TRATADO DE ENFERMERÍA DEL NIÑO Y EL ADOLESCENTE

Cuidados pediátricos

M.ª José Aguilar Cordero

Segunda edición

ELSEVIER

INCLUYE CONTENIDO en línea

Tratado de enfermería del niño y el adolescente. Cuidados pediátricos

C0300.indd i 6/16/12 11:46:51 AM

Tratado de enfermería del niño y el adolescente. Cuidados pediátricos

2.ª edición

María José Aguilar Cordero

booksmedicos.org

ELSEVIER

Ámsterdam Barcelona Beijing Boston Filadelfia Londres Madrid
México Milán Múnich Orlando París Roma Sídney Tokio Toronto

© 2012 Elsevier España
Travessera de Gràcia, 17-21, 08021 Barcelona, España

Fotocopiar es un delito (Art. 270 C.P.)

Para que existan libros es necesario el trabajo de un importante colectivo (autores, traductores, dibujantes, correctores, impresores, editores…). El principal beneficiario de ese esfuerzo es el lector que aprovecha su contenido.

Quien fotocopia un libro, en las circunstancias previstas por la ley, delinque y contribuye a la «no» existencia de nuevas ediciones. Además, a corto plazo, encarece el precio de las ya existentes.

Este libro está legalmente protegido por los derechos de propiedad intelectual. Cualquier uso, fuera de los límites establecidos por la legislación vigente, sin el consentimiento del editor, es ilegal. Esto se aplica en particular a la reproducción, fotocopia, traducción, grabación o cualquier otro sistema de recuperación de almacenaje de información.

ISBN: 978-84-8086-862-4
Coordinación y producción editorial: Fotoletra S.A.
Depósito Legal: B-20425-2012

Imagen de cubierta: © iStockphoto.com/William Schultz

Advertencia

La enfermería es un área en constante evolución. Aunque deben seguirse unas precauciones de seguridad estándar, a medida que aumenten nuestros conocimientos gracias a la investigación básica y clínica habrá que introducir cambios en los tratamientos y en los fármacos. En consecuencia, se recomienda a los lectores que analicen los últimos datos aportados por los fabricantes sobre cada fármaco para comprobar la dosis recomendada, la vía y duración de la administración y las contraindicaciones. Es responsabilidad ineludible del médico determinar las dosis y el tratamiento más indicado para cada paciente, en función de su experiencia y del conocimiento de cada caso concreto. Ni los editores ni los directores asumen responsabilidad alguna por los daños que pudieran generarse a personas o propiedades como consecuencia del contenido de esta obra.

El Editor

Índice de capítulos

Todos los capítulos de la obra (excepto el 1) se acompañan de preguntas de autoevaluación y casos clínicos en línea.

Autores ix
Prólogo xi
Agradecimientos xiii

Parte I
Aspectos generales de los cuidados de enfermería del niño, del adolescente y de la familia

1 **Conceptos y definiciones. Valoración de la salud del niño. Morbimortalidad infantil. Historia y registro de Enfermería 3**
María José Aguilar Cordero

2 **El recién nacido sano. Crecimiento y desarrollo 23**
María José Aguilar Cordero

3 **Lactancia materna en el recién nacido y el lactante 37**
María José Aguilar Cordero, Norma Mur Villar

4 **Alimentación del recién nacido y el lactante. Leche de fórmula. Alimentación complementaria 48**
María José Aguilar Cordero

5 **Hospitalización del niño y del adolescente 59**
María José Aguilar Cordero, Purificación González Villanueva

Parte II
Alteraciones más frecuentes del neonato

6 **Recién nacido pretérmino 73**
María José Aguilar Cordero

7 **Alteraciones frecuentes en el recién nacido pretérmino: enterocolitis necrotizante, íleo meconial y retinopatía del prematuro 83**
María José Aguilar Cordero, María Ascensión Rodríguez López

8 **Cuidados centrados en el desarrollo y modelo NIDCAP 91**
María José Aguilar Cordero, Leticia Bazo Hernández

9 **Sufrimiento fetal agudo. Pérdida de bienestar fetal. Anoxia neonatal 99**
María José Aguilar Cordero, Manuela Lucía Garzo Salvador

10 **Alteraciones respiratorias en el recién nacido: enfermedad de la membrana hialina y displasia broncopulmonar 109**
María José Aguilar Cordero, Rocío García Aguilar

11 **Recién nacido de alto riesgo: crecimiento intrauterino retardado, recién nacido posmaduro, hijo de madre diabética, síndrome alcohólico fetal y síndrome de abstinencia neonatal 120**
María José Aguilar Cordero, Rosalía Medina Santana, Orlanda Medina Santana

12 **Traumatismos obstétricos del recién nacido 129**
María José Aguilar Cordero, Juana Macías Seda

13 **Hiperbilirrubinemia del recién nacido. Enfermedad hemolítica 136**
María José Aguilar Cordero, Inmaculada Cruz Domínguez

14 **Enfermedades infecciosas del recién nacido. Enfermedades nosocomiales 142**
María José Aguilar Cordero

15 **Alteraciones umbilicales del recién nacido. Cuidados del ombligo 150**
María José Aguilar Cordero, Ernesto Cortés Castell, Mercedes Rizo Baeza

Parte III
El niño sano y el adolescente

16 **Crecimiento y desarrollo del lactante sano 159**
María José Aguilar Cordero

17 **Vacunas en el niño y en el adolescente 172**
María José Aguilar Cordero, Francisco Javier Pérez Rivera

18 **Crecimiento y desarrollo del niño preescolar. Valoración del estado nutricional 182**
María José Aguilar Cordero, Carlos Alberto Padilla López

19 **Crecimiento y desarrollo del niño escolar 190**
María José Aguilar Cordero, Montserrat García Martínez

20 **Valoración de la salud del adolescente sano 198**
María José Aguilar Cordero, Emilio González Jiménez

21 **Alteraciones depresivas y ansiedad. Miedos, fobias e hiperactividad 205**
María José Aguilar Cordero, María Pilar Mosteiro Díaz

Parte IV
Problemas crónicos de salud en la infancia

22 **Cribado neonatal. Enfermedades congénitas hereditarias 215**
María José Aguilar Cordero, Mercedes Rizo Baeza, Ernesto Cortés Castell

C0310.indd v 6/19/12 2:16:03 PM

23 **Diabetes insulinodependiente tipo 1 del niño y del adolescente. Dieta, educación y actividad física 222**
María José Aguilar Cordero

24 **Alteraciones del crecimiento y el desarrollo en el niño y el adolescente. Hipocrecimiento 230**
María José Aguilar Cordero, Jesús Martín-Calama Valero

25 **Cuidados de enfermería en el niño y el adolescente oncológico 241**
María José Aguilar Cordero, Rocío García Aguilar, Pilar Mosteiro Díaz

26 **Procesos alérgicos en el niño y el adolescente. Alergia a los alimentos 253**
María José Aguilar Cordero

27 **Alteración de la nutrición en el niño y en el adolescente. Obesidad, anorexia y bulimia 260**
María José Aguilar Cordero, Emilio González Jiménez

Parte V
Disfunción digestiva, gastrointestinal y electrolítica del niño. Principales alteraciones quirúrgicas

28 **Cirugía pediátrica. Urgencias quirúrgicas. Cuidados preoperatorios y postoperatorios en el niño y en el adolescente 271**
María José Aguilar Cordero, Carlos Alberto Padilla López

29 **Gastroenteritis y diarrea en la infancia 283**
María José Aguilar Cordero

30 **Vómitos y reflujo gastroesofágico. Deshidratación del niño 292**
María José Aguilar Cordero

31 **Farmacología en la infancia 302**
María José Aguilar Cordero, Antonia Martín Perdiz, Esperanza Ponsell Vicens

Parte VI
El niño con disfunción respiratoria-circulatoria. Infecciones más frecuentes en la infancia

32 **Afecciones respiratorias de vías altas en la infancia 309**
María José Aguilar Cordero

33 **Afecciones respiratorias de vías bajas. Neumonías víricas y bacterianas 320**
María José Aguilar Cordero, Esther Ocete Hita

34 **El dolor en la infancia 330**
María José Aguilar Cordero, Esperanza Ponsell Vicens, Antonia Martín Perdiz

35 **Cardiopatías congénitas en el niño y el adolescente. Enfermedades cardiovasculares adquiridas 338**
María José Aguilar Cordero, Virginia Andrades Aguilar

Parte VII
El niño con disfunción genitourinaria y endocrina

36 **Alteraciones genitourinarias en el niño y en el adolescente 351**
María José Aguilar Cordero, Jaione San Millán de Clascá

37 **Insuficiencia renal en el niño y en el adolescente 359**
María José Aguilar Cordero, María Ángeles Rodeño Abelleira

Parte VIII
Disfunción del sistema nervioso central y afecciones neuromusculares del niño. Farmacocinética

38 **Alteraciones cerebrales en la infancia. Infecciones del sistema nervioso central 369**
María José Aguilar Cordero, Manuel Linares Abad

39 **Anomalías congénitas del sistema nervioso central. Defectos del tubo neural 380**
María José Aguilar Cordero

40 **El niño inconsciente. Situación crítica. Unidad de cuidados intensivos 388**
María José Aguilar Cordero, Luis Arantón Areosa

Parte IX
Principales problemas sociales en la infancia. Alteraciones ambientales y de la salud del niño

41 **Consumo de drogas. Adicciones en el adolescente 401**
María José Aguilar Cordero, Carlos Alberto Padilla López

42 **Malos tratos. Adopción, acogimiento familiar y residencial. Violencia familiar 409**
María José Aguilar Cordero, María del Carmen Gómez García

43 **Síndrome de muerte súbita del lactante. Trastornos del sueño 419**
María José Aguilar Cordero

44 **El niño y el adolescente inmunodeprimidos. VIH y sida. Transmisión vertical 429**
María José Aguilar Cordero, Norma Mur Villar

45 **Enfermedades infecciosas en el niño y en el adolescente. Mononucleosis, tuberculosis, hepatitis y enfermedades de transmisión sexual 438**
María José Aguilar Cordero, María Ángeles Rodríguez Moreno

46 **Conductas de riesgo del niño y del adolescente 448**
María José Aguilar Cordero, Carlos Alberto Padilla López

Índice alfabético 461

Índice de capítulos en línea

E1 Alteraciones de la nutrición en el primer año de vida. Hipovitaminosis
María José Aguilar Cordero, África Moyano Díez

E2 Trastornos del movimiento en la infancia y la adolescencia. Enfermedades neuromusculares y parálisis cerebral
María José Aguilar Cordero, Carmen Crespo Puras, Luis Hoyos Metola, Pilar Pérez Vergara

E3 Cromosomopatías. Síndrome de Down. Labio leporino
María José Aguilar Cordero, Carmen María Rodríguez-Arias Espinosa, María Sandra Paniagua Vivas

E4 Alteraciones auditivas y visuales en la infancia
María José Aguilar Cordero, María Ascensión Rodríguez López

E5 Alteraciones hematológicas en el niño y en el adolescente: anemia, hemofilia y talasemia
María José Aguilar Cordero, Emilio González Jiménez

E6 Estreñimiento en el niño y en la adolescencia. Parasitosis
María José Aguilar Cordero, María Jesús Agudo Tirado

E7 Principales alteraciones dermatológicas del niño y del adolescente
María José Aguilar Cordero, María Elena Fernández Martínez, Francisco Javier Pérez Rivera

E8 Fibrosis quística en el niño y el adolescente
María José Aguilar Cordero

E9 Principales trastornos endocrinos del niño y del adolescente
María José Aguilar Cordero, María Elena Fernández Martínez, Francisco Javier Pérez Rivera

E10 Alteraciones convulsivas en el niño y en el adolescente. Epilepsias. Cefaleas
María José Aguilar Cordero

E11 Alteraciones osteoarticulares. Osteomielitis y artritis en el niño y en el adolescente
María José Aguilar Cordero, María Victoria Martínez Hidalgo

E12 Actividad física y nutrición en el niño y el adolescente
María José Aguilar Cordero, Montserrat García Martínez

E13 Accidentes e intoxicaciones en el niño y en el adolescente
María José Aguilar Cordero, Susana Moreno Ortigosa

Apéndice. Figuras resumen de los capítulos

C0310.indd vii 6/20/12 2:14:00 PM

Autores

DIRECCIÓN

Aguilar Cordero, María José
Catedrática de Enfermería del niño y del adolescente.
Departamento de Enfermería.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad de Granada. Granada.

COLABORADORES

Agudo Tirado, María Jesús
Profesora Titular de Enfermería Materno-Infantil.
Departamento de Enfermería.
Universidad de Cantabria. Santander.

Andrades Aguilar, Virginia
Diplomada en Enfermería.
Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital Materno-Infantil de Málaga.
Málaga.

Arantón Areosa, Luis
Diplomado en Enfermería.
Jefe de Servicios de Integración Asistencial.
Dirección de Asistencia Sanitaria.
Área Sanitaria de Ferrol. A Coruña.

Bazo Hernández, Leticia
Enfermera Asistencial de la Unidad Neonatal.
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona.

Cortés Castell, Ernesto
Profesor Titular de Pediatría.
Coordinador del Cribado Neonatal de Alicante.
Universidad Miguel Hernández.
Alicante.

Crespo Puras, Carmen
Profesora Titular de Universidad.
Facultad de Enfermería Fisioterapia y Podología.
Departamento de Enfermería.
Universidad Complutense. Madrid.

Cruz Domínguez, Inmaculada
Profesora Titular de Enfermería Infantil.
Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Universidad de Sevilla. Sevilla.

Fernández Martínez, María Elena
Profesora Titular de Universidad.
Departamento de Enfermería y Fisioterapia.
Universidad de León. León.

García Aguilar, Rocío
Asesora de Análisis y Proyectos.
Consejería de Salud. Junta de Andalucía. Sevilla.

García Martínez, Montserrat
Profesora de Enfermería Infantil.
Escuela Universitaria Rovira i Virgili.
Departamento de Enfermería.
Universidad de Tarragona. Tarragona.

Garzo Salvador, Manuela Lucía
Profesora Titular de Enfermería Infantil.
Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud.
Universidad de Oviedo. Oviedo.

Gómez García, María del Carmen
Catedrática de Enfermería Infantil.
Departamento de Enfermería.
Universidad de Murcia. Murcia.

González Jiménez, Emilio
Profesor Ayudante.
Departamento de Enfermería.
Universidad de Granada. Granada.

González Villanueva, Purificación
Profesora Titular del Departamento de Enfermería.
Facultad de Ciencias de la Salud.
Universidad Europea de Madrid. Madrid.

Hoyos Metola, Luis
Diplomado en Enfermería.
Profesor Colaborador Honorífico de Materno-Infantil.
Departamento de Enfermería.
Universidad Complutense. Madrid.

Linares Abad, Manuel
Profesor Titular de Enfermería Materno-Infantil.
Departamento de Enfermería.
Universidad de Jaén. Jaén.

Macía Seda, Juana
Profesora de Enfermería Materno-Infantil.
Departamento de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Facultad de Enfermería, Fisioterapia y Podología.
Universidad de Sevilla. Sevilla.

Martín Perdiz, Antonia
Profesora Colaboradora.
Departamento de Enfermería y Fisioterapia.
Universidad de las Islas Baleares.

Martín-Calama Valero, Jesús
Pediatra.
Hospital Obispo Polanco. Teruel.

Martínez Hidalgo, María Victoria
Profesora de Enfermería Materno-Infantil.
Escuela Universitaria San Juan de Dios.
Departamento de Enfermería y Fisioterapia.
Universidad de Comillas. Madrid.

Medina Santana, Orlanda
Diplomada en Enfermería.
Las Palmas de Gran Canaria. Gran Canaria.

Medina Santana, Rosalía
Profesora Titular de Enfermería Infantil.
Departamento de Enfermería.
Universidad de Las Palmas de Gran Canaria.
Gran Canaria.

Moreno Ortigosa, Susana
Enfermera de Unidad de Cuidados Intensivos.
Hospital Materno-Infantil,
HRU Carlos Haya Málaga. Málaga.

Mosteiro Díaz, Pilar
Profesora Titular de Enfermería Materno-Infantil.
Departamento de Medicina.
Universidad de Oviedo. Oviedo.

Moyano Díez, África
Profesora Titular de Enfermería Infantil.
Universidad de Zaragoza. Huesca.

Mur Villar, Norma
Grupo Investigación CTS 367.
Plan Andaluz de Investigación.
Universidad de Ciencias Médicas de Cienfuegos. Cuba.

Ocete Hita, Esther
Profesora Asociada de Pediatría.
Hospital Materno-Infantil Virgen de las Nieves.
Granada.

Padilla López, Carlos Alberto
Grupo Investigación CTS 367.
Plan Andaluz de Investigación.
Granada.

Paniagua Vivas, María Sandra
Colaboradora Docente de Enfermería.
Recién Nacido Infancia y Adolescencia.
Universidad de Extremadura. Cáceres.

C0315.indd ix 6/19/12 2:25:22 PM

Pérez Rivera, Francisco Javier
Profesor Titular de Enfermería Materno-Infantil.
Departamento de Enfermería y Fisioterapia.
Universidad de León. León.

Pérez Vergara, Pilar
Diplomada en Enfermería.
Profesora Colaboradora Honorífica de Materno-Infantil.
Departamento de Enfermería.
Universidad Complutense. Madrid.

Ponsell Vicens, Esperanza
Profesora Titular de Enfermería Infantil.
Departamento de Enfermería y Fisioterapia.
Universidad de las Islas Baleares.
Palma de Mallorca.

Rizo Baeza, Mercedes
Profesora Titular de Enfermería Materno-Infantil.
Departamento de Enfermería.
Universidad de Alicante. Alicante.

Rodeño Abelleira, María Ángeles
Profesora de Enfermería Materno-Infantil.
Escuela Universitaria de Enfermería y Podología.
Universidad de A Coruña.

Rodríguez Moreno, María Ángeles
Profesora Titular de Enfermería Materno-Infantil.
Departamento de Enfermería.
Universidad de Castilla-La Mancha.
Ciudad Real.

Rodríguez López, María Ascensión
Profesora de Enfermería de la Infancia y la Adolescencia.
Escuela Universitaria de Enfermería Virgen de las Nieves.
Universidad de Granada. Granada.

Rodríguez-Arias Espinosa, Carmen María
Profesora Titular de Universidad.
Departamento de Enfermería.
Universidad de Extremadura. Cáceres.

San Millán de Clascá, Jaione
Enfermera Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos.
Hospital de Cruces. Bilbao.

Prólogo

El *Tratado de enfermería del niño y el adolescente. Cuidados pediátricos,* que el lector tiene entre manos estrena hoy su segunda edición completamente actualizada.

La primera edición ocupó el vacío existente en el fenómeno de la asistencia sanitaria pediátrica desarrollada por miembros españoles del colectivo de enfermería, llegando a ser una fuente bibliográfica de referencia en lengua española para el alumno de las escuelas universitarias de Enfermería, así como para los profesionales en ejercicio que precisaban actualizar sus conocimientos.

El tratado sigue estructurándose en 59 capítulos. Algunos de ellos, los de contenido curricular menor, aparecen en línea en esta nueva edición. Cada capítulo, a excepción del primero, de carácter introductorio, se acompaña de un caso práctico de y diez preguntas de autoevaluación que permitirán al estudiante llegar a conocer el grado de comprensión y asimilación de los aspectos tratados en él.

A lo largo de la obra se hace una exposición actualizada de los aspectos psicosociales y de las alteraciones más frecuentes en la etapa infantil del ser humano, con una descripción de los problemas sanitarios desde la lactancia hasta la adolescencia, y prestando una especial atención al mantenimiento de la salud y a la prevención de los diferentes trastornos.

Este tratado de enfermería del niño y del adolescente cumple el objetivo de reflejar el estado actual de los cuidados pediátricos en España desde el punto de vista del colectivo enfermero. En primer lugar, se contempla al niño desde la doble vertiente niño-adolescente sano y niño-adolescente enfermo, lo que conlleva conocer las condiciones normales de salud en esta etapa de la vida y los cuidados que se deben prestar cuando el menor tiene problemas de salud. En segundo lugar, y como cuestión que actualmente adquiere gran relevancia, la educación sanitaria, tanto del niño-adolescente como de su familia, especialmente de los padres. Fomentar el conocimiento de los cuidados de salud que requieren niños y adolescentes desde que nacen hasta que se hacen independientes constituye uno de los principales cometidos de la enfermería actual.

Este es un tratado de múltiples autores, pero a lo largo de la obra se percibe la homogeneidad que impronta el hecho de que en todos los capítulos haya participado, casi siempre de manera preferente, la doctora Aguilar Cordero.

Procede destacar que, en primera y última instancia, la razón de ser de este libro y el objeto del esfuerzo que aquí se plasma es la consecución del bienestar y la salud del niño y el adolescente en todos los ámbitos de su vida, esto es: físico, social, psicológico, emocional, familiar y educativo.

Jesús M. Culebras
Miembro de la Real Academia de Medicina
y Cirugía de Valladolid
Presidente de Honor de la Sociedad Española
de Nutrición Parenteral y Enteral

C0320.indd xi 6/16/12 1:28:45 PM

Agradecimientos

En primer lugar, mi agradecimiento a todos aquellos que han confiado en que quien esto suscribe haya podido acometer y culminar una obra como la presente. Consideración que hago extensiva a Elsevier España, al hacer posible que llegue al mundo de habla hispana el estado actual de la enfermería del niño y del adolescente que desarrolla esta obra.

En este tratado ha participado un selecto grupo de docentes pediátricos y asistenciales de todo el territorio español e iberoamericano. Desde aquí les agradezco su colaboración.

Deseo dedicar esta obra a mis hijos, Beatriz, Ignacio, Ángel, Ana e Ignacio el bebé de la familia.

También quiero hacer una mención especial a Carlos Alberto Padilla López por su apoyo y su colaboración en la segunda edición de este *Tratado de enfermería del niño y el adolescente. Cuidados pediátricos.*

María José Aguilar Cordero

C0325.indd xiii 6/16/12 1:34:10 PM

Parte I

Aspectos generales de los cuidados de enfermería del niño, del adolescente y de la familia

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

1 Conceptos y definiciones. Valoración de la salud del niño. Morbimortalidad infantil. Historia y registro de Enfermería 3
2 El recién nacido sano. Crecimiento y desarrollo 23
3 Lactancia materna en el recién nacido y el lactante 37
4 Alimentación del recién nacido y el lactante. Leche de fórmula. Alimentación complementaria 48
5 Hospitalización del niño y del adolescente 59

Capítulo 1

Conceptos y definiciones. Valoración de la salud del niño. Morbimortalidad infantil. Historia y registro de enfermería

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 3
Introducción 3
Conceptos y definiciones 4
Períodos evolutivos de la infancia.
Promoción de la salud 4
Morbimortalidad infantil 5
Morbilidad 6
Mortalidad 7
Promoción de la salud infantil 8
Salud de los niños en los países no desarrollados 9
Influencia de la familia en la salud infantil 9
Teorías familiares 10
Declaración de los Derechos del Niño 11
Proceso de enfermería en el niño y en el adolescente 12
Conceptos y definiciones 12
Valoración 12
Diagnóstico de enfermería 14
Planificación y objetivos (NOC) 15
Ejecución-Intervención (NIC) 15
Evaluación 16
Historia de enfermería. Valoración inicial neonatología-pediatría 16
Registro de enfermería 18
Bibliografía 22

OBJETIVOS

- Definir los conceptos básicos de la Enfermería Infantil.
- Reconocer las causas más importantes de la morbilidad infantil.
- Identificar las causas de la mortalidad en la infancia.
- Explicar las alteraciones maternas durante el embarazo y su repercusión en el niño.
- Identificar los derechos del niño.
- Distinguir los períodos evolutivos de la infancia.
- Identificar el proceso de atención de enfermería. Diagnósticos, objetivos e intervenciones.

Introducción

La profesión de enfermera infantil es tan antigua como la existencia del hombre, puesto que el cuidado nació del deseo de proteger y ayudar al débil, al enfermo y al desamparado. Así pues, cualquier expresión de esta naturaleza siempre estará vinculada a esta profesión. La visión de la madre que atiende al niño, sano o enfermo, y le prodiga cuidados, remite a la primera enfermera pediátrica de la humanidad. Cuidar es un arte que precede a todos los demás y sin el cual no sería posible la existencia; se inicia con las primeras cuidadoras en los albores de la historia del hombre. El cuidado, por lo tanto, nació ante la necesidad de dar continuidad a la vida. Cuidar a un niño enfermo es una lucha contra las enfermedades y contra la muerte y, aunque la labor inicial de la enfermera ha sido cuidar al niño enfermo, también consiste en enseñar a las madres la forma de cuidar a sus hijos, tanto en la enfermedad como en la salud.

Desde los orígenes de la especie humana existen pruebas que confirman que la crianza ha sido un elemento esencial en la preservación de la vida, por lo que la supervivencia humana está intrínsecamente ligada al desarrollo de la enfermería infantil. Es a partir del cristianismo cuando la enfermería comienza a tener cierta continuidad, con una actividad diferenciada en el marco de la civilización occidental. La llegada de esta religión marca un hito en la historia del cuidado de los enfermos, pues aparece un nuevo modo de entender la vida y, por consiguiente, la salud y la enfermedad.

Ya en nuestros días, y en la primera mitad del siglo xx, se aprecian en España cambios sustanciales en la profesión de

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

enfermería; desde entonces se multiplican las asociaciones de distinto tipo, hasta desembocar en el Consejo Superior de Enfermería, que se crea por Real Decreto 1856/1978. Esta organización colegial aglutina a todos los profesionales de enfermería, que deben colegiarse obligatoriamente para ejercer la profesión en todos los campos de la práctica enfermera. En la década de 1970 los estudios de enfermería se hacen universitarios, lo que da lugar a un reconocimiento social y a una consolidación profesional que ha ido en aumento hasta nuestros días.

En la actualidad, la enfermera pediátrica trata la salud de los lactantes, de los niños y de los adolescentes. Evalúa su crecimiento y desarrollo y ayuda a lograr un potencial pleno como adultos.

Conceptos y definiciones

Enfermería infantil. La enfermería infantil se define como una profesión que ayuda a la infancia, y a la colectividad en general, en estado de salud y de enfermedad, en la rehabilitación y ante una circunstancia difícil, como la muerte. Presta atención tanto física como psíquica, protege la salud y ayuda a conseguirla. Se trata, por lo tanto, de una disciplina asistencial, humanística y científica.

Puericultura. La Puericultura es un conjunto de reglas y cuidados que estudian el modo de preservar la salud, aplicando medidas para mantenerla y conservarla. Se trata, pues, de observar al niño en su globalidad. La salud, como define la OMS, no es sólo la ausencia de enfermedad, sino lograr una atención integral y el bienestar del niño.

Pediatría. La Pediatría es la parte de la medicina encargada de restablecer la salud del niño enfermo. La palabra deriva del griego *paidos* (niño) y *iatreia* (curación). En la actualidad, el contenido de la pediatría se refiere a la medicina de la edad infantil en su conjunto. Con límites en lo prenatal y lo pospuberal, tanto en su vertiente física como psíquica y social. El niño presenta características biológicas, psicológicas y funcionales diferentes en cada uno de los períodos de la vida.

Crecimiento. El crecimiento, aunque es común en todos los períodos de la edad infantil, es mayor en los primeros meses desde el nacimiento, y también se acelera en la pubertad y en la adolescencia. La evolución morfológica es diferente en cada uno de los períodos de la vida. La inmadurez orgánica del niño es más profunda tras el nacimiento, puesto que el recién nacido tiene que efectuar cambios de adaptación muy intensos en el paso de la vida intrauterina a la extrauterina.

El neonato, en el momento de nacer, tiene su propia inmunidad muy reducida. Por vía placentaria le ha sido transmitida una inmunidad pasiva que le dura los primeros meses. A partir del quinto o sexto mes, es capaz de producir sus propios anticuerpos, aunque no lo hace muy bien, pero los genera cuando se le estimula con antígenos de suficiente intensidad. La inmunidad definitiva tiene lugar transcurrida la primera infancia y se deriva de los numerosos impactos antigénicos que ha padecido el niño, como infecciones digestivas y respiratorias.

En algunos períodos de la vida, los trastornos metabólicos y de la nutrición son muy frecuentes, sobre todo en edades de recién nacido y lactante. Se ha comprobado la relación existente entre el estado nutritivo y la inmunidad.

Los recién nacidos, los lactantes y los preescolares presentan dificultad asistencial y terapéutica, por lo que se hacen especialmente difíciles los cuidados, la administración de las diferentes terapias y las técnicas diagnósticas.

Los cuidados de enfermería deben evaluar, por separado y de forma conjunta, el crecimiento, el desarrollo y la educación sanitaria. El aprendizaje de los niños tiene lugar con la maduración del sistema nervioso central y de los órganos de los sentidos, pero puede verse afectado por déficits nutritivos e incluso por alteraciones congénitas o anoxias en el momento del parto.

Períodos evolutivos de la infancia. Promoción de la salud

En la actualidad se acepta que el niño debe ser evaluado en sus diferentes etapas de crecimiento, pues cada una de ellas tiene peculiaridades diferentes. Se hace evidente la interdependencia del niño con las alteraciones de su madre, pues éstas influyen en la salud de etapas posteriores. Se considera que la edad pediátrica transcurre desde el momento de la concepción hasta los 16-18 años y en ella se diferencian seis fases. **Etapa prenatal**, desde la concepción hasta el nacimiento; **recién nacido**, desde el nacimiento hasta los 28-30 días; **lactante**, desde el mes hasta los 2 años; **preescolar**, desde los 2 hasta los 6 años; **escolar**, desde los 6 hasta los 12, y **puberal-adolescente**, desde los 12-14 hasta los 20 años. De la valoración y el seguimiento de cada una de estas fases depende el desarrollo de las etapas posteriores. En dicho seguimiento, deben llevarse a cabo las siguientes valoraciones: **recogida de información, evaluación completa, control de vacunaciones, diagnósticos de enfermería y educación sanitaria.**

Control prenatal

La enfermera y el pediatra entrevistan a los padres para recoger información sobre los factores de riesgo, los antecedentes patológicos, el trabajo materno y, en general, información sobre el embarazo y las características familiares. Procede después facilitar a esos padres conocimientos sobre cuidados del recién nacido, sobre la lactancia materna, el tipo de ropa que debe utilizar el neonato, las condiciones de la habitación, de la seguridad durante el sueño, de los tipos de relación con los padres y del afecto y la estimulación convenientes. Se les comunican los servicios de salud disponibles y cómo acceder al equipo sanitario correspondiente.

Control del recién nacido

Esta evaluación se lleva a cabo en las primeras semanas de vida; en ella se entrevista a los padres para verificar la normalidad del recién nacido, se completa su historia y se le evalúa. La valoración incluye el estado general, somatometría, constantes vitales y evaluación del ombligo, así como comprobación del inicio del calendario vacunal, practicado normalmente en el propio hospital.

La educación sanitaria debe hacerse en cada uno de los controles del niño sano y debe incluir la enseñanza de las características del cordón umbilical, los cuidados en el baño, la atención a la piel, la lactancia materna y, en el caso de que no sea posible, las técnicas de la lactancia artificial. En estas primeras evaluaciones es importante implicar a los padres en el cuidado del recién nacido y atender las posibles depresiones o el cansancio materno.

Control a los 2, 4 y 6 meses

La valoración y el seguimiento de los niños en los primeros meses de vida consiste en la recogida de información para confirmar la normalidad, así como para verificar la adaptación de la familia al lactante. Se debe hacer hincapié en la evaluación del comportamiento, la alimentación, el sueño y el desarrollo. La educación sanitaria en esta edad consiste en el asesoramiento sobre la lactancia materna, información sobre la alimentación complementaria, prevención de accidentes, evaluación del desarrollo psicomotor e información sobre el baño, los tipos de juguetes y verificación del calendario vacunal sistemático recibido.

Control a los 8, 12, 15 y 18 meses

El control del niño sano requiere en esta etapa averiguar el comportamiento en el hogar, las horas de sueño, el tipo de alimentación, el comportamiento social, la estimulación, la adaptación y el lenguaje. La valoración física se centra en la somatometría, la exploración general y el desarrollo psicomotor. En la educación sanitaria se muestra la prevención de accidentes, el tipo de alimentación complementaria, las recomendaciones sobre su práctica, la estimulación del desarrollo a través del juego, el inicio del lenguaje y la cronología sobre la aparición de la primera dentición. A estas edades, el lactante necesita demostraciones de afecto continuo y un ambiente que le proporcione unos cuidados diarios sistematizados.

Control entre 2 y 6 años

El control y seguimiento de los niños entre los 2 y los 6 años debe conocer los hábitos adquiridos, que serán la base de la educación para la salud. Evaluación general y del desarrollo, somatometría, con un aumento de 3-4 kg/año y entre 6-7 cm/año y constantes vitales. El cerebro del niño preescolar alcanza casi el tamaño del adulto a los 5 años.

La educación sanitaria establece conocer el tipo de alimentación, pues las necesidades calóricas disminuyen respecto a la etapa de lactante, por lo que puede aparecer anorexia. Por otro lado, el instinto de curiosidad infantil es muy elevado, lo que hace al niño más vulnerable a los accidentes, puesto que a estas edades no se comprende el peligro. Por eso se recomienda que queden fuera de su alcance los productos tóxicos y los medicamentos y se tenga una seguridad especial como ocupantes de los automóviles.

En esta etapa comienza el desarrollo de la propia autoestima y la estructura de la personalidad. Se inicia la variación individual de cada niño y el desarrollo verbal, que depende del grado de estimulación, ya que puede verbalizar hasta 200 palabras. También es el momento para fomentar ciertos hábitos, como la estimulación para el juego, recomendando juguetes apropiados para la edad, un ritmo definido para el sueño, recibir una dieta variada, controlar los esfínteres y enseñarle a que cuide su propia higiene corporal y dental; hacia los 30 meses se completa la dentición temporal.

Control del niño escolar, de 6 a 12 años

En este control del niño sano es preciso conocer el comportamiento, el tipo de alimentación, las posibles alteraciones físicas y los primeros signos de maduración sexual. Hay que requerir de los padres los asuntos que les preocupen acerca de su hijo y cómo es la relación con la familia. También se efectúa una exploración general, con toma de las constantes vitales y de la somatometría, que ve reducida su velocidad de crecimiento con respecto a períodos anteriores. El crecimiento medio en esta edad se sitúa entre 5 y 6 cm/año, en la talla, y entre 2 y 3 kg/año, en el peso. En esta etapa tiene lugar un gran desarrollo en la actividad física y en el potencial cognitivo, por lo que aumenta el aprendizaje, se desarrolla el sentido de la responsabilidad y se busca cada vez más la independencia. La educación sanitaria a esta edad debe fomentar los hábitos de salud e higiénicos, los hábitos dietéticos, con control de las golosinas, recomendar alguna práctica deportiva y comprobar el seguimiento de los calendarios vacunales sistemáticos.

Control del niño de 13 a 18 años

El control de este período establece una valoración general, somatometría y desarrollo psicomotor. En esta etapa de la vida se producen cambios en el ritmo de crecimiento que hacen difícil su asimilación tanto por parte del niño como de sus familiares.

La adolescencia se conoce como el período de transición entre la infancia y la edad adulta, en la que se produce una maduración física, cognitiva, social, emocional y sexual que, iniciada a los 12 años, se ve culminada a los 18. En la actualidad, existen consultas en donde el adolescente recibe una asistencia independiente. El crecimiento físico y el desarrollo biológico del adolescente aumenta entre 1 y 3 kg/año de peso y entre 10 y 14 cm/año de talla. El crecimiento cesa cuando desaparece la placa de crecimiento ante la fusión de la epífisis y la diáfisis de los huesos largos.

La educación sanitaria y la entrevista deben efectuarse por separado de los padres, tratando desde los temas generales a los particulares. Se debe tener conocimiento de las relaciones familiares y personales, de la actitud ante el sexo, de la prevención de las conductas de riesgo, como alcohol, tabaco o embarazos no deseados, hábitos higiénicos y las costumbres dietéticas, que eviten las alteraciones físicas, psíquicas y sociales. Hay que favorecer la accesibilidad al adolescente y recomendar la práctica de actividades deportivas. También se debe comprobar el seguimiento del calendario vacunal sistemático anteriormente recomendado.

La tabla 1.1 recoge las diferentes etapas de la vida del niño, desde la etapa embrionaria hasta la adolescencia.

Morbimortalidad infantil

La salud se evalúa tomando como referencia la mortalidad, como muerte, y la morbilidad, como enfermedad. Por ello, la enfermedad durante la infancia se convierte en el principal indicador sanitario de esa relación. La información que se obtiene sobre la morbimortalidad en la infancia proporciona datos sobre las consecuencias de la muerte y la enfermedad, los grupos de riesgo y las formas de terapia y de prevención, así como el modo de educación sanitaria específica. Estos índices sirven a los profesionales de enfermería para planificar, evaluar y llevar a cabo una atención sanitaria para el niño y la familia.

Tabla 1.1 Etapas de la vida del niño y del adolescente

Período prenatal Desde la concepción hasta el parto	*Embrionario:* desde la 4.ª hasta la 8.ª semana de gestación. Puede observarse la cabeza con una vesícula óptica auditiva y el corazón a través de la piel transparente. *Feto:* desde la 8.ª hasta la 42.ª semana de gestación. A las 12 semanas, mide 6-7 cm, pesa 14 g y el ritmo cardíaco es audible. A las 16 semanas mide 12 cm, pesa 110 g e inicia la succión. A las 20 semanas, mide 18 cm, pesa 350 g y aparece el vérnix. A las 24 semanas, mide 23 cm, pesa 650 g y la frecuencia cardíaca se intensifica.
Período de lactancia Desde el primer mes hasta los 2 años	*Neonatal:* desde el nacimiento hasta el primer mes de vida. En este período existe un elevado índice de morbimortalidad debido a las alteraciones congénitas, patologías adquiridas de la madre y por los problemas propios del parto. Se dan importantes adaptaciones físicas en relación con las intrauterinas, así como ajustes psicológicos importantes por parte de los padres. Las actividades de enfermería más importantes consisten en educar a los padres, recomendar la lactancia materna, enseñarles sobre cuidados básicos y sobre la presentación de signos de alarma. *Lactante:* desde un mes hasta los 2 años. En este período de la vida se producen grandes cambios en el desarrollo motor, sensorial y psicosocial. El desarrollo físico es mayor que en ningún otro período y se inicia la deambulación. El lactante establece una confianza básica en el mundo, que será los cimientos para sus relaciones interpersonales futuras. Las actividades de enfermería consisten en educar para la salud, establecer los calendarios vacunales y seguir el control del niño sano.
Primera infancia Desde los 2 hasta los 6 años	*Preescolar:* este período se caracteriza por una actividad intensa en la vida diaria, un crecimiento algo más lento que en los períodos anteriores, y se mantiene el desarrollo motor, sensorial y psicosocial. El lenguaje se desarrolla, adquiere un mayor sentido de la independencia y comienza a formarse una idea de sí mismo. Las actividades de enfermería de más relieve consisten en dar a conocer la prevención de accidentes, comprobación de los calendarios vacunales sistemáticos y control de los esfínteres.
Segunda infancia Desde los 6 hasta los 12 años	*Escolar:* comienza la asistencia a la escuela y la relación con maestros y compañeros. Adquiere confianza en sí mismo, dentro de un mundo cada vez más amplio. Se separa poco a poco de los padres e inicia las habilidades para ser aceptados por el grupo, resolviendo los desafíos del mundo exterior. Continúa el crecimiento físico, cambian las proporciones, maduran los sistemas y tiene lugar un desarrollo intelectual importante y una buena disposición para aprender. Las actividades de enfermería consisten en informar sobre nutrición, higiene corporal, sueño-descanso, ejercicio físico, salud sexual y seguridad.
Tercera infancia Desde los 12 hasta los 18 años	*Pubertad:* período que va desde los 12 a los 14 años y en el que comienza la adolescencia. Es la fase de desarrollo humano en la que tienen lugar los procesos biológicos cuya finalidad es alcanzar la capacidad reproductora. Se considera pubertad precoz la aparición de signos puberales antes de los 8 años en las mujeres, y de los 9 en los varones. Se produce un pico de crecimiento rápido, denominado "estirón puberal". La intervención de enfermería consiste en efectuar una valoración física, proponer una guía de alimentación, informar sobre los trastornos de la misma y sobre la actividad física, los hábitos tóxicos y la educación sexual. *Adolescencia:* es un período de crecimiento físico y psicosocial que marca la transición entre la infancia y la edad adulta. Tiene lugar la maduración biológica y de la personalidad. Una vez finalizada esta etapa, el niño interioriza los valores aprendidos y predomina la individualidad frente al grupo. Las actividades de enfermería en la consulta del adolescente consisten en llevar a cabo una valoración física, informar sobre educación sexual, anticoncepción, hábitos tóxicos y conductas de riesgo.

Adaptada de Aguilar, 2003.

Morbilidad

La tasa de morbilidad infantil se define como la cantidad de niños de una población, comunidad o país, que están afectados por una determinada enfermedad, en relación con la población infantil total. Dicha enfermedad es causante de la disminución del estado de bienestar tanto físico como psicológico. Los trastornos se relacionan generalmente con ámbitos de baja condición socioeconómica y escaso acceso a los servicios de salud.

Las alteraciones pueden ser crónicas o agudas, aunque son más frecuentes estas últimas. En la etapa de lactante, las más habituales son las enfermedades respiratorias, las infecciones bacterianas, las gastrointestinales, las alergias alimentarias, los parásitos y las alteraciones del metabolismo. Entre las dos representan el 60% de todos los trastornos agudos. La segunda causa la constituyen otro tipo de infecciones, los traumatismos y las intoxicaciones. A mayor distancia se sitúa el maltrato infantil, que puede ser físico, psicológico, sexual o por el síndrome de Munchaussen. Durante la edad infantil, predominan las enfermedades crónicas, los accidentes, las intoxicaciones y las tumoraciones malignas, incluidas las leucemias, y las alteraciones neurológicas, como convulsiones y cefaleas, aunque algo menos frecuentes que en otras edades.

Los niños aquejados de estos trastornos necesitan para ser cuidados un aumento del tiempo en los centros de salud. Las enfermedades crónicas son aquellas que dan lugar a un grado de incapacidad más o menos permanente, perturban la vida del niño en cuanto a su condición escolar, de relaciones y de intercambios, y son superiores a 3 meses.

En la etapa de recién nacido, el mayor índice de morbilidad se da en los prematuros, con crecimiento intrauterino retardado (CIR), anoxias y malformaciones. En la actualidad, el nacimiento de neonatos cada vez más extremos está dando lugar a que los índices de morbilidad y mortalidad hayan aumentado considerablemente.

La morbilidad infantojuvenil está sujeta a variaciones, ya que muchas alteraciones pueden prevenirse a través de los programas

de atención al preescolar, escolar, puberal y adolescente. En los distintos centros sanitarios se pueden detectar o prevenir problemas relacionados con el consumo de alcohol, tabaco, trastornos nutritivos, drogadicción y VIH/SIDA. Esta última enfermedad puede prevenirse con el uso de preservativos. En Europa, el 75% de los adolescentes que se inician en la actividad sexual utilizan preservativos.

A continuación se enumeran las enfermedades más frecuentes en la edad infantil.

- **Infecciones:**
  - Infecciones respiratorias de vías altas y bajas
  - Otitis crónica
  - Infecciones digestivas. Gastroenteritis
  - Enfermedades exantemáticas
  - Infecciones del sistema nervioso central
  - Infecciones urinarias
  - VIH+, tuberculosis y hepatitis
- **Trastornos psicosomáticos:**
  - Anorexia
  - Alteraciones del sueño y del lenguaje
  - Enuresis. Encopresis
  - Llanto y dolor abdominal
  - Trastornos de la conducta y del comportamiento
- **Alteraciones nutritivas:**
  - Vómitos. Anorexia
  - Trastornos digestivos
  - Malnutrición
  - Obesidad
- **Alteraciones alérgicas y trastornos de la piel:**
  - Asma bronquial, rinitis alérgica y dermatitis atópica
  - Dermatitis del área del pañal
  - Dermatitis alérgica
  - Dermatitis seborreica
- **Alteraciones del crecimiento y accidentes:**
  - Retraso del crecimiento
  - Intoxicaciones
  - Accidentes
  - Traumatismos
  - Quemaduras
  - Muerte súbita

Mortalidad

La mortalidad es el indicador que recoge la tasa de defunciones de una población. **La mortalidad perinatal** recoge los recién nacidos fallecidos entre la semana 25 de gestación y el séptimo día posterior al nacimiento. **La mortalidad neonatal** tiene en cuenta el número de recién nacidos fallecidos en un año, menores de 28 días, en relación con el número total de recién nacidos vivos en ese año. **La mortalidad neonatal precoz** limita la anterior a los niños fallecidos menores de 7 días. Por el contrario, **la mortalidad neonatal tardía** tiene en cuenta a los niños menores de 1 año. La tasa se expresa numéricamente dividiendo el número de niños fallecidos por la cantidad de nacimientos de ese mismo año y multiplicando el resultado por mil.

En la Unión Europea, el índice de mortalidad es bajo en todos los países, si se compara con los países en vías de desarrollo. La tasa de mortalidad es mayor en los niños que en las niñas y aumenta en la edad puberal y en la adolescencia, a causa de accidentes intencionados, suicidios, homicidios, accidentes de tráfico, ahogamientos, tumoraciones malignas y leucemias, y como consecuencia de actividades deportivas.

La siguiente fracción recoge el cálculo de la tasa de mortalidad infantil.

$$\text{Tasa de mortalidad infantil} = \frac{\text{Número de recién nacidos muertos al año (en el 1.}^{\text{er}}\text{ año de vida)}}{\text{Número total de recién nacidos vivos al año}} \times 1.000$$

La tasa de mortalidad perinatal es una de las medidas que se utilizan en todos los países como indicador de salud y bienestar de la población. Una de las manifestaciones más concluyentes sobre la cultura de un pueblo la constituye el grado de atención que se presta a la mujer embarazada y al niño.

En la tabla 1.2 se aprecia la evolución en España de la tasa de mortalidad perinatal y neonatal, por cada 1.000 recién nacidos, desde 1999 hasta 2009; en ella se puede observar un descenso importante, tanto de la mortalidad perinatal como la neonatal.

La tasa de mortalidad presenta una tendencia descendente en todos los grupos de peso. Del mismo modo, el índice de mortalidad neonatal precoz ha descendido también notablemente. La tasa de mortalidad perinatal desciende en las dos décadas de forma importante, incluso en los recién nacidos con un peso muy bajo. Existen una serie de factores sociales y ambientales que se relacionan con la mortalidad tanto perinatal como neonatal, tales como madres solteras, consumo de alcohol y de drogas, bajo nivel socioeconómico, deficiente nutrición materna, asistencia médica inadecuada, edad de la madre inferior a 20 años, sexo del recién nacido, bajo peso al nacer, corta edad gestacional y gestación múltiple.

Las alteraciones fetales relacionadas con las enfermedades maternas y las complicaciones del embarazo se relacionan a continuación:

- **Hipertensión arterial** (crecimiento intrauterino retardado, recién nacido pretérmino e hipoxia fetal)
- **Diabetes** (anomalías congénitas, recién nacidos macrosomas, crecimiento intrauterino retardado e hipoxia fetal)
- **Cardiopatía** (crecimiento intrauterino retardado, nacimiento pretérmino y cardiopatía congénita)

Tabla 1.2 Tasa de mortalidad perinatal y neonatal en España por cada 1.000 recién nacidos (RN)

	1999	2001	2003	2005	2007	2009
Mortalidad infantil	4,4	4	3,9	3,8	3,4	3,2
Mortalidad perinatal	8,7	5,4	5,2	4,9	4,5	4,3

Fuente: Instituto Nacional de Estadística, España.

- **Infecciones virales** (infección fetal y anomalías congénitas)
- **Infecciones bacterianas** (infecciones neonatales y recién nacido pretérmino)
- **Enfermedades inmunológicas** (bloqueo cardiaco congénito, enfermedad inmunológica neonatal y muerte fetal)
- **Rotura prematura de la membrana amniótica** (infección intrauterina, recién nacido pretérmino e hipoplasia pulmonar)
- **Presentación podálica** (hipoxia fetal y traumatismo obstétrico)

La mortalidad infantil puede disminuir con campañas preventivas y asistenciales que tengan objetivos claros y una ejecución eficaz. El incremento de las inversiones en servicios sociales y en la educación a los padres, la mejora de la nutrición y la eliminación de los riesgos han reducido considerablemente la mortalidad del lactante.

Otro factor importante en la disminución de la mortalidad tiene relación con el maltrato infantil. En ello ha influido la Ley del Menor y la estrecha colaboración entre los servicios de atención al niño y los centros sanitarios, especialmente los de atención primaria. También ha disminuido la mortalidad infantil por accidentes de tráfico, a la vista de los últimos dispositivos de seguridad, aunque España pasa por ser uno de los países de nuestro entorno con mayor índice de mortalidad y lesiones infantiles por esta causa.

La lactancia materna es una forma de prevenir las infecciones y las intolerancias que aumentan el riesgo de mortalidad y es beneficiosa para el recién nacido y para su madre. Los ingresos hospitalarios por neumonías o por alteraciones gastrointestinales de los recién nacidos amamantados con leche materna son menores que los de los alimentados con leche de fórmula. Se verifica, igualmente, que los niños alimentados con leche materna presentan una menor tasa de mortalidad por infecciones y por muerte súbita.

El SIDA ha sido un factor determinante en el aumento de la mortalidad infantil y, de continuar su expansión en los países en vías de desarrollo, supondrá un incremento de dicha mortalidad en los menores de 5 años. La manera de frenar ese aumento consiste en aplicar diferentes terapias, como inhibidores de la transcriptasa inversa, inhibidor de la proteasa, cesárea electiva, zidovudina en el embarazo, en el parto y en el recién nacido, lo que disminuye en un 65% la transmisión madre-hijo.

En la tabla 1.3 se recogen las causas de muerte de los niños en los distintos períodos de la vida.

El aumento de las patologías crónicas ha incrementado también el número de secuelas y el grupo de alto riesgo, lo que afecta al crecimiento, el desarrollo y el bienestar del niño y de su familia. De ahí se deriva un mayor coste económico para la población. El nivel socioeconómico más alto lleva aparejada una mayor dedicación a la salud del niño, lo que requiere una mayor educación sanitaria y un aumento de las demandas de cuidados especiales.

Promoción de la salud infantil

Los programas de la OMS "Salud para todos en Europa", denominados **comienzo saludable de la vida**, proponen lograr para el año 2020 lo que sigue:

- Los estados miembros tendrán acceso a los servicios de planificación familiar, servicios prenatales, perinatales y de salud infantil.
- Todos los niños de la Unión Europea, en el citado año 2020, tendrán mejor salud, una vida más saludable, un menor índice de enfermedades crónicas y menos alteraciones prevenibles.
- La tasa de mortalidad en todos los países europeos será inferior a 10 por cada 1.000 recién nacidos vivos.

Tabla 1.3 Causas de mortalidad de los niños en los distintos períodos de la vida

Menores de 1 año	• *Alteraciones perinatales.* Recién nacido prematuro, retraso en el crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer. • *Complicaciones maternas del embarazo.* Cardiopatías, diabetes, malnutrición, alcoholismo, drogadicción, placenta previa y desprendimiento precoz de la placenta. • *Infecciones perinatales.* Coriomnionitis, infecciones Torch y otras infecciones. • *Asfixia neonatal durante el parto.* Síndrome de distrés respiratorio, hipoxia neonatal. • *Alteraciones congénitas.* Metabolopatías, síndrome de Down, cardiopatías congénitas, mielomeningocele, otras malformaciones. • *Infecciones en el primer año de vida.* Infecciones respiratorias y gastrointestinales. • *Síndrome de muerte súbita del lactante.* • *Accidentes y reacciones adversas.* Alergias alimentarias, intolerancia alimentaria, reacciones farmacológicas.
1 a 6 años	• *Malformaciones congénitas.* Mielomeningocele, alteraciones renales, cromosopatías, alteraciones cardiacas, fibrosis quística. • *Tumoraciones malignas.* Leucemias, tumores cerebrales, linfomas, tumor de Wilms, neuroblastomas y tumores óseos. • *Infecciones.* Infecciones respiratorias y gastrointestinales. • *Accidentes e intoxicaciones.*
7 a 18-20 años	• *Tumoraciones malignas.* Leucemias, tumores cerebrales, linfomas, tumor de Wilms, neuroblastomas y tumores óseos. • *Accidentes e intoxicaciones.* Tráfico, caídas, traumatismos e ingesta de tóxicos. • *Homicidios y suicidios.* • *Malformaciones congénitas.* • *Cardiopatías congénitas y adquiridas.*

Adaptado de Aguilar, 2009.

- Se verán reducidas las enfermedades que dan lugar a alteraciones de discapacidad o enfermedades congénitas.
- La mortalidad por accidentes, intoxicaciones y violencia debe disminuir en el 50%, en los niños menores de 5 años.
- El índice de neonatos con peso inferior a 2.500 g debe reducirse en el 25%.
- Deben disminuir las diferencias de morbimortalidad entre los distintos países de la Unión Europea.

La OMS también recomienda programas y estrategias a los Estados miembros para cumplir los objetivos propuestos. Para ello, incluye programas, como planificación familiar y consejo genético, educación para la salud en el consumo de alcohol y tabaco, adquisición de hábitos dietéticos saludables que impidan la anorexia, la obesidad y la bulimia, orientación y planificación familiar e información sobre actividades sexuales.

Otro programa recomendado por la OMS es el denominado **salud para el adolescente**. Para el mismo año, todos los jóvenes de los países miembros deben llevar una vida más saludable, así como conocer sus funciones dentro de la sociedad. Las discapacidades producidas por accidentes o violencia disminuirán en el 50%. Los adolescentes deben reducir las conductas de riesgo, consumo de drogas, alcohol y tabaco, violencia y delincuencia; por último, procede que disminuyan los embarazos no deseados entre los adolescentes, del orden del 30-40%.

Salud de los niños en los países no desarrollados

Según la OMS, el 90% de los niños del mundo nacen en países en vías de desarrollo. De los 122 millones de niños que nacen cada año, más de 12 millones mueren antes de llegar a su primer año de vida. Según la UNICEF, en el informe sobre el estado de la infancia en el mundo, las tasas medias de mortalidad de lactantes y menores de 5 años oscilan entre 200 por cada 1.000 recién nacidos vivos, en los países no desarrollados, y de 5 a 9 por cada 1.000 recién nacidos vivos, en los países desarrollados.

En los últimos años, distintas organizaciones han intentado detener el alto índice de morbimortalidad, atendiendo a las necesidades de salud de esos niños. Se ha conseguido que el 70% de los niños de todo el mundo reciban vacunas y que algunas enfermedades, como la poliomielitis, hayan sido eliminadas de todo Occidente, al tiempo que se están poniendo los medios para eliminar las consecuencias del sarampión.

Hace unos años, se puso en marcha la terapia de rehidratación oral y los protocolos para tratar las enfermedades respiratorias, los trastornos de la alimentación, la educación femenina y la planificación familiar. Con esas medidas se ha podido salvar la vida de numerosos niños cada año.

Durante los últimos decenios, los países no desarrollados han vivido en unas condiciones de pobreza considerables. La tendencia actual, contando con las ayudas internacionales, es que la tasa de mortalidad de los menores de 5 años ha descendido en más del 30%, lo que se debe a la alfabetización de la población adulta y a que la esperanza de vida ha pasado de 39 años a 50 años. No obstante, los indicadores económicos continúan siendo alarmantes. La tasa de fertilidad apenas ha variado, pero la tasa anual de crecimiento de la población sigue en aumento.

En el año 1990 se celebró la Cumbre Mundial sobre la Infancia y la Convención sobre los Derechos del Niño. En respuesta a las necesidades fundamentales de los niños de todo el mundo, se acordó llevar a cabo programas para lograr objetivos sanitarios, sociales y normas para la supervivencia, la protección y el desarrollo de todos los niños. Esta ayuda, que se canaliza a través de numerosas organizaciones, se traduce en los países en vías de desarrollo en la puesta en práctica de programas específicos para tratar las neumonías o las infecciones respiratorias, las enfermedades diarreicas, las enfermedades evitables por vacunaciones, así como la malnutrición. Todas ellas constituyen la primera causa de mortalidad y morbilidad en esos países.

Doce años después de la Convención, la mortalidad, la morbilidad, la desnutrición y la educación siguen siendo los principales problemas de esos países.

Influencia de la familia en la salud infantil

La familia se define como el grupo de individuos que descienden de antepasados comunes. Es el grupo social primario más importante de la sociedad, al que se considera la unidad social fundamental, que asume la mayor responsabilidad de la socialización y transmisión de la cultura a todos sus miembros y que significa un sistema de apoyo para todos ellos.

El año 1992, Friedman, al definir la familia, destacó la importancia de la responsabilidad emocional como una característica fundamental, afirmando que una familia son dos o más personas unidas entre sí por vínculos creados y con cercanía emocional, identificándose ellos como parte de esa familia. Sin embargo, Wright y Leahey (1994) afirman que "la familia es quien dice serlo"; establecen diversos tipos de formas familiares, como familias extensas que residen en el mismo hogar, parejas que cohabitan, familias mixtas, familias sin hijos, familias de homosexuales y, por último, familias con un solo progenitor.

Familia nuclear o familia tradicional

Los padres son de género diferente y desempeñan papeles complementarios de esposo y esposa, padre y madre, y viven en un hogar común. En España, el 75% de los hogares son de familia nuclear, aunque en los últimos tiempos, el trabajo de la mujer fuera del domicilio ha modificado las relaciones internas. La igualdad de los dos sexos está amparada legalmente, así como el ejercicio de los derechos individuales.

La familia extensa comprende la familia nuclear más otros miembros relacionados por la sangre, como los abuelos o los tíos. El parentesco proporciona al grupo y a cada uno de sus componentes formas de convivencia y apoyo. Los cuidados de enfermería deben dirigirse a conocer la estructura familiar, de modo que se detecten situaciones o conflictos que puedan alterar el crecimiento, el desarrollo o el bienestar del niño.

Familia con un solo progenitor

Es una figura cada vez más frecuente en nuestra sociedad; puede deberse a la elección voluntaria de adoptar o tener un hijo, a la pérdida del cónyuge o por un divorcio. Estas familias suelen ser algo inestables, tanto desde el punto de vista social como económico; se ha comprobado que, en numerosas ocasiones, no existe estabilidad emocional en el niño. Un solo progenitor profesionalmente activo tiene menos tiempo para dedicarse a su hijo, por lo que la atención se resiente. En España, constituyen el 10% de las familias. La enfermera pediátrica debe reconocer en su valoración la edad del niño, el tiempo que permanece con su progenitor y las personas que lo cuidan en su ausencia, de

donde obtendrá la información necesaria para prevenir problemas potenciales o reales.

Familias mixtas

Se consideran así las que son una consecuencia de separación o divorcio, con nueva unión con otros cónyuges. En la actualidad, y en los países desarrollados, entre el 20 y el 25% de los matrimonios acaban separados o divorciados. Las parejas separadas con hijos a su cargo requieren un gran esfuerzo para reconstruir y armonizar los recién establecidos grupos familiares. En la constitución de la nueva familia se requiere flexibilidad y comprensión para que el niño defina nuevos roles y rituales.

Los problemas más frecuentes de los niños de estas familias son la discrepancia en la crianza, los diferentes papeles e, incluso, la rivalidad entre los propios niños, lo que da lugar a problemas de comportamiento, salud y educación.

Familias con necesidades especiales

Los padres adolescentes están constituidos normalmente por madres solteras que tienen un hijo antes de llegar a la edad adulta. Es habitual que dispongan de pocos recursos económicos y tengan escaso apoyo familiar. Abandonan sus estudios y se aíslan de su entorno social. El riesgo de estos niños de padecer enfermedades, incluso abandono y malos tratos, es mucho mayor, lo que se agrava en los lactantes que han contraído enfermedades o infecciones de transmisión vertical, como VIH, hepatitis o síndrome alcohólico.

Las madres adolescentes suelen desconocer las características del desarrollo de los niños, por lo que las prácticas de crianza y educación no suelen ser las apropiadas. Es precisa una educación continuada que les informe sobre las formas y habilidades en el cuidado del niño, así como sobre las necesidades básicas y los comportamientos en los distintos períodos evolutivos de la vida.

Familias adoptivas

Los padres de los niños adoptados tienen las mismas necesidades que cualquier tipo de padre biológico, aunque los primeros necesitan más información y apoyo en el primer año de vida, pues no es infrecuente que los niños adoptados presenten problemas de salud, por lo que es preciso seguir la evolución de esas alteraciones. Los padres adoptivos suelen tener menos apoyo social y reciben menos instrucciones relativas al cuidado del niño.

Una de las cuestiones que más preocupan a estos padres es el sentimiento inicial hacia el niño, aunque desaparece en los primeros días, pues se desarrollan pronto importantes lazos afectivos, sobre todo si el niño es un lactante. Cuando el niño adoptado es mayor, suele conservar algún recuerdo de sus padres biológicos e incluso conserva lazos afectivos. En estos casos, se requiere un período de adaptación a la nueva situación.

Si la adaptación es favorable, se propone un acogimiento definitivo o la adopción. Los padres adoptivos se suelen preocupar por cuál es el momento apropiado para comunicar al niño su condición de adoptado. Si es mayor, lo debe saber desde el primer momento, y si es un lactante, cuanto antes, siempre que el niño pueda comprenderlo.

La OMS estableció en 1978 las funciones básicas de la familia, que son las siguientes. **Función biológica**, en donde se recoge el cuidado básico del niño en cuanto a nutrición, servicios de salud y educación de todos los miembros de la familia. **Función económica**, en la que se valoran los presupuestos de la familia para garantizar la seguridad material. **Función educativa**, que establece la enseñanza de actitudes relacionadas con el comportamiento, la autoestima, el control del estrés y la adquisición de actitudes para establecer relaciones con personas extrañas al círculo familiar. **Función psicológica**. La familia como núcleo debe ofrecer una protección psicológica, para lo que es fundamental la estabilidad emocional dentro del núcleo familiar, afectividad continuada y voluntad para facilitarse apoyo entre todos sus miembros. **Función sociocultural**. Esta función conlleva la socialización de los hijos, que abarca la transmisión de valores, como cultura, tradición, lenguaje, religión y actitudes éticas y morales. Para que esta transmisión sea efectiva, los padres deben ser sensibles a las diferentes necesidades de sus hijos, que serán distintas en función de sus estados evolutivos. La familia debe estar dispuesta a explicar, defender y promover las normas culturales del grupo, que se manifiestan a través de los cuidados y la socialización diaria de sus hijos. De la efectividad de esas funciones depende la salud biopsicosocial de los miembros de la familia.

Teorías familiares

Algunas disciplinas han desarrollado diferentes teorías para valorar e intervenir en los distintos tipos de concepción familiar. Las enfermeras deben conocer el funcionamiento y la mecánica familiar para aplicar cuidados e informar sobre la educación sanitaria que se debe proporcionar al niño.

La teoría de los sistemas familiares es definida por Wright como un complejo de elementos en interacción. La enfermera debe ver al niño como una unidad que interactúa con otros miembros, por lo que debe valorar el conjunto. Aunque el niño se evalúa como individuo único, es preciso recordar que forma parte de una familia, de un subsistema y de una cultura concretos.

Algunas de las características de la teoría de los sistemas familiares son las siguientes:

- El sistema focal o familia se relaciona con un suprasistema o comunidad, por lo que la familia en su conjunto influye en todos los sistemas que lo componen.
- La familia debe considerarse la suma de todos sus miembros. Las interacciones entre ellos deben ayudar a la enfermera a entender el funcionamiento de la unidad familiar, en relación con la salud, la educación y el comportamiento.
- Una incidencia en algún miembro de la familia afecta a todo el conjunto familiar: enfermedad, comportamiento inadecuado, hábitos tóxicos, etcétera.
- La familia puede ayudar a equilibrar el cambio, flexibilizando y adaptando sus comportamientos.
- Los comportamientos de cada uno de los miembros de la familia repercuten en los demás miembros de forma directa.

Según las características familiares, las enfermeras pediátricas deben implicarse en la observación y en la evaluación de los miembros de la familia, como parte de un sistema más amplio que recibe influencia e influye sobre otros.

Teoría del estrés familiar. La familia se adapta de forma diferente al mismo elemento estresante. Tres factores explican el resultado del estrés familiar: el elemento estresante, los recursos de la familia y la percepción por la propia familia del elemento causante del estrés.

El **contexto interno** abarca los elementos que una familia puede cambiar o controlar, como la estructura familiar, con los límites y el papel que tiene que desempeñar; la defensa psicológica, con la percepción de cómo la familia define la situación; el impacto y su capacidad para controlarla, los valores y las creencias. Los miembros de la familia pueden utilizar estrategias para mantener un funcionamiento unitario, reducir la tensión individual, la ansiedad y la angustia, y aumentar el conocimiento de la situación o del problema concreto.

En el **contexto externo**, la familia no domina los componentes, entre los que se encuentran la cultura de su sociedad, la situación económica, la madurez de los individuos y la propia posición de la familia en esos factores estresantes. Las enfermeras deben conocer los factores de los dos contextos familiares para ayudar a sus miembros a hacer frente al estrés.

En las unidades pediátricas de encamamiento y en los centros de salud se mantiene un contacto muy directo con la familia del niño, por lo que es muy útil el conocimiento de la teoría del estrés familiar. Las familias soportan mucha presión, por lo que necesitan mecanismos para afrontar el estrés y la ansiedad, entre los que destacan una información completa e intervenciones educativas sobre las características del niño, su evolución, su permanencia con la familia y su participación en la valoración. La respuesta familiar a la ansiedad y al estrés influye en el bienestar psicológico y fisiológico de todos sus componentes.

El contexto cultural de la familia determina la forma de percepción de los acontecimientos vitales y del sistema de salud. La cultura la define Helman como el conjunto de directrices que los individuos heredan como miembros de una sociedad. Instruye a sus componentes sobre cómo ver el mundo y les muestra cómo relacionarse con los demás. El conocimiento cultural incluye también las creencias, los valores, el lenguaje, la salud, así como la relación y el comportamiento entre sus miembros.

La enfermera pediátrica se encuentra en su quehacer diario con grupos étnicos, religiosos y culturales diversos. Es conveniente conocer sus costumbres y los papeles familiares que desempeñan, para ofrecer un alto nivel de cuidados que disminuyan la ansiedad. Lo que incluye tener en cuenta que en algunas culturas el contacto personal, la proximidad física o el simple contacto visual prolongado pueden aumentar la sensación de inseguridad. Será preciso, por lo tanto, explicar a los padres las técnicas que requieren algún tipo de exploración específica.

Declaración de los Derechos del Niño

La Declaración de los Derechos del Niño aprobada por la Asamblea General de las Naciones Unidas el 20 de noviembre de 1989 fue un acontecimiento importante para los 2.100 millones de niños que viven en el mundo. Dicha declaración establece que la protección de la infancia debe ser una prioridad de todos, y muy especialmente de los gobiernos. Ha sido ratificada por la práctica totalidad de los países del mundo, excepto Estados Unidos y Somalia, por lo que es el tratado internacional sobre derechos humanos que ha sido adoptado por un mayor número de países de la historia. Esta aprobación se produjo 30 años después de que la ONU adoptara, el año 1959, una resolución sobre los derechos del niño e instituyera en todos los países del mundo un "día universal del niño".

En 1990, la cumbre mundial a favor de la infancia, en la que participaron 71 jefes de Estado, aprobó un plan de acción para mejorar las condiciones de vida de los niños. En él se establecieron 27 objetivos, entre los que destacan la reducción de la mortalidad, la disminución de la propagación de las enfermedades prevenibles, como el sarampión y la poliomielitis, así como mejores oportunidades para la educación.

Se considera que el niño, por su falta de madurez física e intelectual, tiene derecho a unos cuidados y a una protección especial, así como a una protección jurídica específica. La Declaración de los Derechos del Niño establece que el niño debe recibir atención biopsicosocial con el fin de lograr una infancia feliz. Para ello se insta a los padres, a los individuos, a las organizaciones, a las autoridades locales y a los gobiernos nacionales a que velen por esos derechos, cada uno en el marco de las competencias que le son propias. La relación de derechos es la siguiente:

Derecho 1. El menor debe gozar de todos los derechos enunciados en la presente Declaración, que deben ser reconocidos a todos los niños, sin distinción de raza, color, sexo, nacimiento, lengua, religión, opciones políticas y condiciones sociales del propio niño o de su familia.

Derecho 2. El niño debe tener una protección especial tanto moral como intelectual, física y social. Debe disponer de las oportunidades y de los servicios previstos por la ley. La consideración fundamental que se atienda será el interés superior del niño.

Derecho 3. El menor tiene derecho, desde su nacimiento, a una nacionalidad y a un nombre.

Derecho 4. El menor debe beneficiarse de una atención sanitaria adecuada para desarrollarse de forma sana. Tiene derecho a crecer y a desarrollarse con buena salud, por lo que para este fin se deben proporcionar al niño y a su madre cuidados especiales, incluidas la atención prenatal y posnatal. También tiene derecho a un hogar, a la alimentación y a cuidados sanitarios adecuados. Si el niño es hospitalizado, tiene derecho a que un familiar, preferentemente los padres, permanezcan con él todo el tiempo que dure la hospitalización.

Derecho 5. El menor con alteraciones físicas o mentales debe recibir los cuidados y la terapia especiales que requiera su caso particular.

Derecho 6. El menor tiene derecho a crecer y a desarrollarse bajo los cuidados, el afecto y la seguridad moral y material de sus padres. Si ello no es posible, debe ser protegido por las entidades públicas y acogido por familias que puedan aportarle seguridad, afecto y educación.

Derecho 7. El menor tiene derecho a educación gratuita, debe recibir orientación y educación, disfrutar plenamente del juego y recibir cuidados para su crecimiento biopsicosocial. Hay que impartirle una educación que favorezca su cultura general, igualdad de oportunidades, desarrollo de sus aptitudes, de su juicio individual y del sentido de la responsabilidad moral y social, con el fin de llegar a ser un miembro útil para la sociedad en donde se inserta.

Derecho 8. En caso de catástrofe, el menor debe ser el primero en recibir protección y socorro.

Derecho 9. El menor debe ser protegido contra la explotación, los trabajos, el abandono, la crueldad y los malos tratos. No se le debe permitir trabajar antes de la edad mínima establecida. No debe ocupar empleo alguno que pueda perjudicar su salud o su educación o impedir su desarrollo físico, psíquico o moral.

Derecho 10. El menor debe ser protegido contra todas las acciones que conlleven una discriminación racial, religiosa o de cualquier otra índole. Debe ser educado en un espíritu de comprensión, tolerancia, amistad, paz y fraternidad y que en

su crecimiento siempre perciba una adecuada actitud de servicio a sus semejantes.

Proceso de enfermería en el niño y el adolescente

Yura y Walsh crearon en 1967 el primer texto que describía un proceso de atención de enfermería, desarrollado en cuatro fases, esto es, valoración, planificación, ejecución y evaluación. En la década siguiente se añadió la fase de diagnóstico, por lo que el proceso completo consta de cinco apartados. Desde entonces, el conjunto de atención de enfermería se acredita como el marco de la práctica de esta disciplina. La *American Nurse's Association* lo utilizó como directriz para el desarrollo de las normas de la práctica profesional. En la actualidad, este proceso se inscribe en los marcos conceptuales de los planes de estudio de enfermería, en las diferentes escuelas universitarias españolas.

La enfermera es parte del equipo de salud y la responsable de la prevención de las enfermedades del niño y de la familia que puedan tener repercusión en él. Hay que participar en todas y cada una de las etapas de la vida del menor, evaluando su crecimiento, su desarrollo y el bienestar de su familia. Es preciso identificar los problemas, definir unos objetivos y planificar las diferentes intervenciones. Los problemas que se plantean sirven para establecer un diagnóstico de enfermería y la Carta de los Derechos del Niño sirve de guía para su atención óptima.

La atención sanitaria extrahospitalaria actual se centra en la promoción de la salud y en la prevención de las enfermedades, puesto que las inmunizaciones preventivas han demostrado ser un gran avance.

En los países desarrollados, algunas enfermedades como la difteria, el tétanos o la poliomielitis han desaparecido prácticamente, y otras, como la tos ferina o la tuberculosis, están en vías de hacerlo. Sin embargo, los trastornos infecciosos respiratorios virales son ahora las patologías dominantes en nuestro medio.

Actualmente, se investigan un gran número de terapias antivirales, que deben ofrecer buenos resultados en los próximos años. El SIDA es una afección con un alto índice de morbimortalidad, aunque disminuye paulatinamente con las terapias antirretrovirales en las embarazadas y en los recién nacidos en las primeras semanas de vida.

El mejor argumento preventivo de salud es la educación y la orientación de los padres para que conozcan las características del desarrollo y del crecimiento de su hijo. También ha de tenerse en cuenta la salud mental del niño y del adolescente, pues un trastorno en la edad escolar se agrava en la pubertad y en la adolescencia.

El restablecimiento de la salud durante la hospitalización es una función terapéutica de la enfermera. El niño requiere una atención integral, física y emocional, que se completa con la satisfacción de las necesidades de nutrición, higiene, seguridad, bienestar y socialización. La observación continuada como valoración terapéutica es básica para describir las desviaciones de la normalidad. Es conveniente mantener una comunicación constante con la familia para definir los cuidados que puede prestar la madre durante la hospitalización.

Conceptos y definiciones

Diagnóstico. Según la NANDA 2009-2011, se define como "el elemento fundamental o parte esencial y fundamental, la raíz, de la formulación diagnóstica". En ella se describe la respuesta del individuo, que sería lo fundamental del diagnóstico. El diagnóstico puede estar formado por una palabra o por dos palabras, si es por dos palabras juntas (dolor agudo) tiene el mismo significado, pero separadas tienen significado diferente.

Diagnóstico de riesgo. Describe los factores de riesgo que contribuyen a incrementar la vulnerabilidad. Las intervenciones de enfermería irán dirigidas a minimizar los factores influyentes. El diagnóstico de "riesgo de infección" influye tanto en factores internos como externos. Es por ello por lo que los diagnósticos de riesgo no tienen factores relacionados, ni características definitorias; sin embargo, sí tienen factores de riesgo. En el riesgo de infección, el factor de riesgo podría ser "procedimientos invasivos".

Características definitorias. Son signos objetivos que se pueden observar y que se agrupan como un diagnóstico real, que puede ser de salud o de promoción de la salud del paciente y la familia. Teniendo como diagnóstico de enfermería el dolor agudo, la característica definitoria podría ser "informe verbal o respuesta autónoma del niño".

Factores de riesgo. Son todos aquellos factores, físicos, químicos, biológicos, psicológicos y genéticos que pueden aumentar las posibilidades de una persona de desarrollar una enfermedad o de tener un accidente.

Factores relacionados. El factor relacionado puede describirse como antecedentes, contribuyentes o favorecedores; los diagnósticos enfermeros reales son los que pueden tener factores relacionados. Teniendo en cuenta el ejemplo de diagnóstico "dolor agudo", uno de los factores relacionados podría ser "agentes lesivos biológicos".

Objetivos de enfermería (NOC). Los objetivos de enfermería consisten en establecer las intervenciones en el cuidado del niño y fijar la respuesta que se espera de éste. Los objetivos en el caso del "dolor agudo" serían "control del dolor".

Intervención de enfermería (NIC). La intervención de enfermería consiste en llevar a la práctica el plan de elaboración, que implica continuar la recogida de datos, ejecutar las actividades de enfermería, registrar los cuidados administrados y mantener un plan de cuidados individualizados. Estas fases comprenden las actividades dependientes e interdependientes. Siguiendo el ejemplo anterior de "dolor agudo", la intervención sería "administración de analgésicos, disminución de la ansiedad, etc.".

La enfermera se debe regir por una técnica de valoración sistemática. El proceso de enfermería en el niño, adolescente y su familia, que se indicó anteriormente, es un buen método de evaluación para la práctica profesional. Un desarrollo más extenso de los cinco períodos podría ser el siguiente:

Valoración

La valoración es la primera fase y su actividad se basa en la recogida de información sobre el niño y su familia. En esta valoración se reconoce y se describe el trastorno. La toma de datos parte de la observación, a través de la vista, el oído, el tacto y el olfato, de la entrevista y del examen físico, mediante la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación. Estos datos, a los que se les añaden los resultados de laboratorio, se estructuran de forma sistemática para su posterior tratamiento.

La valoración se lleva a cabo a través de los patrones funcionales que Gordon definió en el año 1996. Cada patrón es una expresión de la interacción biopsicosocial del niño y está influido por factores biológicos, de desarrollo, culturales, sociales y espirituales. Los patrones disfuncionales de salud pueden

aparecer con la enfermedad o conducir a ella; sin embargo, los patrones funcionales se utilizan para valorar al niño sin problemas de salud, crecimiento anatómico, patrones de salud actual, salud familiar, entorno, examen de enfermería, historia de salud, etc. La valoración familiar es fundamental en la consideración del niño, pues su salud está totalmente influida por los patrones de la salud familiar.

A continuación se definen los trece dominios aprobados por la NANDA 2009-2011 y, en el cuadro 1.1, se describen los diagnósticos enfermeros por dominio aprobado.

DOMINIO 1. PROMOCIÓN DE LA SALUD

El patrón promoción de la salud recoge la salud del niño y de su familia, la prevención de riesgos y la promoción de la salud física y mental. La valoración comprende los antecedentes familiares y personales, el genograma, los hábitos tóxicos de la familia, la salud en general, los problemas obstétricos de la madre, el peso al nacer y la educación materna. También el ingreso en unidades de cuidados especiales del recién nacido, características del alta tras el nacimiento, cribado metabólico, estado vacunal, consumo de fármacos, alergias conocidas, actitud frente a un problema de salud y problemas de salud en la familia que requieran intervención de enfermería. La exploración física se efectúa mediante una serie de técnicas que evalúan la normalidad y las variantes. Son las siguientes:

Inspección. La inspección consiste en el examen general del organismo, para detectar las características anormales o los signos físicos importantes, como distensión abdominal, signos de anemia, falta de higiene, etc. La inspección debe ser sistemática y detallada y debe definir las características de color, textura, aspecto, movimiento y simetría.

Auscultación. La auscultación recoge los ruidos producidos por los órganos del cuerpo. Se lleva a cabo mediante un estetoscopio por el que se auscultan la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y los ruidos intestinales, que aumentan con la obstrucción intestinal y con la diarrea aguda. Se debe identificar la frecuencia, la intensidad, la calidad y la duración de los ruidos auscultados.

Palpación. Es la utilización del tacto para determinar las características de las estructuras orgánicas. Mediante esta técnica, la enfermera evalúa con las manos el tamaño, la forma, la textura, la temperatura, la humedad, la inflamación de algunos órganos, la consistencia y la movilidad. Se debe observar también el dolor o malestar, a través de los gestos del niño. El dolor al toser o al moverse es un signo útil, que puede significar irritación peritoneal. Otros profesionales utilizan la palpación para comprobar la hepatomegalia, la esplenomegalia y las masas anormales.

Percusión. La percusión se basa en golpear repetidamente y de forma suave para oír el sonido producido en la superficie corporal. Con esta técnica se evalúa el tamaño de un órgano, sus bordes, la consistencia, la localización y la presencia de líquido en las cavidades. En la hepatoesplenomegalia, la matidez se utiliza para confirmar las dimensiones. Los resultados de la exploración se deben registrar para nuestra información y para la de otros profesionales. Los ruidos obtenidos mediante la percusión pueden ser mates, sordos, resonantes o timpánicos. Los **mates** se producen cuando se percute en un músculo o en un hueso; los **sordos** se pueden oír por encima del hígado o del bazo; el ruido **resonante** se oye cuando se percute en un pulmón normal con aire; el ruido **timpánico** se percibe sobre el estómago, cuando está lleno de gases o inflamado.

La exploración física se lleva a cabo desde la cabeza hasta los pies, de acuerdo con la siguiente secuencia:

- Estado general en el que se valoran la simetría de la cabeza, las fontanelas, los ojos y los oídos. Se observa el oído, las fosas nasales, la boca, los dientes, la mucosa oral y las encías.
- En el cuello se pondera la flexibilidad, la existencia de ganglios linfáticos y dolor en el reconocimiento. En el tórax se evalúa la forma, la posición de las mamas y los ruidos cardíacos y respiratorios.
- En el abdomen debe reconocerse su aspecto y, en el recién nacido, el ombligo. Se buscan hernias umbilicales e inguinales y se inspecciona la forma, el tamaño y el desarrollo de los genitales.
- Hay que verificar el estado psicomotor, la marcha, la postura y la alineación del cuerpo. También el estado neurológico y la coordinación de los reflejos.
- Constantes vitales, como frecuencia respiratoria (FR), frecuencia cardíaca (FC), tensión arterial (TA) y temperatura corporal. La frecuencia respiratoria se evalúa a través de la calidad de la respiración, el uso de los músculos accesorios, la dificultad para hablar o comer y la asimetría de los movimientos torácicos. La frecuencia cardíaca, mediante el tipo de latido, la frecuencia, si aumenta con el miedo, con el ejercicio o con el estrés, y la intensidad del latido. La tensión arterial, por último, usa los tensiómetros adecuados a la edad para observar la máxima, la media y la mínima, así como el espacio entre ellas.

DOMINIO 2. NUTRICIÓN

Con este dominio se pretende conocer el consumo de alimentos y líquidos en relación con las necesidades metabólicas y los indicadores de aporte de nutrientes. Se valora la alimentación de la mujer durante el embarazo y el tipo de alimentación del niño, con ingestión de sólidos y líquidos, problemas e intolerancias digestivas, estado de la dentición e higiene bucal. También se valora el estado de las mucosas y de la piel, apreciando cianosis, un aspecto rosado y pálido, textura, lesiones, edemas, prurito, capacidad general de cicatrización, estado de las uñas e higiene corporal. También los vómitos, que pueden ser crónicos, agudos, funcionales o con reflujo gastroesofágico.

DOMINIO 3. ELIMINACIÓN E INTERCAMBIO

Con este dominio se describe la función excretora, intestinal, vesical y tisular. El ritmo intestinal puede ser normal, con estreñimiento, utilización de laxantes, estimulación, diarreas, enuresis y encopresis. El ritmo de eliminación urinaria, que puede ser normal, poliuria, polaquiuria, dolor, retención, goteo y enuresis. Esta valoración se extiende a cualquier ayuda que se emplee con el fin de controlar la excreción.

DOMINIO 4. ACTIVIDAD/REPOSO

Este dominio describe el ejercicio, la actividad, el recreo, el déficit neuromuscular y las restricciones de los esfuerzos musculares. Vida cotidiana del niño, con asistencia a guarderías y colegios, hábitos deportivos, medidas de seguridad frente a los accidentes y las intoxicaciones y actividades extraescolares. Deambulación correcta o alteraciones que impidan la movilidad adecuada. También el patrón sobre la postura corporal y el movimiento, el contacto ocular y el grado del lenguaje, así como los reflejos y los movimientos en el recién nacido. También se describen los patrones del sueño, del descanso y del relax. Sueño diurno, nocturno, ayudas para dormir, sean farmacológicas sean a través del masaje, y comportamiento al levantarse. También

las alteraciones del sueño, como insomnio, parasomnias, sonambulismo, terrores nocturnos, pesadillas y bruxismo. Se incluyen también en este apartado las ayudas farmacológicas para dormir o los hábitos para irse a la cama empleados por los padres.

DOMINIO 5. COGNICIÓN/PERCEPCIÓN

Este dominio describe la actividad sensorioperceptual y cognitiva. Sus características, el rendimiento y la adaptación escolares, el temperamento del niño, los problemas de conducta, la relación con los hermanos, así como su comportamiento en la guardería y en la escuela. Agudeza visual, auditiva y alteraciones del lenguaje. Test de Brunet-Lezine y valoración del dolor, según las distintas escalas. También se evalúa en el niño enfermo el estado de conciencia, la irritabilidad, la obnubilación, los movimientos anormales, las convulsiones y las reacciones pupilares.

DOMINIO 6. AUTOPERCEPCIÓN

Describe la percepción que tiene el niño de sus padres, el concepto de sí mismo y las actitudes del individuo, la percepción de las capacidades afectivas y la imagen corporal, la identidad y el patrón general emocional. La valoración de la autopercepción-autoconcepto se adapta a la edad del niño. Este patrón se aplica a los niños con edad superior a los 6 años, comprobando la imagen corporal, las alteraciones depresivas y la autoestima.

DOMINIO 7. ROL-RELACIONES

Este dominio describe el papel y las relaciones del niño y de su familia con su medio. También se evalúa el grado de satisfacción de la familia en el trabajo, las relaciones sociales y las responsabilidades. Los niños pequeños se evalúan próximos a los padres, e incluso en el propio regazo de la madre. La presencia de uno de los dos progenitores es motivo de tranquilidad, lo que facilita el estudio del lactante. Los niños en edad preescolar pueden evaluarse durante el juego, mientras que los niños mayores prefieren ambientes más privados.

DOMINIO 8. SEXUALIDAD

Describe los patrones de satisfacción o de insatisfacción de la sexualidad y de la reproducción. También se incluye el estado reproductivo de la mujer y los problemas que ésta percibe. La sexualidad se valora en los niños mayores de 10 años observando el desarrollo, la maduración sexual y la información que tienen sobre ella. En la entrevista se comprueba el comportamiento ante la sexualidad y el conocimiento que el niño tiene sobre las enfermedades de transmisión sexual.

DOMINIO 9. AFRONTAMIENTO/ TOLERANCIA AL ESTRÉS

Con este dominio se evalúa la adaptación y la efectividad en términos de tolerancia al estrés. Este patrón suele evaluarse en todos los períodos de la vida, reconociendo la actitud del niño frente a situaciones de estrés, como la hospitalización, la escolarización, la separación de los padres, el cambio de hábitos, el cambio en la administración de los cuidados, los apoyos familiares y la capacidad para percibir y controlar la situación.

DOMINIO 10. PRINCIPIOS VITALES

En este dominio se evalúa la disposición del paciente o familia para mejorar la esperanza, el bienestar espiritual, los conflictos en las tomas de decisiones que pueden presentar durante la enfermedad, la hospitalización o en el desarrollo de su vida personal, familiar o comunitaria. Tiene en cuenta este dominio la evaluación del conflicto, el sufrimiento, el deterioro de la religiosidad, entre otras.

DOMINIO 11. SEGURIDAD/PROTECCIÓN

Este dominio evalúa los distintos riesgos que puede tener el paciente, tanto físicos como ambientales. Se evalúan los riesgos de infección, de lesión, de asfixia, de caídas, de la integridad cutánea, entre otras. En cuanto al riesgo ambiental, se evalúa en este dominio la contaminación, el riesgo de intoxicación, la limpieza ineficaz de las vías aéreas y las alteraciones de la temperatura. Se trata de mitigar estos riesgos con los objetivos e intervenciones que se traza la enfermera durante todo el proceso de atención.

DOMINIO 12. CONFORTABILIDAD

Con este dominio se evalúa el bienestar, nivel de incomodidad o disconfortabilidad, el dolor crónico y agudo, y el estado nauseoso. Hay que tener en cuenta que el aislamiento social produce disconfortabilidad, sea por la hospitalización, sea por la separación de la familia y del medio acostumbrado.

DOMINIO 13. CRECIMIENTO/DESARROLLO

En este dominio se evalúan los factores de riesgo del cuidador, ambientales, individuales y prenatales que de una manera u otra puedan afectar el crecimiento y desarrollo de la persona. Pueden ser marcados por trastornos endocrinos, por el sobrepeso, la obesidad, por enfermedades crónicas, por incapacidad para desarrollarse, por problemas de conducta, etc. Se evalúan factores de riesgo como: el riesgo de crecimiento desproporcionado, retraso en el crecimiento y en el desarrollo. Por último se valora la somatometría con peso, talla y perímetros.

Diagnóstico de enfermería

La North American Nursing Diagnosis Association (NANDA) define el diagnóstico de enfermería como "el juicio clínico sobre la respuesta de una persona a la familia o a la comunidad frente a problemas de salud/procesos vitales, reales o potenciales. El diagnóstico enfermero proporciona la base para la selección de las intervenciones enfermeras, destinadas a lograr los objetivos de los que la enfermera es responsable" (NANDA. I, 2007-2008, pág. 344).

La toma de decisiones se lleva a cabo después de interpretar los datos, que deben ser estructurados y distribuidos en categorías similares con el fin de identificar las áreas más importantes.

Gordon define una categoría de diagnóstico mediante tres componentes: el estado del niño, la etiología del problema y las señales y síntomas del mismo a los que se denomina síndrome. La identificación de los problemas de salud se efectúa en relación con las actividades de enfermería, según sean de naturaleza independiente, interdependiente o dependiente. Para la elaboración recogida en anexos adjuntos, se han utilizado las categorías diagnósticas de la NANDA. La valoración se ha realizado a través de los patrones funcionales de salud de Marjory Gordon 2007.

Actividades independientes

Son acciones reconocidas como responsabilidad de la enfermera que no requieren la supervisión de otros profesionales. Estas actividades deben ir dirigidas a prevenir, resolver y reducir los problemas de salud reales o potenciales tanto del niño como de la familia o de la comunidad.

Actividades interdependientes

Son acciones que requieren la dirección o el asesoramiento de otros profesionales de la salud. En ellas se superpone la responsabilidad de otros sanitarios con la de la enfermera. Normalmente, se exige la colaboración de todas las disciplinas para atender un problema real del niño. El problema interdependiente puede ser real o potencial, aparece como consecuencia de la enfermedad e incluye las pruebas diagnósticas, los tratamientos médicos o quirúrgicos, que pueden minimizarse mediante las actividades y la colaboración de enfermería.

Actividades dependientes

Son aquéllas prescritas por otros profesionales. Las enfermeras deben abordar las intervenciones prescritas minimizando en lo posible las complicaciones que se puedan plantear.

A través de los diagnósticos de enfermería, la enfermera está en condiciones de establecer las dimensiones interdependientes, independientes o dependientes, según sean sus características.

El diagnóstico de enfermería se estructura en tres apartados, el problema, la etiología y los signos y síntomas.

Problema. En el diagnóstico de enfermería, el problema lo constituye la respuesta del niño y las alteraciones que le son propias, que en ese momento le acontecen a él o a su familia y que tienen que ver con los procesos vitales de crecimiento y de desarrollo o son una consecuencia de una enfermedad. Los problemas potenciales de salud indican la presencia de factores de riesgo, por lo que el diagnóstico de enfermería no siempre refleja un problema concreto, sino que puede emitir un informe sin alteraciones a partir de una categoría diagnóstica.

Etiología y factores relacionados. El segundo componente del diagnóstico de enfermería es la etiología, que puede ser por una alteración del niño, por un trastorno de los factores ambientales o por una interacción entre ambos. Las intervenciones de enfermería se deben orientar a descubrir la etiología y a definir el problema. A veces, la etiología es desconocida, lo que debe alertar al personal de enfermería para ahondar con una evaluación adicional de los factores etiológicos. La aparición de ciertos signos y síntomas ayuda a la identificación del problema, como por ejemplo el retraso del crecimiento y el desarrollo. Los profesionales clínicos tratan los trastornos etiológicos conocidos y desconocidos, y los profesionales de enfermería dirigen sus cuidados a los signos y síntomas que identifiquen su origen.

Signos y síntomas. El tercer elemento del diagnóstico de enfermería lo constituyen los signos y síntomas, que son el conjunto de características definitorias obtenidas a partir de la valoración del niño y que se derivan de un problema real o potencial. Los signos y síntomas se observan cuando existe un problema de salud, son fundamentales para llevar a cabo un diagnóstico clínico y permiten establecer las categorías diagnósticas de enfermería. Las categorías diagnósticas de la NANDA no sólo son una etiqueta que figura en los listados, sino que cada una de ellas conlleva unas características, como signos, síntomas y factores de riesgo que se relacionan con la causa de la situación actual de salud o enfermedad.

Planificación y objetivos (NOC)

La planificación de los cuidados también incorpora la planificación sanitaria, la información y la orientación a los padres en el cuidado del niño. NOC (sigla en inglés de *Nursing Outcomes Classification*).

Una vez efectuada la valoración, identificados los problemas interdisciplinarios y planteado el diagnóstico de enfermería, procede planificar y determinar cómo se administran los cuidados de enfermería. Establecidas las prioridades, se fijan objetivos y actividades y se registran los cuidados. Al planificarlos, hay que tener en cuenta la edad del niño y la etapa de desarrollo en que se encuentra, pues el objetivo final del proceso de atención de enfermería consiste en modificar el problema clínico y conseguir el estado de salud deseado. El objetivo de la evaluación, o resultado esperado, se debe determinar antes de desarrollar las intervenciones.

Durante la planificación se diferencian dos secuencias: identificación de las prioridades de actuación y establecimiento de los objetivos.

- **Identificación de las prioridades de actuación.** Se identifica la secuencia de la intervención de enfermería, valorando la necesidad de una actuación inmediata, para evitar alteraciones mayores.
- **Establecimiento de objetivos** (NOC). Los objetivos de enfermería consisten en establecer las intervenciones de la enfermera en el cuidado del niño. También deben fijar la respuesta que se espera del niño; por ejemplo, el niño debe lograr una eliminación intestinal adecuada.

Ejecución-Intervención (NIC)

En la Universidad de Iowa se ha desarrollado un proyecto conocido como taxonomía NIC (*Nursing Interventions Classification*) en el que se definen las intervenciones de enfermería como "el tratamiento basado en el conocimiento y el juicio clínico que realiza un profesional de la enfermería para favorecer el resultado esperado de un niño-paciente-familia-comunidad". En la actualidad es la taxonomía que se está utilizando en todo el mundo.

Las actividades van dirigidas a prevenir la enfermedad y promover, mantener o restablecer la salud, por lo que se deben llevar a cabo las siguientes acciones: evaluar al niño para detectar complicaciones potenciales o problemas de salud, actuar directamente sobre el niño (higiene, masajes, constantes vitales), ayudar al niño y a la familia a que actúen por sí mismos, supervisar a los dos mientras lo logra por sí solo y aconsejarle sobre los recursos adecuados en el cuidado de salud. En la mayoría de los hospitales del sistema sanitario existen protocolos elaborados por el personal de enfermería en relación con la asistencia a prestar en cada una de las situaciones concretas, así como protocolos de atención a la familia para el cuidado de sus hijos.

Las intervenciones u órdenes de enfermería son directrices concretas en la atención del niño. Mediante esas acciones se ayuda al niño a pasar del estado de enfermedad o de alto riesgo a un estado de salud. Los factores que se deben tener en cuenta al planificar las intervenciones de enfermería son las capacidades y los conocimientos del niño y de su familia, la percepción de la enfermedad y de la salud, los factores socioculturales, el acceso a los recursos, los factores de apoyo y los recursos financieros.

- **Anotaciones del plan de cuidados.** Las anotaciones del plan de cuidados se deben efectuar de acuerdo con los siguientes fines: debe servir como registro que pueda ser estudiado posteriormente para su evaluación y debe recoger los problemas, los objetivos y las actividades identificados. Todas las decisiones deben quedar reflejadas en el plan de cuidados, que será la fuente básica de información

sobre el niño y familia. Estas anotaciones sirven como herramienta de comunicación entre los miembros del equipo de enfermería y permiten valorar los progresos del niño y de la familia.

Evaluación

La última fase del proceso es la evaluación. Esta valoración debe ser continua, apreciando la respuesta del niño y de la familia a los cuidados administrados. Si la evolución no es favorable, deben buscarse los factores responsables del fracaso. La evaluación global ayuda a reconocer si el plan de cuidados elaborado es el más adecuado y en qué modo se han logrado los objetivos propuestos para determinar la eficacia de los cuidados prestados.

En la evaluación se necesitan tres criterios para determinar su adecuación. En **primer lugar**, establecer guías de observación que determinen el progreso en relación con el diagnóstico de enfermería, como aumento de peso, disminución de la ansiedad, etc. En **segundo lugar**, observar las capacidades y los conocimientos logrados, como la adaptación al hospital, una mejor relación madre-hijo, etc. En **tercer lugar**, los datos se cotejan con los resultados esperados y con la mejora registrada; por ejemplo, tolerancia alimenticia real del recién nacido, comparada con la esperada. El progreso de la salud del niño y la capacidad del cuidado de la familia determinan la calidad profesional de las enfermeras en una unidad asistencial pediátrica.

Historia de enfermería. Valoración inicial neonatología-pediatría

En la fig. 1.1 se muestra un modelo de historia de enfermería como ejemplo, utilizado en neonatología y pediatría. Se muestran los siguientes apartados: datos personales del paciente,

MOTIVO DEL INGRESO: Diagnóstico médico: .....
Procedencia:..... Centro de salud:..... Teléfono.....
Cuidador principal:.....
Antecedentes de interés de la familia (alergias, diabetes, hipertensión y otros): .....

DATOS DEL NACIMIENTO:
PARTO: ☐ Eutócico ☐ Distócico ☐ Epidural CESÁREA: ☐ Sí ☐ No ARI. Recién nacido: ☐ Sí ☐ No
Motivo:.....
Peso: .....g Talla: .....cm Edad gestacional: ..... Contacto piel con piel: ..... Lactancia materna precoz: .....
FC: ..... FR: ..... TA: ...../..... Temperatura: ..... Sat. O_2: .....% Gafas: ..... C. Hood (Fi O_2: .....%)
Pruebas complementarias al ingreso:.....
Fenilcetonuria: ☐ Hecha ☐ Pendiente Otoemisiones: ☐ Hechas ☐ Pendientes
Observaciones: .....
.....
.....

VALORACIÓN INICIAL DE ENFERMERÍA

DOMINIO 1 PROMOCIÓN DE SALUD:
Salud del cuidador principal: ..... Conocimientos deficientes: .....
Mantenimiento del hogar: .....
Información sobre las inmunizaciones: ..... Valoración de la nutrición: .....

DOMINIO 2 NUTRICIÓN:
☐ Sin alteración observada Lactancia materna: ☐ Eficaz ☐ Ineficaz ☐ Interrupción
☐ SNG ☐ Gastrotomía / Tipo de tetina: .....
☐ Buena succión ☐ Dificultad de deglución ☐ Náuseas ☐ Vómitos ☐ Regurgitaciones
Alimentación actual: ☐ Materna ☐ Mixta ☐ Artificial
Otras: administración de líquidos intravenosos: .....
Ictericia neonatal:.....
Alteraciones metabólicas: hipoglucemia: ..... hiperglucemia: .....

DOMINIO 3 DE ELIMINACIÓN / INTERCAMBIO:
☐ Sin alteración observada
☐ Sudoración excesiva
☐ Pañal: ☐ Sí ☐ No ☐ Diarrea ☐ Estreñimiento ☐ Menstruación: .....
☐ Diuresis normal: ☐ Sí ☐ No ☐ Poliuria ☐ Oliguria ☐ Disuria ☐ Hematuria ☐ Colérica
☐ Deposiciones diarias: ☐ Sí ☐ No Frecuencia: .....
☐ Normales ☐ Líquidas ☐ Semilíquidas ☐ Duras ☐ Grumosas / moco ☐ Fétidas ☐ Sangre
Alteración de los gases sanguíneos: .....

Figura 1.1 Valoración de enfermería. Dominios de la NANDA 2009-2011. Heather T. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier, 2010.

DOMINIO 4 ACTIVIDAD/ REPOSO:
☐ Sin alteración observada ☐ Tolerancia a la actividad
Tono muscular: ☐ Normal ☐ Hipotonía ☐ Hipertonía
Alteración de la movilidad: ☐ Contusión ☐ Luxación ☐ Fractura abierta ☐ Fractura cerrada ☐ Sangrado
Patrón de sueño: ..... Necesidad del chupete: ☐ Sí ☐ No / Necesita objeto para dormir:.....
Actividades recreativas: ☐ Lectura ☐ Televisión ☐ Manualidades ☐ Música Autocuidados: ☐ Sí ☐ No
Conocimientos y comunicación de los padres: .....

DOMINIO 5 PERCEPCIÓN Y COGNICIÓN:
Nivel de conciencia: ☐ Normal ☐ Somnoliento ☐ Desorientado ☐ Estuporoso ☐ Inconsciente
Convulsiones: ☐ No ☐ Sí ☐ Tónicas ☐ Clónicas ☐ Hipotónicas ☐ Mioclónicas ☐ Ausencias ☐ Pequeño mal atípico
Llanto: ☐ Normal ☐ Afónico ☐ Agudo ☐ Otros: .....
Pupilas: ☐ Isocóricas ☐ Mióticas ☐ Midriáticas ☐ Anisocoria ☐ Normorreactivas ☐ Arreactivas ☐ Lentas
Percepción sensorial: ☐ Auditiva ☐ Gustativa ☐ Visual
☐ Táctil: ☐ Establece contacto con la enfermera ☐ Reacciona ante cualquier incomodidad
☐ Responde ante el contacto físico calmándose ☐ Responde con movimientos incoordinados ante el tacto en la exploración
☐ Llanto ante la incomodidad o estímulos dolorosos
Comunicación con los padres: .....

DOMINIO 6 AUTOPERCEPCIÓN:
☐ Percepción de la hospitalización ☐ Percepción de la enfermedad ☐ Autoestima ☐ Sentimiento de culpabilidad
☐ Trastornos corporales: .....

DOMINIO 7 ROL / RELACIONES:
¿Responde al diminutivo?: ☐ No ☐ Sí ¿Cuál?.....
Situación laboral de los padres:.....
N° de hijos: ..... Edades: .....
Animales domésticos ☐ No ☐ Sí: .....
Comunicación con los padres: .....
Actitud del niño ante la hospitalización: .....
Cansancio de los padres ante el ingreso: .....
Tipo de unidad familiar: ☐ Normal ☐ Separada ☐ Familia monoparental
Situación laboral de los padres: .....
Sistema de apoyo familiar: ☐ Familia extensa ☐ Amigos ☐ Otros

DOMINIO 8 SEXUALIDAD REPRODUCCIÓN:
Complicaciones del embarazo: ☐ Rotura prematura de membrana ☐ Desprendimiento de la placenta ☐ Gestación múltiple
Complicaciones en el parto: ☐ Convulsiones ☐ Hemorragias ☐ Parto prematuro
Abuso de sustancias durante el embarazo: ☐ Tabaco ☐ Alcohol ☐ Drogas
Cuidados posparto: .....
Planificación familiar: conocimiento y comportamiento ante la sexualidad: .....

DOMINIO 9 AFRONTAMIENTO/TOLERANCIA AL ESTRÉS:
☐ Colaborador ☐ Alteración de la conducta ☐ Reticente ☐ Ansioso ☐ Negación
Alteraciones visuales: ☐ No ☐ Sí ☐ Usa gafas/ lentillas: .....
Alteraciones auditivas: ☐ No ☐ Sí: .....
El desarrollo del lenguaje para su edad es normal: ☐ Sí ☐ No
¿Le ha explicado al niño y/o los padres por qué esta ingresado?: ☐ Sí ☐ No
¿Tienen dificultades para estar con el niño? ☐ No ☐ Sí: .....
Ansiedad de los padres: ☐ No ☐ Sí: .....
Duelo anticipado: ☐ No ☐ Sí: .....
Se remite a trabajo social: ☐ No ☐ Sí: .....
☐ Estrés: ..... ☐ Ansiedad: ..... ☐ Temor: .....

DOMINIO 10 PRINCIPIOS VITALES:
Religión: .....
Solicita servicios religiosos: ☐ No ☐ Sí: .....
Costumbres/creenciasque afectan a la salud del niño: .....
OBSERVACIONES: .....

Figura 1.1 *(Cont.)*

DOMINIO 11 SEGURIDAD Y PROTECCIÓN:
☐ Sin alteración observada–Respiración superfi cial: ☐ Sí ☐ No
☐ Signos de distrés: ☐ Tiraje ☐ Aleteo nasal ☐ Quejido ☐ Sibilancias: .....
☐ Cianosis: ☐ Distal ☐ Peribucal ☐ General: ..... Color de la piel: .....
☐ Tos: ☐ Seca ☐ Productiva Secreciones: ☐ Vías altas ☐ Bronquiales: .....
Perfusión periférica: Relleno capilar: ..... *Cutis marmorata*: ☐ Sí ☐ No
Extremidades: ..... Edemas: ☐ Sí ☐ No
Cuidados habituales: Profilaxis ocular: ..... Vitamina K: .....
Calendario Vacunal: ☐ Sí ☐ No
Fontanela: ☐ Normotensa ☐ Abombada ☐ Deprimida
Riesgo de infección: ☐ Sí ☐ No Riesgo de aspiración: ☐ Sí ☐ No
Riesgo de autolesión: ☐ Sí ☐ No Riesgo de úlceras: ☐ Sí ☐ No
Riesgo de MS: ☐ Sí ☐ No Otros riesgos: .....
Antecedentes de hermano enfermo/fallecido: ☐ Sí ☐ No
Riesgo social en entorno familiar (alcohol, tóxicos, tabaco): .....
☐ Cuna normal ☐ Incubadora ☐ C. Térmica ☐ Servocontrol a .....
☐ Autónomo ☐ Necesita ayuda parcial ☐ Necesita ayuda total
Grado de higiene a su ingreso: ☐ Bueno ☐ Regular ☐ Malo
Color de piel: .....
Deshidratación: ☐ No ☐ Sí Desnutrición: ☐ No ☐ Sí
Exantemas: ☐ No ☐ Sí Localización: .....
Petequias: ☐ No ☐ Sí Localización: .....
Hematomas: ☐ No ☐ Sí Localización: .....
Heridas / sangrado: ☐ No ☐ Sí Localización: .....
Úlceras: ☐ No ☐ Sí Localización: .....
Cordón umbilical: Aspecto:..... Olor: .....
Piel: ☐ Hidratada ☐ Seca Pliegues: ☐ Limpios ☐ Sucios ☐ Eritematosos
Cabeza: ☐ Costra láctea ☐ Pediculosis
Ojos: ☐ Normales ☐ Secreciones ☐ Lagrimeo ☐ Enrojecidos
Mucosa oral: ☐ Húmeda ☐ Seca ☐ Muguet ☐ Úlceras
Dientes: ☐ Sí ☐ No ☐ Caries Dientes congénitos: ☐ Sí ☐ No
Paladar íntegro: ☐ No ☐ Sí Eritema zona perianal: ☐ No ☐ Sí
☐ Secreciones genitales: .....

DOMINIO 12 CONFORTABILIDAD:
Dolor: ☐ No ☐ Sí Tipo: Intensidad: ..... Duración: ..... Control: .....
Alteraciones ambientales: ☐ Ruidos ☐ Frío ☐ Calor ☐ Falta de privacidad ☐ Descanso ☐ Aislamiento social

DOMINIO 13 CRECIMIENTO / DESARROLLO:
Crecimiento del niño: Peso: .....g Talla: .....cm Perímetros: Cefálico: ..... Abdominal: .....
Falta de medro: .....

Figura 1.1 *(Cont.)*

motivo del ingreso, antecedentes familiares y datos del cuidador principal. También se refleja la situación actual del paciente como constantes vitales, saturación de oxígeno, temperatura corporal y aspectos generales.

Esta historia de enfermería está elaborada siguiendo los diagnósticos de enfermería de la NANDA 2009- 2011 por dominios: Dominio 1, Promoción de la salud; Dominio 2, Nutrición; Dominio 3, Eliminación e intercambio; Dominio 4, Actividad/reposo; Dominio 5, Percepción/cognición; Dominio 6, Autopercepción; Dominio 7, Rol/relaciones; Dominio 8, Sexualidad; Dominio 9, Afrontación/tolerancia al estrés; Dominio 10, Principios vitales; Dominio 11, Seguridad/protección; Dominio 12, Confortabilidad, y Dominio 13, Crecimiento y desarrollo.

Registro de enfermería

En la fig. 1.2 se describe un ejemplo de registro de enfermería en una unidad neonatal. Hemos descrito los diagnósticos más utilizados en las unidades de cuidados medios en neonatología. Se analizan doce diagnósticos de enfermería, los indicadores y las intervenciones más importantes, cada uno con su etiqueta correspondiente. Los dos últimos diagnósticos se han dedicado a la familia y a la preparación del alta hospitalaria.

REGISTRO DE ENFERMERÍA. EJEMPLO EN UNA UNIDAD NEONATAL

ETIQUETA IDENTIFICATIVA

UNIDAD NEONATAL ..... DIAGNÓSTICO CLÍNICO .....

FECHA DE INGRESO .....

	FECHA																							
	1. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: PATRÓN DE ALIMENTACIÓN INEFICAZ DEL LACTANTE r/c Prematuridad																							
OBJETIVO: ESTADO NUTRICIONAL (ADECUADO A SU EDAD) (1004)																								
INDICADOR: ingestión alimentaria oral (100801)	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Punción intravenosa (i.v.) (4190)																							
	Terapia intravenosa (i.v.) (4200)																							
	Gestión de electrolitos (2000)																							
	Sondaje nasogástrico (1080)																							
	Alimentación por biberón (1052)																							
	Alimentación enteral por sonda (1056)																							
	Cambio de la sonda nasogástrica (1874)																							
	Control de náuseas y vómitos (2107)																							
	Precauciones para evitar aspiración (3200)																							
	Succión no nutritiva (6950)																							
	Precauciones para evitar aspiración (3200)																							
	Succión no nutritiva (6950)																							
INDICADOR. 1: EXTREMADAMENTE COMPROMETIDO 2: SUSTANCIALMENTE C. 3: MODERADAMENTE C. 4: LEVEMENTE C. 5: NO COMPROMETIDO																								
	2. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: PATRÓN RESPIRATORIO INEFICAZ r/c Inmadurez (00032)																							
OBJETIVO: ESTADO RESPIRATORIO: VENTILACIÓN (V. ADECUADA Y AUSENCIA DE SDR) (0403)																								
IND: ausencia de dificultad respiratoria (040316)	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Oxigenoterapia (3320)																							
	Manejo de vías aéreas (3140)																							
	Cuidados de emergencia (6200)																							
	Monitorización respiratoria (3350)																							
	Monitorización signos vitales (6680)																							
	Cuidados de enfermería al ingreso (7310)																							
INDICADOR. 1: EXTREMADAMENTE COMPROMETIDA 2: SUSTANCIALMENTE C. 3: MODERADAMENTE C. 4: LEVEMENTE C. 5: NO COMPROMETIDA																								
	3. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: RIESGO DE INFECCIÓN r/c Procedimientos invasivos e inmadurez sistema inmunitario (00004)																							
OBJETIVO: ESTADO INFECCIOSO (0703)																								
IND: signos de infección manifiesta o incipiente (070328)	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Control de infecciones (6540)																							
	Cuidados del catéter umbilical (1875)																							
	Cuidados del catéter central (4220)																							
	Protección frente a infecciones (6550)																							
	Monitorización signos vitales (6680)																							
	Cuidados de las heridas (3660)																							
	Mantenimiento del acceso venoso (2440)																							
INDICADOR. 1: INTENSO 2: SUSTANCIALMENTE 3: MORERADO 4: LIGERO 5: NINGUNO																								

Figura 1.2 Diagnósticos de enfermería, objetivos e indicadores. Valoración diaria en neonatología-pediatría. Adaptada de Heather T. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier, 2010.

	4. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: TERMORREGULACIÓN INEFICAZ r/c Inmadurez (00008)																								
OBJETIVO: TERMORREGULACIÓN: NEONATO (0801)																									
IND: Temperatura corporal dentro de límites de normalidad 080101		M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Monitorización del RN (6890)																								
	Regulacion de la temperatura (3900)																								
	Aplicación de calor o frío (1381)																								
INDICADOR. 1: EXTREMADAMENTE COMPROMETIDA **2:** SUSTANCIALMENTE C. **3:** MODERADAMENTE C. **4:** LEVEMENTE C. **5:** NO COMPROMETIDA																									
	5. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: LACTANCIA MATERNA INEFICAZ r/c Prematuridad (00104)																								
OBJETIVO: ESTABLECIMIENTO DE LA LACTANCIA MATERNA: LACTANTE (1000)																									
IND: deglución durante un mínimo de 5-10 min por pecho en c/toma		M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Ayuda a la lactancia materna (1054)																								
	Asesoramiento a la lactancia (5244)																								
	Cuidados del niño prematuro (6840)																								
	Cuidados de canguros del bebé (6640)																								
	Manejo del peso (1260)																								
	Masaje simple (1480)																								
	Baño del bebé (1610)																								
INDICADOR. 1: EXTREMADAMENTE COMPROMETIDA **2:** SUSTANCIALMENTE C. **3:** MODERADAMENTE C. **4:** LEVEMENTE C. **5:** NO COMPROMETIDA																									
	6. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: DOLOR AGUDO r/c Agente lesivo																								
OBJETIVO: CONTROL DEL DOLOR AGUDO (1605)																									
IND: utiliza signos de alerta para solicitar ayuda (160506)		M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Mejorar el sueño (1850)																								
	Contacto terapéutico (5465)																								
	Manejo del dolor (1400)																								
	Administración de medicamento: oral (2302)																								
	Administración de medicamento: i.v. (2314)																								
	Manejo ambiental: confortabilidad (6482)																								
	Disminución de la ansiedad (5820)																								
	Disminución de flatulencia (0470)																								
	Musicoterapia (4400)																								
INDICADOR. 1: GRAVE **2:** SUSTANCIAL **3:** MODERADO **4:** LEVE **5:** NINGUNO																									
	7. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: RIESGO DE ASPIRACIÓN Factor de riesgo: retraso en el vaciado gástrico (00039)																								
OBJETIVO: PREVENCIÓN DE LA ASPIRACIÓN (1918)																									
IND: identificar factores de riesgo (191801)		M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Aspiración vías aéreas (3160)																								
	Cambio de posición (0840)																								
	Manejo del vómito (1570)																								
	Monitorización de los signos vitales (6680)																								
	Precauciones para evitar aspiración (3200)																								
	Vigilancia (5660)																								
	Alimentación enteral por SNG (1056)																								
INDICADOR. 1: NUNCA DEMOSTRADO **2:** RARAMENTE D. **3:** A VECES DEMOSTRADO **4:** FRECUENTEMENTE D. **5:** SIEMPRE DEMOSTRADO																									

Figura 1.2 *(Cont.)*

	8. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: RIESGO DE DETERIORO DE LA INTEGRIDAD CUTÁNEA r/ c Inmovilización (00047)																								
OBJETIVO: INTEGRIDAD TISULAR, PIEL, MEMBRANAS Y MUCOSAS (1101)																									
IND: piel intacta (110113)		M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Vigilancia de la piel (3590)																								
	+ (1750)																								
	Cambio de posición (0840)																								
	Fototerapia (6924)																								
	Protección contra las infecciones (6550)																								
INDICADOR. 1: NUNCA DEMOSTRADO **2:** RARAMENTE D. **3:** A VECES DEMOSTRADO **4:** FRECUENTEMENTE D. **5:** SIEMPRE DEMOSTRADO																									
	9. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: RIESGO DE ESTREÑIMIENTO r/ c Debilidad de los músculos abdominales (00015)																								
OBJETIVO: ELIMINACIÓN INTESTINAL (0501)																									
IND: patrón de eliminación en rango esperado (050101)		M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Manejo del estreñimiento/impactación (0450)																								
	Manejo intestinal (0430)																								
INDICADOR. 1: EXTREMADAMENTE COMPROMETIDA **2:** SUSTANCIALMENTE C. **3:** MODERADAMENTE C. **4:** LEVEMENTE C. **5:** NO COMPROMETIDA																									
	10. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: RIESGO DE DETERIORO DEL VÍNCULO PATERNO-FILIAL r/c Parto prematuro (00058)																								
OBJETIVO: LAZOS AFECTIVOS PADRES-HIJO																									
IND: padres manifiestan sentimientos positivos hacia el niño (150001)		M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Cuidados del niño prematuro (6840)																								
	Aumentar el afrontamiento (5230)																								
	Fomento de la implicación familiar (7110)																								
	Estimulación de la integridad familiar con RN (7104)																								
	Facilitar visitas (7560)																								
	Identificación del riesgo genético (6614)																								
	Disminución de la ansiedad (5820)																								
INDICADOR. 1: NUNCA MANIFESTADA **2:** RARAMENTE M. **3:** EN OCASIONES M. **4:** CON FRECUENCIA M. **5:** CONSTANTE MANIFESTADA																									
	11. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: CONOCIMIENTOS DEFICIENTES r/c Cuidados del RN prematuro (00126)																								
OBJETIVO: CONOCIMIENTOS: ASISTENCIA DE RECIÉN NACIDOS (1819)																									
IND: descripción de desarrollo normal del lactante (181901)		M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Enseñanza cuidados del bebé (5608)																								
	Enseñanza: nutrición infantil (5626)																								
	Enseñanza: seguridad infantil (5628)																								
	Administración de vacunas (6530)																								
	Planificación del alta (7370)																								
INDICADOR. 1: NINGUNO **2:** ESCASO CONOCIMIENTO **3:** MODERADO CONOCIMIENTO **4:** SUSTANCIAL **5:** EXTENSO CONOCIMIENTO																									
	12. DIAGNÓSTICO DE ENFERMERÍA: CANSANCIO DEL ROL DEL CUIDADOR. r/ c Tensión emocional de los padres (00061)																								
OBJETIVO: SALUD EMOCIONAL DEL CUIDADOR PRINCIPAL (2506)																									
IND: idoneidad de los recursos percibidos (250614)		M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N	M	T	N
	Potenciación de roles (5370)																								
	Asesoramiento (5240)																								
	Apoyo a la familia (7140)																								
INDICADOR. 1: INTENSA **2:** SUSTANCIAL **3:** MODERADA **4:**LIGERA **5:** NINGUNA																									

Figura 1.2 *(Cont.)*

Bibliografía

Aguasa G, Iborrab A, Albarrán JM, Olidc M, Muñoz G, Tallóne R, et al. Influencia de la asistencia a las guarderías sobre la morbilidad y el consumo de recursos sanitarios en niños menores de 2 años. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:695-708.

Aguilar MJ. Lactancia Materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Alfaro-Lefevre R. Proceso enfermero. Guía paso a paso. Barcelona: Elsevier Masson; 2002.

Ban L, Gibson J, West J, Tata L. Association between perinatal depression in mothers and the risk of childhood infections in offspring: a population-based cohort study. BMC Public Health. 2010;10:799.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Cano Pérez JF, et al. Crecimiento y desarrollo. En: Atención primaria. Madrid: Harcourt; 1999.

Carpenito LJ. Manual de diagnóstico de enfermería. Madrid: 4.ª ed. McGraw-Hill; 2000.

D'Agostino M, Raimbault AM. El niño desde su concepción hasta los seis años: su aprendizaje a la vida. L'enfant en milieu tropical. 1979;:117-8.

Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Duarte Clíments G, Pérez Díaz G, Montesinos Afonso N. Diagnósticos de enfermería en niños/as de 2 a 5 años incluidos/as en el programa del niño sano. Metas. 2002 dic-ene; 41.

Eckenrode J, Campa M, Luckey D. Long-term Effects of Prenatal and Infancy Nurse. Home Visitation on the Life Course of Youths. Arch Pediatr Adolesc Med. 2010;164(1):9-15.

González de Aledo Linos A. Forma revisada del test de Denver. Un instrumento útil para evaluar el desarrollo psicomotor en pediatría extrahospitalaria. An Esp Pediatr. 1989;31(4).

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Barcelona: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Guyton C. Tratado de fisiología médica. 8.ª ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 1998.

Heather Herdman T. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hernández Conesa J, Esteban Albert M. Fundamentos de la enfermería. Teoría y método. Barcelona: McGraw-Hill Interamericana; 1999.

Herrera P, González F, Moreno MC, Barraso MC. Plan de cuidados estandarizado para pacientes de Nefrología pediátrica. Rev Soc Esp Enferm Nefrol. 2009;12(2):157-60.

Hoffmann MV, Oliveira IC. Conocimientos de la familia sobre la salud de los niños entre 1 y 5 años en una comunidad ribereña: contribuciones a la enfermería pediátrica. Esc Anna Nery Rev Enferm. 2009;13(4):750-6.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M, et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier, 2011. p. 693.

Lissauer T, Clayden G. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Mi Ja Kim, McFarland GK. Diagnóstico en enfermería. Cuidados de enfermería de los pacientes con problemas del desarrollo. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 1995.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Ocon J, Sallan L. Complicaciones maternas y neonatales en una mujer gestante con derivación biliopancreática. Nutr Hosp. 2010; 25(1):120-2.

Pérez C, Sanabria L. Morbimortalidad fetal y neonatal en embarazo gemelar. Hospital Chiquinquirá de Maracaibo. 1991-2000. Rev Obstet Ginecol Venez. 2005; 65(1):1.

Tábatta Z, Brito R, Moreira D, Marques S. Prácticas lúdicas en el contexto del cuidado en enfermería pediátrica. Esc Anna Nery Rev Enferm. 2009;13(4):802-8.

Vignuda de Souza T, De Souza Rabelo AH. El conocimiento del familiar/acompañante acerca de la precaución de contacto: Contribuciones para la enfermería pediátrica. Esc Anna Nery Rev Enferm. 2009;13(2):271-8.

Capítulo 2

El recién nacido sano. Crecimiento y desarrollo

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 23
Introducción 23
El feto en los distintos meses del embarazo 24
Crecimiento del feto 24
Valoración del recién nacido en la sala de partos 26
Definición de recién nacido 26
Test de Apgar 26
Valoración de transición del recién nacido 26
Medidas somatométricas del recién nacido 26
Aspecto general, maduración física y conducta del recién nacido 27
Maduración física 27
Sistema tegumentario 27
La cabeza del recién nacido. Suturas y fontanelas 28
Funciones sensoriales del recién nacido 28
Valoración de los ojos 28
Valoración del oído 28
Valoración de la nariz, la boca y la garganta 28
Valoración del tórax y el abdomen 29
Valoración del tórax 29
Aparato respiratorio 29
Aparato circulatorio 30
Temperatura corporal del neonato 30
Valoración del abdomen 31
Sistema inmunitario y hematopoyético 31
Sistema renal y aparato genitourinario 31
Genitales masculinos 32
Genitales femeninos 32
Aparato digestivo. Nutrición del recién nacido 32
Alimentación del recién nacido 32
Tipo de deposiciones 32
Valoración de las extremidades 33
Valoración neurológica y reflejos del recién nacido 33
Valoración neurológica 33
Reflejos del recién nacido 33
Protocolo de cuidados del recién nacido 34
Bibliografía 35

OBJETIVOS

Valorar las características anatómicas, fisiológicas y bioquímicas del recién nacido sano.

- Identificar los principales cambios cardiorrespiratorios que ocurren durante la transición a la vida extrauterina.
- Explicar el funcionamiento inmaduro de cada sistema y aparato.
- Determinar la temperatura térmica neutra. Valores normales de la frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y temperatura corporal.
- Realizar la valoración inicial del recién nacido, con base en la puntuación de Apgar.
- Reconocer las desviaciones de los datos fisiológicos normales y anormales durante el examen neonatal.
- Identificar los períodos reactivos y los ciclos del sueño del recién nacido. Comportamiento del neonato.
- Favorecer las conductas que vinculan al recién nacido con sus padres.
- Requerir los datos prenatales y posnatales para la historia de salud.
- Adquirir conocimientos para valorar al feto y al recién nacido. Aplicar plan de cuidados.

Introducción

En este capítulo se estudia la primera etapa de la vida humana, es decir, el feto y el recién nacido. Se sigue la evolución normal del crecimiento y el desarrollo, desde la concepción hasta los primeros 28 días de vida. Es conveniente que la enfermera conozca el estado de normalidad y sus posibles desviaciones para comprender sus diferencias y anomalías.

La edad gestacional se calcula valorando el tiempo que ha transcurrido desde la concepción hasta el parto, esto es, desde

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

el primer día después de la última regla, y se expresa en semanas completas. La semana que se evalúa no se inicia hasta el séptimo día desde la última menstruación. La referencia puede ser algo confusa en mujeres que tomaron anticonceptivos orales o tienen reglas irregulares. En mujeres con ciclos de 28 días se acepta, normalmente, que la ovulación ocurre el día 14. Si los ciclos son irregulares, la valoración se hace restando tantos días como el ciclo sobrepase el día 28.

La edad gestacional de una embarazada puede obtenerse a través de otros datos que pueden, incluso, ser más fidedignos. Son los siguientes:

- Madurez fetal. La madurez fetal se mide valorando la cantidad de agentes tensoactivos que hay en el líquido amniótico.
- Test inmunológicos de gestación. En mujeres con ciclos regulares (28 días), son positivos en las dos primeras semanas.
- Ecografía. A través de la ecografía se puede determinar la edad gestacional con un error de más o menos 6/7 días. A través de esta prueba se valoran el saco gestacional (la primera semana de gestación [SG]), longitud céfalo-nalga (entre las 6/12 SG), diámetro biparietal, longitud del fémur y perímetro abdominal (entre las 12/24 SG), embarazos múltiples, tamaño del útero, sospecha del retraso del crecimiento, alteraciones del volumen de líquido, localización de la placenta, posición del feto, sexo e identificación de anomalías congénitas, entre otras.

El feto en los distintos meses del embarazo

La vida del feto se inicia con la unión de dos células, el óvulo (femenino) y el espermatozoide (masculino). La estructura futura que se forma cuenta con una parte de cada progenitor y cada célula contiene información para determinar las características del nuevo ser. El pronúcleo de cada célula contiene 23 cromosomas simples, de forma que el óvulo fecundado dispone de 46 cromosomas unidos en un único núcleo, como todas las células del organismo humano. En este proceso, cada uno de los 23 pares de cromosomas pierde uno de los compañeros del cuerpo polar, de forma que quedan 23 cromosomas no pareados en el ovocito secundario. Algunas horas después de la unión del espermatozoide y el óvulo, el núcleo vuelve a dividirse y a eliminar otro nuevo cuerpo polar, formándose el óvulo maduro, quedando 23 cromosomas impares. Una vez que entra el espermatozoide en el óvulo, su cabeza crece para formar el pronúcleo masculino. Cuando el núcleo femenino ha descargado el segundo cuerpo polar, los pronúcleos masculinos y femeninos, con sus 23 cromosomas cada uno, se ponen en contacto para completar los 46 cromosomas dentro del ovocito fecundado.

Durante el embarazo, la placenta produce una serie de hormonas. La gonadotrofina coriónica humana y los estrógenos, que son segregados por las células trofoblásticas sincitiales, y su función se relaciona con el crecimiento del útero, de las mamas, del tejido glandular y del aumento de los genitales externos femeninos; facilitan la relajación de ciertos ligamentos de la pelvis, por lo que favorecen el paso del feto por el canal del parto en el momento del alumbramiento. La progesterona contribuye al crecimiento de las células del endometrio; la función nutritiva del embrión impide las contracciones uterinas y prepara las mamas para la lactancia materna. La somatomamotropina coriónica es una proteína que ayuda al crecimiento del feto, tiene funciones similares a la hormona del crecimiento, favorece la utilización de la glucosa por el feto y tiene implicaciones nutricionales para él y para su madre. Todas estas hormonas son fundamentales para el crecimiento del feto y se pueden identificar en el embarazo muy pronto, entre 8 y 10 días después de la implantación del óvulo en el endometrio.

El crecimiento y el desarrollo del embrión suponen un aumento de la secreción de líquido seroso y la creación de la blástula. Su avance por las trompas de Falopio se efectúa por las contracciones de la musculatura lisa y por la acción de las trompas y los ciclos tubáricos.

En la implantación en el útero, la masa celular llega a tener entre 16 y 32 células, y el proceso dura entre 3 y 4 días. La blástula se implanta en la mucosa uterina y sufre una serie de transformaciones como la invasión de las células que la rodean, la formación del trofoblasto, la introducción del embrión en la mucosa, la ramificación del trofoblasto a través de la mucosa, la implantación de la mucosa de los vasos embrionarios, el crecimiento de los vasos y el contacto con la sangre materna, la adquisición de sustancias nutritivas y la eliminación de material de desecho a través de la sangre materna. La placenta inicia su formación y se une al embrión en el útero materno. Su función será la de mediar en los intercambios metabólicos y adquirir nutrientes, oxígeno y anticuerpos. La diferenciación del embrión, tanto tisular como celular, da lugar a la formación de los distintos tejidos, como el músculo, el hueso o los órganos. Este crecimiento es muy rápido en las primeras semanas de gestación, para disminuir después de forma paulatina.

En la **fase embrionaria** se puede observar la cabeza con una vesícula óptica y el corazón a través de la piel transparente. Esto puede visualizarse a partir de la cuarta semana de gestación. Entre la séptima y la octava SG, el embrión pasa a denominarse feto.

En la tabla 2.1 se describe la evolución del feto, desde la semana 12 hasta la 37 SG, y las características del desarrollo en cada una de ellas.

El crecimiento del feto tiene lugar por el principio cefalocaudal, es decir, el desarrollo se produce desde la cabeza a los pies.

Crecimiento del feto

Entre el cuarto y quinto mes del embarazo, los órganos del feto son similares a los del recién nacido, aunque el desarrollo celular de los mismos no está completo, pues la maduración total queda para los últimos meses.

- **Aparato circulatorio fetal.** El corazón del embrión inicia sus latidos en la cuarta semana posfecundación, con una frecuencia de 70 latidos por minuto, para ir aumentando hasta 130-140, en el momento de nacer.
- **Aparato respiratorio fetal.** El feto inicia muy pronto la respiración intraútero (al final del primer trimestre), aunque se inhibe su función en los últimos meses del embarazo, debido a la ocupación de los pulmones por el líquido amniótico, entre otros factores.
- **Sistema nervioso central. Desarrollo del cerebro.** El sistema nervioso central del feto es inmaduro durante toda la gestación, aunque en el primer trimestre se pueden valorar algunos reflejos periféricos. La mielinización de las vías principales tiene lugar en el primer año de vida.

Tabla 2.1 Evaluación del feto (12-40 SG)

Semanas de gestación	Longitud (cm) Céfalo-nalga	Peso (g) aproximado	Desarrollo
12-13	6-7	14	• Frecuencia cardíaca audible. • Cabeza grande. • Órganos sexuales específicos. • Dedos en pies y manos. • Hematopoyesis. Formación de células sanguíneas y leucocitos. • Calcificación del esqueleto.
15-16	12-14	110	• Inicio de meconio en el intestino. • Succión. • Órganos sexuales definidos. El ano y la vagina son visibles. • Brazos y piernas proporcionadas, miocardio formado, riñones en la posición definitiva.
19-20	16-18	320-350	• Aparición del lanugo y la vérnix. • Aparecen las cejas. • Osificación del esternón. • Aumento de la talla pubis-ombligo. • Visualización de las orejas.
23-24	21-23	630-650	• Frecuencia cardíaca, aumenta la intensidad. • Se identifican rasgos claramente definidos, visualización de los músculos, acumulación de grasa debajo de la piel, movimientos respiratorios primitivos. • Este momento se suele considerar como el nivel inferior de viabilidad del feto.
27-28	25-27	1.000	• Visualización de las uñas, crecimiento del tejido adiposo, testículos en anillo inguinal, piel algo menos arrugada, osificación de los miembros inferiores. • Mayor ganancia de peso.
31-32	30-32	1.700	• Succión: el feto gana la mayor parte del peso en este período. • Crece el pelo. • Se puede visualizar el feto bien formado; la piel y el tejido adiposo aumentan.
35-36	35-40	2.500	• El lanugo va desapareciendo, la piel aparece pálida, se visualiza el ombligo en el centro del abdomen, surcos plantares definidos, testículos en los conductos inguinales, cuerpo formado.
37-40	40-45	3.200	• Piel sonrosada y tersa; crecimiento del pelo de la cabeza y pérdida del lanugo. • La longitud total aumenta de 45 a 55 cm y el peso aumenta de 2.500 g a 3.250 g. • Lóbulos de las orejas y cartílagos nasales desarrollados, testículos completos, labios mayores bien formados, surcos plantares definidos.

Adaptada de Aguilar, 2003.

Sistema gastrointestinal y excretor del feto. El tubo digestivo del embrión y del feto, a las 20 SG ya es capaz de ingerir cantidades importantes de líquido amniótico. En los dos últimos meses de gestación, la función digestiva es muy madura y ya puede formar pequeñas cantidades de meconio, que expulsa al líquido amniótico. También los riñones eliminan cantidades pequeñas de orina en los últimos meses de embarazo.

Metabolismo del feto. En el útero materno, el feto recibe energía de su madre a través de la glucosa. Es capaz de almacenar glucógeno, proteínas y grasas en el primer trimestre de embarazo. También almacena calcio, fósforo y hierro, lo que será fundamental para la formación rápida de los huesos. El hierro del feto se encuentra en la hemoglobina y está presente desde la cuarta semana de gestación. **Complejo B** y **ácido fólico**, cuya función es la de formar glóbulos rojos y para el crecimiento general del feto. **Vitamina C**, para el crecimiento de los tejidos, sobre todo conectivos y de la matriz ósea. **Vitamina D**, para el crecimiento del feto en general y, si la madre dispone de cantidades importantes, el feto la almacena en el hígado para su posterior utilización. **Vitamina E**, aunque su función no está claramente establecida, parece que su falta en los mamíferos mayores provoca abortos espontáneos. **Vitamina K**, utilizada por el feto para elaborar factores de coagulación y protrombina, por lo que tiene una función básica en el momento del parto, en la prevención de hemorragias.

El crecimiento intrauterino se cuantifica a través de las medidas del peso y de la talla, y depende de los siguientes factores:

- Factores fetales. Los factores fetales del crecimiento pueden ser genéticos o adquiridos, antes del tercer trimestre de embarazo. Muchas de las enfermedades fetales pueden retrasar el crecimiento del niño.
- Factores placentarios. La placenta es el órgano fundamental para el crecimiento del niño, ya que a través de ella se le aportan los nutrientes y el oxígeno necesarios. Así pues, el aumento del peso y de la talla pueden verse afectados por un hipofuncionamiento placentario.
- Factores maternos. La alimentación materna tiene una repercusión muy importante en el bienestar del feto. Se verifica que una nutrición escasa de proteínas, vitaminas y líquidos afectará al peso del neonato. Otros factores sociales relacionados con la madre pueden impedir un desarrollo adecuado del feto, como el tabaco, el alcohol y

Tabla 2.2 Puntuación de Apgar en el recién nacido

Signo	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Ausente	Lenta <100 lat./min	>100 lat./min
Esfuerzo respiratorio	Ausente	Llanto débil, hiperventilación.	Llanto fuerte y rítmico
Tono muscular	Deprimido	Extremidades algo flexionadas	Buena flexión
Respuesta a estímulos	No hay respuesta	Algún movimiento	Llanto, estornudo
Color	Palidez	Cuerpo sonrosado, extremidades cianóticas	Sonrosado

las drogas. Enfermedades maternas que pueden afectar seriamente la salud del feto son la hipertensión, enfermedades crónicas, cardiopatías descompensadas, diabetes, etcétera.

Valoración del recién nacido en la sala de partos

Definición de recién nacido

Se define al niño recién nacido como todo neonato sano, sin enfermedad posible ni probable y con una edad inferior a 28-30 días. El cambio más importante que debe soportar el bebé es la transición de la circulación placentaria a la respiración independiente. El proceso de pasar a la vida extrauterina es un ajuste fisiológico completo, que hace que las primeras 24 horas sean críticas, ya que pueden aparecer complicaciones, como dificultad respiratoria, circulatoria, e hipotermia. En este período es donde se da la mayor morbimortalidad de todas las etapas de la edad infantil.

Test de Apgar

El test de Apgar es una valoración que se le hace al recién nacido en el momento del nacimiento (tabla 2.2). Requiere una observación precisa para asegurar que hay una buena adaptación a la vida extrauterina.

Es uno de los métodos que se utilizan para la evaluación del estado general del niño. Se trata de observar la **frecuencia cardíaca**, que debe ser superior a 100, y con un valor normal, entre 130-140 lat./min. Los **movimientos respiratorios** deben tener un índice de ventilación de entre 30-40 rev./min. El **tono muscular**, que valora el grado de flexión y resistencia. La **irritabilidad**, que se manifiesta por la reacción del recién nacido a la introducción de una sonda nasogástrica. El **color de la piel**, que refleja la oxigenación de los tejidos periféricos.

Valoración de transición del recién nacido

La valoración de transición incluye todas las evaluaciones que se realizan en los primeros días de vida del recién nacido hasta el alta hospitalaria. Con posterioridad, se efectúa el examen periódico, que tiene lugar en el centro de salud.

Medidas somatométricas del recién nacido

Las medidas que se toman a todos los recién nacidos son las siguientes: peso, talla, perímetro cefálico y perímetro torácico. Estas mediciones son importantes para continuar la valoración en los meses posteriores y seguir así su evolución a lo largo de los primeros años de vida.

- **Peso**. El peso del neonato está muy relacionado con la situación que tuvo dentro del útero materno. Así, depende de la nutrición materna y de sus patologías, de la condición de fumadora u otros hábitos tóxicos, de la constitución física de los padres, de la raza, de la etnia, de la estación del año (los nacidos en meses fríos suelen tener un peso algo más elevado) y de factores genéticos.

  El **peso medio** en nuestro país es de 3.250 g para las mujeres y de 3.500 g para los varones. El control posterior del peso debe llevarse a cabo en las mismas condiciones de alimentación, a la misma hora del día y con igual vestimenta.

  El neonato experimenta una pérdida de peso de alrededor de un 10%, llamada "pérdida fisiológica", que comienza a recuperar a partir del quinto día, para volver al peso del nacimiento al décimo día. Esta disminución de peso está justificada por la pérdida excesiva de líquido extracelular y de meconio, así como por la toma limitada de alimento.

  En la tabla 2.3 se recoge la edad gestacional del neonato relacionándola con el peso.
- **Talla**. El crecimiento en altura no es uniforme en los distintos períodos de la vida. La talla del recién nacido proporciona

Tabla 2.3 Bajo peso, peso adecuado y peso elevado del neonato

Pretérmino <37 S. G.	A termino 37-42 S. G.	Postérmino >42 S.G.
Bajo peso (<2.500 g)	Bajo peso (<2.500 g)	Bajo peso (<2.500 g)
Peso adecuado (2.500-4.000 g)	Peso adecuado (2.500-4.000 g)	Peso adecuado (2.500-4.000 g)
Peso elevado (>4.000 g)	Peso elevado (>4.000 g)	Peso elevado (>4.000 g)

un punto de partida para la valoración del crecimiento futuro. En recién nacidos sanos, la talla media oscila entre 55 y 60 cm. La máxima velocidad de crecimiento se produce en el cuarto mes intraútero y en los primeros seis meses de vida. La medición de la talla debe efectuarse siempre a la misma hora, pues de otro modo existen ligeras diferencias debidas al espesor de los distintos discos intervertebrales que quedan algo comprimidos por la propia carga gravitacional. Esto suele ocurrir en los lactantes cuando han iniciado la deambulación.

- **Perímetro cefálico**. El perímetro cefálico guarda relación con la talla. Tiene importancia para la valoración de patologías intracraneales que cursan con alteraciones del tamaño del cráneo. Debe medirse con el niño en decúbito prono y con la ayuda de una cinta métrica. El perímetro cefálico del recién nacido sano es de 34 cm (± 2 cm). La circunferencia cefálica también puede compararse con la longitud vértice-nalga (talla sentado), en caso de que exista alguna patología que impida tomar dicho perímetro. En esta medición hay una ligera diferencia entre sexos, pues es mayor la del varón.
- **Perímetro torácico**. Otra de las mediciones sistemáticas es el perímetro torácico, que tiene un valor relativo, y se utiliza para compararlo con la longitud y el perímetro cefálico. Se coloca al recién nacido en decúbito supino y, con la ayuda de una cinta métrica, se mide por encima de las mamilas, justo debajo de las axilas. Esta medida es aproximadamente 2 cm menor que el perímetro cefálico, por lo que los valores normales oscilan entre 31 y 32 cm (± 2).

Aspecto general, maduración física y conducta del recién nacido

Maduración física

El neonato a término presenta una actitud de alerta. Puede orientar la mirada y responder bien a los ruidos externos. Su postura es la de flexión y en decúbito prono suele volverse hacia un lado. Puede presentar flexión de la cabeza y de las extremidades, que descansan sobre el tórax y el abdomen. Destaca la cabeza grande, pues es braquicéfalo, respecto al tronco. El cuello es muy corto, el tórax es ancho, en forma de campana, y el abdomen es grande y un poco abombado. Las extremidades son cortas y adoptan en ocasiones posturas anómalas que tienden a desaparecer.

El llanto del recién nacido es una forma de comunicación y normalmente llora si está incómodo, tiene hambre o no está satisfecho. También llora cuando siente dolor, se le estimula excesivamente o padece oscilaciones de la temperatura (frío o calor).

Sistema tegumentario

En el recién nacido están presentes todas las estructuras dérmicas; la dermis y la epidermis están unidas y son muy delgadas. En esta valoración se evalúa el color, la textura, la temperatura, la humedad y la turgencia de la piel. El examen de los órganos accesorios se efectúa, sobre todo, por inspección ocular y por palpación.

- **Turgencia**. El término turgencia se refiere al grado de elasticidad de la piel. Se determina tomando la piel abdominal entre el pulgar y el índice, se estira y se suelta con rapidez. En niños con turgencia deficiente, la piel permanece suspendida o abombada durante algunos segundos, antes de regresar a su posición natural.
- **Color**. Al nacer, el color de la piel del recién nacido es eritematoso (rojo) posterior al parto, pero puede aparecer con una discreta cianosis peribucal y acrocianosis, que tiene su origen en una inestabilidad vasomotriz, estasis capilar y aumento de la hemoglobina. También puede presentar cianosis en las manos y en los pies.
- **Ictericia fisiológica**. La ictericia fisiológica del recién nacido suele presentarse en el 60-65% de los recién nacidos a término y entre el 80 y el 85% de los pretérmino. La ictericia es muy frecuente por la elevada cifra de glóbulos rojos fetales por kilo de peso, por la inmadurez hepática para conjugar la ictericia y por la dificultad para la reabsorción de la bilirrubina en el intestino delgado.
- **Vérnix caseosa**. En las primeras horas de vida, la piel está cubierta por un unto sebáceo llamado vérnix, producido por las glándulas sebáceas y que se relaciona con las hormonas maternas, aunque estas glándulas tienen una actividad mínima en el recién nacido. La eliminación de la vérnix va seguida de una descamación de la piel. Es muy útil para la protección contra las infecciones cutáneas y como nutriente para la piel, con lo que se evita una descamación precoz que desaparece en las primeras horas.
- **Edema**. El edema es frecuente en el recién nacido, sobre todo en la cara. También puede aparecer equimosis, dependiendo de la presentación del parto.
- ***Caput succedaneum***. En el recién nacido aparece con frecuencia el *caput succedaneum* que se presenta en el cuero cabelludo, en la zona de coronación del parto. Es un edema generalizado que se localiza, normalmente, en el área occipital. Esta lesión se debe a la compresión del cuero cabelludo por los relieves óseos de la madre.
- **Lanugo**. Suele aparecer con frecuencia. Es un vello muy fino que recubre los hombros y el dorso. Es más habitual en los niños prematuros y desaparece en las primeras semanas.
- ***Millium* facial**. El *millium* facial se da con cierta frecuencia en el recién nacido. Se trata de quistes sebáceos que contienen queratina y que aparecen en las alas de la nariz. Son unos elementos puntiformes, amarillentos o blancos, de 1 mm, que desaparecen en las primeras semanas.
- **Mancha sacra**. En la región sacra puede aparecer una mancha de color rojizo que se denomina **mancha de Baltz**. Son lesiones maculares con bordes irregulares de una superficie de hasta 10 cm de diámetro y que se localizan en el sacro.
- **Descamación**. En el recién nacido es frecuente la descamación de la piel, que suele aparecer varios días después del nacimiento. Si lo hace muy cerca del parto, entonces se considera un parto posmaduro. Es aconsejable utilizar jabones con un pH neutro, humidificar el aire y usar aceites hidrosolubles.
- **Glándulas sudoríparas**. Están presentes en el momento de nacer, aunque no tienen relación con el aumento de la temperatura ni con la pérdida de calor del neonato. Su función es muy reducida e inician su estimulación en los primeros meses de vida.
- **Exantema tóxico**. El exantema tóxico del recién nacido presenta lesiones en diferentes etapas, máculas eritematosas, pápulas y vesículas pequeñas. Estas lesiones pueden verse en cualquier parte del cuerpo y se relacionan con respuestas

inflamatorias. La aparición puede ser alarmante para los padres, aunque no tienen importancia clínica y normalmente no requieren tratamiento.

A continuación se relacionan los principales cambios de color que aparecen en los primeros días de vida del recién nacido como consecuencia de un trastorno:

- **Palidez grisácea**. Sepsis, neumotórax, hemorragia intracraneal.
- **Palidez**. Anemia grave, hipotermia extrema.
- **Cutis marmorata**. Frío, prematuridad.
- **Ictericia**. Hiperbilirrubinemia.
- **Rubicundez**. Poliglobulia, hipertermia, hiperoxemia.
- **Cianosis**. Cardiopatía congénita, apnea.
- **Verdusco**. Meconio, posmaduro.
- **Bronceado**. Fototerapia.

La cabeza del recién nacido. Suturas y fontanelas

Los neonatos tienen el cuello corto. La cabeza tiene forma cónica y asimétrica y está cubierta de pliegues. Para valorar la cabeza adecuadamente se deja en hiperextensión, mientras se sujeta la espalda un poco más elevada. Se deben palpar las líneas de las suturas para determinar la magnitud del encabalgamiento de los bordes óseos. Se verifican la fontanela anterior y la posterior. En las clavículas se inspeccionan posibles fracturas.

Los huesos de la cabeza aún no están soldados, lo que permite su amoldamiento, facilitando la salida del feto por el canal del parto. Las prominencias frontales, parietales y occipitales deben ser simétricas, así como el aspecto del cuero cabelludo.

- **Fontanela posterior**. Tiene forma triangular, mide aproximadamente de 0,5 a 1 cm y se cierra normalmente a los dos meses de vida.
- **Fontanela anterior**. Tiene forma de diamante y una medida de 2 × 2 cm (± 0,5), puede estar disminuida por el encabalgamiento de los parietales y suele cerrarse entre los 12 y los 18 meses. Las fontanelas deben ser planas, blandas y firmes.
- **Suturas**. Los siete huesos del cráneo están separados por unos surcos llamados suturas. Suelen palparse entre los huesos parietales, sin que ello represente ningún valor patológico.
- **Tumor del parto o *caput succedaneum***. Es una tumefacción de contenido seroso, blanda, de tamaño variable y que desaparece a los pocos días. No necesita tratamiento alguno.
- **Cefalohematoma**. Es una hemorragia subperióstica secundaria a un traumatismo del parto. Su tamaño suele ser variable, pero sigue siempre los límites de un hueso craneal, aunque a menudo afecta a dos huesos. A la palpación ofrece una sensación de hundimiento.

Funciones sensoriales del recién nacido

Valoración de los ojos

Los ojos del recién nacido suelen moverse por separado, inician la visión binocular a las seis semanas y se desarrollan totalmente entre los cuatro y los cinco meses. Deben inspeccionarse todas las estructuras exteriores en lo que se refiere a tamaño, color y movilidad, así como las superficies interiores para examinar las estructuras retinales. En la inspección de las estructuras externas, que son las que normalmente ejecutan las enfermeras, se debe observar lo siguiente:

- **Párpados**. Evaluar si su posición es apropiada sobre los ojos. Normalmente los párpados son edematosos. Se observa la pendiente general de la fisura palpebral, que por lo general es horizontal; sin embargo, en los niños de origen asiático o con síndrome de Down, la línea es ascendente. Debe tomarse nota de la lágrima excesiva o inflamación de los párpados.
- **Córnea**. Debe ser clara y transparente. Se debe registrar toda opacidad, que puede ser signo de cicatrización o ulceración. La mejor forma de identificar la opacidad es iluminando el globo ocular en un ángulo oblicuo hacia la córnea.
- **Pupilas**. Comparar las pupilas, en cuanto a tamaño, forma y movimiento. Deben ser redondas, transparentes, iguales y algo rojizas. Se verifica la reacción a la luz, a base de iluminar con rapidez el ojo con una fuente luminosa, para luego apartarla. A medida que la luz se acerca, la pupila debe cerrarse; conforme la intensidad luminosa disminuye, debe dilatarse.

Valoración del oído

Los pabellones auriculares se deben examinar para evaluar su simetría, tamaño y forma. El extremo superior de la oreja debe alinearse con los bordes internos y externos de los ojos. El examen de los oídos del niño recién nacido consiste en la inspección de la estructura auditiva externa. Toda la parte externa se llama pabellón auricular, uno a cada lado de la cabeza. La alineación vertical del pabellón se mide trazando una línea imaginaria desde la región externa de la órbita hasta el occipucio o protuberancia más saliente del cráneo.

El recién nacido a término puede oír ruidos y responder a estímulos auditivos con sobresaltos, movimientos incoordinados, cerrando los ojos e incluso disminuyendo la respiración momentáneamente. Al primer mes de vida ya puede dirigir su atención a la fuente de ruido.

En la evaluación se observa el reflejo de alarma provocado por algún sonido fuerte y súbito. El pabellón auricular debe ser flexible y los cartílagos, simétricos.

En los neonatos de riesgo elevado procede efectuar en los primeros meses de vida pruebas auditivas, denominadas **otoemisiones auditivas**, para comprobar el nivel de audición. Los riesgos pueden ser un peso al nacer inferior a 1.500 g, hemorragia intracraneal, asfixia severa, administración de fármacos potencialmente ototóxicos, meningitis, sepsis, hiperbilirrubinemia que precise exanguinotransfusión, síndrome alcohólico fetal, antecedentes familiares de pérdida de la audición, consanguinidad, infección de la madre en el embarazo o medicación ototóxica de la madre. En la actualidad, a todos los recién nacidos se les realiza la prueba de otoemisiones auditivas, para comprobar en los primeros días de vida el nivel de audición.

Valoración de la nariz, la boca y la garganta

Las fosas nasales del bebé deben ser examinadas valorando su tamaño, forma e integridad de la mucosa, que debe ser rosada y húmeda. La respiración del bebé es preferentemente

nasal, de ahí la importancia de la permeabilidad de las fosas nasales.

Las fosas nasales son el principio de las vías respiratorias. Es el órgano más importante para la filtración, el control de la temperatura y la humidificación del aire inspirado, además del órgano del olfato. Cada una de estas funciones depende de la permeabilidad de las vías aéreas y de las mucosas que recubren la cavidad nasal. Debe tomarse nota del color de la mucosa, que normalmente es más intenso que el bucal. También se debe advertir cualquier hinchazón, derrame, sequedad o hemorragia. Se observa si existe cualquier desviación, en especial si causa oclusión de un lado de la nariz. Si así se sospecha, se ilumina con el otoscopio una fosa nasal y se aprecia si penetra la luz hacia la otra fosa nasal.

Como el recién nacido practica la respiración nasal, se debe observar la presencia de hematomas, estornudos, secreción o aleteo nasal. Este último es un síntoma de dificultad respiratoria.

La boca y la garganta se evalúan comprobando la succión y la deglución, que deben ser instantáneas. La lengua debe moverse sin dificultad y ser simétrica, tanto en los movimientos como en la forma. Se valora también la disposición del frenillo. La lengua debe estar húmeda, pero no con salivación abundante. Una excesiva salivación puede alertar sobre una fisura traqueoesofágica o una atresia de esófago.

La secreción salival del recién nacido es muy escasa, casi nula, lo que explica la sequedad de la mucosa bucal, que favorece la aparición de **muguet** (infección por hongos). Algunas alteraciones de la boca como el **labio leporino** o la **fisura palatina** son detectables con facilidad. Sin embargo, la estructura interna requiere una inspección más cuidadosa. Si en el recién nacido aparecen sialorrea, abdomen distendido, crisis de tos y cianosis, hay que valorar una posible atresia de esófago.

Dientes congénitos del recién nacido. La placa dentaria ya está presente en el momento del nacimiento. Algunos recién nacidos incluso pueden nacer con los incisivos primarios inferiores, que han erupcionado precozmente.

El desarrollo dental concuerda con la edad, es decir, sólo se ha formado parte de la corona y normalmente no existe raíz. A esto se debe su movilidad, por lo que es necesario observarlo meticulosamente para descartar alteraciones sistémicas que puedan asociarse a otros síndromes y enfermedades.

En la figura 2.1 se visualizan las características de un quiste de erupción y un diente congénito.

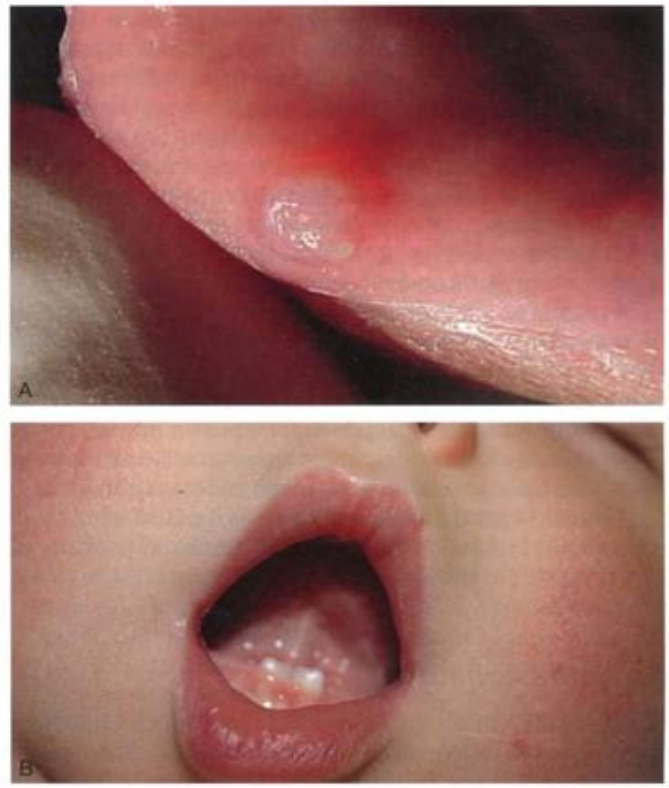


Figura 2.1 Imágenes de un quiste de erupción (A) y un diente congénito (B).

Valoración del tórax y el abdomen

Valoración del tórax

La cavidad torácica del neonato debe ser simétrica y cilíndrica. Las costillas son flexibles, puede palparse la apófisis xifoide e, incluso, puede ser visible en los bebés de bajo peso. Las costillas están en posición horizontal y no oblicuas, como sucede en edades posteriores. La apófisis xifoide sobresale del esternón y produce un resalte muy prominente en la piel de la zona del epigastrio, lo que se acentúa con los movimientos respiratorios.

El tejido muscular es escaso. La exploración de las clavículas se hace con dos dedos, siguiendo todo el hueso, y si al palpar se aprecia una crepitación (sensación de pisar nieve) estaremos ante una fractura de clavícula.

Aparato respiratorio

La circulación fetal es muy diferente a la del niño recién nacido, pues antes de nacer, la placenta es el órgano encargado de proporcionar los nutrientes, el intercambio gaseoso y los metabolitos. Su difusión va desde la sangre materna a la fetal, lo que se ve favorecido por las diferencias en la tensión del oxígeno, que es sólo de 10 mmHg.

La tensión del oxígeno materno es de 40 mmHg y la del feto de 30 mmHg. La hemoglobina fetal es diferente, pues presenta una afinidad 30 veces superior por el oxígeno, en comparación con la de otros períodos de la vida. La hemoglobina del feto tiene una concentración mayor de oxígeno y la sangre fetal es más alcalina; con ello se permite el transporte de más oxígeno por la hemoglobina.

A continuación se describen las características más importantes que presenta la circulación fetal:

- Existen tres estructuras cardiovasculares del feto, a saber: conducto venoso, que comunica la vena umbilical con la vena cava inferior; agujero oval, de comunicación entre la aurícula izquierda y la aurícula derecha; y conducto arterioso o ductus, que comunica la arteria pulmonar con la aorta.
- Los pulmones, que hasta el momento del nacimiento no son funcionantes.
- Las aurículas comparten la misma sangre oxigenada a través del agujero oval.
- Las arterias pulmonares y la aorta están comunicadas por el conducto arterioso.
- La vena umbilical y la vena cava inferior se comunican por el conducto venoso.

La sangre que recibe el feto procede de los vasos uterinos maternos y de los vasos umbilicales fetales. La sangre que aporta nutrientes se desplaza por el lado fetal de la membrana de la placenta al hígado, a través de la vena umbilical, aurícula y ventrículo derechos, y por la vena cava inferior. La oxigenación se produce por la difusión del oxígeno de los hematíes maternos que eliminan dióxido de carbono a la membrana placentaria. Aproximadamente, un 50% de la sangre de la vena umbilical penetra en la circulación hepática y el resto pasa a la vena cava inferior a través del conducto venoso.

El sistema respiratorio del neonato tiene un escaso desarrollo muscular y cartilaginoso. El recién nacido presenta una taquipnea fisiológica de 40-50 rev./min. Durante las primeras horas de vida es habitual la cianosis, en especial en las partes distales, que viene acompañada de taquipnea moderada, tiraje intercostal, estertores de despliegue en la auscultación e incluso zonas de escasa ventilación y una cierta rudeza respiratoria.

Durante la toma de las constantes vitales se observa la intensidad, el ritmo, el tipo de movimientos respiratorios, así como la posible existencia de retracción torácica y ruidos sobreañadidos.

Aparato circulatorio

El latido cardíaco o impulso apical se localiza en el tercer o cuarto espacio intercostal y a la izquierda de la línea media clavicular. En el recién nacido se observa un tono alto, una duración corta y una mayor intensidad que en otros períodos de la vida. En la auscultación se oyen soplos junto al latido cardíaco, lo que en los recién nacidos es normal, fisiológico y desaparece en los primeros meses.

En el momento del alumbramiento, el aparato circulatorio del bebé sufre importantes modificaciones. La circulación placentaria se interrumpe y es sustituida por la pulmonar, lo que trae consigo una serie de alteraciones anatómicas. Por ello, pueden auscultarse soplos transitorios en el recién nacido.

En la valoración se observa un corazón grande, redondeado y más centrado y elevado que en edades posteriores. El latido de la punta se aprecia en el tercer o cuarto espacio intercostal, medial a la línea medioclavicular izquierda.

Existe taquicardia fisiológica de 130-140 lat./min, normal para esta edad, es decir, el timbre de los dos tonos, a veces, es idéntico y ambos se encuentran separados por igual espacio de tiempo. Las extrasístoles son frecuentes, en ocasiones coincidiendo con algún estímulo, como la toma de la temperatura rectal, defecación, regurgitación, vómitos, etc. No tiene un significado patológico.

La tensión arterial del neonato suele estar elevada en el momento del parto, para descender entre las 2 y las 3 horas posteriores al alumbramiento. Ello es debido a la hipofuncionalidad del ventrículo izquierdo, que conlleva un gasto bajo y una disminución de la presión arterial. Las presiones normales en este período de la vida están comprendidas entre 80 mmHg, como máxima o sistólica; 60 mmHg, de media, y 50 mmHg, como mínima o diastólica. El llanto puede modificar estos valores, sobre todo la presión sistólica. El volumen sanguíneo del recién nacido suele estar entre 80 y 90 ml/kg, aunque estas cantidades dependen de si el pinzamiento del cordón se ha efectuado pronto o tarde, desde el momento del parto.

Temperatura corporal del neonato

El neonato tiene, durante toda la vida intrauterina, una temperatura corporal de 0,5 °C superior a la de la madre, desplazándose esta diferencia hacia los tejidos maternos, líquido amniótico y placenta. Después del nacimiento, el bebé debe permanecer caliente y seco en prevención del descenso de temperatura y para impedir el mayor consumo de oxígeno, ya que su temperatura es inestable y pierde abundante calor con facilidad (fig. 2.2).

- **Termogénesis**. La termogénesis es el mecanismo por el cual se genera calor. El recién nacido produce calor a través del metabolismo de la grasa parda y por un aumento de la actividad metabólica (corazón, hígado, cerebro), que implica también un mayor consumo de oxígeno.
- **Grasa parda**. La grasa parda es un tejido adiposo muy vascularizado que aparece en el feto entre la semana de gestación 17 y la 20. Este tejido representa entre el 5 y el 6% del peso corporal del neonato. Se localiza en diferentes zonas del organismo, como la región interescapular, a lo largo de la columna vertebral, en la axila, detrás del esternón, en el tórax y rodeando los riñones y las glándulas suprarrenales. La grasa parda aporta calor por la actividad metabólica muy aumentada de sus líquidos.

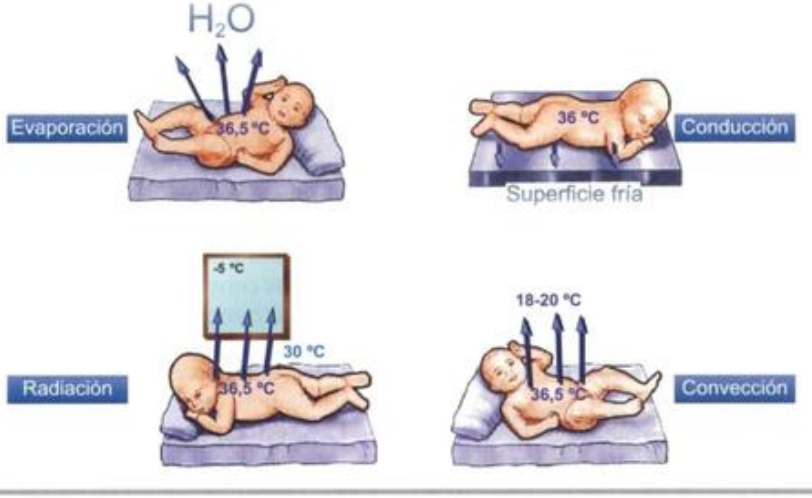


Figura 2.2 Mecanismos de pérdida de calor del recién nacido. *Adaptado de Ruiz et al., 2001.*

El mecanismo de defensa que tiene el recién nacido para evitar la pérdida de calor es la posición de flexión y la vasoconstricción de los vasos sanguíneos periféricos. A continuación se describen los datos objetivos de la hipotermia del neonato: piel fría al tacto, palidez blanquecina o tinte azulado, cutis marmorata, disminución del pulso, tumefacción, movimientos lentos, respiración lenta y superficial, bradicardia y somnolencia.

Valoración del abdomen

El abdomen del recién nacido es cilíndrico y normalmente prominente. Suele estar al mismo nivel que el tórax, junto al que se desplaza de forma uniforme y sincrónica, y al que acompaña en los movimientos respiratorios. La circulación venosa no es muy perceptible en el recién nacido a término, de modo que, cuando sí lo es, se debe considerar una posible patología. Los neonatos de bajo peso pueden manifestar ondas peristálticas visibles.

Es conveniente revisar el ombligo para determinar la presencia de dos arterias y una vena, dentro de la gelatina de Wharton (AVA). La ausencia de una arteria se asocia con frecuencia a malformaciones. El ombligo no debe sangrar, pues cuando lo hace y no se ha hecho profilaxis con vitamina K, se administra esa vitamina, después de obtener pruebas de coagulación.

La exploración del abdomen se efectúa después de la palpación. El hígado se reconoce 3 cm por debajo del borde costal derecho. El bazo se palpa a más de un centímetro por debajo del borde costal izquierdo; un aumento de su tamaño precisa de una investigación posterior.

Sistema inmunitario y hematopoyético

- **Sistema inmunitario**. La inmunidad del feto se desarrolla en las primeras semanas de gestación. Los anticuerpos llegan a través de la barrera placentaria, "inmunidad pasiva", procedentes de su madre; la recibe a través de las gammaglobulinas que tienen actividad de anticuerpos. En el momento de nacer, el sistema inmunitario no es capaz de formar sus propios anticuerpos. Pasado el primer mes, disminuyen considerablemente. De ahí la importancia de la lactancia materna.

  La **inmunoglobulina IgG** es la más abundante en el plasma de la mujer gestante. Se encuentra en los espacios vasculares, extravasculares y tiene un importante papel en la defensa contra los agentes infecciosos. Esta inmunoglobulina atraviesa la placenta proporcionando al recién nacido la principal línea de defensa contra las infecciones, fundamentalmente en las primeras semanas de vida. El niño inicia su síntesis en el primer año de vida.

  La **inmunoglobulina IgA** está presente en las secreciones externas, como saliva, calostro, leche materna y secreciones nasales; su producción es muy elevada en los sistemas linfáticos, el tracto gastrointestinal, el respiratorio y el urinario; tiene un papel importante en la protección contra las infecciones que se inician localmente en estas zonas. Esta inmunoglobulina es la última que se desarrolla en la infancia. Durante la alimentación complementaria previene de la absorción de antígenos potencialmente peligrosos que se encuentran en los alimentos que no están en buen estado.

  La **inmunoglobulina IgM** está presente en el espacio vascular y es de gran importancia en los primeros días de la respuesta inmune primaria (infecciones bacterianas). Está presente en el momento del nacimiento y su madurez se produce a los nueve meses de vida.

  Las **inmunoglobulinas IgD** e **IgE** tienen niveles bajos al nacer e inician su actividad con niveles más adecuados en la primera infancia. La prevención en este período de la vida es la mejor forma de actuación. Algunas de las medidas preventivas pueden ser el lavado de manos, antes y después de tocar a los niños, una higiene adecuada, la detección rápida de alteraciones infecciosas localizadas, practicar la alimentación materna y evitar enfriamientos.
- **El sistema hematopoyético**. El recién nacido muestra diferencias con otros períodos de la edad infantil. El volumen sanguíneo del neonato oscila entre 80-90 ml/kg. El grupo sanguíneo está determinado genéticamente desde el inicio de la gestación. Los **glóbulos rojos** (5,5 a 5,8 millones por mm^3) se ven aumentados ante las necesidades de oxígeno del recién nacido en los primeros días de vida, para disminuir en el primer mes y estabilizarse a los tres meses. En el momento del nacimiento, **la hemoglobina** oscila entre 15 y 20 g/dl, con una media de 17 g/dl. **El hematócrito** en la etapa de recién nacido también aumenta, con niveles del 45 al 65%. Todos estos valores pueden verse modificados, a la vista del tiempo tardado en el pinzamiento del cordón umbilical. Si es tardío, proporciona unos niveles más altos de hematócrito, hematíes y hemoglobina. La cifra de **leucocitos** del neonato oscila entre 15.000 y 30.000 por mm^3, algo elevados al nacer. En los procesos infecciosos, esta cantidad se reduce, sobre todo los neutrófilos. El nivel de **plaquetas** es similar al de otros períodos de la vida, pues varían entre 150.000 y 300.000 por mm^3. Estas cifras se pueden ver alteradas si la madre, antes del alumbramiento, ha ingerido algunos fármacos como ácido acetilsalicílico o clorpromacina (torazine).
- **Poliglobulia**. Cuando el hematócrito central está comprendido entre 60-65%, se considera una poliglobulia fisiológica, y si los valores son superiores al 70% es una poliglobulia patológica, aunque a esto se le debe añadir un número de hematíes mayor y una hemoglobina superior a 20 mg%.

Sistema renal y aparato genitourinario

El neonato dispone de la mayoría de las nefronas, aunque no funcionan al completo dada su inmadurez. El riñón se forma muy pronto y puede eliminar orina intraútero entre el cuarto y el quinto mes de gestación, aunque la función completa del riñón no tiene lugar hasta el segundo año de vida.

Los recién nacidos pierden agua a través de la excreción de orina, en las pérdidas insensibles y por evaporación a través de la piel. La pérdida de líquido por heces sólo representa entre 5 y 10 ml/kg/día. La orina del recién nacido puede aparecer turbia en las primeras micciones por el contenido de moco. También la densidad se ve algo más elevada, entre 1.005 y 1.020 g/mm^3.

Los riñones del neonato son grandes y se encuentran en una posición baja. La vejiga tiene poca capacidad al nacer (40-60 ml) y aumenta progresivamente su tamaño en el primer mes. El número de micciones oscila entre 10 y 15 al día, por lo que se

requiere una esmerada higiene para evitar que la orina cause daños en la zona perianal que desembocan en la dermatitis del área del pañal. El análisis de la primera orina del recién nacido muestra pequeñas cantidades de albúmina, glucosa, hematíes y aminoácidos, sin significación patológica alguna.

Genitales masculinos

En los genitales masculinos, el prepucio tiende a adherirse al glande. Se inspecciona el pene para localizar la abertura uretral, que se encuentra en la punta y que a veces la oculta el prepucio que recubre al glande. Es habitual la fimosis fisiológica, lo que puede dificultar la micción. Esta circunstancia puede persistir hasta el segundo año de vida.

Los testículos están en las bolsas, aunque en ocasiones se encuentran en los conductos inguinales.

- **Hidrocele.** Es una acumulación de líquido seroso en el testículo, que se manifiesta por un aumento de tamaño y que ocupa todo el escroto; cuando persiste por encima del año, suele deberse a la existencia de una hernia asociada, que se diagnostica por transiluminación.
- **Criptorquidia.** Es la ausencia de uno o ambos testículos en la bolsa escrotal, debido a que se encuentran en el conducto inguinal. Es difícil su palpación, al tener una consistencia elástica de 1 cm. El descenso espontáneo es raro después del año de edad.
- **Hipospadias.** Anomalía del desarrollo que se caracteriza por la presencia de la abertura de la uretra en la cara inferior del pene. Consiste en una alteración de los genitales masculinos, con una anómala desembocadura de la uretra. Puede dar lugar a trastornos de la micción. Su presencia debe registrarse para una evaluación posterior.
- **Micropene.** Es frecuente y consiste en un pene pequeño, anatómicamente considerado. En algunas ocasiones, forma parte de otras patologías.

Genitales femeninos

Los labios menores y el clítoris son prominentes, generalmente edematosos. El tamaño de los labios menores es mayor que el de los mayores. La niña recién nacida puede presentar un exudado mucosanguinolento. Ello es debido al paso de estrógenos maternos a través de la placenta. Las alteraciones del aparato genital femenino son poco frecuentes.

El himen resulta visible en ocasiones, desde la abertura posterior de la vagina. El orificio uretral se localiza detrás del clítoris y puede existir un himen imperforado, lo que da lugar a la retención de secreciones y sangre en la vagina y en el útero.

Aparato digestivo. Nutrición del recién nacido

Alimentación del recién nacido

En las primeras semanas de vida se producen con frecuencia reflujo gastroesofágico y aerofagias fisiológicas. La reducción de la acidez gástrica del neonato puede conducir al cólico. La absorción y la digestión de los distintos nutrientes se produce en el intestino delgado, por la secreción del páncreas, el hígado y la porción duodenal del intestino delgado. El recién nacido digiere, absorbe y metaboliza los alimentos tan bien como el niño mayor, pero con tres excepciones. En primer lugar, el bebé segrega muy poca amilasa pancreática, porque utiliza los almidones de forma menos eficaz que los niños mayores. En segundo lugar, la absorción de grasas en el tubo digestivo es algo menor, por lo que es normal el uso de leches que contengan menos grasa. Finalmente, la función hepática es imperfecta durante la primera semana de vida, por lo que la concentración sanguínea de glucosa es muy inestable. Los carbohidratos simples y las proteínas son bien recibidos y digeridos por el bebé, pero la capacidad para la absorción de la grasa es limitada.

Al nacer, el niño puede mostrar un equilibrio nutritivo satisfactorio, si la madre ha tenido una alimentación adecuada. Por otro lado, las funciones del tubo digestivo suelen ser más que suficientes para digerir los elementos nutritivos que contiene la alimentación normal que se le proporciona.

El recién nacido está preparado para chupar y para digerir la leche materna. La boca está adaptada para la succión, con labios gruesos, una prominencia central, llamada "callo de succión" y un buen desarrollo de los músculos masticadores y de la boca. El estómago es pequeño, con una capacidad media de 25-40 ml en los primeros días, para ir aumentando progresivamente en el primer mes de vida.

Tipo de deposiciones

El recién nacido debe realizar en las primeras 48 horas la eliminación de las deposiciones que están constituidas por las heces denominadas **meconio.** Se trata de una sustancia de color verde negruzco y pegajosa; la primera expulsión es estéril, pero a las pocas horas ya aparecen bacterias. La cantidad total es de 80 a 100 g en dos deposiciones diarias. Su expulsión indica permeabilidad anal. En todo recién nacido hay que explorar el ano para descartar la atresia anorrectal ante algún tipo de sospecha o retraso en la eliminación de meconio superior a 48 horas.

Las heces están formadas por bilis, restos epiteliales, líquido amniótico, pigmentos biliares, ácidos grasos, moco y sangre. Hacia el tercer día después de haberse iniciado la alimentación, se excretan las heces de transición, que son de color entre pardo-verdoso y pardo-amarillento, menos adherentes que el meconio y que suelen incluir cuajos. Al final de la primera semana, las heces adquieren las características normales de dos o tres al día, con un aspecto amarillento, consistencia de pomada y un olor aromático. Con la lactancia artificial, las heces son menos numerosas, más fétidas y más consistentes.

A los neonatos se les practican pruebas sistemáticas en busca de **metabolopatías.**

- **Hipotiroidismo.** Consiste en un hipofuncionamiento de la glándula tiroides. Con la prueba del hipotiroidismo se verifica la actividad de la glándula tiroides, pues su alteración provoca hipotonía y alteración del crecimiento, entre otras. Esta prueba se lleva a cabo en el momento del parto.
- **Fenilcetonuria.** La fenilcetonuria es una prueba que se les hace a los recién nacidos para descartar una enfermedad del metabolismo de los aminoácidos esenciales. A todos los neonatos se les debe practicar para comprobar si existe error en el metabolismo de la fenilalanina. La prueba se hace con facilidad en los primeros 5 días de vida, con una pequeña

punción en el talón del bebé. El resultado positivo confirma el error metabólico hereditario, que se manifestará en el pequeño con alteraciones mentales.

Valoración de las extremidades

Procede efectuar al recién nacido una evaluación sistemática de las extremidades en la que se observe su simetría y las anomalías de posición. Los traumatismos del plexo braquial, las fracturas de clavícula o la parálisis braquial son alteraciones del sistema esquelético y muscular debido a las presiones externas que actúan sobre las mismas. Así pues, brazos y piernas se examinan para observar su simetría, la amplitud de sus movimientos, los reflejos, el tono muscular, la longitud de las piernas y los pliegues de la piel, así como el movimiento de los brazos. Las exploraciones se hacen con el niño en decúbito prono, se cuentan los dedos de las manos y de los pies, y se observa la existencia de supernumerarios (polidactilia), o fusión interdigital (sindactilia). Es conveniente valorar la amplitud de movimiento de las extremidades y de la cadera, rotando la pierna en busca de una posible luxación congénita. También se deben evaluar los surcos plantares y palmares para descartar anomalías.

El ángulo poplíteo está relacionado con el tono muscular de las extremidades inferiores. Cuanto mayor es el tono, menor es el ángulo.

- **Cadera del recién nacido.** La luxación congénita de cadera del recién nacido es una alteración de la superficie articular de dos huesos, con una pérdida en su relación. La luxación de cadera consiste en que la cabeza del fémur coxal no penetra adecuadamente en la cavidad cotiloidea. Esta valoración debe efectuarse de forma sistemática a todos los recién nacidos. Existen tres grados de alteración del estado de la cadera neonatal.
  - **Cadera displásica o inestable**. Se detecta a través de la maniobra de Ortolani. Al efectuar la valoración, ofrece una sensación de desplazamiento o pérdida de contacto articular.
  - **Cadera luxada o subluxada**. Igualmente se detecta a través de la maniobra de Ortolani. Se trata de una pérdida total del contacto e inversión del limbo, que se desplaza hacia afuera.
- **Signo de Ortolani**. Consiste en la exploración, en decúbito supino, con las manos apoyadas en ambas extremidades y en máxima extensión. Se doblan las rodillas en ángulo recto y se separan hasta el plano de la cama, haciendo palanca sobre el trocánter. Si es positivo, se nota el resalte al entrar la cabeza en el cotilo. La limitación en la abducción indica una posible luxación.
- ***Genu varum* "piernas en 0"**. Esta característica suele presentarse hasta los dos años de vida y se manifiesta por un arqueado lateral de la tibia. Normalmente, la distancia entre las rodillas es superior a 5 cm. Cuando inicia la deambulación suele ser "patizambo" hasta que no se desarrollan bien los músculos de la espalda, los dorsales y los del interior de las piernas. En los primeros años de vida, por lo general, los niños ofrecen ese aspecto, justo después de empezar a caminar.
- ***Genu valgum* "piernas en X"**. Esta posición es la situación opuesta a la anterior y aparece entre los dos y los siete años. Las rodillas están juntas y la distancia entre los maléolos –apófisis redondeada de la tibia y el peroné– es superior a 7,5 cm. La rodilla está desplazada hacia dentro, lo que aumenta la distancia entre los tobillos y las rodillas se arquean, los pies se separan. Si persiste, puede ser una consecuencia de diversos trastornos.

Valoración neurológica y reflejos del recién nacido

Valoración neurológica

La valoración neurológica del recién nacido debe incluir una evaluación minuciosa de los reflejos arcaicos. Se consideran signos de alerta las siguientes desviaciones: trastornos de la motilidad y del tono muscular, postura, asimetría funcional y movimientos involuntarios. También deben observarse signos de disfunción neurológica, como llanto débil, actividad disminuida, alteración de la vigilia, convulsiones y perímetro craneal anormal. A los tres meses, debe examinarse el retraso de las adquisiciones psicoafectivas, como la sonrisa, incoordinación oculomotriz, incapacidad para mantener la cabeza erguida o alteraciones vasomotoras, como palidez, amoratamiento, irritabilidad e hipertonía.

Reflejos del recién nacido

Los reflejos son una respuesta motriz involuntaria que se manifiesta de forma inmediata, tras la aplicación de un estímulo sobre un receptor específico.

El sistema nervioso central (SNC) del recién nacido tiene, en el nacimiento, todas las células nerviosas de la edad adulta, aunque en los primeros años de vida aumentan su tamaño y se mielinizan. El cerebro es todavía inmaduro. El último trimestre del embarazo es un período de rápida maduración del SNC, lo que va acompañado por un aumento de la complejidad y la capacidad de la función neurológica. Las reacciones especiales del recién nacido tienen como finalidad concreta la alimentación (succión y búsqueda), defensa (extensión cruzada, flexión de la pierna) o locomoción (arrastre y marcha), pero también puede ser una respuesta a un estímulo propio (abrazo del moro, tónico de Moro, prensión y enderezamiento).

- **Reflejo de Moro**. El reflejo de Moro se valora colocando al bebé en una superficie dura, semisentado y con el tronco y la cabeza caídos hacia atrás. Consta de tres movimientos, extensión y abducción de los brazos, abertura de las manos y llanto. Seguidamente se efectúa un movimiento de aproximación parecido a un abrazo. Se valora la rapidez y la amplitud de la respuesta, así como la capacidad de aprendizaje después de repetirlo varias veces. Este reflejo está presente en el momento del nacimiento y desaparece hacia el tercer mes.
- **Reflejo de prensión**. En el reflejo de prensión se examina la intensidad con que agarra un objeto, la simetría de los miembros superiores y la persistencia de la prensión. Se observa introduciendo un dedo o un pequeño objeto en la palma de la mano del niño; el pequeño flexiona los dedos y lo agarra fuertemente. Desaparece entre el tercer y cuarto mes de vida.
- **Reflejo de Babinski**. El reflejo se determina sobre la planta del pie. Nuestra mano se desplaza a lo largo de la cara lateral de la planta, comienza por el talón hacia los metatarsianos y moviendo los dedos a lo ancho del pie. La respuesta normal del recién nacido será la hiperextensión del dedo gordo y la separación del resto de los dedos. Desaparece en los primeros meses de vida.

Tabla 2.4 Evolución de los reflejos arcaicos del recién nacido

Reflejos	Semanas 28-30	Semana 32	Semana 34	Semana 36	Semana >37
Succión	Débil y no sincronizada	Sincronizada con deglución	Normal	Succión normal	Normal
Puntos cardinales	Respuesta lenta e imperfecta	Respuesta completa	Completos	Completos	Completos
Prensión palmar	Prensión de dedos mediana	Fuerte	Fuerte	Más fuerte (elevarse)	Completa
Reflejo de Moro	Débil e intermitente	Completo	Completo	Completo	Completo
Extensión cruzada	Flexión y extensión sin precisión	Extensión sin abducción	Incompleta	Completa	Completa
Marcha automática	Ausente	Inicio de marcha imperfecto	Inicio de marcha imperfecto	Buena y rápida	Buena y rápida

- **Reflejo tónico cervical**. Este reflejo se analiza con el bebé en decúbito supino. Al girar la cabeza del neonato hacia el lado izquierdo, el brazo y la pierna de ese lado se extienden y el brazo y la pierna del lado opuesto se flexionan. Desaparece a los tres o cuatro meses. La persistencia de este signo puede alertar sobre una afectación del sistema nervioso central.
- **Reflejo de succión**. El neonato tiene muy desarrollado el reflejo de succión. Se examina introduciendo en la boca del pequeño algún objeto, que puede ser el pezón de la madre, el chupete o simplemente el dedo del explorador. Está presente en los primeros años de vida.
- **Reflejo de los puntos cardinales** (**búsqueda**). El reflejo de búsqueda se observa estimulando las comisuras y los labios. El recién nacido gira la cabeza orientándola hacia la dirección en que está siendo estimulado.
- **Reflejo nauseoso del neonato**. Este reflejo se practica en la sala de partos, mediante la introducción de una sonda nasogástrica y se registra como puntuación de Apgar. Debe reaccionar a la introducción de cualquier objeto en las fosas nasales.
- **Reflejo de danza**. El reflejo de danza también es una evaluación sistemática. El examinador sujeta al bebé de modo que los pies descansen en una superficie dura, para que extienda y flexione las piernas, semejando el caminar. Desaparece entre el primer y el tercer mes de vida.
- **Reflejo de gateo**. Este reflejo debe examinarse colocando al bebé sobre el abdomen. Hace movimientos de gateo con las piernas y con las manos, como si estuviera nadando. Desaparece en los primeros meses de vida.
- **Reflejo de la marcha automática**. Este reflejo se analiza en todos los recién nacidos. El examinador lo sostiene por las axilas y, tras su enderezamiento, inicia unos cuantos pasos al ser llevado hacia delante. Desaparece a los tres o cuatro meses, para ser reemplazado por un movimiento voluntario.
- **Reflejo de imán**. Este reflejo se examina en los primeros días de vida y consiste en colocar al bebé en decúbito supino, flexionando parcialmente las extremidades inferiores. Se aplica una presión en la planta de los pies, próxima a los dedos, éstos se flexionan y las extremidades se extienden. La ausencia de este reflejo sugiere una patología neonatal o malformaciones. Este reflejo puede estar abolido o exagerado en el caso de partos de nalgas.

La disminución o falta de los reflejos primarios puede ser un signo de depresión neurológica neonatal. El examen neurológico valora la capacidad de respuesta del recién nacido frente a estímulos táctiles en alguna parte de su cuerpo. El recién nacido se manifiesta en forma de cambios en la expresión facial o en el nivel de alerta. En la tabla 2.4 se presenta una cronología de los reflejos arcaicos del recién nacido.

Protocolo de cuidados del recién nacido

La tabla 2.5 recoge los cuidados de enfermería a todo recién nacido sano, inmediatamente después del nacimiento y durante los primeros días.

No hay asfixia, Apgar 8-10 puntos. Esta puntuación la presenta el 85-90% de los recién nacidos sanos. A todos ellos se les efectúan los siguientes cuidados. **Ligadura del cordón umbilical**. El pinzamiento umbilical puede ser temprano, medio o tardío. **Limpieza de las vías aéreas**. Las secreciones deben eliminarse con una gasa estéril, evitando estimulaciones nasofaríngeas. **Mantenimiento de la temperatura corporal**. El niño, antes de nacer, tiene una temperatura corporal de 0,5 °C superior a la de la madre, por lo que en el momento del nacimiento sufre un descenso brusco de su temperatura. Para evitarlo, se debe colocar al neonato en contacto piel con piel con su madre y colocarlo al pecho. **Profilaxis ocular**. Se efectúa en el momento de nacer y en las primeras horas de vida administrando colirio de antibiótico en tres aplicaciones. **Administración de vitamina K**. Tiene por objeto prevenir las hemorragias del recién nacido. Su administración se hace a las pocas horas de vida y la dosis es de 0,1-0,4 ml en dosis única. **Determinaciones somatométricas**. Consisten en valorar el peso, la talla y los perímetros. **Identificación**. El recién nacido se identifica en las extremidades superiores e inferiores, mediante unos códigos y datos idénticos al de la madre. **Relación de vínculo**. Se debe colocar al recién nacido próximo a la madre, en los primeros minutos de vida y ponerlo al pecho, aprovechando el momento de reactividad. **Lavado gástrico**. El lavado gástrico al recién nacido sano sólo se hace en caso de vómitos y abundantes secreciones. Normalmente, los recién nacidos sanos no lo necesitan, por lo que se evita la estimulación vagal.

Tabla 2.5 Primeros cuidados de enfermería de un recién nacido sano

	Protocolo de cuidados					
	Recién nacido precoz	**día 1.°**	**día 2.°**	**día 3.°**	**día 7.°**	**día 14.°**
Test de Apgar	1'/5'/10'					
Ligadura del cordón umbilical	Temprano < 1'/ Tardío > 1'	2 arterias 1 vena Pinzado y húmedo	Pinzado y seco	Inicia la necrosis aséptica	Inicio del desprendimiento	Caída del cordón umbilical
Posición del RN	Colocar al bebé contacto piel con piel con su madre y colocarlo al pecho. "Llave de inmunidad"					
Limpieza de la boca	Evitar estimulaciones					
Temperatura	36'5°-37° C	Estabilización				
Peso	Pérdida de peso < 10%				Recuperación del peso del nacimiento	
Alimentación	Materna, a demanda	A demanda	A demanda	A demanda	A demanda	A demanda
Deposiciones		Meconio	Meconio	Transición	Transición	Normales
Orina		4-6/24 h	6-8/24 h	6-8/24 h	6-8/24 h	6-8/24 h
Sueño		17-20 h	17-20 h	17-20 h	17-20 h	17-20 h
Color de la piel	Acrocianosis - rosado	Rosado pletórico	Rosado. Pletórico. Ictericia.	Ictericia <12 mg %		
Analítica	Glucemia Detección del hipotiroidismo Hematócrito	Glucemia	Bilirrubina sérica	Bilirrubina sérica y fenilcetonuria		
Profilaxis						
Vacuna hepatitis B (HB)						1.ª dosis
Antihemorrágica		0,1 ml vitamina K				
Ocular	Antibiótico ocular	Antibiótico ocular	Antibiótico ocular			
Identificación	Identificación	Identificación	Identificación			
Valoración general	Observación Auscultación	Observación Auscultación	Observación Auscultación	Alta hospitalaria		Centros de salud

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia Materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Byrom S, Elliman D, Marchant S, McCandlish R, Mellows H, Neale C. et al. Vitamin D status of newborns in New Zealand. Br J Nutr. 2010;104(7):1051-7.

Camargo CA, Ingham T, Wickens K, Thadhani RI, Silvers KM, Epton MJ, Town GI, Espinola JA, Crane J. Vitamin D status of newborns in New Zealand. Br J Nutr. 2010;104(7):1051-7.

Cerar LK, Scirica CV, Gantar IŠ, Osredkar D, Neubauer D, Kinane TB. A comparison of respiratory patterns in healthy term infants placed in car safety seats and beds. Pediatrics. 2009;124(3):e396-402.

Cohain JS. Waterbirth and GBS. Midwifery Today Int Midwife. 2010-2011 Winter;(96):9-10.

Delivered Women and Their Babies. London: National Collaborating Centre For Primary Care And Royal College Of General Practitioners; 2006.

Demott K, Bick D, Norman R, Ritchie G, Turnbull N, Adams C, Barry C. et al. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Freire C, Ramos R, Amaya E, Fernández MF, Santiago-Fernández P, Lopez-Espinosa MJ, et al. Newborn TSH concentration and its association with cognitive development in healthy boys. Eur J Endocrinol. 2010;163(6):901-9.

Friedrich L, Pitrez PMC, Stein RT, Goldani M, Tepper R, Jones MH. Growth rate of lung function in healthy preterm infants. Am J Respir Crit Care Med. 2007;176(12):1269-73.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Guyton C. Tratado de fisiología médica. 8.ª ed. Madrid: McGraw Hill-Interamericana; 1998.

Heather Herdman T. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-201. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Heimler R, Sasidharan P. Neurodevelopmental and audiological outcome of healthy term newborns with moderately severe non-haemolytic hyperbilirubinemia. J Paediatr Child Health. Oct 2010;46(10):588-91.

American Academy of Pediatrics. Committee on Fetus and Newborn. Hospital stay for healthy term newborns. Pediatrics. 2010;125(2):405-9.

Illingworth R. Desarrollo del niño. Madrid: Churchill Livingstone; 1992.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Kligler B, Hanaway P, Cohrssen A. Probiotics in Children. Pediatr Clin North Am. 2007;54(6):949-67.

Lawrence RA. Breastfeeding: a guide for the medical profession. 4.ª ed. San Louis: Mosby; 2007.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier, 2007, p. 524.

Instituto de Salud Carlos III. Guía de Práctica Clínica sobre la Atención al Parto Normal. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2010.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Moreno B. Retrasos del crecimiento. Madrid: Díaz de Santos; 1991.

National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Intrapartum care: care of healthy women and their babies during childbirth. Clinical Guideline; 2007.

Nommsen-Rivers LA, Dewey KG. Growth of breastfed infants. Breastfeed Med. Oct 2009;4(Suppl 1):S45-9.

Parkar M, Tait P, Taylor C. Clinical Guidelines and Evidence Review for Post Natal Care: Routine Post Natal Care of Recently Delivered Women and Their Babies. London: National Collaborating Centre for Primary Care and Royal College General Practitioners; 2006.

Puura K, Guedeney A, Mäntymaa M, Tamminen T. Detecting infants in need: Are complicated measures really necessary? Inf Ment Health J. 2007;28(4): 409-21.

Raiten DJ, Kalhan SC, Hay Jr WW. Maternal nutrition and optimal infant feeding practices: Executive summary. Am J Clinical Nutr. 2007;85(2):577S-83S.

Roggero P, Gianni ML, Orsi A, Piemontese P, Amato O, Moioli C, et al. Neonatal period: Body composition changes in breast-fed full-term newborns. Neonatology. 2010;97(2):139-43.

Romeo DM, Di Stefano A, Conversano M, Ricci D, Mazzone D, Romeo MG, et al. Neurodevelopmental outcome at 12 and 18 months in late preterm infants. Eur J Paediatr Neurol. Nov 2010;14(6):503-7.

Ruiz MD y col. Enfermería del niño y de la adolescencia. Madrid/Valencia: Difusión avances de enfermería; 2001.

Schumacher B, Garinis GA, Hoeijmakers JHJ. Age to survive: DNA damage and aging. Trends Genet. Feb 2008;24(2):77-85.

Shapira N. Prenatal nutrition: A critical window of opportunity for mother and child. Womens Health (Lond Engl). Nov 2008;4(6):639-56.

Uras N, Tonbul A, Karadag A, Dogan DG, Erel O, Tatli MM. Prolonged jaundice in newborns is associated with low antioxidant capacity in breast milk. Scand J Clin Lab Invest. Oct 2010;70(6):433-7.

Yildiz D, Fidanci BE, Fidanci K, Konukbay D, Akbayrak N. Describing the knowledge of parents about newborn screening. Acta Paediatrica. Int J Paediatrics. 2010;99(Suppl 462):100.

Yin Chia C, Cícero Falcão M, Bueno Cabral J, de Carvalho Hartmann LG, de Melo Galvão Filho M. Evolution of mesenteric artery blood flow in healthy premature neonates. Nutr Hosp. 2010;25(2):317-32.

Capítulo 3

Lactancia materna en el recién nacido y el lactante

María José Aguilar Cordero y Norma Mur Villar

ÍNDICE

Objetivos 37
Introducción 37
Definición 38
Glándulas mamarias 38
Cambios en la composición de la leche durante la lactancia 38
Mecanismos de la síntesis y secreción de la leche 38
Necesidades nutricionales 39
Proteínas séricas 39
Contenido en grasa 39
Contenido en hidratos de carbono 39
Contenido en líquidos 40
Contenido en vitaminas y minerales 40
Digestibilidad 40
Alteraciones maternas durante la lactancia 40
Mastitis 40
Obstrucción de los conductos 41
Grietas del pezón 41
Hipogalactia 41
Virus de la hepatitis B 42
VIH⁺ y SIDA 42
Enfermedades víricas de la madre lactante 42
Hipertensión arterial 42
Alteraciones tiroideas 42
Anticoncepción hormonal 42
Fármacos durante la lactancia 42
Ictericia del recién nacido 43
Causas que pueden motivar el cese de la lactancia 43
Ventajas de la lactancia materna 43
Lactancia materna y crecimiento del bebé 44
Técnica de la lactancia materna 45
Principales causas del llanto 45
Bibliografía 46

OBJETIVOS

- Definir las características y las ventajas de la lactancia materna.
- Explicar la acción de la leche humana y los factores específicos que protegen al bebé contra las infecciones.
- Precisar la importancia de la lactancia en la relación madre-hijo.
- Identificar los estudios comparativos de las distintas leches de otros mamíferos.
- Enumerar las contraindicaciones temporales y definitivas de la lactancia materna.
- Reconocer las técnicas de la lactancia materna, así como los cuidados de la madre que lacta.
- Describir los efectos negativos de iniciar la alimentación complementaria antes de los 6 meses de edad.
- Señalar las actividades de enfermería en educación sanitaria para que se instaure la lactancia materna.
- Explicar la técnica que aumenta la producción de leche de las madres lactantes y conocer los cambios en la composición de la leche humana, desde el inicio, con el calostro, hasta la leche definitiva.
- Revisar las intervenciones de enfermería que facilitan el destete del bebé alimentado al pecho, iniciando la alimentación complementaria de forma progresiva y alternándola con la materna. Aplicar plan de cuidados.

Introducción

La lactancia natural es tan antigua como la vida misma. Filósofos como Hipócrates y Platón, entre otros, apreciaban las cualidades y destacaban las ventajas de la leche materna. Este alimento fue durante milenios el único producto que ofrecía posibilidad de supervivencia al recién nacido. Carecer de ella suponía un elevadísimo riesgo de muerte, puesto que se ignoraban las propiedades de la leche de otros mamíferos que pudieran sustituir a la leche humana. En el siglo XIX, la escritora Concepción Arenal se muestra especialmente sensible a la problemática de la falta de leche de la madre y reconoce las dificultades para la elección de nodrizas, en los casos en que la madre no puede amamantar a su hijo. Para esta escritora, el lactante no debe separarse de su

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

madre durante la lactancia, incluso lo propone si la madre se encuentra recluida. Concepción Arenal fue pionera en proponer al Estado la existencia, en las cárceles y en todas las instituciones en las que hubiera mujeres, de habitaciones concretas para lactar a sus hijos. No cabe duda de que se adelantó muchos años a lo que, en la actualidad, resulta normal.

Entre los años 1970-1985 se produce una clara crisis de la lactancia natural. Se inicia en los países más industrializados y con más alto nivel de vida, para extenderse a las naciones menos desarrolladas. Este tipo de alimentación fue cada vez menos utilizado llegando, en algunos años, a cotas muy bajas de mujeres que lactaban a sus hijos al pecho.

Las ventajas de la lactancia materna para el niño y para la madre, así como para la relación maternofilial, han sido suficientemente constatadas, de forma que se ha convertido en uno de los objetivos de todos los organismos internacionales que se dedican al estudio y protección del niño. En la actualidad, el período crítico para dicho establecimiento es el primer día después del parto, y el mejor momento para su inicio son los primeros 30 minutos de vida. En la actualidad, dar el pecho se considera un derecho de toda mujer que no tenga impedimentos anatómicos o funcionales de sus mamas o alteraciones que contraindiquen la lactancia.

Definición

La leche materna es el alimento que recibe el neonato y que procede de su madre. La lactancia natural se basa en la leche de una mujer que no es la madre. En la actualidad, esta forma de alimentar está en desuso, ya que se ha demostrado el paso de microorganismos, de las madres infectadas, y potencialmente patógenos, que se eliminan por la leche materna. En la antigüedad se utilizaba esta fórmula por el conocido sistema de las nodrizas.

Hasta el momento, con respecto a su composición, la leche materna no ha podido ser igualada por ninguna leche modificada de vaca o lactancia artificial. La leche humana es un compuesto variable y adaptable al niño.

Glándulas mamarias

La producción de leche en la mujer se establece por la glándula mamaria y por la regulación endocrina. La **glándula mamaria** es una estructura especializada de la piel, que está constituida por las siguientes estructuras: **túbulos alveolares**, situados en un radio a partir del pezón; **tejido conjuntivo**, rodeado de grasa; **lóbulos**, cada uno de los cuales contiene un conducto galactóforo principal; **conductos galactóforos**, conductos secundarios de menor calibre, y **conductillos**, o pequeñas dilataciones alveolares llamadas ácinos. La **areola** está formada por tejido muscular, en el que existen glándulas sudoríparas y pilosas, así como las glándulas de Montgomery, que son las que producen sustancias que humedecen y engrasan la piel del pezón con propiedades antibacterianas. El **pezón**, aunque no tiene cuerpos cavernosos, es eréctil y con capacidad de ponerse prominente y de endurecerse. Este hecho recibe el nombre de **telotismo**, y se debe a la contracción de los músculos de Sappey.

En el desarrollo y el funcionamiento de las mamas existen varias fases, a saber:

- **Embriogénesis.** Durante la pubertad, los conductos mamarios de las mujeres proliferan y se ramifican, aumentando el tejido graso y el tejido conjuntivo de sostén. A partir de esta época, y en cada ciclo menstrual, se producen cambios en este tejido, con proliferación del tejido glandular, que disminuye con la menstruación y con el descenso hormonal.
- **Mamogénesis.** Durante los primeros meses de embarazo se producen en las mamas cambios de proliferación importantes, así como un crecimiento y un desarrollo progresivos. A partir de la mitad del embarazo, se eliminan pequeñas cantidades de secreción de leche, aunque quedan inhibidas por la alta concentración de progesterona en sangre materna. A esta etapa se la denomina "primera etapa de la lactogénesis". La segunda fase de este proceso tiene lugar muy próxima al parto.
- **Lactogénesis.** Se inicia en los días anteriores al parto y se denomina "subida de la leche". Es la puesta en marcha de la lactancia y su éxito depende de una adecuada instauración de la misma. El aprendizaje de la madre es básico para una lactancia con éxito. Es un proceso de preparación para la producción de la leche. Las hormonas fundamentales para este proceso son el **estradiol**, que produce el crecimiento de los conductos tubulares y la maduración del pezón; la **progesterona**, que induce el crecimiento de los alvéolos; el **lactógeno placentario (HPL)**, que actúa con anterioridad al parto, preparando las mamas para la producción de la leche, y la **prolactina (PRL)**, que se segrega por el lóbulo anterior de la hipófisis y su receptor está localizado en el alvéolo. El nivel de esta última es muy elevado los 2-3 días siguientes al parto y es fundamental para el inicio de la lactancia.

Cambios en la composición de la leche durante la lactancia

Uno de los primeros cambios en la composición de la leche es una disminución en la concentración de cloro y sodio, y un aumento de la lactosa por una disminución en la dilución. Este cambio dura, aproximadamente, 72 horas posparto y lo precede la fase de incremento en el volumen de la leche. Este proceso suele durar 24 horas. Otro cambio importante es el aumento de la concentración de IgA, lactoferrina, y de las células del sistema inmunitario. Estas proteínas se mantienen muy elevadas en las primeras 48 horas después del parto. Pasadas estas horas, las concentraciones de IgA, de lactoferrina y de las células del sistema inmunitario disminuyen, a la vez que aumenta la producción de leche. La lactancia favorece el sueño de los bebés.

Mecanismos de la síntesis y secreción de la leche

Todos los compuestos lácteos son dirigidos al interior de los alvéolos y modificados y distribuidos a través de los siguientes tipos de vías.

- **Exocitosis.** Este proceso comienza en el núcleo con la síntesis de ácidos nucleicos, RNA, específica de las proteínas de la leche, para posteriormente ser eliminados al interior de los alvéolos y almacenados dentro de la célula hasta que se reciba la señal de eliminación.
- **Síntesis y secreción de líquidos.** Los ácidos grasos, junto con el glicerol, forman los triglicéridos en el retículo endoplasmático liso. Se forman gotas que son almacenadas en la célula, eliminándose como pequeños glóbulos de grasa, muy digeribles para el niño.
- **Secreción de lactosa y de iones.** La lactosa, en la glándula mamaria, es transportada directamente a través de la membrana de la célula alveolar mamaria. El sodio, el cloro, el potasio, el magnesio, el calcio, el fosfato, el sulfato y el citrato

atraviesan la membrana de la célula alveolar en ambas direcciones. El transporte de agua está sujeto a la cantidad de glucosa intracelular disponible para formar la lactosa. La leche es isoosmótica con el plasma y su principal agente osmótico es la lactosa.

- **Transcitosis de moléculas intersticiales.** Las proteínas del espacio intersticial recorren el epitelio mamario a través de la transcitosis. Algunas de las moléculas que utilizan esta vía son la IgA, la albúmina, la transferrina y los factores del crecimiento.

Necesidades nutricionales

La leche materna reúne una serie de características en su composición, por lo que se adapta perfectamente a las necesidades del niño. Es un alimento idóneo hasta los 6 meses de vida, se administra a la temperatura adecuada, es estéril, está siempre disponible y en cada toma se da un acercamiento inigualable entre el bebé y su madre.

Contenido energético. La energía que necesita un bebé es utilizada en diferentes procesos. **Requerimientos basales**, para mantener las funciones metabólicas de todos los órganos y sistemas, destinando para este fin un 50-55% de la energía; **actividad física y digestión de los alimentos** para el movimiento, actividad, digestión, absorción y eliminación, que utiliza un 10-15%, **y crecimiento físico**, pues los requerimientos energéticos necesarios para el crecimiento del lactante son de un 25-30%. La leche humana aporta 0,67 kcal/ml, y 750 ml de leche humana aportan diariamente entre 480-500 kcal, energía suficiente para la nutrición del niño en los primeros meses de vida.

Calostro. El calostro es la leche que segrega la mama en la primera semana posparto. Tiene un color amarillento, su reacción es alcalina y la densidad oscila entre 1,04 y 1,05, cuando la leche madura es de 1,03. La cantidad de este producto es escasa, sólo 15-40 ml/24 horas. Es un alimento que contiene muchas proteínas y abundantes minerales, aunque la cantidad de hidratos de carbono y de grasa es menor. El calostro humano contiene cantidades importantes de inmunoglobulinas y leucocitos. Esta leche cambia gradualmente de color, para convertirse en la leche de transición y, pasadas las tres semanas, en leche madura.

Contenido proteico. El contenido proteico de la leche de los mamíferos está en relación con la velocidad de crecimiento de sus crías. La leche humana es la que presenta menor proporción de proteínas. Su contenido es de 1,2 g/100 ml, lo que representa un 7-10% del aporte energético total.

Proteínas séricas

La leche humana contiene 1-1,2 g/100 ml. En su mayoría es **lactoalbúmina**, con un 60% del valor calórico total. Esta es una proteína con un alto índice de digestibilidad y que controla la producción de lactosa. En menor cantidad, contiene **lactoglobulinas**. Esta proteína está presente en pequeñas cantidades y es probable que sea la causante, en los niños alimentados con leche de fórmula, de muchas alergopatías. **Lactoferrina**. Este compuesto es el segundo en cantidad de las proteínas del suero. Es muy abundante en el calostro y se ha demostrado su capacidad para inhibir el crecimiento y el desarrollo de ciertos gérmenes. Tiene una acción bacteriostática y desempeña una función importante en la absorción del hierro en el intestino. **Lisozima**. Se encuentra en cantidades importantes en la leche humana. Esta proteína posee propiedades bactericidas específicas. Aumenta la actividad de anticuerpos específicos. Por último, las **inmunoglobulinas**. La inmunoglobulina IgA secretora es muy abundante en el calostro y en el primer mes de lactancia. Desciende progresivamente y se compensa con la mayor cantidad de leche producida. Esta proteína es segregada en mayor cantidad en los partos pretérmino. En la leche humana se hallan anticuerpos frente a la mayoría de gérmenes potencialmente peligrosos para el recién nacido. También se encuentran en la leche humana otros anticuerpos, como la IgG e IgM.

- **Caseína.** Representa un 40% y es la causante del color característico de la leche. Este compuesto se fracciona en coágulos muy pequeños y finos, lo que la hace más digerible. Los aminoácidos de la leche materna están adaptados a las necesidades metabólicas del bebé. La cistina y la taurina son elevadas, los niveles de fenilalanina y metionina, bajos.

Contenido en grasa

Existen diferencias cualitativas entre la leche de la mujer y la leche de vaca. La leche humana está formada, fundamentalmente, por triglicéridos, la grasa neutra más abundante de la leche materna. La absorción de las grasas está en relación con la actividad de la lipasa, presente en la leche de la mujer. Los ácidos grasos esenciales, fundamentales para el crecimiento y el mantenimiento de los tejidos, están en cantidades importantes y son los precursores de algunas hormonas. Sus niveles son adecuados en la leche humana y su déficit es la causa de los trastornos de la piel, como los eccemas, eritemas, así como los problemas del crecimiento. El contenido graso de la leche humana representa un 50% del valor calórico total. Tiene 3,5 g/100 ml, y es el componente de la leche humana más variable de todos. La digestibilidad es mejor en los lactantes que toman leche materna. Su vaciamiento gástrico es más rápido, aunque no existen diferencias en el tránsito intestinal.

De los ácidos grasos saturados, el palmítico es el más abundante en la leche humana. Entre los insaturados, el más frecuente es el oleico. Con respecto a los ácidos grasos poliinsaturados, existen cantidades importantes en la leche de la mujer, especialmente el ácido linoleico.

El colesterol de la leche de la mujer presenta valores elevados y no está en relación con el colesterol materno ni con la dieta de la madre. Los niveles elevados podrían inducir procesos enzimáticos, lo que facilita su utilización en la edad adulta. El colesterol no contiene ácidos grasos, pero posee ciertas características químicas y físicas propias de las grasas.

Contenido en hidratos de carbono

La leche humana contiene 6-7 g/100 ml de lactosa, que constituye el hidrato de carbono fundamental. La lactosa ofrece calorías con facilidad, favorece la absorción del calcio, promueve el desarrollo de la flora lactobacilar e impide la colonización por otros gérmenes. El 10% de los hidratos de carbono son polisacáridos y glucoproteínas. Las reservas de glucógeno hepático son muy pequeñas, por lo que se deben aportar pronto los carbohidratos necesarios que representen el 40% de las calorías totales de la dieta del neonato. La lactosa es imprescindible para el buen desarrollo y crecimiento del sistema nervioso central. Es un nutriente exclusivo de la leche, sintetizado por la glándula mamaria y que no se encuentra en ningún otro alimento con las características de éste.

Contenido en líquidos

La cantidad de líquidos necesarios para un lactante menor de 10 kg es de 100-120 ml/kg/día. Estas cantidades están cubiertas en los bebés alimentados al pecho. Los niños no necesitan agua complementaria, aunque vivan en climas cálidos, ya que al proporcionar más líquido se disminuye el consumo energético, pues se digiere más líquido del necesario. Hemos comprobado que la administración de pequeñas cantidades de líquido a los bebés no produce alteraciones digestivas y las horas de sueño pueden ser superiores.

Contenido en vitaminas y minerales

La leche materna es el modelo para calcular los requerimientos idóneos de vitaminas que necesita un bebé los primeros meses de vida. Son esenciales en multitud de mecanismos implicados en el crecimiento y en los procesos energéticos. Los niveles de vitaminas de la leche humana dependen de los niveles plasmáticos maternos.

Vitamina A. Es muy abundante en el calostro y en la leche madura y existe en cantidad suficiente para los requerimientos del bebé. **Vitamina D**. No es muy elevada en la leche materna, pero es difícil encontrar un bebé amamantado que presente problemas de raquitismo. Una exposición solar de 30 minutos por semana con el lactante desnudo es suficiente para mantener niveles adecuados de este nutriente esencial. **Vitamina E**. Es muy abundante en la leche materna y muy escasa en la leche de vaca. **Vitamina K**. Dentro de las vitaminas liposolubles, tiene unos niveles bajos en la leche materna. Es muy necesaria para la coagulación de la sangre y la producen las bacterias intestinales. El intestino del recién nacido es estéril y necesita algún tiempo hasta que la flora intestinal genere vitaminas en cantidad suficiente. Así pues, puede aparecer la enfermedad hemorrágica del recién nacido, que presenta problemas de petequias, hematomas y pequeñas hemorragias en la zona de punción. Por ello, se administra una dosis de vitamina K en prevención de dicho déficit. **Vitamina C**. Se encuentra en cantidad suficiente en la leche humana y está relacionada con la mejor absorción del calcio y del hierro.

Contenido en minerales. En general, la leche humana contiene algo menos de minerales que la leche de vaca, pero no se ha observado déficit de ningún mineral en los niños lactados al pecho.

Calcio y fósforo. La proporción de calcio y fósforo de la leche humana es de dos a uno. Esta relación es la óptima para la mineralización del hueso. La leche materna contiene 30 y 15 mg/100 ml, respectivamente. El contenido en **hierro** de la leche de la mujer es algo bajo, si bien las cifras que indican algunos autores son muy variables dependiendo del momento de la lactancia. El bebé tiene una reserva de este mineral que irá extrayendo durante los primeros meses de vida. Los niveles de hemoglobina en el lactante alimentado con leche materna se mantienen adecuados en los primeros 6 meses de vida. Una vez pasado este tiempo, debemos incluir en su dieta la cantidad necesaria de hierro. El hierro es almacenado en la vida fetal y hay suficiente hasta los 6 meses de vida.

Sodio y potasio. Las concentraciones de sodio y potasio de la leche materna son inferiores a la leche de vacuno. La baja concentración de sodio justifica la escasa carga renal que supone para el recién nacido. El sodio está más elevado en el calostro que en la leche madura. **Zinc**. La cantidad de zinc de la leche humana es muy inferior a la de vaca; sin embargo, los niveles plasmáticos de este mineral en los niños alimentados al pecho son más elevados que los de los nutridos con leche de fórmula. Ello explica que, como ocurre con otros minerales, se da una mejor absorción y transporte en los niños alimentados con lactancia materna. **Cobre**. Los niveles de cobre son más abundantes en la leche humana que en la bovina; sus niveles son mayores en el calostro que en la leche madura y se estabilizan cuando ésta se normaliza.

Flúor. Los niveles de flúor de la leche humana son bajos, al igual que en la de vaca. Este mineral es importante para el desarrollo de la dentición.

En la tabla 3.1, se compara la composición de la leche humana madura, el calostro y la leche de vaca entera.

Digestibilidad

En la leche humana la lipasa hidroliza los triglicéridos en ácidos grasos y glicerol. Esta función se efectúa en el intestino delgado, ya que tiene que activar las sales biliares, que ayudan a compensar la baja actividad de la lipasa pancreática. En la boca del lactante, la lipasa salival y lingual liberada por las glándulas inician la hidrolización de los triglicéridos; esta actividad continúa en el estómago para digerir las grasas. En el estómago, el ácido clorhídrico y la pepsina desnaturalizan las proteínas e inician la hidrólisis, con lo que comienza la digestión de las proteínas.

El ácido clorhídrico y la pepsina están muy disminuidos en el momento del nacimiento y no se alcanzan los niveles adecuados hasta pasados los 6 meses. La **lipasa gástrica** hidroliza los triglicéridos, las enzimas pancreáticas hidrolizan en el intestino las proteínas en péptidos y aminoácidos, las sales biliares emulsionan las grasas de los alimentos y la amilasa pancreática hidroliza los almidones. En el primer mes de vida, las enzimas pancreáticas son muy reducidas y el bebé digiere un porcentaje menor de proteínas, aproximadamente un 80%. Las sales biliares y la lipasa pancreática son bajas al nacer y el bebé sólo digiere alrededor del 90% de las grasas de la dieta.

Los disacáridos, como la lactosa, sacarosa y maltosa, se convierten en monosacáridos para ser absorbidos en las vellosidades intestinales.

Alteraciones maternas durante la lactancia

Mastitis

Se trata de una inflamación crónica o aguda de las mamas, que suele iniciarse en un pecho, cursa con dolor, enrojecimiento, calor, cefaleas, a veces fiebre y mal estado general. El agente infeccioso que lo produce es el estafilococo *aureus*, o estafilococo dorado, y con menor frecuencia el estreptococo y *Escherichia coli*. Las causas suelen ser un vaciamiento incompleto de las mamas, así como grietas en el pezón. Se aconseja que no se interrumpa la lactancia materna y, si la madre está decidida a seguirla, la extracción de la leche se hará de forma manual, ya que la succión del bebé suele ser dolorosa. Es importante aumentar la ingesta de líquidos, administrar analgesia, aplicar compresas calientes en las mamas y si aumenta la temperatura corporal, será conveniente aplicar terapia antibiótica. De forma tópica y preventiva puede utilizarse el aceite de oliva virgen extra aplicado en el pezón después de la succión del bebé, así como la aplicación de la propia leche materna.

Tabla 3.1 Composición de la leche humana y de vaca

		Leche madura (a partir de los 15-20 días después del parto)	Calostro (primera semana posparto)	Leche de vaca
Calorías		750 kcal/l	670 kcal/l	701 kcal/l
Minerales cationes (sodio, potasio, calcio y magnesio)		50 mEq/l	70 mEq/l	150 mEq/l
Minerales aniones (fósforo, azufre y cloro)		30 mEq/l	40 mEq/l	110 mEq/l
Oligoelementos	Hierro Cobre Zinc	3 mg/100 ml 1,1 mg/100 ml 30 mg/100 ml	70 mg/100 ml 40 mg/100 ml	46 mg/100 ml 10 mg/100 ml
Proteínas (caseína, seroproteínas, lactoalbúmina, lactoglobulina, inmunoglobulina)		10,5 g/l	23 g/l	32 g/l
Aminoácidos (alanina, arginina, cistina, leucina, triptófano, valina, etc.)		12,8 g/l	12 g/l	33 g/l
Nitrógeno no proteico (urea, creatinina, ácido úrico, etc.)		325 mg/l	910 mg/l	252 mg/l
Lisozima (enzimas)		390 mg/l	460 mg/l	0,13 mg/l
Hidratos de carbono (lactosa, inositol)		70 g/l	57 g/l	47 g/l
Grasas (colesterol y fósforo lípido)		45,5 g/l	30 g/l	38 g/l
Vitaminas	A	0,61 mg/l	1,61 mg/l	0,27 mg/l
	Carotenos	0,25 mg/l	1,37 mg/l	0,37 mg/l
	Tocoferol	2,4 mg/l	14,8 mg/l	0,6 mg/l
	Tiamina	0,142 mg/l	0,019 mg/l	0,43 mg/l
	Riboflavina	0,373 mg/l	0,302 mg/l	1,56 mg/l
	B_6	0,18 mg/l	–	0,51 mg/l
	Ácido nicotínico	1,83 mg/l	0,75 mg/l	0,74 mg/l
	B_{12}	0,5 µg/l	0,45 µg/l	6,6 µg/l
	Biotina	2 µg/l	0,5 µg/l	22 µg/l
	Ácido fólico	24-30 mg/l	0,5 µg/l	35-40 mg/l
	Ácido pantoténico	2,5 mg/l	1,8 mg/l	3,4 mg/l
	Ácido ascórbico	52 mg/l	72 mg/l	10 mg/l

Adaptado de Geigy, 1997.

Obstrucción de los conductos

La obstrucción de los conductos galactóforos también se produce por un vaciamiento incompleto de las mamas. Puede afectar a una o a ambas, y se manifiesta con un dolor localizado y la presencia de una línea radial enrojecida a lo largo del conducto obstruido. Se recomienda a la madre que quiera seguir lactando que aumente la frecuencia del amamantamiento, la inicie siempre por la mama afectada y cambie la posición del bebé en cada toma, para facilitar el vaciamiento de ambas mamas.

Grietas del pezón

Las grietas del pezón son hendiduras poco profundas y dolorosas que lesionan la epidermis y la mucosa. Pueden ser únicas o múltiples. Estas pueden ser causadas por la insuficiencia de enclavamiento o de posicionamiento. Actualmente, los estudios recomiendan el uso del aceite de oliva virgen extra, que ha sido identificado como una crema hidratante básica y como un antifúngico, ya que contiene ácido linoleico. El aceite de oliva virgen extra contiene vitamina E, un antioxidante natural, comúnmente utilizado para tratar el dolor en los pezones.

Hipogalactia

La hipogalactia es la falta de leche en las madres lactantes. Es un problema frecuente, que normalmente tiene lugar por un vaciamiento inadecuado, falta de succión del recién nacido o estrés materno. En la hipogalactia, la solución pasa por la administración del pecho a demanda, considerándose lactancia a demanda siempre que haya pasado más de una hora y media desde el inicio de la última toma.

Virus de la hepatitis B

Las madres portadoras de la hepatitis B pueden contagiar al niño durante el parto a través del contacto de la sangre materna o de otros líquidos corporales. Las madres portadoras del virus lo eliminan a través de la leche y pueden infectar a su hijo. Sin embargo, algunas investigaciones han verificado que, si a todos los recién nacidos a los que se les detecta una serología positiva de la hepatitis B se les administran inmunoglobulinas específicas en las primeras 24 horas y la primera dosis de la vacuna de la hepatitis B, aumentan su nivel de protección hasta un 85%. A la madre no se le recomienda el abandono de la lactancia materna, pues no se ha podido comprobar que exista un contagio del virus.

En las madres infectadas por **hepatitis C** se ha demostrado igualmente el paso a la leche materna, pero no se ha constatado el contagio al recién nacido.

VIH⁺ y SIDA

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se recomienda la lactancia materna a toda la población, con independencia de la tasa de infección de VIH. Sin embargo, en Estados Unidos, los Centers for Disease Control recomiendan que se evite la lactancia materna en los países desarrollados. En los países en vías de desarrollo, con un alto índice de malnutrición, infecciones y morbimortalidad, sí que está recomendada la lactancia materna por los beneficios inmunológicos que conlleva.

La transmisión del VIH⁺ al neonato puede efectuarse por la placenta, en el momento del parto, y a través de la leche materna, incluso del calostro, que tiene cantidades relativas del virus.

Enfermedades víricas de la madre lactante

Las enfermedades maternas producidas por virus durante la lactancia son relativamente frecuentes. Las infecciones por el virus respiratorio sincitial y por el rotavirus no se transmiten a través de la leche. En las madres infectadas por el virus del herpes simple está contraindicada la lactancia, siempre que se localice en las mamas. El virus de la **rubéola** sí se encuentra en la leche materna, aunque no está contraindicado un modo normal de lactar.

El recién nacido puede adquirir la infección por citomegalovirus antes del nacimiento, por el canal del parto, y a través de la leche materna y el calostro. Aproximadamente un 30% de los recién nacidos amamantados durante más de un mes por mujeres infectadas desarrollan anticuerpos específicos frente al citomegalovirus. La transmisión al niño no produce síntomas ni secuelas.

Hipertensión arterial

La mujer que durante el embarazo presenta hipertensión arterial, aunque esté controlada con fármacos, no debe tener contraindicada la lactancia. Alguna terapia basada en los diuréticos puede disminuir la producción de leche. Los niveles plasmáticos de este fármaco son mínimos en la leche materna. En las mujeres con hipertensión controlada, es aconsejable que el niño estimule con más frecuencia el pecho materno y que aumente la cantidad de líquido y proteínas en la dieta de la madre. Los fármacos hipotensores más utilizados por las mujeres que lactan son los beta-bloqueantes, por su escaso paso a la leche materna.

Alteraciones tiroideas

Son poco frecuentes. Los últimos años se aconsejaba no administrar al niño lactancia materna, sobre todo a las mujeres con tratamientos hipotiroideos. Sin embargo, en la actualidad, si las madres quieren dar el pecho, pueden hacerlo sin peligro alguno, ya que la terapia con L-tiroxina, aunque pasa en cantidades pequeñas a la leche materna, no influye en el crecimiento y en el desarrollo adecuado del bebé.

Diabetes materna. La diabetes materna durante la lactancia no debe influir en la decisión de alimentar al bebé al pecho, sobre todo si está tratada. Es importante que, junto a la decisión de lactar, conozca que durante la lactancia debe regular la dosis de insulina, ya que aumenta la necesidad de la ingesta calórica. La dieta inadecuada de la mujer diabética puede disminuir el volumen de leche, pero no su composición.

Se conoce desde hace tiempo que la lactancia es un antidiabético, ya que la glucemia es utilizada para producir energía en forma de leche para sintetizar la lactosa. Este hecho hace que disminuya la glucosa en sangre.

Anticoncepción hormonal

Las mujeres que durante la lactancia reciben terapia de anticoncepción hormonal deben saber que ésta disminuye la producción y el volumen de leche. Sólo debe iniciarse este tratamiento cuando la lactancia está bien instaurada. La terapia de elección en estos casos es la progestina, o cualquiera que contenga la mínima cantidad de progesterona, pues es el fármaco que en menor medida pasa a la leche materna.

Fármacos durante la lactancia

Los fármacos ingeridos por las mujeres lactantes pasan a la leche desde los tejidos y el plasma materno siguiendo distintas vías. La circulación sistémica, la circulación capilar, el espacio intersticial prealveolar, la membrana alveolar y la barrera hematoláctea (difusión pasiva, transporte activo, pinocitosis y emiocitosis). La relación se establece entre la cantidad de fármaco en el plasma sanguíneo y el contenido en la leche materna. Estos niveles son independientes del volumen de leche.

La absorción del fármaco depende del tamaño de la molécula, de la unión de las proteínas, de la solubilidad, del pH y del nivel de ionización. La absorción de los bebés lactados al pecho que reciben fármacos ingeridos por su madre depende de sus vías metabólicas, esto es, la absorción, la distribución, la biotransformación y la eliminación. Todo este proceso puede ser más o menos rápido, en función de la inmadurez del recién nacido o del lactante.

La eliminación de los fármacos por el niño depende también de otros factores, como la motilidad y el vaciamiento gástrico, la presencia de sales biliares, la madurez renal, la existencia de proteínas plasmáticas y el pH gástrico. La American Academy of Pediatrics lleva a cabo recomendaciones anuales sobre los riesgos que supone la ingesta de algunos fármacos por parte de las madres lactantes y sus niveles en la lactancia materna.

En general, existen una serie de normas que se deben conocer. Los fármacos tomados por la madre lactante deben ser de una vida media corta y espectro limitado. Se debe evitar la toma de leche en los "picos" de los niveles plasmáticos (aproximadamente

entre 1 y 2 horas después de la ingesta). Los fármacos se administran en cantidades mínimas y las sustancias utilizadas lo serán en dosis únicas o cada 24 horas. A la madre se le puede dar la opción de suspender la lactancia temporalmente y extraerse durante varias tomas la leche de forma manual.

Ictericia del recién nacido

La ictericia fisiológica aparece en el 80-85% de todos los recién nacidos. En la actualidad, no está indicado el abandono de la lactancia materna de un modo definitivo. Puede suspenderse de forma temporal, si las cifras de bilirrubina permanecen elevadas algunos días. En esos casos se aconseja extraer la leche de forma manual y reanudar la lactancia pasadas varias horas. El meconio debe expulsarse lo antes posible, ya que estas deposiciones contienen abundante bilirrubina, que puede absorberse si se mantiene muchas horas en el intestino.

La bilirrubina se fija a la albúmina de la leche y el 95% se elimina por el intestino; de ahí que sea fundamental una nutrición adecuada. El aumento de agua puede incrementar el nivel sérico de bilirrubina, ante la menor ingesta de leche y al hecho de que sólo el 2% de este producto es elimina por los riñones. Un bebé ictérico y lactado al pecho debe ser evaluado de un posible déficit calórico, por la eliminación deficiente de la leche materna, así como por las alteraciones de la mama y la disminución de la succión.

No se han identificado enzimas de la leche que aumenten la bilirrubina. A ellas se les atribuía la "ictericia tardía". Si el bebé, ante el aumento de bilirrubina, necesita fototerapia, se le puede administrar al mismo tiempo la lactancia.

Causas que pueden motivar el cese de la lactancia

Adicciones maternas. A las madres que quieran administrar la leche materna a sus hijos se les deben indicar las consecuencias y las repercusiones sobre el bebé, si continúan con su adicción.

Cocaína. La cocaína se elimina a través de la leche materna y puede representar para el niño un riesgo importante, por su toxicidad. También puede verse alterado el juicio materno, con lo que se verá afectado el cuidado del recién nacido. La American Academy of Pediatrics considera que la lactancia materna está contraindicada en las mujeres que ingieren cocaína.

Heroína. La madre lactante que ha sido o es adicta a la heroína no debe practicar lactancia materna, ya que los niveles en la leche son superiores a los del plasma sanguíneo de la madre. Incluso las mujeres que deciden iniciar el programa de desintoxicación con metadona deben saber que los niveles de este producto en la leche materna son similares a los niveles séricos de la madre. Se ha podido comprobar que es suficiente para prevenir el síndrome de abstinencia del recién nacido.

La American Academy of Pediatrics recomienda que en los países en vías de desarrollo las mujeres lactantes en programas de desintoxicación pueden lactar a sus hijos no administrando la toma siguiente a la dosis de metadona, que se sustituye por lactancia de fórmula.

Marihuana. Aunque con bastante menos carácter adictivo, esta droga consumida por la mujer lactante también tiene repercusiones en la leche materna.

Tabaco. La madre fumadora que lacta debe saber que su leche presenta niveles de nicotina importantes, que dependen del número de cigarrillos fumados. La cantidad de nicotina es mayor en la leche que en la sangre materna. Aunque la lactancia no está contraindicada en las mujeres fumadoras, si es conveniente la disminución del número de cigarrillos diarios.

Alcohol. El alcohol ingerido en exceso durante la lactancia tiene mucho que ver con la incapacidad de la eyección de la leche. El sabor y el color se modifica y las concentraciones de alcohol en la leche materna son similares a los niveles plasmáticos sanguíneos de la madre. El metabolito tóxico del alcohol (acetaldehído) no pasa a la leche. La lactancia por mujeres que ingieren alcohol no está contraindicada, aunque la American Academy of Pediatrics no la recomienda y, si se consume alcohol, no debe exceder de 30 g/día, lo que equivale a tres copas de vino o tres cervezas.

Ventajas de la lactancia materna

Existen numerosos estudios que demuestran que la leche materna es el alimento más idóneo para el lactante y para su madre. Un bebé alimentado con leche materna tiene una mejor respuesta inmunitaria y una menor reacción a las vacunas. Tiene menos riesgos de procesos infecciosos, así como de problemas gastrointestinales. El crecimiento de los recién nacidos pretérmino es mejor, disminuye la incidencia de la enterocolitis necrosante y la incidencia de muerte súbita es menor. También hay menos riesgo de padecer diabetes juvenil. Con respecto a la diabetes, la lactancia materna protege las células beta del páncreas y evita el efecto de los radicales libres sobre las células y previene esta alteración.

El bebé alimentado con leche materna tiene un desarrollo psicomotor más adecuado. Presenta un mayor coeficiente intelectual, menos alergias y un crecimiento más armónico entre el peso y la talla.

Se describen a continuación las ventajas más importantes de la lactancia materna para el lactante y la madre.

- **Para el lactante:**
  - Producida exclusivamente para el niño.
  - Nutricionalmente superior a cualquier alternativa.
  - Bacteriológicamente segura y siempre fresca.
  - Proporciona inmunidad frente a enfermedades bacterianas y víricas.
  - Estimula el desarrollo de las defensas inmunológicas del lactante.
  - Disminuye el riesgo de enfermedades respiratorias y diarrea.
  - Previene o reduce el riesgo de alergia.
  - Promueve el correcto desarrollo de los dientes.
  - Disminuye la tendencia de obesidad.
  - Promueve un frecuente y cariñoso contacto físico con la madre.
  - Fomenta la relajación madre-hijo y favorece el sueño.
- **Para la madre:**
  - Facilita la recuperación fisiológica tras el embarazo.
  - Facilita la involución uterina.
  - Disminuye el riesgo de la hemorragia posparto.
  - Aumenta la duración de la anovulación posparto.
  - Facilita la unión psicológica.
  - Facilita la autoestima de la mujer en su papel de madre.

- Permite períodos de descanso, a lo largo del día.
- Elimina la necesidad de mezclar, preparar, usar y lavar material de la lactancia artificial.
- Constituye un ahorro económico importante.
- Disminuye el riesgo de cáncer de mama y ovario.

Hemos demostrado que el cólico en el niño con lactancia materna es menor y que las reacciones epidérmicas de eccemas y dermatitis se dan con menor frecuencia. Así pues, la lactancia materna tiene **ventajas nutritivas** (leche adaptada a las necesidades del niño: calostro, leche de transición, leche madura), **digestivas** (menor carga digestiva, menos vómitos y diarreas, mejor tolerancia, proteínas homólogas, temperatura adecuada), **inmunológicas** [tabla 3.2] (leche estéril, leucocitos y moléculas, menor riesgo de infección), **metabólicas** (menos sobrecarga renal, menor tendencia a la deshidratación, menor tendencia a la obesidad), **demográficas** (menos morbilidad, menores ingresos hospitalarios, menor mortalidad) y **ventajas del vínculo maternofilial** (contacto físico y sensación del deber cumplido).

Para la madre, la lactancia materna también presenta una serie de ventajas: favorece la recuperación física, la involución uterina es más rápida, disminuye el riesgo de hemorragia posparto, el riesgo de tumoraciones de mama y ovarios es menor en otras edades de la vida, la recuperación del peso previo al embarazo es más rápida, y para algunas familias representa un ahorro económico importante.

Lactancia materna y crecimiento del bebé

Crecimiento físico. El bebé alimentado con lactancia materna crece algo menos, aunque siempre por encima del percentil 50. Hay que valorar si el bebé está vigoroso, sano y alegre. El aumento de peso de un lactante suele ser de 120-200 g por semana, es decir, 20-30 g diarios. Los lactantes duplican su peso a los 6 meses y lo triplican al año. Si la ganancia de peso es muy lenta, deben vigilarse los siguientes aspectos: número de tomas durante 24 horas, aspecto de las mamas después de cada toma, succión y deglución del bebé, comportamiento del lactante durante la alimentación, número de deposiciones y orina eliminadas en 24 horas, tipo de heces, ingestión de fármacos por parte de la madre, succión no nutritiva del bebé, etcétera.

La talla de los niños alimentados al pecho aumenta aproximadamente un 50% durante el primer año. Este valor, según nuestra experiencia, es algo superior al de los niños alimentados con lactancia de fórmula, aunque el peso es menor en los niños alimentados con leche humana.

Desarrollo psicosocial. El bebé se comunica con sus padres a través del llanto, manifestando así sus necesidades básicas de higiene, cuidados, alimentación y contacto físico. En el primer año de vida, el lactante debe adquirir confianza en sus padres a través de la comunicación. **El contacto visual** constituye la

Tabla 3.2 Ventajas inmunológicas de la leche materna

Leucocitos	Existen tres tipos de leucocitos: linfocitos, monocitos y granulocitos. Éstos, a su vez, están formados por eosinófilos, basófilos y neutrófilos	
	Linfocitos B	- Son anticuerpos que tienen como objetivo los microbios específicos
	Linfocitos T	- Destruyen las células infectadas y dan mensajes químicos para movilizar otras defensas. Activan compuestos que favorecen la propia respuesta inmunitaria del bebé
	Neutrófilos	- Actúan como fagocitos ingiriendo las bacterias del sistema digestivo del bebé inmunológico
	Macrófagos	- Destruyen los microbios del intestino del bebé. Producen lisozima. Activan el sistema. Son muy abundantes en el calostro y sintetizan lisozimas y lactoferrinas
Moléculas	Anticuerpos IgA secretora	- Inhiben la fijación de los microorganismos en el tracto digestivo, previniendo el paso hacia los tejidos corporales
	Proteína fijadora de B_{12}	- Disminuye la cantidad de vitamina B_{12} necesaria para el crecimiento de las bacterias
	Factor bífidus	- Favorece el crecimiento de *Lactobacillus bifidus*. La presencia de estas bacterias elimina los gérmenes potencialmente patógenos. Es muy abundante en la leche humana
	Ácidos grasos	- Destruyen las membranas de ciertos virus
	Fibronectina	- Aumenta la actividad antibacteriana de los macrófagos. Repara los tejidos dañados por las reacciones inmunológicas del intestino del bebé
	Interferón gamma	- Favorece la actividad antimicrobiana de las distintas células inmunológicas
	Factores de crecimiento	- Favorece el crecimiento del tracto digestivo del bebé y madura las membranas intestinales, disminuyendo la vulnerabilidad a los organismos
	Lactoferrina	- Al reducir la cantidad de hierro, la lactoferrina impide el crecimiento de las distintas bacterias patógenas. Actúa como antimicrobiano. Es una proteína sérica ligada al hierro
	Lisozima	- Destruye las bacterias rompiendo sus paredes celulares
	Oligosacáridos	- Se adhiere a los microorganismos e impide que se fijen a la superficie de las mucosas

Adaptada de Newman, 1995.

raíz de la socialización humana. La mirada entre el niño y su madre tiene para el pequeño un efecto relajante y simbiótico. La experiencia de mutua posesión será la base para las futuras relaciones sociales. **La sonrisa** es otra forma de comunicación con su entorno más cercano y se inicia, aproximadamente, a los 2 meses de vida. Posteriormente le sigue una respuesta social, discriminada. Pasados los 6 meses se desencadenan otros sentimientos como la ansiedad por la separación y la necesidad física y psicológica de sus padres. La relación psicosocial debe iniciarse lo más pronto posible y la mejor forma de hacerlo es iniciando la alimentación a través del pecho.

Técnica de la lactancia materna

La alimentación del bebé durante los primeros días de vida debe realizarse a demanda (siempre que haya transcurrido más de una hora y media desde la última toma). Durante la misma, el lactante debe estar tranquilo y limpio y la madre relajada, pues el estrés materno es una de las principales causas de abandono de la lactancia materna. La colocación del bebé debe ser enfrentado, con todo el cuerpo del niño en el tórax de la madre. Los brazos del lactante deben estar colocados y separados uno a cada lado del pecho. Para acercarse el bebé, la madre puede colocar una almohada debajo de sus brazos. Figura 3.1.

La cabeza del bebé no puede estar girada. La madre debe estar sentada en una posición cómoda, la cabeza del bebé sujeta, así como la espalda y los hombros.

Suele ser frecuente que las primeras tomas tengan una succión breve y débil, y que el bebé requiera mayor cantidad de alimento.

Figura 3.1 En esta imagen se muestra a un bebé sano lactando. Se puede observar la técnica correcta en la cual la madre deja que el bebé se acerque por sí solo a la mama, sin que la madre tenga que pinzarla.

Si esto sucede, hay que colocar al niño con más frecuencia al pecho y durante más tiempo. A medida que crece, el tiempo de la toma puede acortarse, para alimentarlo cada 3-4 horas.

Sueño del niño. Los bebés recién nacidos duermen 17-18 horas diarias, interrumpidas cada 2-3 horas para comer. A los 3 meses, la mayoría de los lactantes duermen 14-15 horas diarias y es frecuente que se despierten momentáneamente, lo que forma parte de su ciclo de sueño. En el primer mes de vida es normal que el bebé no se despierte para la toma, lo que es un buen síntoma de que está satisfecho con la alimentación.

Algunas de las técnicas que hay que utilizar para despertarle consisten en cambiar el pañal antes de la toma, lavarle los genitales, hablarle próximo al oído, apoyarlo en los hombros, darle un masaje en la espalda y en las piernas, con movilidad. Otra forma es aplicarle la succión no nutritiva.

En la tabla 3.3 se describe un formulario de observación de las madres lactantes.

Principales causas del llanto

Cada vez son más las madres que deciden dar el pecho a sus hijos, lo que se inicia en la propia sala de partos, aprovechando el período sensitivo del recién nacido. A los padres se les debe informar sobre las características del bebé y la autorregulación durante las primeras semanas de vida. Pasado el primer mes, el bebé que está satisfecho nutricionalmente debe tener establecido un horario adecuado y regular. Las madres deben conocer toda una serie de situaciones, como que los bebés no siempre lloran de hambre; valorar un posible dolor, incomodidad, irritabilidad por ruidos o por una estimulación inadecuada; exceso de ropa en relación con la temperatura ambiente, aerofagias y cólico del lactante, nariz obstruida y boca inflamada.

La ansiedad y el estrés maternos son las razones más frecuentes del llanto del niño. Otra de las causas es la ingesta inadecuada de leche materna, en relación con sus necesidades nutritivas.

A continuación se describen algunas alteraciones que pueden ser la razón del llanto del niño.

- **Técnica inadecuada.** Durante la alimentación puede darse una técnica inadecuada que aparece cuando el bebé no se agarra adecuadamente al pecho. Los niños también pueden succionar con demasiada intensidad o por períodos muy largos, y estimular mucho el pecho, por lo que la producción de leche puede ser irregular o excesiva. Este problema suele ser menos frecuente y ocurre cuando la madre retira al bebé del primer pecho antes de vaciarlo y se lo coloca antes de tiempo en la siguiente mama. Esta situación suele durar cortos períodos de tiempo ya que la secreción láctea es suficiente, en principio. Sin embargo, si no se produce un vaciamiento adecuado, puede darse una hipogalactia progresiva, lo que llevaría al abandono de la lactancia materna.
- **Hambre a causa de un período de crecimiento rápido (crisis de lactancia).** Durante la lactancia materna existen períodos de crecimiento rápido, lo que conlleva unas mayores necesidades nutritivas. Cuando esto sucede, el bebé parece estar hambriento durante algunos días. El crecimiento se hace muy rápido, por lo que necesita, además de más nutrientes, más líquidos. La succión frecuente hace aumentar la producción de leche, dispone de más cantidad y las necesidades nutritivas del bebé quedan más cubiertas.
- **Cólico.** Los bebés lactados al pecho sufren menos cólicos. El cólico se manifiesta por un llanto intenso, irritabilidad,

Tabla 3.3 Formulario de observación de las madres lactantes

Signos de que la lactancia va bien	Signos de posible dificultad
Posición del cuerpo	
Madre relajada y cómoda	Hombros tensos, se inclina sobre el bebé
Cuerpo del bebé cerca, de frente al pecho	Cuerpo del bebé separado de la madre
Cabeza y cuerpo del bebé alineados (nalgas del bebé apoyadas)	Cuerpo del bebé torcido (sólo apoyados la cabeza o los hombros)
Respuestas del bebé	
(El bebé busca el pecho)	(No se observa búsqueda)
El bebé explora el pecho con la lengua	El bebé no se muestra interesado en el pecho
Bebé tranquilo y alerta mientras mama	Bebé inquieto o llorando
El bebé permanece agarrado al pecho	El bebé se suelta del pecho
Signos de eyección de leche (chorros, contracciones uterinas)	No hay signos de eyección de leche
Vínculo emocional	
Lo sostiene segura y confiadamente	Lo sostiene nerviosamente y con torpeza
La madre mira al bebé cara a cara	La madre no mira al bebé a los ojos
Mucho contacto de la madre	Lo toca poco, no hay casi contacto físico
La madre acaricia al bebé	La madre presiona demasiado
Anatomía	
Pechos blandos después de la mamada	Pechos ingurgitados (pletóricos)
Pezones protráctiles	Pezones planos o invertidos
Piel de apariencia sana	Piel roja o con fisuras
Pechos redondeados cuando el bebé mama	Pechos estriados o halados
Succión	
Areola sobre la boca del bebé	Areola por debajo de la boca del bebé
Labio superior evertido	Labio inferior invertido
Boca bien abierta	La boca no está bien abierta
El mentón del bebé toca el pecho	El mentón no toca el pecho
Mejillas redondeadas	Mejillas tensas o chupadas hacia dentro
Mamadas lentas y profundas, a veces con pausas	Mamadas superficiales
Se puede ver y oír al bebé deglutiendo	Se oye al bebé chasqueando
Tiempo	
El bebé suelta el pecho espontáneamente	La madre retira al bebé del pecho
El bebé mamó durante _____ minutos	

Adaptado de Guía de capacitación en el manejo de lactancia del Hospital C. Armstrong, IBFAN y UNICEF, Nueva York, 1992. Tomado de Aguilar Cordero, Madrid, 2005.

contracciones abdominales y alteraciones del sueño. El lactante quiere mamar, pero la propia incomodidad no le deja. Estos bebés presentan un intestino muy activo, aunque su alteración no está muy clara. Los bebés crecen bien y el cólico disminuye después de los tres meses de edad.

- **Ingesta materna de fármacos o sustancias**. Durante la lactancia es frecuente que los fármacos o sustancias que ingiere la madre aparezcan en la leche, proporcionándole sabores desconocidos para el bebé, que lo manifiesta con llanto, incomodidad, irritabilidad y rechazo de la toma. Algunas sustancias alimentarias (col, coliflor, espárragos, guisantes, lombarda, remolacha, ajo, judías verdes, embutidos y algunos fármacos, entre otros) pasan a la leche, a la que dan mal sabor y olor. Aunque esto puede suceder con cualquier otro alimento, deben suprimirse aquellos que se relacionen con el malestar del niño. La cafeína del café, el té y las bebidas gaseosas pueden disminuir la calidad y la cantidad de la leche. La madre lactante que fuma también puede provocar cierta intranquilidad a su bebé.

A pesar de todo, unos bebés lloran más que otros, por lo que necesitan que se les meza, se los pasee, se los tome en brazos, se los estimule y se los acaricie.

Bibliografía

Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, Álvarez Ferre J, Padilla López CA, Mur Villar N, García López PA, Valenza Peña MC. Lactancia materna: un método eficaz en la prevención del cáncer de mama. Nutr Hosp. 2010;25(6):954-8.

Aguilar Cordero MJ. Manual de técnicas y valoración en enfermería infantil. Granada: Universidad de Granada; 2000.

Aguilar MJ. Lactancia Materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Alp H. Duration of breastfeeding in children and related factors. Guncel Pediatr. 2009;7(2):45-52.

Battle CL, Zlotnick C, Pearlstein T, Miller IW, Howard M, Salisbury A, Stroud L. Depression and breastfeeding: Which postpartum patients take antidepressant medications? Depress Anxiety. 2008;25(10):888-91.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Nelson. Tratado de pediatría, 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bowen A, Tumback L. Alcohol and breastfeeding: Dispelling the myths and promoting the evidence. Nurs Womens Health. 2010 Dec-2011 Jan;14(6):454-61.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Chantry CJ, Eglash A, Labbok M. Position on breastfeeding. Breastfeed Med. Dec 2008;3(4):267-70.

Correia-Santos AM, Bolognini Pereira K, Erthal Santelli R, Teles Boaventuraand G, Blondet de Azeredo V. Dietary supplements for the lactating adolescent mother: influence on plasma micronutrients. Nutr Hosp. 2011;26(2):392-8.

Feig DS, Lipscombe LL, Tomlinson G, Blumer I. Breastfeeding predicts the risk of childhood obesity in a multi-ethnic cohort of women with diabetes. J Matern Fetal Neonatal Med. Mar 2011;24(3):511-5.

Feldman-Winter LB, Schanler RJ, O'Connor KG, Lawrence RA. Pediatricians and the promotion and support of breastfeeding. Arch Pediatr Adolesc Med. Dec 2008;162(12):1142-9.

Fewtrell MS, Morgan JB, Duggan C, Gunnlaugsson G, Hibberd PL, Lucas A, Kleinman RE. Optimal duration of exclusive breastfeeding: What is the evidence to support current recommendations? Am J Clin Nutr. Feb 2007;85(2):635S-638S.

Flint A, New K, Davies MW. Cup feeding versus other forms of supplemental enteral feeding for newborn infants unable to fully breastfeed. Cochrane Database of Systematic Reviews. 2007;2. Article Number CD005092.

Fredriksson P, Jaakkola N, Jaakkola JJK. Breastfeeding and childhood asthma: A six-year population-based cohort study. BMC Pediatr. Nov 28 2007;7:39.

Gallego C, Conesa D, Cava MJ, Castón P. Compuestos funcionales de la leche materna. Enfermería global. 2009;16(8).

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Grassley JS. Adolescent mothers' breastfeeding social support needs. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. Nov-Dec 2010;39(6):713-22.

Grohnerta M, Álvarez JC. La lactancia materna reduce el riesgo de ingreso hospitalario por gastroenteritis e infección respiratoria de vías bajas en países desarrollados. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;(10 Supl 1):S71-5.

Heather Herdman T. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Iida H, Auinger P, Billings RJ, Weitzman M. Association between infant breastfeeding and early childhood caries in the United States. Pediatrics. Oct 2007;120(4):e944-52.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M,. et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Kim JH, Unger S. Human milk banking. Paediatr Child Health. Nov 2010;15(9):595-602.

Kuehn BM. Preventive services task force endorses: Breastfeeding support in primary care. JAMA. Dec 10, 2008;300(22):2598.

Lawrence RA, Lawrence RM. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2007.

Lee HC. Exclusive breastfeeding is recommended in the first 6 months of life for healthy term infants. Pediatr Neonatol. Apr 2011;52(2):57-8.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Martín-Calama J. Inicio y mantenimiento de la lactancia materna. IV Congreso Nacional de Enfermería de la Infancia. Sevilla: del 4 al 6 de octubre de 2001.

Miranda M, Gormaz M, Romero FJ, Silvestre D. Estabilidad de la capacidad antioxidante y pH en leche humana refrigerada durante 72 horas: estudio longitudinal. Nutr Hosp. 2011;26(4):722-8.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Morán Rodríguez M, Naveiro Rilo JC, Blanco Fernández E, Cabañeros Arias I, Rodríguez Fernández M, Peral Casado A. Prevalencia y duración de la lactancia materna. Influencia sobre el peso y la morbilidad. Nutr Hosp. 2009;24(2):213-7.

Morillo B, Montero L. Lactancia materna y relación maternofilial en madres adolescentes. Enfermería Global. 2010;:199.

North American Nursing Diagnosis Association. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Pate B. A systematic review of the effectiveness of breastfeeding intervention delivery methods. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. Nov-Dec 2009;38(6):642-53.

Pažitková T, Martínez IIV, Martínez L. La lactancia materna y su influencia en el comportamiento de las infecciones respiratorias agudas. Rev Cuba Med Gen Integr. 2010;26(3):483-9.

Portillo Z, Fajardo Z, Solano L, Barón M. Consumo dietario de hierro y zinc, presencia de inhibidores y facilitadores de la absorción y conocimiento materno sobre el hierro como nutriente. Anales Venezolanos de Nutrición. 2009;22(2):76-83.

Radic J, Prpic I, Mahulja-Stamenkovic V, Bilic I, Milardovic A. Breast-feeding of women with epilepsy. Epilepsia. 2009;50(Suppl 10):177.

Rasmussen KM. Association of maternal obesity before conception with poor lactation performance. Ann Rev Nutr. 2007;27:103-21.

Saitua Iturriaga G, Aguirre Unceta-Barrenechea A, Suárez Zárate K, Zabala Olaechea I, Rodríguez Núñez A, Romera Rivero MM. Analgesic effect of breastfeeding when taking blood by heel-prick in newborns. Anales de Pediatría. 2009;71(4):310-3.

Semenic S, Loiselle C, Gottlieb L. Predictors of the duration of exclusive breastfeeding among first-time mothers. Res Nurs Health. Oct 2008;31(5):428-41.

Sánchez López CL, Hernández A, Rodríguez AB, Rivero M, Barriga C, Cubero J. Análisis del contenido en nitrógeno y proteínas de leche materna, día vs noche. Nutr Hosp. 2011;26(3):511-4.

Wilson DR. Breastfeeding: a woman's health issue. Beginnings. Winter 2010;30(1):6-9.

Capítulo 4

Alimentación del recién nacido y el lactante. Leche de fórmula. Alimentación complementaria

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 48
Introducción 48
Conceptos y definiciones 48
Desarrollo del aparato digestivo 49
Necesidades nutricionales 49
Necesidades de agua 49
Necesidades calóricas 49
Necesidades proteicas 50
Necesidades lipídicas 50
Necesidades de hidratos de carbono 51
Aporte de vitaminas 51
Aporte de minerales 52
Técnicas de la alimentación de fórmula 54
Alimentación complementaria 55
Tipos de alimentos en el Beicost 55
Recomendaciones sobre la alimentación complementaria 56
Distribución de las comidas 56
Bibliografía 57

OBJETIVOS

- Explicar las necesidades calóricas e hídricas de los niños lactantes.
- Describir las características funcionales del aparato digestivo del lactante.
- Reconocer las diferencias de composición entre la leche de vaca y la de tipo medicamentoso.
- Exponer los cuidados básicos para la alimentación del lactante.
- Explicar las posibilidades de la lactancia artificial y el método de la lactancia mixta.
- Identificar la introducción de los distintos alimentos en la dieta del lactante. Alimentación complementaria.
- Identificar las alteraciones orgánicas condicionadas por la alimentación.
- Planificar los cuidados de enfermería en la administración de la alimentación.
- Describir las técnicas correctas de preparación de un biberón.
- Adquirir conocimientos para practicar el diagnóstico de enfermería. Aplicar plan de cuidados.

Introducción

El nacimiento representa un cambio muy brusco para el bebé desde la nutrición parenteral a través de la placenta a la alimentación por vía oral. Para que este proceso se realice con normalidad, se precisa la adaptación y maduración del metabolismo y del aparato digestivo en los primeros meses de vida. El recién nacido necesita, además, una coordinación de todos los sistemas gastrointestinales a través de una succión y deglución adecuadas, un vaciamiento gástrico eficaz y una motilidad intestinal suficiente. También son necesarias las secreciones salivar, gástrica, pancreática y hepatobiliar. Tanto la secreción de enzimas del enterocito, como la inmunidad intestinal local, deben ser suficientes y, por último, la eliminación renal también debe ser la adecuada.

El aporte nutritivo establecido supone un factor primordial para lograr un buen estado de salud, así como un crecimiento y un desarrollo óptimos del niño. También previene de algunas enfermedades como la hipertensión, la obesidad y la diabetes. La adecuación a la dieta debe ser progresiva y se debe adaptar a las necesidades del bebé, según su capacidad digestivo-metabólica y sus necesidades biológicas.

Conceptos y definiciones

La alimentación de fórmula se define como el alimento que ingiere un niño desde el primer día de vida hasta los seis meses. Debe cubrir las necesidades nutritivas, para lo que se utiliza la

leche de vaca modificada. Su composición, comparada con la leche de la mujer, presenta grandes diferencias. La alimentación complementaria la constituyen los nutrientes que recibe el niño en el primer año de vida y que no son productos lácteos.

Desarrollo del aparato digestivo

La succión y la deglución están desarrolladas a las 29 o 30 semanas de gestación, y su maduración va asociada a los movimientos esofágicos propulsivos. La succión nutritiva posterior al nacimiento supone la puesta en marcha del reflejo del cierre anatómico de la glotis.

- **La boca y los labios** del bebé están desarrollados, desde el punto de vista anatómico y funcional, y dispuestos para la succión y la deglución de la leche. En la boca se producen dos enzimas que son las causantes de la digestión; una es la **amilasa salival** y otra, la **lipasa lingual**. Con esta última se inicia la hidrólisis de los triglicéridos de la leche. A partir del sexto mes aumenta la salivación y los movimientos de masticación, por lo que es el momento de iniciar la alimentación complementaria.
- **El estómago**. La cavidad gástrica del neonato a término está bien formada, aunque la capa muscular es más fina y el píloro está algo inmaduro. En las primeras horas de vida el vaciamiento gástrico es lento. A partir del cuarto o quinto mes se hace más rápido y a los seis meses ya es semejante al del niño mayor. El pH gástrico del recién nacido está comprendido entre 5 y 6,5 y se va modificando hasta alcanzar el valor del niño mayor, a los tres años. La **gastrina** es una sustancia de tipo hormonal y con su secreción aumenta la del jugo gástrico. El neonato presenta una cierta resistencia periférica a la gastrina. La **pepsina** es una enzima proteolítica del jugo gástrico que transforma las proteínas de la leche en proteosas y peptonas. Es deficitaria en el neonato, y hasta los 16-18 meses su secreción no se iguala a la del niño mayor, lo que condiciona una cierta insuficiencia digestiva frente a las proteínas. La **tripsina** es una enzima proteolítica de la secreción pancreática, que se ve muy disminuida en el neonato y va aumentando en los primeros meses de vida.
- **El intestino delgado** del recién nacido mide aproximadamente 2,5 m. Es algo inmaduro y lento, desde el punto de vista anatómico y funcional. Su crecimiento es rápido y a los cuatro años mide, aproximadamente, 4 m. La **lipasa** es una enzima que desdobla las grasas, se encuentra en el intestino, estómago, hígado, páncreas y en algunos tejidos, y está muy disminuida en los primeros meses. La lipasa pancreática hidroliza los glicéridos de las grasas y los aceites, con lo que produce ácidos grasos y glicerol. Los valores del niño mayor se alcanzan a los tres años. La **maltasa**, que se halla en el intestino, es una enzima que cataliza la hidrólisis de la maltosa en dos moléculas de glucosa. La **lactosa** es una enzima necesaria para la digestión y para la absorción, pues desdobla la lactosa en glucosa, galactosa y otros β-galactósidos. También se encuentra en el intestino. Las **enzimas citoplasmáticas** están presentes desde el nacimiento e intervienen en el metabolismo intracelular; son la peptidasa, la hidrolasa, las lisosomales y otras enzimas que ayudan a la síntesis de los triglicéridos.
- **Metabolismo hepático**. El **glucógeno** hepático es utilizado por el recién nacido en forma de glucosa a medida que le resulta necesario. La síntesis de proteínas a través del hígado se ve algo disminuida, aunque los procesos enzimáticos están desarrollados. El glucógeno es un polisacárido y la principal reserva de hidratos de carbono del niño. Se forma y almacena en el hígado y en el músculo, y libera glucosa a medida que hace falta. La **gluconeogénesis** es la formación de hidratos de carbono a partir de moléculas que no lo son, como las proteínas y las grasas.

Necesidades nutricionales

Para establecer las necesidades nutricionales del niño es necesario partir de su edad, peso, características generales y capacidad para transformar los alimentos. Se denominan **nutrientes esenciales** aquellos que el organismo no puede sintetizar y que precisa para mantener su normalidad. Los **nutrientes no esenciales**, por lo tanto, son aquellos que el organismo sí puede sintetizar a partir de otros alimentos. Los **requerimientos** serán las cantidades de nutrientes que necesita el niño para mantenerse en un estado óptimo de salud. Los requerimientos son diferentes en cada niño y se calculan evaluando sus necesidades basales, el mantenimiento de la temperatura, el crecimiento y la actividad física. La **ingesta aconsejada** es la cantidad mínima de un nutriente y debe ser suficiente para cubrir las necesidades del menor. Los hidratos de carbono se absorben en un 97%, las grasas en un 95% y las proteínas en un 92%.

Necesidades de agua

El agua es el principal componente del organismo y el de los recién nacidos es ligeramente superior al de otros períodos de la vida, pues oscila entre el 75 y el 80% del peso corporal. Los líquidos constituyen el principal aporte de agua, aunque parte de ella se obtiene por la oxidación de los alimentos. La necesidad de agua depende del consumo de calorías, de las pérdidas insensibles (respiración) y de la densidad de la orina. El consumo diario de agua de un recién nacido sano es, aproximadamente, del 10-15% de su peso corporal. El lactante, además de la riqueza en agua superior a la del niño mayor, tiene una mayor cantidad de agua extracelular, por lo que se ve afectado por los cambios del metabolismo hídrico y mineral.

El agua se absorbe en el tubo intestinal y la cantidad que existe en el compartimento intersticial se cambia con mucha facilidad, para sustentar el equilibrio homeostático en los compartimentos intracelulares y vasculares. El equilibrio hídrico depende del contenido de proteínas y minerales de la dieta, que determina la carga de los distintos solutos que son eliminados a través de la excreción renal, los procesos metabólicos, la respiración y la temperatura corporal. Las necesidades hídricas de los neonatos de bajo peso son de 100-150 ml/kg/día.

Necesidades calóricas

La cantidad de energía que se requiere para el crecimiento durante el primer año de vida es muy elevada. Los niños escolares y preescolares son más activos que los lactantes; sin embargo, sus necesidades energéticas son mucho menores, en relación con el peso (tabla 4.1). Las necesidades energéticas deben ser suficientes para el metabolismo basal, las pérdidas por excreción y la energía necesaria para la acción dinámica específica de los alimentos (ADE). Es el aumento del metabolismo por encima de las cifras basales, por la ingestión y asimilación de los alimentos, el mantenimiento de la temperatura, el crecimiento y la actividad física.

Tabla 4.1 Necesidades calóricas en los distintos períodos de la vida

Edad	Peso (kg)	Talla (cm)	kcal/kg/día
0-6 meses	3,5-7	55-67	110-120
6-12 meses	7-9	67-77	95-100
1-3 años	9-13	77-90	90-95
4-6 años	13-20	90-112	80-85
7-10 años	20-28	112-130	70-75
11-14 años	28-45	130-150	50-55

Los recién nacidos tienen unas necesidades calóricas de 70-120 kcal/kg/día. En este período de la vida, el 6-8% de la ingesta calórica se dedica a la ADE. En los niños de 6-12 años, el metabolismo basal requiere un 50% de calorías; el crecimiento, un 12%; la actividad física, un 25%, y las pérdidas fecales, un 8%. El 5% restante es utilizado para la acción dinámica específica y para las grasas no absorbidas. El 10-15% de las calorías derivan de las proteínas, el 45-55% proceden de los hidratos de carbono y el 35-45%, de las grasas. En los niños mayores este porcentaje es algo diferente. En las proteínas, la relación es la misma, aunque los hidratos de carbono deben ser algo superiores, el 55-60%, y también las grasas, un 30%.

Necesidades proteicas

Las proteínas están compuestas por cadenas de aminoácidos esenciales y tienen esa consideración porque el organismo no puede sintetizarlos. Son ocho: leucina, valina, isoleucina, fenilalanina metionina, lisina, treonina y triptófano.

Los aminoácidos no esenciales se pueden sintetizar de otros compuestos de la dieta, por lo que no es necesario administrarlos como suplementos. Además de los mencionados, existen otros que deben ser considerados en la infancia como esenciales, que son la histamina y la cistina. Este último, sobre todo, desempeña un papel importante en el desarrollo cerebral del recién nacido.

La figura 4.1 describe el proceso por el que las proteínas se desdoblan en aminoácidos junto con otras enzimas, para ser utilizadas.

Las proteínas constituyen el 20% del peso corporal y los aminoácidos son nutrientes esenciales, cuya función básica es la de formar el protoplasma celular. Se han identificado 24 aminoácidos, de los que ocho son esenciales para los recién nacidos, como se ha descrito. La arginina, la cistina y la taurina son esenciales para los recién nacidos pretérmino. Sin los aminoácidos esenciales en la dieta no se pueden formar nuevos tejidos y la ausencia o déficit de alguno de ellos provoca un balance nitrogenado negativo.

Necesidades lipídicas

La mayor parte de las grasas naturales están formadas por triglicéridos. El 95% lo componen tres ácidos grasos combinados con glicerol y el 5% restante está formado por ácidos grasos monoglicéridos, ácidos grasos libres, colesterol, diglicéridos y fosfolípidos. El grado de absorción depende de la longitud de la cadena y del grado de saturación de los ácidos. Los ácidos grasos esenciales son fundamentales para la construcción y el funcionamiento de las células nerviosas. También son el medio de transporte para las vitaminas liposolubles y los responsables del sabor de los alimentos y de la sensación de saciedad. Los triglicéridos que ingiere el niño son hidrolizados parcialmente por la lipasa lingual y gástrica. El resultado de esta digestión bucogástrica es la hidrólisis parcial de los triglicéridos y la absorción en el estómago de parte de los ácidos grasos de cadena corta y media.

La cantidad de lípidos que recomienda la Academy of Pediatrics (AAP) es del 30% del total de las calorías. En España, no obstante, se acepta hasta un 35% de aporte de lípidos en la dieta de los niños. Los lípidos son productos metabólicos que contribuyen a la formación de la membrana celular y son una de las principales fuentes de almacenamiento de energía. Los triglicéridos representan el 95% de los lípidos; unos son de **cadena larga**, cuya absorción es lenta y necesita de emulsión por parte de la bilis para su posterior hidrólisis en monoglicéridos y ácidos grasos para su utilización, así como de una lipoproteína para su transporte al sistema linfático y a la circulación venosa, a través del conducto torácico. Otros son de **cadena media**, de absorción rápida, que son hidrolizados por la lipasa pancreática y se transforman en ácidos grasos libres dentro de la célula y pasan directamente a las venas intestinales, para llegar al hígado por la vía porta. Por último, los triglicéridos de **cadena corta** se absorben con mucha rapidez, pero tienen un escaso valor calórico. Estas dos últimas grasas son las utilizadas por la lactancia de fórmula para los bebés con problemas de absorción. La leche hervida disminuye la cantidad de grasa y aumenta su digestibilidad, pero el calor destruye la vitamina C.

Figura 4.1 Asimilación de las proteínas. Adaptado de Aguilar, 1995.

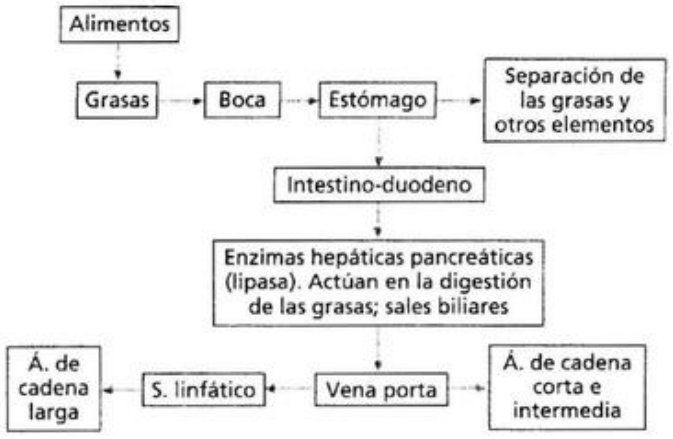


Figura 4.2 Metabolismo de los lípidos. Aguilar Cordero, 1993.

La figura 4.2 recoge el metabolismo de los lípidos a partir de los alimentos.

Ácidos grasos esenciales. Los bebés no pueden sintetizar ácidos grasos esenciales, por lo que deben ser administrados de forma exógena a través de otros nutrientes. Estos ácidos son esenciales para el crecimiento, el mantenimiento adecuado de su estructura cutánea, el crecimiento del cabello, la regulación del metabolismo del colesterol, la actividad lipotrópica, así como en la función básica de la disminución de la adhesividad plaquetaria. También tienen una especial relevancia para la reproducción en la adolescencia. La dieta debe aportar entre un 2 y un 3% de calorías, en forma de ácidos grasos esenciales, como el ácido linoleico y el linolénico. Estos dos son los precursores de todos los demás, así como de las prostaglandinas. El déficit de estas grasas esenciales da lugar a la alteración del crecimiento, descamación y engrosamiento de la piel y sequedad de las mucosas. El aporte elevado de estos ácidos puede tener efectos nocivos, pues aumenta la oxidación de los lípidos e inhibe la síntesis del ácido araquidónico y de la formación de prostaglandinas. Lo que puede suceder si no se aportan cantidades suficientes de vitamina E, que actúen como antioxidantes.

Necesidades de hidratos de carbono

Los hidratos de carbono se aportan mediante la dieta en forma de monosacáridos, disacáridos y polisacáridos. Los segundos y los terceros se transforman en monosacáridos en la luz intestinal, por la secreción de la amilasa del páncreas y de las disacaridasas de las microvellosidades intestinales. Proporcionan la mayor parte de la energía que el organismo necesita. Cuando los hidratos de carbono son escasos, el organismo utiliza las proteínas y las grasas para obtener energía. Estos principios inmediatos son almacenados como glucógeno en el hígado y en los músculos.

La glucogenólisis tiene lugar en el hígado y produce glucosa. Sin embargo, la descomposición del glucógeno en el músculo produce ácido láctico. La oxidación de la glucosa está separada por dos procesos. La fase **anaerobia** (glucólisis), compuesta por ácido pirúvico, y la fase **aerobia** (ciclo de los ácidos tricarboxílicos), en la que ese ácido pirúvico es oxidado como ácido carbónico y agua.

Los trastornos más frecuentes del metabolismo de los hidratos de carbono son la galactosemia, la intolerancia a la fructosa y los déficits de enzimas reductoras de azúcar en el intestino (maltasa, sacarasa y lactasa). Estas últimas se asocian con las diarreas y la malabsorción.

Aporte de vitaminas

Las vitaminas de la alimentación infantil intervienen en todas las funciones orgánicas y funcionales, así como en las reacciones metabólicas, y tienen una especial participación en el crecimiento general, la maduración del sistema nervioso central y el desarrollo muscular. Los suplementos de vitaminas tienen especial importancia en el primer año de vida. Pasada esta etapa, no es tan necesario el suplemento, si el niño recibe una dieta variada.

- **Vitaminas liposolubles.** Las vitaminas liposolubles son A, D, E y K. Para su utilización y absorción es necesaria la presencia de grasas suficientes en la dieta.

  Vitamina A. La vitamina A es muy necesaria en la dieta de los recién nacidos y los lactantes. Para la utilización de esta vitamina son necesarias cantidades terapéuticas de zinc y de bilis. Su almacenamiento tiene lugar en el hígado y los valores plasmáticos normales de vitamina A son de 20-50 mg/dl en los recién nacidos y lactantes, y de 50-200 mg/dl, en los niños mayores. La leche materna es un producto que contiene cantidades importantes de vitamina A. Un escaso aporte proteico da lugar a un déficit de esta vitamina en el plasma sanguíneo. Su carencia provoca alteraciones del crecimiento, déficit inmunitario, trastornos óseos y alteraciones oculares. Las fuentes más importantes de vitamina A son la leche, la yema de huevo, el hígado de pescado, las verduras y las frutas.

  Vitamina D. La vitamina D es liposoluble y necesita de la bilis para su utilización. Esta vitamina es la que provoca la regulación y absorción del fósforo y el calcio. También es la que regula los niveles séricos de fosfatasas alcalinas. Su carencia da lugar a raquitismo, alteraciones óseas, elevación de los niveles de fosfatasas y a un crecimiento inadecuado. Esta vitamina se encuentra en cantidades importantes en la leche, los derivados lácteos, los aceites de pescado y las margarinas.

  Vitamina E. La vitamina E es liposoluble, necesita de la bilis para su absorción, es antioxidante y estabilizadora de las membranas. Su déficit está en relación con la baja ingesta de grasas, por ejemplo en los recién nacidos pretérmino. Esta vitamina se encuentra en las hortalizas, los frutos secos, las legumbres y los aceites de semillas.

  Vitamina K. La vitamina K es una vitamina liposoluble y es la causante de la formación de los factores de coagulación. Su falta produce alteraciones hemorrágicas y del metabolismo óseo. Esta vitamina está presente en el hígado y en las hortalizas. Las bacterias intestinales del tubo digestivo pueden sintetizar vitamina K, ácido pantoténico y biotina, todos ellos esenciales para diversos procesos bioquímicos.

- **Vitaminas hidrosolubles.** Las vitaminas hidrosolubles desempeñan una gran actividad biológica. Son las siguientes: vitamina C, tiamina o vitamina B_1, riboflavina, niacina, piridoxina o vitamina B_6, ácido fólico, vitamina B_{12}, biotina y ácido pantoténico. Las vitaminas hidrosolubles necesarias diariamente según la RDA, son las que siguen:

  Vitamina C. La vitamina C es hidrosoluble, se oxida con rapidez, favorece la absorción del hierro e interviene en

el metabolismo de la tiroxina y de la fenilalanina. También tiene una función importante en el mantenimiento de la sustancia intercelular. La falta de esta vitamina da lugar a un déficit de la cicatrización, así como al escorbuto, en casos de carencias importantes. Esta vitamina está presente en la leche, los cítricos, las verduras (tomates) y las frutas (melón)...

Vitamina B_1 o tiamina. La vitamina B_1 es soluble en el agua. Actúa como coenzima en el metabolismo de los hidratos de carbono. La leche de la mujer es muy rica en este compuesto y la leche de fórmula debe ser suplementada. Si a los niños mayores se les aportan en su dieta huevos, pescado, carne y legumbres, no necesitan aportes suplementarios. El déficit de esta vitamina da lugar a alteraciones digestivas como la anorexia y el estreñimiento; alteraciones del sistema nervioso central, como fatiga, afonía, cefaleas e insomnio; alteraciones cardíacas y elevación del ácido pirúvico. Las necesidades de tiamina aumentan con el estrés, el ejercicio físico, la fiebre y las intervenciones quirúrgicas. La vitamina B_1 se encuentra en la leche, la carne, el pan integral, las legumbres y los frutos secos.

Vitamina B_2 o riboflavina. La vitamina B_2 es una vitamina escasamente hidrosoluble. Es muy importante para las reacciones de transferencia del hidrógeno y actúa en el metabolismo de los distintos principios inmediatos. También interviene en la respiración celular y en los distintos procesos de pigmentación retinianos. Su déficit produce alteraciones de la visión y del crecimiento del ojo. La vitamina B_2 está presente en la leche y en los derivados lácteos, la carne, los huevos, el pescado, las hortalizas de hojas verdes y el pan integral.

Ácido nicotínico o niacina. La niacina es una vitamina hidrosoluble y su carencia está relacionada con alteraciones digestivas, como las diarreas y las alteraciones de la piel. Existen cantidades importantes en la leche, la carne, el pescado, las aves, el pan integral y los frutos secos.

Vitamina B_6 o piridoxina. La vitamina B_6 es hidrosoluble y se destruye fácilmente con el calor. Interviene en el metabolismo de los ácidos grasos y su carencia origina alteraciones del sistema nervioso central, como la irritabilidad y las convulsiones, así como anemias. La vitamina B_6 se encuentra en los nutrientes como la leche, la carne, el pescado, el pan integral, las aves y los frutos secos.

Ácido fólico. La folacina o ácido fólico es un compuesto ligeramente hidrosoluble y sensible al calor. Su carencia desencadena anemias megaloblásticas como proceso secundario a la malabsorción y al déficit inmunitario. Este compuesto está presente en la leche y en los derivados lácteos, las verduras, el hígado, los frutos secos, los cereales, los guisantes y las judías.

Vitamina B_{12}. La vitamina B_{12} es ligeramente hidrosoluble. Se destruye con la luz y su absorción tiene lugar en el estómago. Es esencial para la maduración de los eritrocitos de la médula ósea, así como del metabolismo de los tejidos nerviosos. Su carencia da lugar a anemias por defecto de la absorción; defecto que puede darse en los niños con enfermedades celíacas y con intolerancia a algunos principios inmediatos. Las fuentes más importantes de esta vitamina son la leche y los derivados lácteos, el pescado, los huevos y la carne.

Biotina. La biotina es una vitamina hidrosoluble cuya absorción tiene lugar en el intestino. Su carencia da lugar a la dermatitis seborreica. Los nutrientes que contienen esta vitamina son la leche y la carne.

Las bacterias intestinales pueden sintetizar pequeñas cantidades de tiamina, riboflavina, niacina, vitamina B_6, vitamina B_{12} y ácido fólico.

Aporte de minerales

La función de los minerales es plástica y reguladora. Forman la estructura de algunos tejidos, como el hueso. Una dieta equilibrada asegura un aporte de minerales suficiente. La leche materna contiene suficientes minerales, ya que no se ha podido comprobar déficit importante de ninguno de ellos en los bebés lactados al pecho.

- **Calcio**. El calcio es el mineral básico de la estructura ósea, de la contracción muscular, de la irritabilidad nerviosa, de la coagulación sanguínea, de la actividad cardíaca y de la producción de leche en la mujer lactante. Las necesidades de calcio en la infancia son elevadas, 800 mg/día. La absorción del calcio tiene lugar en el intestino delgado, lo que facilita la absorción de la vitamina D, del ácido ascórbico y de la lactosa de la leche. Su almacenamiento principal se encuentra en las trabéculas óseas y su equilibrio depende de las hormonas paratiroidea y tirocalcitonina. La relación con el fósforo debe ser de uno a uno.

  La cantidad de fósforo aumentada, respecto al calcio, estimula la secreción de la hormona paratiroidea, lo que tiene efectos nocivos, como la pérdida de masa ósea. El calcio es un mineral que está presente en numerosos alimentos, como la leche y los derivados lácteos, los cereales, el pescado (salmón y almejas) y las verduras.
- **Hierro**. El hierro es un mineral esencial, forma parte de la estructura de la hemoglobina y de la mioglobina, y es fundamental para el transporte del oxígeno y del anhídrido carbónico. La absorción se lleva a cabo en forma ferrosa y es facilitada por el jugo gástrico y el ácido ascórbico. El transporte del hierro en el plasma se liga con la transferrina y se almacena en el bazo, el hígado, la médula ósea y el riñón, en forma de ferritina. Durante la infancia, la deficiencia de hierro es la causa más relevante de anemia. La alteración de este mineral también puede dar lugar a un retraso del crecimiento, así como a una hiperactividad. El hierro se encuentra en abundantes nutrientes, como las carnes rojas, el hígado, la yema de huevo, las legumbres y los frutos secos.
- **Sodio**. El sodio interviene en numerosos procesos bioquímicos del organismo y de él dependen el equilibrio ácido-base y el hídrico, así como la excitabilidad muscular y nerviosa. Su absorción tiene lugar en el intestino delgado y se excreta por la orina. Los niveles plasmáticos de este ion oscilan entre 135 y 145 mEq/l. El consumo de sodio por el niño debe controlarse y su ingesta no debe ser superior a 3 g/día, por su implicación en la hipertensión arterial. La ingesta demasiado reducida de este mineral da lugar a hipotensión arterial, deshidratación, náuseas y diarrea. El sodio está presente en algunos productos de consumo habitual como la leche, los huevos, la sal de mesa, las conservas y los alimentos que contienen proteínas.
- **Flúor**. El flúor forma parte de la estructura ósea y dental. El contenido de este mineral es bajo en los alimentos, a excepción de algunos productos como el pescado, los vegetales, los frutos secos, el agua y los mariscos. Se almacena en el hueso cuando los aportes son superiores a 0,6 mg/día, en forma de fluoroapatitas. Un aporte inferior a estas cifras

puede dar lugar a las caries. Su exceso tiene que ver con la fluorosis o manchas oscuras en los dientes.

- **Yodo.** El yodo se encuentra en abundancia en muchos alimentos y es un componente esencial de la tiroxina (t_4) y de la triyodotironina (t_3). También tiene un papel decisivo en el metabolismo de las células, en el crecimiento y en el desarrollo de los órganos, concretamente en el desarrollo del cerebro. De ahí que el déficit de este mineral, o de la hormona tiroidea, desencadene en el bebé un retraso, no sólo del crecimiento, sino también de toda su actividad metabólica, además de un déficit en el desarrollo cerebral.

  El yodo que recibe el niño a través de la alimentación es modificado en el tracto gastrointestinal y convertido en yoduro. Una vez absorbido, pasa a la sangre y es repartido en el espacio extratiroideo, donde se almacena. Los niveles de yodo en el plasma sanguíneo son de aproximadamente 0,2 a 0,5 mg/dl. Su vida media es corta, de 8 a 10 horas. Las glándulas tiroideas son capaces de almacenar yoduros en cantidades elevadas y es un mineral que se absorbe bien a través del intestino. Las enzimas proteolíticas liberan la tiroxina y la triyodotironina en la sangre.

  El yoduro que segregan las glándulas salivales es absorbido por el intestino. La eliminación del yodo se hace a través de la orina y del sudor. Los compuestos nutritivos que contienen este mineral son la leche y los derivados lácteos, la sal yodada, las frutas (manzana y pera), las verduras (patatas, zanahoria y tomate), los mariscos, los pescados (salmón y bacalao), los cereales, los huevos y la carne (cordero, cerdo y buey).

  El aporte insuficiente de yodo da lugar a un bocio endémico, alteraciones mentales y cretinismo. En el neonato, puede ser la causa de un hipotiroidismo o bocio neonatal.
- **Zinc.** El zinc es un mineral esencial que forma parte de numerosos procesos bioquímicos. Participa en las vías metabólicas de las proteínas, hidratos de carbono y lípidos, y es fundamental para el crecimiento y el desarrollo. Igualmente, su función es básica para el intercambio del carbónico y la hidrólisis de las proteínas. También interviene en la función hepática.

  Este compuesto se encuentra almacenado en varias zonas del organismo humano, como el hígado, los músculos, los huesos, los eritrocitos y los leucocitos. La eliminación tiene lugar a través de las heces. Su carencia produce anemias ferropénicas, déficit de la cicatrización de las heridas, trastornos de la piel y alteraciones inmunitarias. También da lugar a problemas en el crecimiento e hiperpigmentación de la piel. En la adolescencia, el déficit de este ion puede provocar un retraso de la maduración sexual.

  El zinc se encuentra en numerosos alimentos, fundamentalmente en la leche, la carne, los cereales y los frutos secos. Su absorción y concentración tisular está asegurada si se ingieren con normalidad los alimentos mencionados. El déficit de zinc tiene que ver con los aportes inadecuados, porque existe una malnutrición o una malabsorción de los mecanismos de utilización de este mineral; mayores pérdidas, por eliminación intestinal de proteínas, por una insuficiencia renal, por pérdidas hemáticas o por dermatosis exfoliativas; por el agotamiento de las reservas de zinc que sucede a las anemias, por necesidades tisulares aumentadas o por alteraciones neoplásicas.

  La valoración de las concentraciones de zinc se lleva a cabo a través de sus niveles plasmáticos. Las necesidades se estabilizan hacia los 4-6 meses de vida, aunque dependen del nivel de absorción y de los aportes a través de la nutrición.
- **Selenio.** El selenio es un elemento que se encuentra en el organismo en concentraciones bajas. Su función está en relación con las siguientes actividades: glutatión peroxidasa en la respiración celular y plasmática y del tracto gastrointestinal; la yodotironina es una seleno proteína, enzima que cataliza la tiroxina (t_4 y t_3) y desempeña un papel importante en la hormona tiroidea. Su déficit provoca una carencia de t_4 y t_3 y un hipofuncionamiento tiroideo.

  El déficit de este mineral está ligado al déficit proteico y puede presentarse en bebés con nutrición enteral y parenteral. Con déficit de proteínas por enfermedad celíaca, insuficiencia renal o hepática, malabsorción, fibrosis quística e, incluso, con otras alteraciones, se verifican niveles plasmáticos bajos de este mineral. Algunos de ellos son la leucemia aguda no tratada y el síndrome de Down. Los niños con este síndrome tienen una concentración de selenio plasmático disminuida, aunque si se suplementa con este mineral, tiene lugar una reducción de la actividad de la glutatión peroxidasa eritrocitaria. También se relaciona con la muerte súbita del lactante. Existen estudios basados en las lesiones miocárdicas (enfermedad de Keshan) halladas en los lactantes con muerte súbita. En la artritis juvenil, los niveles de selenio se ven disminuidos, aunque la actividad de la glutatión peroxidasa eritrocitaria no se modifica.

  Los aportes de selenio se obtienen a través del consumo de leche, hortalizas, mariscos, hígado y carne. Su falta acarrea alopecia, alteraciones de las uñas e intenso olor a ajo del aliento.
- **Cromo.** El cromo es un mineral necesario para el mantenimiento y la regulación de la glucosa, así como para el metabolismo de la insulina. El niño malnutrido tiene alterado el metabolismo de los glúcidos, por lo que, con frecuencia, sufre de hipoglucemia. Las fuentes de cromo en la alimentación son la leche, la carne, el pescado, las nueces, los cereales, el pan y la levadura de cerveza. La leche materna tiene concentraciones de cromo elevadas, entre 40 y 80 mg/l. En la leche de fórmula las cantidades bajan hasta 10-20 mg/l, valores suficientes, puesto que se han considerado adecuadas entre el nacimiento y el primer año de vida, cifras entre 10 y 60 mg/día. El cromo es eliminado por la orina.
- **Cloruros.** Los cloruros son aniones con importancia nutritiva. Su función es la de mantener el equilibrio ácido-base, formar el ácido clorhídrico y son los que mantienen la presión osmótica. Los niveles séricos se encuentran entre 98 y 105 mEq/l. Su déficit es causa de vómitos, sudación, alteración de la temperatura y, en ocasiones, alcalosis. Los cloruros se encuentran en numerosos alimentos como la leche, la carne y los huevos.
- **Cobre.** El cobre es un mineral esencial y forma parte de las sustancias de gran actividad biológica. Su función está relacionada con la formación de la hemoglobina y de la eritropoyetina, así como con la absorción del hierro. Se usa y absorbe a través de las proteínas y se almacena en el hígado y en el sistema nervioso central. Su déficit da lugar a las anemias, alteraciones óseas, aumento del colesterol sérico y, en edades avanzadas, a la osteoporosis. Es un mineral presente en numerosos nutrientes como la leche, la carne, el hígado, el pescado, los cereales, los frutos secos y las legumbres.

El cobre se absorbe en el estómago y parte de él, en la región proximal del intestino delgado. Una vez es utilizado, llega al hígado por vía portal y se mezcla con la albúmina. El almacenamiento tiene lugar en el hígado y en menor cantidad en el cerebro, músculo, hueso, corazón y cabello. El contenido de este oligoelemento es tres veces mayor en el niño que en el adulto. Sin embargo, los niveles plasmáticos de cobre son más bajos. El cobre es eliminado por efecto de la bilis y, en pequeñas cantidades, por la orina. Forma parte de diversos procesos metaloenzimáticos, en la formación de colágeno y de lactina. También tiene que ver con la transformación de la tirosina en melanina; por ello, su carencia puede dar lugar a lesiones de la piel y alteraciones de la pigmentación.

- **Magnesio**. El magnesio es un oligoelemento abundante en el organismo y su función básica está en relación con la estructura ósea y con la activación de las enzimas del metabolismo de los hidratos de carbono. Es un catión intracelular que se absorbe en el intestino delgado. Su carencia tiene que ver con la malabsorción de los nutrientes, los estados carenciales y la diabetes, y su déficit se asocia con la disminución del calcio y del potasio. Este electrolito se puede encontrar en los frutos secos, la leche, los cereales, las carnes y las legumbres. Los valores de magnesio en el plasma del neonato oscilan entre 1,2 y 2,9 mEq/l y en los niños, entre 1,6 y 2,6 mEq/l.
- **Fósforo**. Es un mineral que forma parte de abundantes procesos metabólicos. Su papel primordial lo desempeña con la estructura básica de la célula, el citoplasma y el núcleo. Regula el equilibrio ácido-base y la transmisión de impulsos nerviosos. También interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono, de las grasas y de las proteínas. Se absorbe en el intestino delgado con una participación activa de la vitamina D y de la hormona paratiroidea. Se elimina a través de la orina y de las heces. Los niveles plasmáticos normales en los neonatos son de 4,5 a 9 mg/dl, y en los niños, entre 4,5 y 5,5 mg/dl.

  El déficit de fósforo es algo frecuente en los bebés recién nacidos de bajo peso. También es menor en las fases de crecimiento rápido o con aportes bajos de fósforo y calcio. Es uno de los primeros síntomas de la debilidad muscular o hipotonía. Este compuesto se encuentra en numerosos alimentos como la leche, los huevos (yema), los frutos secos, las legumbres y los cereales integrales.
- **Potasio**. Es un oligoelemento fundamental, con una gran actividad biológica. Su función tiene que ver con la contracción muscular, la transmisión de impulsos nerviosos, los equilibrios ácido-base e hídrico y con el ritmo y el patrón de la frecuencia cardíaca. Se elimina a través de las heces, la orina y el sudor. Los niveles plasmáticos del potasio están entre 4 y 5,5 mEq/l. El déficit de potasio es causa de alteraciones de la frecuencia cardíaca (taquicardia), alteraciones gastrointestinales (distensión abdominal), debilidad muscular y somnolencia. Los niveles séricos elevados de este ion, mayores de 10 mEq/l, dan lugar a bloqueos cardíacos. Está presente en la leche, la carne, el pescado, las frutas, las verduras y las legumbres.

Técnicas de la alimentación de fórmula

Los alimentos infantiles se preparan a partir de la leche de vaca, totalmente modificada. Existen otras leches para los lactantes que presentan mala tolerancia a algunos componentes de la leche de vaca. Los niveles de proteínas y residuos inorgánicos deben ser similares a la leche humana. Las grasas de tipo saturado son sustituidas por ácidos grasos vegetales y de tipo insaturado; además, se suplementan con vitaminas y minerales. La concentración de lactosa es menor en la leche de vaca que en la humana, por lo que se debe aportar ese producto a las leches de fórmula.

En la preparación de un biberón deben tenerse en cuenta las siguientes particularidades. Higienización: la esterilización de los biberones y las tetinas debe efectuarse a través de la ebullición y sumergirlos posteriormente en una disolución de hipoclorito al 1%. El agua debe ser hervida o de tipo mineral. No debe utilizarse agua que no proceda de la red municipal, pues el agua de pozo puede contener nitritos, que den lugar a alteraciones relacionadas con la metahemoglobinemia. El biberón debe prepararse en el momento en que el niño lo vaya a ingerir. Una preparación extemporal puede dar lugar a su contaminación y, al calentarlo, a una pérdida de vitaminas. La posición para comer debe ser parecida a la que tiene cuando la madre le está dando el pecho. Debemos ofrecérselo despacio y mirándolo a la cara. Se deben evitar las regurgitaciones, dejando que eructe con frecuencia.

Tipos de leche utilizados en la alimentación infantil. Preparados comerciales.

- **La leche cruda** no se recomienda para los lactantes.
- **La leche pasteurizada** destruye las bacterias patógenas y transforma la caseína en productos más digeribles.
- **La leche homogeneizada** es aquélla en la que los glóbulos de grasa se hacen más pequeños para facilitar la digestión.
- **En la leche evaporada**, la lactoalbúmina y la lactoglobulina tienen menor poder alergénico que la leche fresca.
- **La leche desnatada** está indicada para los niños con intolerancia a las grasas, aunque no se debe proporcionar en los primeros meses de vida.
- **Leche ácida**. Es leche de vaca enriquecida con microorganismos productores de ácido láctico. Este compuesto facilita la digestión, ya que se necesita menos ácido clorhídrico para la acción gástrica.
- **Leche de cabra**. Este tipo de alimento se utiliza en algunos países con los bebés que presentan intolerancia o alergias a la leche de vaca. Esta leche contiene menos sodio, vitamina D, hierro y ácido fólico, pero más potasio, cloruros, ácido linoleico y araquidónico. Además, las grasas son mejor absorbidas por el estómago del niño.
- **Leche enriquecida con proteínas**. Son fórmulas comerciales a las que se les aumenta el contenido de proteínas. Se utilizan para los recién nacidos que necesitan mayores cantidades de proteínas, como los prematuros y los lactantes con alteraciones gastrointestinales. No deben emplearse durante períodos muy largos.
- **Leche hipoalergénica**. Incorpora compuestos hipoalergénicos y está especialmente preparada para los bebés con intolerancias y problemas digestivos. Es una fórmula a base de hidrolizados de proteínas lácteas.
- **Leche elemental**. Este producto se utiliza en las dietas elementales de los bebés con alteraciones importantes. Está compuesta por glucosa libre, aminoácidos, ácidos grasos esenciales, vitaminas y minerales. Es pobre en residuos y su utilización debe limitarse a un corto espacio de tiempo.
- **Leche de iniciación**. Las fórmulas adaptadas de iniciación son compuestos que se pueden utilizar desde el primer día de vida, hasta los tres meses. Está modificada a partir de la

leche de vaca, no contiene almidón, ni acidificantes, ni espesantes, son isotónicas con el plasma y la lactosa es el principal hidrato de carbono. Las grasas aportan el 50% de las calorías totales.

- **Leche de continuación**. Esta fórmula se prepara especialmente para administrarse a los bebés a partir de los 6 meses, junto a la alimentación complementaria. A esta edad, el niño ha alcanzado una cierta madurez renal, digestiva y enzimática, por lo que puede recibir este tipo de alimentación más completa. Es un producto enriquecido con vitaminas y minerales. El principal hidrato de carbono sigue siendo la lactosa y las grasas aportan también el 50% del valor calórico total.
- **Leche antirreflujo**. Este compuesto está especialmente indicado para los lactantes con reflujo fisiológico, y está modificado a partir de la leche de vaca. La lactosa se administra en forma de pregelatinizado de lactosa. Las grasas se aportan como aceites vegetales y también se enriquece con vitaminas y minerales. Las fórmulas deben contener 65-85 kcal/100 g.

Alimentación complementaria

La alimentación complementaria es todo alimento no lácteo que ingiere el lactante en el primer año de vida. Para precisar este concepto se han utilizado diferentes denominaciones: *Solio Foods, Weaning* y *Beikost*. Este último fue propuesto por Fomo y es el más utilizado internacionalmente. Su significado es el de "alimento adicional". Todos los alimentos sólidos o semisólidos, administrados de forma regular al bebé, tienen la misma denominación. Al año, el niño debe ingerir una alimentación similar a la de toda la familia, a excepción de algunos nutrientes.

Los nuevos alimentos que se incorporan deben aportarse en pequeñas cantidades, de forma individualizada, lenta y progresiva. Ante la introducción de nuevos alimentos, hay que asegurarse de que el anterior ha sido ingerido y utilizado adecuadamente. Se aconseja que desde un producto hasta el siguiente, transcurra al menos una semana.

La alimentación materna y la de fórmula son suficientes para nutrir al bebé en los primeros 6 meses de vida. A partir de ese momento, estos compuestos son insuficientes en algunos micronutrientes, como el hierro y algunas vitaminas. De ahí, que la alimentación complementaria se inicie en ese período, obteniendo así los nutrientes de los que es deficitaria la leche. Con la alimentación complementaria se aumenta el valor energético y se disminuye la cantidad administrada. Al incorporar estos nuevos alimentos se tendrán en cuenta las características familiares, tanto económicas como sociales y culturales, así como la disponibilidad de los distintos nutrientes de cada comunidad.

Con la llegada de los productos no lácteos, se deben considerar las necesidades nutricionales, el desarrollo del tracto digestivo, el déficit inmunitario y los procesos alérgicos, así como el comportamiento y la educación de ese período.

Necesidades nutricionales. Con el inicio de la alimentación complementaria se deben cubrir las necesidades nutricionales del bebé y conseguir un crecimiento y un desarrollo óptimos. En la actualidad, los lactantes de entre 6 meses y 1 año suelen ingerir una cantidad de proteínas aproximada de 3 g/kg/día. Este aporte puede obtenerse a través de la leche, la carne, los pescados y los cereales. Hay que tener en cuenta que las proteínas vegetales aportan menos valor energético que las animales. Las grasas no son absorbidas en su totalidad hasta pasado el primer año. Un bebé de 6 meses sólo utiliza el 85% de las grasas que ingiere. La ingesta de leche no debe ser inferior a 400 o 500 ml/día, y debe aportar la mitad de las calorías de la dieta.

Desarrollo del tracto digestivo. El aparato digestivo y el sistema renal no están bien desarrollados. La capacidad del estómago aumenta desde la etapa de recién nacido y oscila de 10 a 15 ml en los primeros días de vida, hasta 250 ml, al cumplir el año. El aumento de capacidad da lugar a la disminución de las tomas. Según el método Marfan, se administran 7 tomas, con un descanso nocturno de 7 horas; con el método Zernic, 5 tomas y un descanso nocturno de 8 horas. A partir de los 6 meses, aumenta la secreción de los ácidos biliares y la secreción pancreática, aunque son algo insuficientes la tripsina, la alfa-lactoalbúmina y la beta-lactoglobulina. La actividad de la lactosa es adecuada desde el momento del nacimiento, por lo que las posibles intolerancias no tienen relación con la actividad enzimática del intestino.

La barrera intestinal es inmadura y la inmunidad insuficiente, por lo que se presenta una mayor permeabilidad a los gérmenes potencialmente patógenos y a las proteínas extrañas. Por ello, los recién nacidos y los lactantes pequeños están más expuestos a padecer infecciones y a sufrir hipersensibilidad. Los niveles de inmunoglobulina no son suficientes hasta el séptimo u octavo mes de vida. Si el niño ha sido alimentado con lactancia materna, la IgA estará elevada mientras dure la lactación.

Déficit inmunitario y procesos alérgicos. En los primeros meses de vida, el bebé tiene su inmunidad disminuida a nivel general y, en particular, la del tracto gastrointestinal. Si existen antecedentes familiares de procesos alérgicos, la alimentación complementaria debe retrasarse hasta pasados los 6 meses de edad.

Comportamiento y educación. Con la introducción de la alimentación complementaria, se deben definir los hábitos alimentarios y el bebé conocerá los alimentos nuevos. Esto supone un cambio de sabor, de olor, de consistencia y de color. Esta nueva forma de alimentarse debe considerarse como un hito importante en el conjunto del desarrollo psicomotor del bebé.

Tipos de alimentos en el Beicost

- **Zumo de fruta**. Es el primer alimento que se proporciona a los niños como producto no lácteo. Con este nutriente se le aportan minerales y vitamina C. Se debe iniciar con cucharadas pequeñas de zumo de naranja, para pasar a otras frutas de forma pausada y siempre manteniendo el intervalo que se ha descrito con anterioridad. Las frutas hervidas son más digestivas, aunque pierden gran parte de su componente vitamínico, por lo que no están especialmente recomendadas. Existen frutas especialmente alergénicas que deben administrarse con precaución, por la capacidad que tienen de liberar histaminas. Entre ellas, la fresa, el fresón, la mora, la ciruela, el melocotón y el albaricoque.
- **Los cereales**. Los cereales son uno de los primeros alimentos que recibe el niño a través de la alimentación complementaria. Tienen un contenido elevado en hidratos de carbono, proteínas, ácidos grasos esenciales, minerales y vitamina B_1. Con este suplemento se aumenta el valor energético y la absorción de los distintos principios inmediatos se hace más lenta. De esta forma, el niño se muestra, normalmente, más saciado, por lo que se pueden distanciar las tomas. Las papillas de cereales pueden ser de un cereal o de varios, aunque

se debe iniciar con las del primer tipo. Los cereales de arroz y maíz no son alergenizantes. Sin embargo, los de trigo, centeno, cebada y avena, aunque el gluten se les haya extraído, pueden tener esa condición.

- **Las verduras**. Están constituidas por agua, minerales, vitaminas y celulosa. En las primeras papillas sólo se utilizará el caldo vegetal, lo que aporta abundantes minerales. De esta forma, probaremos su tolerancia. Si ésta es adecuada, se continúa con el puré de las mismas verduras (patata, zanahoria, puerro, calabacín y judías). Se deben evitar verduras como el apio, la col y la coliflor (pues desencadenan flatulencias), las cebollas, los ajos y los espárragos (pues tienen abundantes sustancias sulfuradas), la remolacha y las espinacas (debido a su efecto metahemoglobinizante). La verdura hervida y conservada en el frigorífico aumenta la formación de nitritos.
- **Carnes, pescados y huevos**. Las carnes, los pescados y los huevos tienen un alto valor biológico, pues contienen grasas, proteínas, sales minerales, hierro y vitaminas. Se debe iniciar con las carnes menos grasas, como el pollo, sin piel, seguido de la ternera y el cordero. Las vísceras pueden introducirse más tarde, ya que son productos con un alto nivel de colesterol. El pescado debe ser blanco, cocido y con una aportación gradual. Este producto es poco alergénico, aunque contiene cantidades importantes de sal. La introducción del huevo en la dieta del bebé debe ser progresiva, y no comenzar antes de los 9 meses, ofreciendo una parte de la yema cocida. La yema es muy rica en grasas esenciales, proteínas, vitaminas y hierro, y es poco alergenizante. Sin embargo, la clara contiene una proteína denominada ovoalbúmina con alto contenido alergénico, por lo que el huevo entero no debe ser ingerido hasta bien pasado el año.
- **Fibra y azúcar**. La administración de fibra al bebé debe hacerse con cautela, ya que, si la ingesta es elevada, se puede disminuir la absorción de nitrógeno, hierro y zinc. El aporte de fibra no debe ser superior a 35 g/día, pues si esta cifra es superada, tiene lugar un déficit de absorción del colesterol y de otros nutrientes esenciales. Una alimentación pobre en fibra puede ser, igualmente, inadecuada, ya que favorece el estreñimiento, la apendicitis y los trastornos intestinales. La Asociación Española de Pediatría considera que no es necesaria la administración de este producto a niños menores de un año.

  La ingesta de azúcar con los cereales aumenta el valor energético del aporte. La ESPGAN sugiere un máximo de 5 g por 100 kcal de azúcar adicional a los cereales administrados. El consumo de chocolates, dulces, caramelos y bebidas azucaradas da lugar a unos hábitos alimentarios irregulares e inadecuados, así como a un aumento de las caries en los primeros años de vida.

Recomendaciones sobre la alimentación complementaria

La ESPGAN ha establecido una serie de recomendaciones sobre la alimentación complementaria (tabla 4.2). En un breve resumen vendrían a ser las que siguen: los nuevos alimentos deben introducirse en pequeñas cantidades, de forma individualizada y observando la tolerancia de cada uno de ellos. El intervalo entre dos nuevos alimentos debe ser, como mínimo, de una semana. El cambio de la textura de las comidas puede inducir al rechazo, e incluso a las náuseas. Cuando así suceda, la transición se efectuará con preparaciones más líquidas. El paso de lo dulce a lo salado es siempre un cambio difícil, por lo que se debe hacer de forma suave, hasta su reconocimiento y aceptación. Los alimentos con gluten no deben formar parte de la dieta hasta pasado el sexto mes. Los que son ricos en nitratos, tampoco deben ser administrados hasta pasado el sexto mes, esto es, espinaca, col, nabo y remolacha.

La alimentación complementaria no debe representar más del 50% del valor calórico total hasta pasado el primer año. Ya se sabe que numerosas enfermedades de la edad adulta son una consecuencia de la alimentación recibida en los primeros años de vida. Con independencia de los factores genéticos, nos referimos a la hipertensión, la hiperlipemia y la obesidad, así como a los accidentes vasculares.

La alimentación complementaria no debe interferir la **lactancia materna**, aunque los nuevos alimentos provocan una disminución de la succión y, como consecuencia, de la producción de leche. **Inmadurez digestiva**. El bebé presenta una cierta inmadurez digestiva, por la escasa cantidad de amilasa pancreática. La alimentación complementaria representa una sobrecarga digestiva importante, de ahí la relevancia de introducir los nuevos alimentos de forma lenta y en cantidades reducidas. **Hiperosmolaridad**. Es frecuente que al iniciar la alimentación adicional se produzca una hiperosmolaridad por el mayor contenido de proteínas y minerales de los alimentos. Con ello aumenta la hipersensibilidad y aparece un riesgo de alergias alimentarias. **Obesidad en los primeros meses de vida**. La ingesta de alimentos sólidos antes de tiempo puede favorecer la sobrealimentación y la falta de control. Se puede llegar a una hiperplasia de los adipocitos, de lo que se deriva una obesidad en los primeros años de vida. **Mayor riesgo de infección**. Las infecciones pueden ser más frecuentes cuando se introduce alimentación complementaria, sobre todo con una deficiente conservación de los alimentos. **Sobrecarga renal**. La alimentación adicional puede dar lugar a una sobrecarga renal de solutos e hiperosmolaridad por el mayor contenido en sodio de los alimentos, lo que favorece la deshidratación, los vómitos y las diarreas. **Aditivos, sacarosa y nitritos**. Estos compuestos son, a veces, empleados en la conservación de los alimentos y pueden ser tóxicos para el niño.

Distribución de las comidas

El período lácteo de los niños comienza en el momento del nacimiento y dura hasta los 6 meses, en el que se alimenta con leche materna. A los niños alimentados con lactancia artificial se les debe administrar una cantidad de leche igual a multiplicar el peso del niño por 150 y dividirlo por el número de biberones, que son entre cinco y siete diarios. Hacia los 4 meses, el número de tomas suele ser de cinco, con una ingesta de 140-150 ml de leche en cada una, a lo que se deben añadir dos o tres cucharadas de zumo de naranja al día. Entre los 4 y los 6 meses las necesidades de líquido son elevadas, 125 ml/kg/día, y desde los 7 meses hasta el año, de 100-110 ml/kg/día.

A continuación se describen las pautas de alimentación desde el tercer mes de vida, pues hasta entonces la ingesta sólo ha sido láctea.

Cuarto mes. Tomará cinco tomas de leche de 150 ml en cada biberón, intercalando entre ellas unas cucharadas de zumo de naranja.

Quinto mes. A esta edad, el niño tomará 180 ml de agua, de dos a tres cucharadas de cereales sin gluten más zumo de naranja. Al finalizar este mes, comenzará a tomar una papilla de fruta.

Tabla 4.2 Evolución de la introducción de los alimentos en la dieta del lactante

Edad	Tipo de alimentos
0-6 meses	Lactancia materna Leche de fórmula adaptada al 13 o 15%
5 meses	Unas cucharadas de zumo de naranja Lactancia materna o fórmulas adaptadas
6 meses	Cereales sin gluten (una papilla al día) Papilla de fruta Lactancia materna o fórmulas adaptadas
7 meses	Papilla sin gluten Puré de verduras con carne sin piel Zumos de frutas Lactancia materna o fórmulas adaptadas
8 meses	Papilla sin gluten Puré de verduras Zumos, frutas y galletas, una cucharadita pequeña de miel Arroz, legumbres y jamón cocido Lactancia materna o fórmulas adaptadas
9-10 meses	Papilla sin gluten Puré de verduras y sopa Zumos, frutas y galletas, una cucharadita pequeña de miel Arroz, legumbres y jamón cocido Pescado blanco Yogur y queso fresco Lactancia materna o fórmulas adaptadas
11-12 meses	Papilla con gluten Puré de verduras y sopa Zumos, frutas y galletas Arroz, legumbres y jamón cocido Pescado blanco Yogur y queso fresco Lactancia materna, fórmulas adaptadas o productos lácteos
13-15 meses	Papilla con gluten Puré de verduras y sopa Zumos, frutas y galletas Arroz, legumbres y jamón cocido Pescado blanco Yogur y queso fresco Huevo (iniciar con la yema) Fórmulas adaptadas o productos lácteos
16-18 meses	Papilla con gluten Puré de verduras y sopa Zumos, frutas y galletas Arroz, legumbres y jamón cocido Pescado blanco Yogur, flan, natillas y queso fresco Huevo entero y vísceras Leche entera

Recomendaciones de la ESPGAN, 2010.

Sexto mes. A los 6 meses se puede iniciar la leche de continuación y la papilla salada.

Séptimo mes. Ahora puede introducirse el gluten, aunque a los niños con problemas alérgicos se debe hacer algo más tarde.

Octavo mes. Con esta edad ya se aporta pescado blanco a la alimentación del niño.

Noveno mes. En este momento se puede introducir la sémola, la sopa de arroz y la pasta fina.

Décimo y undécimo mes. A esta edad puede introducirse, de una forma lenta, la leche entera. La papilla de frutas no debe triturarse demasiado, puede introducirse yogur natural y una pequeña parte de la yema de un huevo.

Duodécimo mes. Al año de edad es cuando debe introducirse la comida poco pasada para que se inicie la masticación. Se introducirá queso fresco, fruta troceada y legumbres.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Nelson. Tratado de pediatría, 17.ª ed. Barcelona: Elsevier: 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Campos R, Hernández L, Soto-Méndez MJ, Vossenaar M, Solomons NW. Contribution of complementary food nutrients to estimated total nutrient intakes for

rural Guatemalan infants in the second semester of life. Asia Pac J Clin Nutr. 2010;19(4):481-90.

Castilho SD, Barros Filho ADA. The history of infant nutrition. Jornal de Pediatria. 2010;86(3):179-88.

Castillo C, Balboa P, Raimann X. Modificaciones a la Leche del Programa Nacional de Alimentación Complementaria (PNAC) en Chile. Revista Chilena de Pediatría. 2009;80(6):508-12.

Corpeleijn WE, van Goudoever JB. Early nutrient supply and the preterm infant. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010 Dec; 51 Suppl 3 :S141-2.

Dube K, Schwartz J, Mueller MJ, Kalhoff H, Kersting M. Iron intake and iron status in breastfed infants during the first year of life. Clin Nutr. 2010 Dec;29(6):773-8.

Dwyer JT, Butte NF, Deming DM, Siega-Riz AM, Reidy KC. Feeding Infants and Toddlers Study 2008: progress, continuing concerns, and implications. J Am Diet Assoc. 2010 Dec;110(12 Suppl):S60-7.

ESPGAN. Committee on nutrition: recommendations for the composition of follow-up formula and Beikost. Acta Paediatr Scand Suppl. 1981;287:1-25.

Fein SB, Labiner-Wolfe J, Scanlon KS, Grummer-Strawn LM. Selected complementary feeding practices and their association with maternal education. Pediatrics. 2008;122 Suppl. 2:S91-7.

Fewtrell MS, Morgan JB, Duggan C, Gunnlaugsson G, Hibberd PL, Lucas A. et al. Optimal duration of exclusive breastfeeding: What is the evidence to support current recommendations? Am J Clin Nutr. 2007 Feb;85(2):635S-8S.

Friel JK, Hanning RM, Isaak CA, Prowse D, Miller AC. Canadian infants' nutrient intakes from complementary foods during the first year of life. BMC Pediatr. 2010 Jun 17;10:43.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Barcelona: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Greer FR, Sicherer SH, Burks AW, Baker Jr RD, Bhatia JJS, Daniels SR. et al. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: The role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. Pediatrics. 2008;121(1):183-91.

Grummer-Strawn LM, Scanlon KS, Fein SB. Infant feeding and feeding transitions during the first year of life. Pediatrics. 2008;122(Suppl 2):S36-42.

Heather Herdman T. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M, et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Maier AS, Chabanet C, Schaal B, Leathwood PD, Issanchou SN. Breastfeeding and experience with variety early in weaning increase infants' acceptance of new foods for up to two months. Clin Nutr. 2008 Dec;27(6):849-57.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

National Collaborating Centre for Primary Care. Routine postnatal care of women and their babies. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2006 July. NICE clinical guideline; No: 37.

North American Nursing Diagnosis Association. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

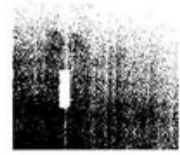
Rebhan B, Kohlhuber M, Schwegler U, Koletzko BV, Fromme H. Infant feeding practices and associated factors through the first 9 months of life in Bavaria, Germany Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition. 2009;49(4): 467-73.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Paradigma; 2000.

Wiedmeier JE, Joss-Moore LA, Lane RH, Neu J. Early postnatal nutrition and programming of the preterm neonate. Nutr Rev. 2011 Feb;69(2):76-82.

Young S, Israel-Ballard KA, Dantzer EA, Ngonyani MM, Nyambo MT, Ash DM. et al. Infant feeding practices among HIV-positive women in Dar es Salaam, Tanzania, indicate a need for more intensive infant feeding counselling. Public Health Nutr. 2010 Dec;13(12):2027-33.

Capítulo 5



Hospitalización del niño y del adolescente

María José Aguilar Cordero y Purificación González Villanueva

ÍNDICE

Objetivos 59
Introducción 59
Conceptos y definiciones 60
Cuidados de enfermería al niño hospitalizado 60
Reacciones del niño ante la hospitalización, según las etapas de desarrollo 60
Estrategias asistenciales 63
Alteraciones físicas, psíquicas y psicosociales del niño durante la hospitalización 64
Atención a los padres ante la hospitalización del niño 65
Reacciones de la familia ante la hospitalización 65
Cuidado centrado en la familia 66
Beneficios para los padres 66
Beneficios para los niños 66
Atención centrada en la familia 66
Valoración del niño ante la hospitalización 67
Actividades terapéuticas: baño, masajes, signos de alarma, comportamiento y llanto 67
Baño 67
Masajes 67
Signos de alarma 68
Comportamiento 68
Llanto 68
Valoración de la interacción familiar 69
Bibliografía 69

OBJETIVOS

- Identificar el significado de la hospitalización para el niño y su familia.
- Describir los factores estresantes de la hospitalización para el niño y su familia.
- Identificar los efectos de la hospitalización en el niño y su familia en las diferentes etapas de desarrollo.
- Enumerar las acciones para reducir el estrés en los diferentes procedimientos.
- Explicar la importancia de las reacciones del niño y su familia ante la hospitalización.
- Proporcionar los medios fundamentales para la intervención enfermera al niño y su familia.
- Mostrar la importancia del juego y de las estrategias creativas como forma de adaptación del niño al hospital.
- Explicar la importancia de la educación sanitaria en el ámbito familiar para fomentar los autocuidados.
- Adquirir conocimientos para practicar el diagnóstico de enfermería. Aplicar plan de cuidados.

Introducción

Cuando el niño requiere ser hospitalizado, no sólo nos encontramos con un problema de salud desde el punto de vista biológico, sino con los problemas que conlleva el traslado del niño de su entorno habitual, de su casa y su familia a un entorno desconocido como es el hospital y que le puede resultar hostil. Por eso, se dice que la hospitalización es una experiencia que puede ser traumática, tanto para el niño como para su familia.

Antiguamente los padres abandonaban la responsabilidad sobre sus hijos en la misma puerta de la planta, si no antes. Los niños pasaban a ser la celosa propiedad de enfermeras y médicos, que sólo toleraban que se les visitara semanalmente, en ocasiones a diario, pero siempre a regañadientes. Durante el siglo XIX estaba muy extendida la idea de que los niños se recuperaban mejor lejos de su familia y que las enfermeras conocían mejor que sus madres cómo había que tratarlos. No fue hasta 1950 cuando comenzaron a aparecer los primeros cambios, estimulados por los trabajos de John Bowlby y su colega James Robertson. El estudio de Robertson (1970) en Nueva York demostró que los niños que habían permanecido solos en el hospital presentaban mayores problemas de comportamiento cuando regresaban a casa, y que no era suficiente el amor o la comprensión para compensar la ausencia de las madres.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

En el año 1986, el *Diario Oficial de las Comunidades Europeas* publicó una resolución sobre la Carta Europea de los niños hospitalizados, en la que se proclamaban 23 derechos, entre los cuales destacan los relativos a la limitación del ingreso a los casos imprescindibles, recibir información sobre la enfermedad, respeto a la privacidad, rechazo a ser objeto de tratamientos o procedimientos con fines no terapéuticos, derecho a continuar en la medida de lo posible con las actividades propias de su edad, recibir apoyo de los familiares o de otras personas de su entorno y recibir todos los cuidados necesarios.

La Comisión de Hospitales de la Comunidad Económica Europea presentó en 1987 unas recomendaciones prácticas para padres, cuidadores, autoridades hospitalarias y personal sanitario, con el objeto de aumentar el bienestar del niño hospitalizado y reducir su ansiedad, cumpliendo los derechos establecidos en la Carta. En ellos se asumía que la hospitalización de un niño es un acontecimiento especial, que requiere cuidados específicos, ya que supone para él una experiencia totalmente nueva de enfermedad y dolor en su propio cuerpo, con la separación de sus seres más queridos y del entorno tranquilizante de su hogar. Todo ello, además, teniendo en cuenta que se trata de personas con pautas de pensamiento y comportamiento principalmente de orientación emocional y con una capacidad limitada para comunicarse en un entorno nuevo.

En 1987, el INSALUD publicó el Plan de Humanización Hospitalaria. Su puesta en marcha se ajusta al modelo de la Carta Europea sobre los niños hospitalizados. Este plan surge como respuesta a un claro imperativo social: cubrir las necesidades del paciente hospitalizado más allá del aspecto puramente asistencial. El mencionado plan se configuró sobre 16 puntos básicos, uno de los cuales establece: "Favorecer la unión madre-hijo".

En este punto, el Plan de Humanización establece: "Todo internamiento hospitalario produce un desajuste en el medio familiar del individuo. Este desajuste se incrementa cuando el paciente es un niño. Es necesario que el ambiente que rodea al niño sea equilibrado y sirva de estímulo y ayuda para su curación. La familia, por tanto, no puede permanecer alejada, sino que constituye una pieza clave en el proceso curativo".

Conceptos y definiciones

Todos los profesionales con responsabilidad en la atención del niño hospitalizado deben respetar y colaborar para que se cumplan los derechos reflejados en la Carta Europea de los niños hospitalizados. La hospitalización es una situación estresante que presenta una variedad de amenazas reales e imaginarias para ambos, el niño y su familia.

Lo que el niño percibe ante la experiencia de la hospitalización no es tanto el significado de la hospitalización en sí como sus consecuencias. La hospitalización puede significar separación, movilidad reducida, dependencia obligada y ambientes desconocidos con la consiguiente pérdida del control sobre la situación y el aumento de la tensión y el dolor.

Cuidados de enfermería al niño hospitalizado

Contenidos

- Reacciones del niño ante la hospitalización, según las etapas de desarrollo.
- Estrategias asistenciales:
  - Preparación previa a la hospitalización.
  - Ingreso en la unidad.
  - Orientar a la familia y al niño en la unidad.
  - Valorar al niño y a la familia.
  - Utilización del juego y la creatividad.

La comprensión de las enfermedades y la hospitalización pasa por conocer y entender la influencia de los factores estresantes en cada etapa del desarrollo del niño. Entre los factores estresantes se encuentran los siguientes:

- Pérdida de control.
- Procedimientos dolorosos.
- Separación de la familia y de los amigos.
- Incomprensibilidad de la experiencia.
- Pérdida de la intimidad.
- Imagen corporal.
- Sentirse enfermo.

Reacciones del niño ante la hospitalización, según las etapas de desarrollo

Según diversos autores, la hospitalización podría provocar en los más pequeños inquietud y ritmos alterados, llantos, problemas en las comidas, conductas regresivas, ansiedad de separación, mientras que en niños de edad preescolar y escolar puede producir tristeza y depresión como síntomas más generalizados. En referencias a los estresores hospitalarios derivados del problema de salud que ha motivado el ingreso del paciente pediátrico se destacan, entre otras relacionadas con la enfermedad: el dolor y sobre todo el riesgo de la muerte como una amenaza latente.

Las reacciones de los niños dependen de los aspectos siguientes:

- La edad y la etapa del desarrollo en que se encuentre.
- El significado de la enfermedad para el niño y sus padres.
- La capacidad adaptativa previa y las destrezas adquiridas.
- El grado de dolor e incapacidad.
- La reacción psicológica a los procedimientos médicos o quirúrgicos.
- La separación de la familia.
- El tiempo que deba permanecer en el hospital.

Las respuestas adaptativas del niño a la enfermedad y a la hospitalización están en función de sus capacidades de desarrollo. La adaptación se refiere a la capacidad de la persona para manejar nuevas situaciones y experiencias estresantes. Estas situaciones se experimentan en forma diferente en los diversos grupos de edades y también están influidas por los antecedentes culturales del niño, el desarrollo de su personalidad, las experiencias pasadas, sus capacidades cognitivas y su grado de vulnerabilidad. El estudio investigativo realizado por Fernández Castillo y López Naranjo (2006) pone de manifiesto que, a mayor edad del sujeto enfermo, mejor adaptación a la situación relacionada con su enfermedad, por lo que en la valoración de enfermería es importante considerar la edad del sujeto hospitalizado.

Primeros 18 meses. Entre los 4 y los 8 meses, el bebé asocia experiencia y objeto: el biberón es asociado con el alivio del hambre, la mecedora con una experiencia agradable y los brazos abiertos con una caricia o con sentirse arropado. El niño va almacenando ideas que más tarde recordará. Ante una nueva experiencia, reacciona con la aceptación de la misma (López, 2001).

La hospitalización significa que las cosas han cambiado, sus rituales se ven alterados. Cuando determinada actividad concluye en algo desagradable, el niño experimenta desconfianza. El dolor de una inyección es muy desagradable, el niño de un mes llorará inmediatamente y retirará la pierna, a lo que seguirá un movimiento de todo el cuerpo. Esa es la principal forma de expresarse que tiene para comunicar su sensación de dolor. Por el contrario, un niño de 10 meses empezará a luchar y a retorcerse en un esfuerzo por evitar la sensación dolorosa.

De los 4 a los 6 meses de edad identifican selectivamente a sus padres y tienen un vínculo emocional intenso con ellos. Sus reacciones al estrés del dolor, la enfermedad o la hospitalización se derivan **principalmente de la separación de sus padres**. Es importante que haya una persona significativa que ofrezca al niño de manera permanente un entorno que pueda prever desde su perspectiva. Los lactantes tienen una enorme capacidad de soportar cualquier tipo de estrés, si se evita esa separación.

Durante los primeros 18 meses de vida, el niño es totalmente dependiente de un entorno que le atiende en todas sus necesidades. Eric Erikson considera que la principal tarea del desarrollo en estas edades es el establecimiento de una confianza básica. El niño ve el mundo como un sitio seguro y estable, y adquiere un sentido de los demás y de su propio cuerpo como algo fiable y predecible. El desarrollo de la confianza precisa de unas respuestas consistentes del entorno físico e interpersonal del niño, por las que adquiere el sentido de certeza de que el mundo responderá a sus necesidades, y será un lugar seguro para alcanzarlo y explorarlo.

En la tabla 5.1 se describen las principales funciones y cuidados del niño de 0 a 18 meses de edad hospitalizado.

La hospitalización puede interrumpir el desarrollo familiar. Si la hospitalización se asocia con la limitación de movimientos, se suman otros impedimentos que distorsionan el proceso del desarrollo normal. El movimiento es fundamental para la habilidad del niño al explorar su entorno y el fundamento de su desarrollo cognitivo durante los primeros meses.

De 18 meses a 3 años. La adquisición del sentido de confianza permite alcanzar el siguiente estadio, en que se logra la autonomía y el autocontrol. Este período es, para Erikson, el estadio en que se desarrolla la autonomía, la progresiva destreza motora del niño, y una mayor independencia de sus padres para explorar lo que le rodea y satisfacer sus necesidades (Aguilar, 1994).

Es un período importante para el desarrollo de la capacidad intelectual del niño. El lenguaje facilita la comunicación, pues ofrece nuevos experimentos con objetos, gente y relaciones entre ellos. Estos pequeños piensan en términos imaginativos y mágicos. Son egocéntricos y omnipotentes como para creer que pueden provocar que algo suceda.

Cómo entienden la enfermedad. A estas edades entienden la enfermedad sólo como algo que les afecta o interfiere con sus actividades y deseos. Se interpreta como algo que duele, que los separa de las personas importantes en su vida y que requiere tratamientos pasivos y dolorosos, que afectan a sus actividades.

Es difícil para un adulto imaginar la completa desolación y temor que sienten los niños al entrar en un hospital. El temor puede ser más agudo cuando tienen su primera experiencia hospitalaria o si las experiencias anteriores fuera de casa les han provocado algún trauma. Lo que más teme un niño cuando entra en un hospital es que lo hayan abandonado. El principal factor estresante desde finales de la lactancia hasta que termina la edad preescolar es la ansiedad por la separación de sus padres.

El período crítico en el que los niños son más susceptibles de sufrir daño por la hospitalización está comprendido entre los 7 meses y los 7 años; y de ellos, el más vulnerable es el limitado entre los 7 meses y los 3 años de edad. El lactante dispone de pocos recursos para enfrentarse al estrés. Posee una capacidad cognitiva reducida para entender el propósito de los tratamientos dolorosos y un lenguaje escaso con el que poder expresarse.

Tabla 5.1 Principales motivos de estrés durante la hospitalización en los distintos períodos de vida según Erikson

Edades	Función principal	Principales factores de estrés	Cuidados de enfermería
0 a 18 meses	Confianza básica	Separación de los padres y técnicas dolorosas. Dolor	Participación de los padres Entorno predecible Fomentar la confianza. Música para bebés
18 meses a 3 años	Autonomía	Separación de los padres Movilidad reducida. Dolor	Participación de los padres Interpretación de las fases de ansiedad. Música
3 a 6 años	Iniciativa de los padres	Separación de los padres Procedimientos invasivos Integridad corporal Dolor	Participación de los padres Preparación previa Comunicación. Música
6 a 12 años	Producción	Procedimientos invasivos Integridad corporal Dolor	Participación de los padres Información Preparación previa Independencia Juego. Música
Adolescente	Identidad	Alteración de la imagen corporal Dependencia Aburrimiento. Dolor	Fomentar la independencia Negociación. Autocuidado Participación de los padres Presencia de los amigos

Al estudiar la manera que tiene el niño de enfrentarse a esa separación, Robertson (1972) identifica tres fases; cada una se solapa con la siguiente, por lo que no hay una demarcación clara entre una y otra.

- **Fase de protesta**. Puede durar unas horas o extenderse durante varios días, según la energía del niño. La protesta ante la separación se considera una conducta de adaptación que se traduce en confianza y autonomía, en tanto que la inmovilidad y el retraimiento, así como la seudoindependencia con hiperactividad y agresión notables, se estiman manifestaciones de inadaptación.
- **Fase de desesperación**. El llanto desaparece. El niño presenta mucha menos actividad, no le interesan el juego o los alimentos y se aleja de otras personas. Su aspecto puede ser de tristeza, soledad, aislamiento y apatía. La principal característica de la conducta es la depresión, debida a un aumento de la desesperación, la tristeza y la lamentación.

  Algunos niños que permanecen en el hospital durante lapsos cortos no llegan a la fase de desesperación, sino que persisten en la protesta activa hasta que lo abandonan.
- **Fase de desprendimiento o negación**. Parece que finalmente se ha ajustado a la pérdida. Muestra mayor interés por sus alrededores, juega con otros y parece formar nuevas relaciones. Después, el niño parece "adaptado". Esta conducta es el resultado de la resignación y no un signo de que está contento con la situación. Se "desprende" de sus padres en un esfuerzo por escapar al dolor emocional de desear su presencia. Cuando aquéllos lo visitan, puede mostrarse indiferente con ellos y comportarse como si prefiriera los regalos que le llevan en vez de su presencia.

  Esta falta de respuesta suele ser muy dolorosa para los padres. Sin embargo, para el niño es necesario reprimir su añoranza y necesidad intensas, con el fin de mantener bajo control los sentimientos hostiles y destructivos.

Interpretación de las fases de la ansiedad de la separación, por los profesionales. Los miembros del equipo de salud pueden etiquetar incorrectamente estas conductas como positivas o negativas si no comprenden el significado de cada una de ellas. En la etapa de protesta, es posible que se califique como "mala conducta" el llanto pertinaz del niño. Dado que la protesta aumenta cuando se acerca un extraño al niño, podrían entender su reacción como la prueba de que deben permanecer alejados.

En la fase retraída y tranquila de la desesperación pueden considerar que el niño realmente se está "adaptando" a su nuevo ambiente, y que la conducta de desprendimiento es un "ajuste adecuado". Las probabilidades de que se considere que ese niño es "el paciente ideal" aumentan conforme lo hace la rapidez con que llega a esta etapa.

En la tabla 5.1 se describen las principales funciones y los cuidados al niño de 18 meses a 3 años de edad.

Preescolares. Durante el período preescolar, y de acuerdo con Erikson, la principal tarea psicosocial es la adquisición del sentido de iniciativa. Al niño de 3 a 6 años se le conoce bien por su egocentrismo. Según Erikson, "la iniciativa añade a la autonomía la cualidad de emprender, planificar y acometer una tarea con el único motivo de estar en movimiento". Como resultado, los niños adquieren el sentido de la iniciativa, de la competencia y la autoconfianza en su capacidad de alcanzar aquello que han elegido.

Cómo entienden la enfermedad los preescolares. En relación con la enfermedad, los niños hasta los 6 o 7 años tienen un conocimiento concreto, específico y superficial de los mecanismos y causas que la provocan. Tienden a definir la enfermedad sólo cuando observan o se les indica algún signo externo de ella, como "tienes que permanecer en cama". Debido a su egocentrismo, creen que estar en el hospital es una consecuencia de una acción concreta que han realizado o bien han sido incapaces de hacer. Estiman que pueden evitar enfermar si obedecen una serie de reglas rígidas asociadas con la enfermedad, como "comer bien", "no beber en el vaso de otro", "abrigarse" o "alejarse de la gente enferma".

La enfermedad y la hospitalización pueden limitar la capacidad de los niños para adquirir competencia motora y social. A menudo, los padres cortan la iniciativa de los niños y provocan una limitación que da lugar a un niño temeroso, pasivo y dependiente de los adultos. En esta etapa, los niños son más maduros y autosuficientes en sus actividades cotidianas; sin embargo, el estrés de las enfermedades y la hospitalización suelen hacer que reaccionen de forma muy similar a los lactantes mayores.

Las conductas de protesta son más sutiles y pasivas que en los lactantes. Suelen expresar su ansiedad por la separación negándose a comer, tienen dificultades con el sueño, preguntan de manera continua cuándo llegarán sus padres o evitan la relación con otras personas. Manifiestan su ira rompiendo los juguetes, golpeando a otros niños o negándose a cooperar en los autocuidados habituales.

Les resulta incomprensible la enfermedad y su tratamiento y les cuesta diferenciar la fantasía de la realidad. Pueden responder con ansiedad ante las imágenes y los sonidos desconocidos de ese medio poco familiar. Pueden imaginar que los olores desconocidos son "gases venenosos" y que los ruidos extraños son "tortura". Les asusta y les dan mucho miedo los equipos, los aparatos de rayos X y todo aquello que pueda estimular su fantasía al convertirse en "monstruos".

Los procedimientos invasivos, sean dolorosos o no, resultan atemorizantes, pues su concepto de la integridad corporal está escasamente desarrollado. Temen que el lugar de introducción de la aguja no se cierre de nuevo. Las reacciones del preescolar al estrés del dolor y al temor son de agresión, expresiones verbales y dependencia. Es muy frecuente que la dependencia manifieste regresión a otras formas de conducta más estables y cómodas. Debido a la inmadurez de sus estructuras cognitivas, los tratamientos, la separación de sus padres, la inmovilización y la pérdida de la autonomía casi siempre se interpretan, de manera equivocada, **como castigo**.

La inmovilidad constituye un problema especial, porque los niños equiparan el movimiento a la vida y porque tienen una enorme necesidad de mover y ejercitar los músculos grandes. La movilidad es una de las principales acciones para aliviar su tensión.

El juego es un elemento fundamental para conseguirlo, porque es a través de la fantasía y de la imaginación la mejor manera de llegar al preescolar.

En la tabla 5.1 se describen las principales funciones y cuidados de enfermería al niño preescolar hospitalizado.

Escolares. Entre los 6 y los 12 años de edad los niños emplean cada vez mayor parte de su tiempo fuera de su domicilio y de su familia. Progresivamente ganan independencia de sus padres, si bien siguen necesitando un sentido de pertenencia. Este cuarto estadio del desarrollo psicosocial está marcado por la adquisición del sentido de aplicación y laboriosidad frente al sentido de inferioridad. Ganan reconocimiento siendo útiles y productivos.

Ahora tienen especial importancia los aspectos cualitativos de sus esfuerzos y la adquisición de destreza.

Comprenden la causa de la enfermedad, inicialmente como contaminación. Creen que la enfermedad puede atribuirse única o primariamente a los gérmenes. Para ellos, mantenerse sano es algo tan simple como "no estar cerca de los enfermos". Hacia los 10-12 años se inicia una marcada transición en el conocimiento de los mecanismos de la enfermedad. Comienzan a entenderla como un proceso complejo y multifactorial causado por la interrelación de múltiples circunstancias.

Los niños de esta edad esperan respuestas a las múltiples preguntas sobre la enfermedad y la hospitalización, que les den conocimiento y sentido del control sobre ellas. Necesitan una información apropiada que les permita comprenderlas y aprender a responsabilizarse de todo el manejo que requieren llevar a cabo.

Cómo entienden la enfermedad los escolares. Los trastornos físicos les asustan porque demuestran su vulnerabilidad y alteran la percepción de su identidad. La enfermedad origina una percepción intensa del cuerpo y de sus funciones. Los escolares pequeños, sobre todo, todavía tienen ideas vagas de algunas funciones físicas internas, por lo que sus conceptos sobre la causa de la enfermedad pueden estar bastante distorsionados.

La búsqueda de información tiende a ser la forma de mantener su sentido de **control**, a pesar del estrés y la incertidumbre de la enfermedad. Tolera bien las pruebas que se le practican, siempre que se le expliquen por adelantado. Le gusta saber qué espera el personal sanitario de él y necesita que le ayuden a superar sus problemas.

Los tratamientos invasivos y las intervenciones quirúrgicas son amenazadoras porque asaltan su integridad corporal e implican la posibilidad de mutilación y de muerte. Reaccionan con miedo a lo desconocido y temen al dolor y a los daños corporales. Son cooperadores y necesitan participar en sus cuidados para mantener una cierta sensación de control.

En la tabla 5.1 se describen las principales funciones y cuidados de enfermería del niño escolar hospitalizado.

Entre los 13 y los 20 años. La principal tarea de la adolescencia es la consecución de la identidad personal, en oposición a la identidad difusa. Los adolescentes luchan para determinar su identidad alcanzando una independencia progresiva, mientras siguen dependiendo de sus padres. En ese momento, el pensamiento empieza a ser menos concreto y los niños comienzan a pensar en hipótesis, ideas abstractas, valores y teorías. Cuestionan el valor de las cosas, juzgan y critican la imperfección del presente e idealizan el futuro.

Sus cuerpos cambian de forma rápida y misteriosa, sus nuevas sensaciones y respuestas corporales, así como sus necesidades sexuales, coinciden con las presiones escolares de trabajo y relación con sus compañeros. Pueden hacerse introspectivos, confusos e hipercríticos.

Los miedos del adolescente durante la hospitalización se centran en los efectos que puede provocar el tratamiento sobre su imagen física. Una simple cicatriz resulta demoledora, ya que les hace diferentes a los demás compañeros. Toleran bien la separación, pero es difícil combatir su aburrimiento. La mayoría de los adolescentes se debaten entre dos polos: comportarse exactamente como quieren o dar una imagen de persona adulta. Como consecuencia de la hospitalización, el adolescente puede sentir la necesidad de depender de alguien y, por otra parte, temer una dependencia continua.

Los adolescentes pertenecen al grupo de edad más complejo. Los factores a tener en cuenta para tolerar la hospitalización son los que siguen:

- Comunicación, de manera que el adolescente perciba que se cuenta con él, con sus opiniones y sus alternativas, en todo el proceso de su enfermedad y estancia en el hospital.
- Negociación, dado que es una persona con capacidad para razonar y con desarrollo cognitivo adecuado para poder participar en su cuidado y en su tratamiento; los planteamientos se harán en unos términos en los que él y su familia puedan decidir cuál es la mejor opción.
- Trabajar de manera que se fomente, estimule y favorezca la independencia, dado que ése es el objetivo de su desarrollo en esa etapa.

La preparación que requieren los niños el día que se les hospitaliza depende del tipo de preparación prehospitalaria que hayan recibido. Ese día es crítico, sobre todo cuando los niños no han tenido orientación y preparación previa. Una variedad de estudios relacionados con la hospitalización señalan que los participantes valoran como regulares o malas las experiencias anteriores de la hospitalización.

En la tabla 5.1 se describen las principales funciones y cuidados de enfermería del adolescente hospitalizado.

Estrategias asistenciales

Preparación previa a la hospitalización. Se han llevado a cabo investigaciones con niños hospitalizados. Recomiendan que el niño se prepare para la experiencia hospitalaria de la siguiente forma:

- Informar al niño y a sus padres del tratamiento al que ha de someterse. No se debe mentir ni prometer cosas difíciles de cumplir.
- Facilitar la expresión de los sentimientos del niño y de sus padres y aclarar cuantas dudas tengan ante la hospitalización.
- El niño debe percibir con claridad que su ingreso hospitalario no es un castigo y que su trance será lo más corto posible.

La preparación psicológica de los padres y el niño antes de la hospitalización es importante para reducir el miedo. Para disminuir el estrés y la ansiedad se les debe proporcionar información, pues así se les ayuda a entender lo que está pasando. Procurar que la separación sea mínima es otro de los aspectos que reduce el estrés de la hospitalización y la ansiedad. El miedo es una parte normal en el desarrollo del niño. Puede ser un elemento adaptativo cuando se le enseña ante posibles peligros, pero cuando el niño está expuesto a situaciones de miedo serias y prolongadas, existe un riesgo muy alto de no desarrollar reacciones emocionales adaptativas.

Las enfermeras pueden y deben transformar los miedos de los niños en actividades constructivas; ayudar al niño manteniendo conversaciones sobre sus miedos y sus sentimientos. Los métodos para animar al niño a expresar el miedo pueden ser el dibujo, las pinturas, contar historias y cuentos, organizar teatros, jugar con vendas, jeringas, etc. Es importante que las enfermeras reconozcan los miedos de los niños y se los tomen en serio. Cuando las enfermeras son conscientes de los miedos infantiles, pueden clarificar sus conceptos y suplirlos con información correcta. Los padres necesitan ser animados por las enfermeras a apoyar la expresión de sus hijos de modo que lleguen a transformar los miedos en experiencias positivas.

Las enfermeras deben comprender el punto de vista del niño sobre el hospital, para lo cual deben ser capaces de ponerse en su lugar. Cuando las enfermeras puedan percibir lo que significa para los niños sentirse abandonados (sin la seguridad de la aceptación de sí mismos), estarán listas para dar apoyo emocional, minimizar la ansiedad y fortalecer el sentimiento de identidad.

Las enfermeras que trabajan con niños hospitalizados deben rechazar la fácil argumentación de que si un niño tiene historia de anteriores hospitalizaciones, tendrá menos miedo en todo lo relativo a la nueva enfermedad y a otros tratamientos posteriores. La enfermera necesita aprender qué mecanismos de afrontamiento pueden ayudar al niño. Los miedos manifestados por los padres provocan miedos a los niños, por lo que es importante reducir la preocupación de los primeros en beneficio de los segundos.

Las variables que influyen en el miedo que expresa el niño son la cultura, los programas de preparación del niño ante la hospitalización, las experiencias previas, el tiempo que pasan los padres con el niño en el hospital, etc. Los estudios efectuados sobre esta cuestión muestran que la falta de preparación ante la hospitalización o la intervención quirúrgica da lugar a altos niveles de ansiedad de los padres.

Ingreso en la unidad. Uno de los objetivos más importantes es el de desarrollar una relación de confianza con el niño y con sus padres. Para lograrlo, la enfermera debe llevar a cabo el siguiente procedimiento:

- **Acogida e ingreso del niño**
  - Presentarse al niño y a su familia.
  - Utilizar el nombre familiar del niño, si él lo acepta.
  - Iniciar el acercamiento hacia el niño, dependiendo de la edad, de la etapa del desarrollo, de la situación de su salud y de las experiencias anteriores.
  - Es conveniente identificar el significado y la percepción que la hospitalización y la situación de su salud tienen para el niño.
- **Orientación a la familia y al niño en la unidad**
  - Ubicar al niño y a su familia en la habitación (timbre, iluminación, baño, control de la cama, etc.)
  - Presentar a los compañeros de habitación y a sus familiares.
  - Dar a conocer el reglamento del hospital, destacando los aspectos positivos y tranquilizadores, como la existencia de la sala de juegos, sala de lectura y colegio, juguetes, televisión y todas las posibilidades lúdicas que tenga el hospital.
- **Valoración del niño y la familia**
  - Llevar a cabo la valoración del niño a través de la entrevista y de la exploración.
  - Tomar las medidas somatométricas y las constantes vitales.
  - Preparar al niño para los procedimientos. La preparación más eficaz consiste en informar sobre lo que va a sentir y ayudarle a desarrollar estrategias, como la relajación. La preparación depende de la edad del niño; cuanto más pequeño es, más próxima al procedimiento debe ser la explicación en prevención de fantasías.
  - Utilizar el juego como instrumento de aprendizaje y de control del estrés.
  - Hacer participar a los padres en los cuidados del niño.
  - Acercarse a los padres para establecer una relación de confianza.
- **Utilización del juego y la creatividad**

  Piaget ve en el juego el producto de la evolución del pensamiento del niño. Anna Freud describe como fuentes de satisfacción y autoestima en el juego la labor bien hecha y la posibilidad de solucionar problemas de manera individual. Los niños que se enfrentan a experiencias desagradables, suelen jugar para manifestar sus necesidades insatisfechas. Sigmund Freud explicaba que con semejante representación dramática de sus angustias y problemas, el niño ejerce cierto dominio sobre la situación conflictiva. Erikson va más allá y concluye que el juego ofrece al niño la posibilidad de curarse por sí solo. Si se observa al niño mientras juega, se puede describir el desarrollo de su personalidad. Cierto tipo de actividades y de juegos pueden promover la evolución intelectual y afectiva, tanto en períodos de salud como de enfermedad. Se pueden agrupar estas actividades en juegos evolutivos, sociales, expresivos y simbólicos y juegos clínicos.
  - **Juegos evolutivos**. Apoyan y promueven la motricidad general, la capacidad lingüística, la motricidad específica de adaptación y las relaciones sociopersonales.
  - **Juegos sociales**. Fomentan el aprendizaje sobre otras personas y culturas. Aumentan la capacidad de relación interpersonal.
  - **Juegos expresivos y simbólicos**. Permiten la expresión simbólica de los sentimientos del niño. Ceden el paso a la fantasía y al pensamiento abstracto, al tiempo que se adaptan a la realidad.
  - **Juegos clínicos**. Sirven de puente entre la experiencia real y la imaginación, en relación con los procedimientos y tratamientos médicos. Fomentan una imagen positiva del propio cuerpo.

Alteraciones físicas, psíquicas y psicosociales del niño durante la hospitalización

La hospitalización, la enfermedad y las intervenciones quirúrgicas crean en el niño sensaciones de peligro reales o imaginarias, pero previsibles. Esto da lugar a una sensación de angustia en el niño que tiene consecuencias desde el punto de vista físico, psíquico y social.

- **Alteraciones físicas**. El hipotálamo es el centro que recoge la información relativa al bienestar físico. Las investigaciones realizadas demuestran que la privación de un entorno, con la consecuente alteración emocional que ello implica, afecta a la secreción de la hormona pituitaria y del crecimiento. Se sabe que los niños que carecen de un entorno familiar adecuado, donde no existen los lazos entre padre/madre/bebé, tardan más en alcanzar la madurez física. Las alteraciones del sueño también reducen la secreción de la hormona pituitaria y del crecimiento. Parece lógico afirmar que la madurez física del niño refleja el entorno afectivo de su hogar.
- **Alteraciones psíquicas**. Los niños aprenden investigando su entorno a través del juego. Cuando un niño está angustiado, no puede jugar, no dispone de energía para aprender nuevas destrezas o para perfeccionar lo que ya sabe.
- **Alteraciones psicosociales**. La hospitalización en esta etapa provoca un desequilibrio entre confianza y desconfianza, por

la falta de continuidad con que la persona querida se ocupa del niño, lo cual interrumpe el desarrollo de una relación confiada. En el hospital, cada persona que cuida niños lo hace de forma distinta, lo que le genera inquietud y una desconfianza importantes.

Atención a los padres ante la hospitalización del niño

El interés primordial de la enfermera infantil es el bienestar del niño. Y ello pasa por llevar a cabo una atención planificada y orientada hacia la familia, utilizando como método el proceso de enfermería adecuado.

Para satisfacer las necesidades emocionales del niño, las enfermeras deben comprender el impacto emocional que la enfermedad y la hospitalización ejercen en él, a la vista de los antecedentes culturales y las diferentes edades, así como la repercusión correspondiente sobre sus padres. La enfermera debe poseer conocimiento de las experiencias familiares, el curso de su desarrollo y la forma en que afectan a las reacciones ante la enfermedad, el tratamiento y la hospitalización.

Reacciones de la familia ante la hospitalización

Ingresar a un niño en el hospital a menudo puede deprimir más a los padres que al propio niño, provocándoles sensaciones de ansiedad, de culpabilidad, de temor y de miedo. El rápido cambio emocional sufrido por los padres se trasmite al niño, lo que da lugar a una depresión indeseada.

La hospitalización es una experiencia estresante para el niño y para los padres, pues se altera la vida familiar normal. La forma en que los padres se adaptan a ese estrés tiene como efecto consecuente el modo en que el niño se adapta a la experiencia. Las manifestaciones psicológicas del estrés incluyen la ansiedad, el miedo, la cólera, la depresión, los comportamientos cognitivos, las respuestas verbales y motoras y los mecanismos inconscientes del ego.

Las reacciones más frecuentes de los padres suelen ser las siguientes:

- Incredulidad, si la enfermedad es grave y aparece de forma brusca.
- Culpa, aunque no exista motivo alguno.
- Impotencia ante la nueva situación en la que se encuentra su hijo.
- Ansiedad y temor ante la enfermedad y sus consecuencias.

Una de las reacciones más universales de los padres hacia la enfermedad de sus hijos es la de culpa. Muchos sienten que han fracasado en su papel de padres y en sus expectativas sobre sí mismos. Esto les lleva a una reducción de su capacidad de adaptación y aptitud para combatir la angustia del niño.

Hay dos variables importantes que influyen en el proceso de adaptación del niño al hospital:

- El estado emocional de los padres.
- La calidad del cuidado de los padres y el apoyo durante la hospitalización y después del alta. Añade que existen múltiples evidencias de que un nivel alto de ansiedad de las madres con mucho miedo trae apareado un alto nivel de distrés de los niños durante y después de la hospitalización.

Los factores que influyen en la adaptación de los padres son los siguientes:

- La gravedad y el riesgo de amenaza a que está expuesto el niño.
- Las situaciones restrictivas.
- Los recursos psicológicos de cada padre.
- Las experiencias previas de la enfermedad y la hospitalización.
- Los estilos o tendencias individuales hacia un método particular de enfrentar la amenaza.
- Las creencias y los valores individuales.

Muchos padres, al sentir que la relación con su hijo está en peligro, pueden considerar a la enfermera como una rival y temer que su hijo pueda transferir el afecto hacia ella. Algunos se angustian porque la hospitalización puede dar lugar a sentimientos de hostilidad del niño hacia ellos, por sentirse abandonado. Estos sentimientos conflictivos son los que causan ansiedad.

En varios estudios, se analizaron las reacciones de ansiedad de los padres y la relación entre esa ansiedad y la de sus hijos. Para los padres, la hospitalización de su hijo es un evento que perciben como muy estresante. Los sentimientos de los padres de los niños hospitalizados fueron ansiedad, miedo, confusión, cólera, depresión y tristeza.

Los estudios muestran que la falta de preparación ante la hospitalización o la intervención quirúrgica contribuye a producir altos niveles de ansiedad en los padres. Los padres que no están bien informados sufren una gran incertidumbre y necesitan un apoyo constante durante los momentos críticos de la hospitalización. Como ejemplo de esos momentos críticos, que resultan particularmente tensos para el niño y la familia, se pueden citar los siguientes: el ingreso en el hospital, las pruebas diagnósticas, firmar el consentimiento de la operación, la medicación previa a la intervención y la ida y vuelta al quirófano.

Las razones que angustiaban a las madres fueron las siguientes: falta de información sobre las pruebas y el tratamiento, miedo a las pruebas y al tratamiento, falta de información sobre el diagnóstico, miedo a la recuperación de la presente enfermedad, miedo a la futura salud del niño, miedo a que la enfermedad del niño sea mortal, miedo al ver a otros niños, y deseo de que el médico les visite con más frecuencia.

Las enfermeras de cuidados infantiles deben tener presente lo que sigue:

- Participar en la preparación psicológica de los padres y del niño antes de la hospitalización.
- Ayudar a los niños y a sus padres en el momento de la admisión en el hospital.
- Observar la respuesta de los niños a la enfermedad y al medio hospitalario.
- Estudiar las reacciones de los padres para darles ayuda cuando más lo necesiten.
- Ayudar a los niños a mantener su confianza en la disponibilidad de apoyo emocional de su familia y del personal sanitario.
- Ayudar a coordinar los esfuerzos conjuntos del equipo de salud y de los familiares hacia el logro de un propósito común.

Es necesario aumentar el apoyo a los padres durante la hospitalización de su hijo. Las intervenciones de enfermería estarán dirigidas a facilitar el afrontamiento y la adaptación. Deben incluir información para que los padres comprendan la situación.

Las intervenciones con los padres empezarán con la admisión del niño en el hospital.

Cuidado centrado en la familia

El cuidado de la enfermera pediátrica no se centra sólo en el niño, sino también en los padres y en los miembros de la familia. El objetivo es mantener y reforzar los lazos familiares con el niño enfermo y ayudar a promover la normalidad de la unidad familiar con la continuación de su vida habitual.

El planteamiento centrado en la familia es un concepto sencillo. Sin embargo, constituye un cambio revolucionario en la manera de prestar servicios de atención a la salud de los niños. De manera semejante, la atención centrada en la familia coloca a ésta, y no al hospital y al personal, en el centro del proceso. Es una filosofía del cuidado basada en la creencia de que la familia es la parte central en la vida del niño, pues es la que se ocupa de su crianza y de su cuidado. Se reconoce, por lo tanto, que también debe ser el centro en la planificación de sus cuidados con alojamiento conjunto.

Beneficios para los padres

Al papel fundamental que los padres asumen al confortar y animar a sus hijos hospitalizados se añade la dimensión del cuidado de los menores, creando una relación y un ambiente social cálido, que sólo la familia puede aportar. Los padres que están informados y conocen lo que les pasa a sus hijos son capaces de adoptar un comportamiento y unas actitudes positivas hacia el hospital, el personal y el tratamiento.

La competencia y la confianza al tratar la enfermedad de los hijos aumentan cuando los padres son incorporados al equipo de salud, puesto que se sienten útiles e importantes. La presencia y la participación de los padres en el cuidado de sus hijos se ha demostrado que también tiene muchos beneficios a la hora de combatir el aburrimiento y reducir la ansiedad. Cuanto mayor es la participación de los padres, más efectiva es la formación que reciben; por lo que hay menos malentendidos en el tratamiento a aplicar después de que el niño es dado de alta.

Beneficios para los niños

Los beneficios deben constituirse como el logro del bienestar físico, psicológico y social del niño.

La incidencia de las infecciones cruzadas se reduce, así como las complicaciones postoperatorias, cuando los padres permanecen en el hospital. La presencia de los padres aumenta la seguridad del niño, ya que desaparece la ansiedad de la separación, que a menudo experimentan los niños cuando se les deja solos. La unión entre los padres y el niño, que en algunos casos puede debilitarse o romperse por la hospitalización, se puede mantener e incluso puede reforzarse.

En varios estudios se ha comprobado que la disminución de la depresión del niño se traduce en una menor presión arterial, menor ritmo cardíaco y temperatura estable, valores todos ellos perfectamente medibles. Después de una operación, el niño lloraría más pronto y vomitaría menos, tomaría líquidos más fácilmente y se le normalizaría la diuresis antes.

El éxito de una mayor participación de los padres depende de dos factores: la disposición del personal de enfermería y el entusiasmo de los padres. El entusiasmo de los padres sólo es posible si existe el compromiso del personal sanitario con la filosofía del cuidado de los padres y una comunicación efectiva entre todas las partes en lo referente a criterios, procedimientos y rutinas.

Atención centrada en la familia

La atención centrada en la familia tiene ocho componentes básicos, a saber:

- **Reconocimiento de que la familia es constante en la vida del niño, mientras que los sistemas de los servicios y el personal sanitario fluctúan.** Las investigaciones han demostrado que, reduciendo la tensión de los padres, la tendencia será que la tensión del hijo también se vea disminuida. Si se mantienen bajos los niveles de angustia, el niño se adapta mejor a la hospitalización.
- **Facilitar la colaboración entre los padres y los profesionales de la salud en todos los ámbitos de atención.** Los padres participan por completo en el proceso de toma de decisiones y comparten las responsabilidades.
- **Compartir la información completa con los padres.** El conocimiento elimina la impotencia y la dependencia de los padres del personal sanitario. El intercambio de información es un proceso evolutivo de días, meses y años. El tiempo profesional invertido desde un principio salva tiempo, mejora la calidad de lo planificado y sirve como fundamento para futuras tomas de decisiones.

  Los adolescentes requieren información respecto a los cambios corporales derivados de la enfermedad o de la propia pubertad, el contexto social de las modalidades terapéuticas y el impacto sobre la planificación futura.
- **Políticas y programas apropiados que sean amplios y proporcionen apoyo emocional y económico para satisfacer las necesidades de las familias.**
- **Reconocimiento de las fuerzas de la familia y del individuo, respetando diferentes maneras de actuar frente a los problemas que tiene cada uno.** Se requiere conservar un equilibrio entre el niño y la familia, así como entre las fortalezas y debilidades de cada uno. Se debe dirigir la atención a recalcar la fortaleza del niño.
- **Incorporación de las necesidades de desarrollo de los lactantes, niños, adolescentes y sus familias a los sistemas de atención de salud.** Los planes de atención de enfermería deben atender todos los aspectos del desarrollo.
- **Favorecer el apoyo de padres a padres.** El apoyo de unos padres a otros es único y diferente al proporcionado por los profesionales de atención a la salud. El consejo y la ayuda entre padres ofrece la oportunidad de establecer una relación, conseguir y compartir información, y mejorar el sistema sanitario. Lo que unos padres ofrecen a otros, a través del apoyo organizado entre iguales, además de la amistad, es el respeto con empatía y sin la carga de la valoración clínica.

  En un ambiente de grupo los padres tienen la oportunidad de conocer a otros padres, algunos de los cuales tienen más experiencia en la crisis de hospitalización de su hijo, y aprenden nuevos enfoques con los que tratar los problemas que puedan surgir durante la hospitalización o al regresar a casa.
- **Diseñar sistemas de atención a la salud que sean flexibles, accesibles y respondan a las necesidades de la familia.** La

hospitalización es un episodio pasajero en la vida del niño y será más fácil convertirlo en una experiencia positiva, de la que se puede aprender algo, si se tiene siempre presente que el lugar del niño está en la familia.

Valoración del niño ante la hospitalización

Valoración. La valoración es la primera fase del proceso de enfermería. Consiste en recoger los datos del niño y de la familia. Estos datos se obtienen de la historia clínica, de la exploración física y de la valoración del desarrollo al entrevistar y observar al niño y a sus padres. El diagnóstico enfermero es la interpretación de la información y comprende los problemas de salud sobre los cuales puede decidir la enfermera de forma independiente. Además del diagnóstico enfermero, la enfermera debe identificar los problemas interdependientes, de manera que pueda colaborar con el médico en la identificación, control y evolución de la enfermedad. En este caso, es el médico el que decide el tratamiento y la enfermera colabora con él en todo el proceso evolutivo y en su resolución.

La recogida de los datos debe ser lo más completa posible, habida cuenta que, además de valorar las necesidades físicas del niño, hay que definir las etapas de desarrollo y las capacidades de la familia para cuidarlo. El niño tiene una gran necesidad de cariño, apoyo emocional y seguridad para superar la situación de su salud y seguir evolucionando en su desarrollo.

Historia clínica del niño y del adolescente

- Antecedentes de salud.
- Enfermedad actual.
- Inquietudes de los padres y del niño.
- Experiencias anteriores.
- Perfil del niño.
  - Estado de salud.
  - Estado psicológico.
  - Hábitos.
  - Percepción de su estado de salud y razón de la hospitalización.
  - Nivel de adaptación al proceso de hospitalización.
- Revisión de sistemas.
- Antecedentes familiares.

Exploración física y observación

- Medidas somatométricas.
- Constantes vitales.
- Aspecto general.
  - Aspecto físico.
  - Conducta.
  - Desarrollo. Realización de los test de Denver y Brunet-Lezine.

Interrelación padres-niño. Es necesario contar con un registro enfermero para su anotación y organización. Existen diversas guías de valoración del niño y de la familia. Las instituciones sanitarias han elaborado esquemas de valoración enfermeros. Uno de los más utilizados es el de los patrones funcionales de salud de Gordon.

Actividades terapéuticas: baño, masajes, signos de alarma, comportamiento y llanto

Baño

El baño debe formar parte de la rutina diaria del recién nacido. Es conveniente hacerlo siempre a una hora determinada. El momento del día está en función de las características específicas de cada bebé. El baño constituye una actividad placentera en la que el niño experimenta con su cuerpo. Con el baño se logra cubrir una serie de objetivos, a saber:

- Preservar la integridad de la piel y eliminar microorganismos para prevenir infecciones.
- Proporcionar limpieza y comodidad, lo que contribuye a mejorar el reposo y el sueño.
- Observar completa y minuciosamente el cuerpo del niño, apreciando sus reflejos, la limitación de movimientos y la actividad en general.

No se debe bañar completamente al niño mientras el cordón umbilical no se haya desprendido y la cicatriz no esté bien seca. La caída del cordón umbilical se produce habitualmente entre el quinto y el octavo día, pero puede permanecer hasta 2 semanas.

Para bañar al niño, lo primero es preparar el ambiente, de manera que la temperatura de la habitación oscile entre 22 y 23 °C, evitando las corrientes de aire. Hay que tener a mano todo lo necesario, esto es, jabón neutro, toalla, esponja, pañales, ropa, etc. La temperatura del agua debe estar entre 37 y 39 °C. Conviene no llevar pulseras, sortijas o cualquier objeto que pueda dañar la piel del bebé. Al introducirlo en la bañera, apoyaremos su cabeza en nuestro antebrazo, sujetándolo con la mano por debajo de las axilas, de manera que no pueda entrar líquido en sus orificios auditivos o en las vías respiratorias.

Se debe usar una esponja para la cara y otra para el resto del cuerpo. Vigilaremos bien los pliegues axilares e inguinales, así como la parte posterior de los pabellones auriculares. La duración del baño no debe prolongarse, ya que el recién nacido no regula bien su temperatura, por lo que no debe permanecer desnudo más tiempo del necesario. Una vez bañado, para secarlo se debe utilizar una toalla que sea exclusivamente para su uso. Prestar especial atención al secado de los pliegues, evitando que queden húmedos. En caso de pieles muy secas, son adecuados los aceites vegetales que hidratan la piel, así como para desprender la costra láctea del cuero cabelludo.

Masajes

El masaje infantil es un método de estimulación del niño que consigue una evolución psicomotriz satisfactoria e incrementa los vínculos maternofiliales, a través del contacto cutáneo. Ser sostenidos, acunados, acariciados, tocados o masajeados; cada una de estas acciones es alimento para los niños pequeños, tan indispensable, si no más, que la alimentación convencional.

El masaje de los bebés es un arte tan antiguo como profundo. Simple pero difícil. El método tiene como base el contacto de piel con piel, pero no se limita a eso; otros sentidos de la madre y del niño participan, como la vista, el oído y el olfato, lo que favorece el desarrollo de los sentidos. Los beneficios del masaje infantil se pueden dividir en cuatro categorías, a saber:

- Estimulación de todos los sistemas fisiológicos. La estimulación sensorial natural acelera la mielinización del SNC.
- Relajación corporal.
- Alivio. El masaje tonifica el área digestiva y ayuda a mover los gases y la materia hasta expulsarlos.
- Interacción. El masaje interviene de forma importante en la creación de los vínculos y en el proceso de relaciones afectivas maternofiliales que persisten toda la vida.

El masaje es un medio de reorganización emocional, por lo que es algo más que una técnica. Es más, no debería convertirse sólo en una técnica, ya que es un medio de comunicación, de relación afectiva con el niño. Es muy importante actuar con respeto y saber transmitir. "Pedir permiso" al recién nacido, al niño, en el sentido de escuchar sus respuestas y actuar en función de las mismas.

El masaje se puede dar con aceite, que tendrá que calentarse previamente para cuidar la temperatura del niño. Es conveniente emplear sólo aceites naturales. En la India, las mujeres emplean el aceite de mostaza en invierno y en verano el aceite de coco.

Durante el tiempo del masaje se establece una comunicación entre el adulto y el niño muy especial, con gran riqueza sensorial y afectiva. A la vista de la situación del niño, se puede empezar por toques de relajación y masaje abdominal, por su eficacia frente al estreñimiento. El masaje en la cara es un estupendo preludio para la alimentación.

Hay que prestar atención a la acumulación de tensiones, a las zonas dañadas por pinchazos, al talón, al pie y a la cabeza. Se actúa muy despacio, con paciencia, dejando espacio, con movimientos lentos que den tiempo al bebé a habituarse al tacto y le permitan abrirse poco a poco y permitan también a la madre "escuchar" a su bebé.

El masaje hace desaparecer de forma progresiva la tensión muscular del cuerpo del niño. Representa una gimnasia pasiva de las articulaciones, por lo que debe durar el mayor tiempo posible, cuanto más, mejor.

Signos de alarma

La enfermera responsable del cuidado de un recién nacido debe reconocer los signos de alarma que puede presentar el niño en el período neonatal. Su identificación temprana siempre constituye el primer paso de unos cuidados enfermeros eficaces. Hay que enseñar a los nuevos padres que los signos de alarma de enfermedad de un recién nacido son los siguientes:

- Temperatura axilar superior a 37,5 °C o rectal superior a 38 °C; o temperatura axilar inferior a 36 °C y rectal inferior a 36,5 °C.
- Dificultad para respirar o ausencia de respiración durante más de 15 segundos.
- Cambios en el color de la piel. Si el niño se ve de un color ceniciento, si muestra coloración morada alrededor de los labios o si la esclerótica de los ojos se ve amarillenta.
- Secreción sanguinolenta, enrojecimiento o mal olor del ombligo.
- Enrojecimiento, hinchazón o secreción de los ojos.
- Más de un episodio de vómitos fuertes o vómitos frecuentes.
- Rechazo de alimentos en dos o más ocasiones.
- Dos o más evacuaciones verdes y acuosas o si las heces son duras e infrecuentes.
- No hay orina en los pañales durante más de 18 horas o hay menos de seis micciones al día.
- El recién nacido está inconsolable, ninguna técnica para tranquilizarlo funciona o su llanto tiene un timbre muy agudo.
- Cuando se observa algo raro o que no va bien.

Comportamiento

Para entender el comportamiento del niño es fundamental entender el concepto de estado de sueño o estado alerta. Tal vez no haya nada más individual en un bebé que su ciclo sueño-actividad. No es raro que un lactante duerma casi de forma continua durante los primeros dos o tres días después del parto; sólo despierta para alimentarse cada 3 o 4 horas; algunos no tienen esta etapa de sueño profundo y sólo necesitan de 12 a 16 horas de sueño. Los padres deben saber que esto es normal.

- El sueño tranquilo se caracteriza por una respiración regular y por la ausencia de movimiento, excepto por sacudidas corporales súbitas. Durante este estado de sueño, el ruido normal de una casa no despierta al niño.
- Durante el estado de sueño ligero, la respiración es irregular. Puede sonreír y emitir sonidos breves de molestia o llanto. El sueño ligero constituye la mayor proporción del sueño del recién nacido y casi siempre precede a la vigilia. A causa de los sonidos molestos o de llanto que se emiten durante esta etapa, las personas que lo atienden, y que no conocen que estos sonidos son normales, estiman que es el momento para alimentar al bebé antes de que esté listo para comer.
- La alerta tranquila es un estado en el que los recién nacidos participan de forma tranquila con el ambiente..
- Cuando los lactantes están incómodos porque tienen los pañales mojados, hambre o frío entran en la etapa de la vigilia activa y el llanto. En esta fase debe identificarse la causa del llanto y eliminarse con prontitud.

Llanto

Para el recién nacido, el llanto es el único medio de expresar sus necesidades. Los padres y los profesionales de la salud aprenden a distinguir los tonos y las cualidades diferentes del llanto. El llanto es individual, por lo que algunos bebés lloran tan sólo de 15 a 30 minutos en 24 horas, y otros hasta 2 horas al día. Se aprende a distinguir el estado del niño y sus necesidades según el tipo de llanto, que puede describirse del siguiente modo:

- Llanto irritado y hambriento. El niño coloca los dedos en el interior de la boca, los flexiona y tensa las extremidades; en general, indica que tiene hambre.
- Llanto irritado que se acompaña de deposiciones verdes y paso de gas; suele indicar indigestión y gases.
- Llanto alto e insistente. El niño dobla las piernas y patea hacia arriba; en general, indica dolor por cólicos.
- El lloriqueo se escucha cuando el niño está enfermo, es prematuro o está muy débil.
- Un llanto característico agudo y estridente sugiere lesiones, en particular del sistema nervioso central.

Los recién nacidos sólo cuentan con su postura y su voz para comunicar sus necesidades, de manera que es fundamental que la madre aprenda a interpretar los signos que emite su hijo.

Valoración de la interacción familiar

Al tratar de estudiar a la familia, los profesionales utilizan varios métodos de interpretación en el análisis de las variaciones de la vida familiar. En estudios recientes sobre el uso de marcos de referencia, las principales teorías empleadas son interacción simbólica, de sistemas, de intercambio y de desarrollo.

El método de interacción simbólica considera a la familia como una unidad de personalidades en interacción. Este es uno de los marcos conceptuales más útiles para quienes estudian a la familia como unidad. La familia se concibe, pues, como algo que crece, que cambia y que está vivo. Así, un padre o una madre con un hijo constituyen una unidad familiar, al igual que la pareja no casada que tiene o no descendencia.

Mediante la socialización y la diferenciación de papeles, el individuo percibe ciertas normas o expectativas de su función, que los otros miembros de la familia plantean para el comportamiento y desempeño de dicha misión. En ese planteamiento se encuentra implícito el hecho de que los seres humanos interpretan o definen las acciones de otras personas, en vez de reaccionar simplemente a ellas. De ese modo, los miembros de la familia actúan y reaccionan usando símbolos, el principal de ellos, la comunicación.. Puede considerarse a cada miembro de la familia como una persona en desarrollo, dentro de un grupo cambiante. Este método permite a los profesionales aislar y determinar las fuentes potenciales de problemas, en la medida en que los miembros de la familia se interrelacionan entre sí.

El método de sistemas considera a la familia como un sistema abierto que se forma de sistemas interdependientes que trabajan para obtener objetivos comunes. La evaluación de la familia depende del análisis de esas partes y de los patrones de comunicación y de adaptación familiar.

El método de intercambio, aunque es reciente, cada vez es más habitual. Según esta perspectiva, todas las interacciones humanas, incluyendo las familiares, se consideran como "intercambios" de tipo social. Los individuos perciben la recompensa o el coste de sus interacciones y cuando se detecta que el intercambio es desigual, una de las personas queda en desventaja, mientras la otra controla la relación. Algunos conceptos importantes de este método son las recompensas, los costes, los beneficios y un sentido normativo de reciprocidad y equidad.

El método de desarrollo considera la evolución de la familia en el transcurso del tiempo. Propone que las familias tienen un ciclo de vida predecible, con cambios en el desarrollo de la personalidad y las expectativas y el papel asociado a cada fase del ciclo de la vida. La evaluación familiar se basa en el análisis del desarrollo de la personalidad en cada etapa, teniendo en cuenta la madurez física y emocional, el desarrollo de esa personalidad y sus valores, y el impacto de factores sociales y culturales.

Puede emplearse cualquiera de estos marcos conceptuales, en función del problema a estudiar. Es importante recordar que son herramientas de utilidad y no deben considerarse como "correctos" o "incorrectos". Al elegir un marco conceptual, el individuo debe tener en cuenta las suposiciones acerca del comportamiento humano, la manera de considerar a las personas en relación con el medio y el problema qué se intenta resolver.

Diversos comportamientos específicos de los padres muestran la existencia de dificultades en su relación con el bebé y deben alertar a la enfermera con respecto al potencial de comportamiento mal adaptado posterior. Se enumeran los signos de alerta durante el posparto.

- Se describe al bebé como feo o poco atractivo.
- No se tiene contacto visual con él.
- Se sostiene al niño de forma inapropiada.
- El llanto molesta a los padres.
- Los padres se ven repelidos por el olor y la suciedad del bebé.
- Los padres no lo consuelan cuando llora.
- La madre no recibe respaldo significativo.
- Los padres están desilusionados con respecto al sexo de su hijo.
- En la alimentación, la madre considera que el bebé hace demasiadas demandas.
- Todas las expresiones verbales relacionadas con el niño son de tipo negativo o duro.
- El padre está celoso del tiempo, energía y afecto que la madre concede al bebé.
- Los padres ignoran o no comprenden las necesidades del niño.
- Las reacciones del padre o de la familia hacia el bebé son negativas y no proporcionan apoyo.
- Los padres no se divierten con el bebé.
- La madre se queja del bebé sobre cuestiones que no pueden verificarse.

Según la teoría de sistemas familiares, la familia se considera parte de un sistema social abierto que interactúa continuamente consigo mismo y con el ambiente. Los aspectos claves pueden ser los siguientes:

- Capacidad de adaptación del sistema familiar.
- El cambio en cualquier miembro provoca un cambio recíproco en los demás miembros.
- Ningún miembro de la familia se identifica como el "problema"; el problema reside en el tipo de interacciones existentes en la familia.
- El cambio puede producirse en cualquier punto del sistema familiar.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia Materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Bayrakci B, Forouz A, Sahin AB, Abali M, Aliyeva GZ. Disease painting or painting disease: how does illness and hospitalisation affect children's artistry? Perception. 2009;38(11):1721-7.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bosquet Enlow M, Kassam-Adams N, Saxe G. The child stress disorders checklist-short form: a four-item escale of traumatic stress symptoms in children. Gen Hosp Psychiatry. 2010;32(3):321-7.

Bowlby J. La separación afectiva. Buenos Aires: Paidós; 1976.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Commodari E. Children staying in hospital: a research on psychological stress of caregivers. Ital J Pediatr. 2010;25:36-40.

Fernández Castillo A, López Naranjo I. Transmisión de emociones, miedos y estrés infantil por hospitalización. Int J Clin Health Psychol. 2006;6(3):631-45.

Gómez García CI. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

González Carrión P, Ruiz González D, De Bustos Rodero ML. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Ediciones DAE; 2001.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Guerry JD, Prinstein MJ. Longitudinal prediction of adolescente non suicidal self-injury: examination of a cognitive vulnerability-stress model. J Clin Child Adolesc Psychol. 2010;39(1):77-89.

Heather Herdman T. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M, y col Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnóstico enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

López García A, Amor Cabrera M, et al. Conocimientos y expectativas sobre la hospitalización en escolares de Córdoba, en el ámbito rural. Pediátrica. 2001;21(2):27-32.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Melnyk BM. Intervention Studies Involving Parents of Hospitalized Young Children: An analysis of the past and Future Recommendations. J Pediatr Nurs. Feb 2000;15(1):4-13.

Mind-mindedness and maternal responsiveness in infant-mother interactions in Mathers with severe mental illness. Psychol Med. 2010;40(11):1861-9.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Nager AL, Mahrer NE, Gold JL. State trait in the emergency department: an analysis of anticipatory and life stressors. Pediatr Emerg Care. 2010;26(12):897-901.

North American Nursing Diagnosis Association. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Olds, London, Ladewig. Enfermería profesional. Enfermería maternal. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2000. p. 4.

Ovuga E, Oyok TO, Moro EB. Postraumatic stress disorder among former child soldiers attending a rehabilitative service and primary school education in northern Uganda. Afr Health Sci. 2008;8(3):136-41.

Rennick JE, Rashotte J. Psychological outcomes in children following pediatric intensive care unit hospitalization: a systematic review of the research. J Child Health Care. 2009;13(2):128-49.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Paradigma; 2000.

Silveira CRM, Beghetto MG, Carvalho PRA, Mello ETD. Comparison of NCHS, CDC and WHO growth charts in the nutritional assessment of hospitalized children up to five years old. Nutr Hosp. 2011;26(3):465-71.

Vaquero Sosa E, Izquierdo García E, Arrizabalaga Asenjo M, Gómez Peñalba C, Moreno Villares JM. Incidencia de bacteriemia asociada a catéter en niños hospitalizados que reciben nutrición parenteral. Nutr Hosp. 2011;26(1):236-8.

Whaley LF, Wong DL. Tratado de enfermería pediátrica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1995.

Parte II

Alteraciones más frecuentes del neonato

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

6 Recién nacido pretérmino 73
7 Alteraciones frecuentes en el recién nacido pretérmino: enterocolitis necrotizante, íleo meconial y retinopatía del prematuro 83
8 Cuidados centrados en el desarrollo y modelo NIDCAP 91
9 Sufrimiento fetal agudo. Pérdida de bienestar fetal. Anoxia neonatal 99
10 Alteraciones repiratorias en el recién nacido: enfermedad de la membrana hialina (EMH) y displasia broncopulmonar 109
11 Recién nacido de alto riesgo: crecimiento intrauterino retardado (CIR), recién nacido posmaduro, hijo de madre diabética, síndrome alcohólico fetal y síndrome de abstinencia neonatal 120
12 Traumatismos obstétricos del recién nacido 129
13 Hiperbilirrubinemia del recién nacido. Enfermedad hemolítica 136
14 Enfermedades infecciosas del recién nacido. Enfermedades nosocomiales 142
15 Alteraciones umbilicales del recién nacido. Cuidados del ombligo 150

Capítulo 6

Recién nacido pretérmino

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 73
Introducción 73
Definición de prematuridad y bajo peso 73
Factores relacionados con el nacimiento de los recién nacidos prematuros 74
Causas maternas 74
Causas fetales 74
Retraso del crecimiento intrauterino 75
Reanimación del recién nacido pretérmino 75
Evaluación morfológica 75
Evaluación funcional 77
Sistema respiratorio 77
Sistema circulatorio 78
Sistemas hematológico e inmunológico 78
Metabolismo 78
Sistema digestivo. Digestión, absorción y metabolismo de los alimentos 78
Sistema renal. Equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base 78
Sistema nervioso 79
Alimentación del recién nacido prematuro 79
Cuidados del recién nacido pretérmino en la sala de partos 80
Incubadora 80
Pronóstico del niño prematuro 81
Bibliografía 81

OBJETIVOS

- Definir los conceptos de prematuridad, bajo peso y crecimiento intrauterino retardado.
- Valorar la edad gestacional, el peso y sus principales mecanismos de apreciación, según Dobwoitz. Evaluación neurológica.
- Analizar las principales características de estos neonatos. Procedimientos más frecuentes, extracción de analítica, punciones venosas, inmovilizaciones, cultivos, punciones intramusculares y subcutáneas.
- Prevenir las principales complicaciones de los recién nacidos prematuros y de bajo peso. Administración de oxígeno.
- Identificar los principales parámetros morfológicos y funcionales. Constantes vitales. Ambiente térmico neutro. Control de la temperatura.
- Reconocer los valores normales del crecimiento y la tolerancia digestiva y metabólica de los neonatos prematuros.
- Informar a los padres sobre las características, ventajas y beneficios de la lactancia materna para sus bebés.
- Adquirir conocimientos para practicar el diagnóstico de enfermería. Aplicar plan de cuidados.

Introducción

Según la OMS, la incidencia de la prematuridad y de los recién nacidos de bajo peso es muy elevada, pues se sitúa en el 10-12% de todos los recién nacidos. La supervivencia depende del peso en el momento del nacimiento y de la edad gestacional. Los neonatos que pesan menos de 500 a 600 g tienen un índice de mortalidad muy elevado, mientras que, en los recién nacidos que pesan más de 1.000 g, la posibilidad de supervivencia es elevada, con valores del 85-90%.

Definición de prematuridad y bajo peso

Prematuros. Se define a los recién nacidos prematuros como aquellos bebés que pesan menos de 2.500 g y tienen una edad gestacional inferior a 37 semanas. Se denomina prematuro inmaduro cuando el peso es inferior a 1.500 g. En los niños prematuros radica el 50% de toda la mortalidad neonatal, y en el 40% de ellos, el origen de todas las minusvalías de otros períodos de la vida. Los bebés de 20-27 semanas de gestación (SG),

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla 6.1 Recién nacidos según el peso y la edad gestacional

Pretérmino <37 SG	A término 37-42 SG	Postérmino >42 SG
Bajo peso (<2.500 g)	Bajo peso (<2.500 g)	Bajo peso (<2.500 g)
Peso adecuado (2.500-4.000 g)	Peso adecuado (2.500-4.000 g)	Peso adecuado (2.500-4.000 g)
Peso elevado (>4.000 g)	Peso elevado (>4.000 g)	Peso elevado (>4.000 g)

son un 10%, los de 28-31 semanas representan un 12% y los de 32-36 semanas, el 78% restante.

Recién nacidos de bajo peso. Los recién nacidos de bajo peso son aquellos neonatos que, en el momento de nacer, presentan un peso inferior a 2.500 g y su edad gestacional es adecuada, esto es, entre 37 y 42 semanas.

Recién nacidos seudotérmino. Son los neonatos que pesan más de 2.500 g y su edad gestacional es inferior a 37 semanas.

En la tabla 6.1 se describen los grupos de recién nacidos, atendiendo al peso y a la edad gestacional, es decir, pretérmino, a término y postérmino, así como a los neonatos nacidos con menos de 37 SG, entre 37-42 SG y con más de 42 SG.

Factores relacionados con el nacimiento de los recién nacidos prematuros

Los factores que se relacionan con la prematuridad son los siguientes: nivel social bajo de la familia, nutrición deficiente de la madre, enfermedades maternas, adicción materna al alcohol, tabaco o drogas. Otros factores son las complicaciones obstétricas, madres adolescentes, gestaciones próximas en el tiempo, talla materna y multípara. Las diferencias del peso al nacer también se relacionan con los factores ambientales o genéticos. En estos recién nacidos, el parto se desencadena porque existen interferencias para que continúe el embarazo o toda una serie de estímulos no bien definidos que ponen en funcionamiento el mecanismo del parto.

Se comprueba también que las infecciones bacterianas maternas pueden dar lugar a un parto prematuro, debido a la infección del líquido amniótico o de las membranas. Los gérmenes que con mayor frecuencia producen esta alteración son los estreptococos del grupo B, listerias monocitógenas, clamidia y bacteroides.

Causas maternas

Existen numerosos factores maternos de riesgo en la presentación de los partos pretérmino. Muchos de ellos son recién nacidos de bajo peso, con una edad gestacional adecuada, y otros son recién nacidos prematuros. A continuación se describen algunos de los factores que se relacionan con mayor frecuencia con los partos pretérmino.

- **Edad materna.** La edad materna influye en el nacimiento del prematuro y en el recién nacido de bajo peso, siempre que la madre tenga una edad inferior a 16 años o superior a 40. Este riesgo aumenta todavía más en las clases sociales más bajas. La talla de la madre inferior a 1,50 m influye de forma directa en el peso del neonato, y del bajo peso materno depende de un modo importante el riesgo de prematuridad.
- **Nivel socioeconómico.** En las clases sociales más desfavorecidas existe una mayor tasa de prematuridad y de recién nacidos de bajo peso. Normalmente, esta incidencia es más acentuada en el peso que en la edad gestacional, ya que se relaciona con una nutrición materna inadecuada.
- **Estado civil.** El estado civil de la madre tiene que ver con la incidencia de prematuros y recién nacidos de bajo peso, sobre todo con las mujeres solteras y las adolescentes.
- **Primíparas y grandes multíparas.** En la mujer multípara, es más frecuente el riesgo de prematuridad, que aumenta si el intervalo entre gestaciones es menor de 2 años. En las primíparas, sin embargo, el riesgo viene dado por los recién nacidos de bajo peso.
- **Tabaco, alcohol y drogas.** La condición de fumadora se relaciona con el peso del recién nacido, pues la cantidad de cigarrillos se ha vinculado con el menor crecimiento. El efecto directo se deriva del menor flujo sanguíneo placentario. Un estudio realizado por nuestro grupo ha puesto de manifiesto que un 30% de las embarazadas fuman o han fumado en los meses anteriores al embarazo. Un porcentaje elevado de éstas dan a luz un bebé pretérmino.
- **Complicaciones del embarazo.** Entre ellas se encuentran la gestación múltiple, la isoinmunización RH y las enfermedades maternas (diabetes, cardiopatía y alteraciones renales, que representan una sobrecarga y una dificultad para la adaptación al embarazo). Las patologías maternas van acompañadas de una incidencia del doble de prematuridad y de recién nacidos de bajo peso, que afectan por igual a todas las clases sociales.
- **Ejercicio físico materno.** El ejercicio físico de la mujer embarazada, de una forma moderada, disminuye la incidencia de partos pretérmino. Sin embargo, la actividad física intensa o el trabajo sin descanso (bipedestación prolongada), sobre todo en el último trimestre del embarazo, aumenta la posibilidad de que se adelante el parto.
- **Embarazo no deseado.** La mujer que no acepta su embarazo no lleva a cabo los controles prenatales establecidos, por lo que tiene un riesgo elevado de parto prematuro al no poderse establecer medidas preventivas.

Causas fetales

Las causas fetales relacionadas con la prematuridad son diversas, aunque la más frecuente es el **embarazo múltiple**. De él se derivan las siguientes condiciones: distensión uterina, rotura prematura de la membrana e inserción baja de la placenta. Se sabe que más del 15% de todos los prematuros son gemelos, así como que el 55% de los neonatos nacidos de partos múltiples pesan menos de 2.500 g. El embarazo múltiple tiene más influencia sobre el peso que sobre la edad gestacional. Los recién nacidos con malformaciones congénitas, con frecuencia, son recién nacidos de bajo peso.

Cuando existe amenaza de un parto pretérmino, se debe valorar si la bolsa está rota o íntegra. En el primer caso, y si la edad gestacional es inferior a 28 semanas, se evalúa la madurez del feto y, si existe posible riesgo de infección, el parto debe ser provocado. Si no existe infección puede retrasarse el parto con tocólisis durante algunas horas. La terapia con estos fármacos se administra al feto con una edad gestacional de 20-34 semanas y un peso inferior a 2.000 g, siempre que estén las membranas íntegras.

En el caso de que no se pueda retrasar 48-72 horas el parto, se administra terapia con corticoides para favorecer la maduración pulmonar fetal y prevenir las alteraciones respiratorias del neonato.

Retraso del crecimiento intrauterino

El retraso del crecimiento intrauterino del neonato se asocia con cuadros relacionados con la circulación, la eficacia de la placenta, el estado general de salud de la madre y la nutrición materna. Parece ser que es una respuesta del neonato a la adquisición de elementos nutritivos y de oxígeno. De ahí que en el nacimiento se aprecie un bebé desnutrido o con algún síntoma de hipoxia.

Cuando el crecimiento intrauterino retardado es **simétrico**, se afectan el peso, la talla y los perímetros cefálico y torácico; es más precoz y se asocia con otras enfermedades. Sin embargo, si el retraso del crecimiento es **asimétrico**, suele ser de tipo tardío y se asocia con una desnutrición tardía o enfermedades vasculares maternas próximas al parto.

Reanimación del recién nacido pretérmino

En la actualidad, el número de recién nacidos prematuros ha aumentado, así como su supervivencia, debido a los cuidados proporcionados en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN) y a la introducción de nuevas terapias (tabla 6.2). A los bebés que pesan menos de 750 g y tienen una edad gestacional inferior a 26 semanas, durante la reanimación se deben tener en cuenta las consecuencias de una actuación intensiva y prolongada. Se ha comprobado que la incidencia de hemorragias intraventriculares, leucomalacia y retinopatías es muy elevada. El peso al nacer constituye un indicador para determinar la viabilidad del neonato.

- **Evaluación del estado del neonato.** El neonato pretérmino debe ser evaluado a través del test de Apgar, actividad y esfuerzo respiratorio, ventilación, taquicardia, apnea, bradicardia y color.
- **Estabilidad térmica.** Los bebés pretérmino presentan a menudo inestabilidad térmica, debida a la inmadurez de los centros de la termorregulación del sistema nervioso central, déficit de grasa subcutánea, barrera epidérmica disminuida y descenso de la temperatura durante la reanimación.
- **Reanimación cardiopulmonar.** La eficacia de la ventilación se comprueba a través de la expansión torácica, los ruidos respiratorios y el color de la piel. El tipo de reanimación depende del peso del neonato y de la expansión pulmonar. Algunos autores recomiendan la intubación selectiva en bebés menores de 1.000 g, reduciendo así el riesgo de mortalidad y de secuelas. Los bebés con peso superior a 1.500 g y buena valoración pueden recibir oxígeno con cámara de Hood, valorando en todo momento la función respiratoria efectiva.
- **Administración de oxígeno.** La administración de oxígeno al bebé pretérmino debe hacerse con mucha precaución, ante la excesiva producción de radicales libres durante el período de reanimación, con una necesidad aumentada y una disminución del flujo sanguíneo cerebral. La administración de oxígeno no debe exceder de un 40%, y si la respuesta es aceptable, se disminuye esa concentración, valorando en todo momento la saturación del mismo, a través del pulsioxímetro.
- **Intubación endotraqueal.** A los bebés que necesitan ventilación mecánica se les debe valorar la distensión pulmonar a través de la auscultación. Al principio de la intubación, el niño suele necesitar presiones elevadas próximas a 30 cmH_2O, sobre todo si el surfactante pulmonar está disminuido y no existe una buena ventilación y distensión pulmonares. La administración profiláctica de surfactante pulmonar a los recién nacidos pretérmino se hace para prevenir el síndrome de distrés respiratorio (SDR), así como las complicaciones de daño pulmonar asociadas a la ventilación mecánica. El surfactante tensioactivo también reduce la mortalidad neonatal y la enfermedad de la membrana hialina. Con ello se ha demostrado una menor incidencia de neumotórax, neumomediastino y broncodisplasia.

  Actualmente el líquido surfactante se administra 10-15 minutos después de la intubación endotraqueal y una vez se ha comprobado la ventilación pulmonar y los sonidos respiratorios.
- **Reanimación cardiovascular.** La American Heart Association Academy of Pediatrics recomienda que el masaje cardíaco al recién nacido pretérmino se realice cuando presente una bradicardia importante, con una frecuencia cardíaca inferior a 80 latidos por minuto. En la reanimación prolongada se deben valorar las consecuencias de una posible hemorragia intracraneal del neonato.
- **Fármacos para la reanimación.** Para la reanimación del recién nacido se utilizan varios fármacos. Entre ellos se encuentran los adrenérgicos (adrenalina) que se administran a razón de 0,01-0,03 mg/kg. Este fármaco puede facilitarse a través del tubo endotraqueal, pues su acción es muy rápida.

  La administración de bicarbonato a los recién nacidos de muy bajo peso se lleva a cabo después de la reanimación. Con ello se provoca la formación de CO_2 al no presentar una ventilación adecuada. Este ion atraviesa la membrana celular, acentúa la acidosis intracelular, provoca una hiperosmolaridad sanguínea y un aumento de la presión arterial. Todo ello presenta un riesgo elevado de hemorragia intracraneal.

  Los expansores de volumen de los recién nacidos prematuros se administran cuando aparece una hipovolemia acentuada, que ha podido derivarse de una transfusión materno-fetal, una pérdida hemática o por hemorragias. La reposición del volumen sanguíneo debe hacerse de forma pausada y lenta, pues si la expansión es rápida, se corre también el riesgo de desencadenar una hemorragia intracraneal.

En la figura 6.1 se describen los efectos derivados de la administración de bicarbonato en la reanimación de los recién nacidos prematuros.

Evaluación morfológica

La morfología general del recién nacido pretérmino presenta como rasgo distintivo más característico el tamaño desproporcionado de la cabeza con respecto al resto del cuerpo, que es

Tabla 6.2 Cuidados de enfermería en la sala de partos

Pinzamiento del cordón umbilical	• Pinzamiento a los 30 s. Verificar las arterias y las venas umbilicales. Tipo de ombligo y colocación de la pinza • Cura umbilical con antiséptico y apósito. Siempre que sea posible y el bebé esté estable, se le colocará a la madre en el pecho y en contacto piel con piel ("llave de la inmunidad").
Test de Apgar	• Valora el estado general del bebé de una forma rápida • Se evalúan 5 parámetros: Frecuencia cardíaca > 140 lat./min. Calidad de los tonos cardíacos y posibles soplos Frecuencia respiratoria > 40 resp./min. Taquipnea, tipos de ruidos respiratorios Tono muscular, observando los movimientos y el grado de flexión de las extremidades La capacidad refleja, a través de la respuesta del recién nacido a los estímulos Color de la piel, rosado, pálido, cianótico y acrocianosis • Cada uno de ellos se califica con una máxima puntuación de 2 y una mínima de 0. Si no se presentan complicaciones en ninguno de ellos, la puntuación del test será de 10
Mantenimiento de las vías aéreas permeables	• Permeabilidad de las vías aéreas. Aspiración bucal, de fosas nasales y faríngea (aspiración manual o electrónica). Se debe prevenir el laringoespasmo, incluso la apnea por una sobreestimulación faríngea • La aspiración de secreciones debe efectuarse hasta que se observe que aparece el llanto.Si no es así, será un síntoma claro de insuficiencia respiratoria • Se observan los campos pulmonares sin secreciones, con una respiración rítmica, sin sibilancias ni dificultad para respirar
Mantenimiento de la temperatura corporal	• La pérdida de calor se produce por radiación, conducción, convección y evaporación • El recién nacido prematuro, inmediatamente después del nacimiento, se seca y se le retiran de la piel los restos hemáticos y las secreciones • Después del nacimiento, se coloca al bebé debajo del calor radiante de la cuna térmica • A los pocos minutos, se lo ubica en una incubadora con servocontrol, a una temperatura de 28-34 °C • Estos niños deben permanecer en un ambiente térmico neutro, ya que el frío aumenta el consumo de oxígeno y eleva el gasto energético
Administración de oxígeno	• El recién nacido prematuro tiene sus primeras respiraciones con dificultad, por lo que, normalmente, necesita un suplemento de oxígeno durante la reanimación. A veces esa necesidad la presentan pasadas unas horas después del nacimiento. El oxígeno debe aplicarse a los prematuros con las vías aéreas libres, permeables y limpias de secreciones. Los movimientos respiratorios deben ser continuos y efectivos y debe tener una madurez funcional del sistema nervioso central y del aparato respiratorio para mantener una función respiratoria adecuada
Profilaxis ocular y antihemorrágica	• Profilaxis ocular obligatoria para prevenir la oftalmia neonatal adquirida en el canal del parto por el gonococo *Chlamydia* • Profilaxis antihemorrágica en prevención de la hemorragia del recién nacido por el déficit de vitamina K
Identificación	• La identificación del recién nacido y la de su madre debe consistir en tres brazaletes sobre el brazo de ambos. Deben colocarse en la propia sala de partos y, si el niño es separado de su madre, asegurarse de que queda debidamente identificado
Somatometría, higiene y valoración física inmediata	• Peso, talla, perímetro cefálico, perímetro torácico y perímetro abdominal • Si el neonato presenta su piel teñida de meconio, se le debe bañar con agua estéril y gel con pH 5, y a continuación ponerlo en una incubadora • Observación del aspecto general; edad gestacional, pretérmino, pseudotérmino o bajo peso y crecimiento intrauterino retardado • Evaluación de la cabeza, el tronco y las extremidades • Observar las posibles malformaciones estructurales y el riesgo infeccioso. Otras alteraciones

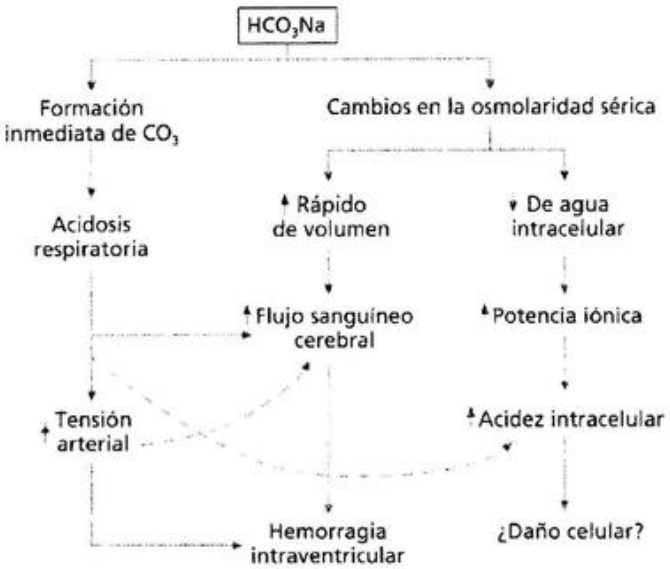


Figura 6.1 Efectos derivados de la administración de bicarbonato en la reanimación de los recién nacidos prematuros. *Adaptado de Aguilar 2003.*

más acentuado en los bebés con una edad gestacional menor. La cabeza representa la cuarta parte de la estatura total. Las suturas craneales están abiertas y por ellas se visualiza el llamado **craneotabes**. El pelo es corto, fino, adherido y escaso, confundiéndose con el lanugo. El pabellón auricular es inmaduro, los cartílagos son flexibles y laxos.

La **piel del recién nacido** pretérmino suele estar cubierta de **lanugo**, sobre todo en la frente, la espalda y los brazos. La **vérnix** suele ser abundante. El tórax es pequeño en comparación con el abdomen, y las extremidades son delgadas y pequeñas, debido al escaso desarrollo muscular. El tejido celular subcutáneo es escaso y la piel es transparente, apreciándose con facilidad los capilares. Los **genitales** son inmaduros, en el varón los testículos no han descendido a la bolsa escrotal, y en la hembra los labios mayores no cubren a los menores. Estos bebés tienen con frecuencia hernias inguinales.

El recién nacido pretérmino guarda una fiel relación de la madurez interna con las características externas y se relaciona con la inmadurez de todos los órganos y sistemas. El feto duplica su **peso** en los últimos meses de embarazo, con un aumento importante de la cantidad de depósitos de grasa. En el momento del nacimiento, el peso es inferior a 2.500 g, la pérdida fisiológica es mayor del 10% y su recuperación es más lenta. La **talla** del recién nacido pretérmino es inferior a 48 cm y está relacionada muy directamente con la edad gestacional. El **perímetro cefálico** del bebé pretérmino mide menos de 34 cm y el **torácico**, menos de 32 cm.

Valoración de las funciones sensoriales. En el examen de los ojos del neonato se debe inspeccionar la estructura exterior, observando el tamaño, el color y la movilidad. En la retina, que es una estructura interior, al haber estado expuesta a concentraciones de oxígeno elevadas, pueden producirse espasmos de los vasos retinianos y puede haber una posible afectación, conocida como la retinopatía del prematuro, que puede dar lugar a una ceguera unilateral o bilateral. Los párpados están, por lo general, edematosos, y se puede observar la fisura palpebral, que normalmente es horizontal. En los recién nacidos con una edad gestacional inferior a 30 semanas, los ojos suelen estar cerrados. Hay que evaluar la inflamación de los párpados, la lágrima excesiva y una posible infección. **La córnea** debe ser transparente y se registrará todo signo de opacidad o cicatrización e incluso ulceraciones. En **las pupilas** se evalúa el tamaño, la forma y los movimientos. Deben ser redondas, claras e iguales, y deben reaccionar a la luz. La evaluación de **los oídos** del recién nacido pretérmino consiste en la inspección de la estructura auditiva externa. Se observa la alineación vertical del pabellón, el reflejo de alarma provocado por algún sonido fuerte y súbito, su asimetría y la flexibilidad. En el recién nacido pretérmino se da una sordera fisiológica debida a una inmadurez nerviosa, por lo que el niño sólo oye los ruidos fuertes y próximos. El tímpano está lleno de sustancia mucoide y vérnix, por lo que no puede valorarse la estructura auditiva interna.

Valoración de la boca. La valoración de la boca del recién nacido pretérmino se inicia con la comprobación de la succión y la deglución. El gusto es el sentido más desarrollado, pues distingue bien entre lo agradable y lo desagradable. La secreción salivar es muy escasa, de ahí la sequedad bucal, lo que favorece la infección por hongos (muguet). No es frecuente la aparición de dientes congénitos, aunque en ocasiones pueden observarse incisivos primarios que han erupcionado de forma precoz. Se aconseja su extirpación, pues la dentadura primaria aparece con posterioridad.

Fosas nasales. La respiración del recién nacido pretérmino es fundamentalmente nasal; la nariz es el órgano más importante para la filtración del aire, la humidificación y el control de la temperatura. Estas funciones son importantes para la mucosa de toda la cavidad nasal, por lo que cuando se valora, se buscan posibles derrames, sequedad, oclusión, aleteo nasal y posibles hematomas. A estos neonatos es habitual colocarles sondas nasogástricas para cubrir sus necesidades hídricas y calóricas. Normalmente se mantienen durante varios días, lo que da lugar, en ocasiones, a las rinitis por roce. Las sondas deben cambiarse cada 24 horas.

Evaluación funcional

La inmadurez funcional afecta a todos los órganos y sistemas, especialmente al aparato circulatorio y digestivo.

Sistema respiratorio

La respiración del neonato es rápida, más de 40 respiraciones por minuto, irregular, superficial y presenta con frecuencia alteraciones (taquipnea, apnea y respiración periódica), debidas a la inmadurez de los centros respiratorios. El bebé prematuro tiene débil la pared del tórax y los músculos de la respiración, lo que conduce, a veces, a una atelectasia primaria. El reflejo de la tos es inmaduro, por lo que se facilita la neumonía por aspiración. La mayoría de los prematuros necesitan oxígeno, con las posibles complicaciones de una displasia broncopulmonar. Estos bebés suelen presentar, a menudo, déficit de surfactante pulmonar, por lo que aparece la enfermedad de la membrana hialina, que se debe a una inmadurez del epitelio pulmonar.

Sistema circulatorio

La inmadurez funcional afecta principalmente al aparato circulatorio, debido a la fragilidad de las paredes de los vasos sanguíneos. Ello explica la frecuencia de las hemorragias intracraneales y pulmonares. Los recién nacidos pretérmino tienen una taquicardia fisiológica superior a 140 latidos por minuto. Son frecuentes los soplos y la persistencia del ductus arterioso.

Sistemas hematológico e inmunológico

Los hematíes del recién nacido pretérmino son más inmaduros y sobreviven menos. Contienen menos hierro y una menor capacidad de regeneración, lo que hace más frecuente la anemia. La vida corta del hematíe es la causante de la ictericia y del mayor déficit en la conjugación de la bilirrubina indirecta. La inmadurez hepática genera una menor cantidad de proteínas, lo que también da lugar a la anemia y a la enfermedad hemorrágica (por déficit de factores de coagulación), así como a un mayor riesgo de infección, ante la menor transferencia de la inmunoglobulina IgA procedente de su madre.

Metabolismo

El metabolismo del neonato pretérmino es deficitario, pues el almacenamiento de calcio, hierro y glucosa no se efectúa adecuadamente, ya que estos elementos se depositan al final de la gestación, por lo que es frecuente la hipoglucemia. El control de la termorregulación no es el adecuado, debido a la poca grasa subcutánea, una mayor superficie corporal y menor actividad física. A menudo se dan hipotermias, lo que aumenta la necesidad de oxígeno. A estos bebés se le debe mantener en un ambiente térmico neutro, de modo que el consumo de oxígeno sea el menos posible.

Sistema digestivo. Digestión, absorción y metabolismo de los alimentos

Los recién nacidos pretérmino con una edad gestacional inferior a 30 semanas pueden tener dificultades para recibir su alimentación. La succión y la deglución no están bien coordinadas por la propia inmadurez neurológica. Los músculos de la boca son inmaduros y la motilidad gastrointestinal, deficiente. Con frecuencia, padecen de hipoglucemia e hipoproteinemia debidas a la inmadurez hepática.

Para determinar las necesidades de líquido y de los distintos principios inmediatos del prematuro se deben tener en cuenta el crecimiento y el desarrollo adecuados, una tolerancia digestiva y metabólica sin complicaciones, así como la fatiga y la posible complicación de una aspiración de alimento.

En el período de ayuno, el neonato obtiene la energía de sus reservas corporales de nutrientes; la primera de ellas la constituye el glucógeno hepático, aunque la cantidad es limitada, por lo que sobreviene un agotamiento rápido. Otra fuente importante de energía son las reservas de grasa y de proteínas, aunque son muy pequeñas en el neonato pretérmino. Sin embargo, el gasto de energía necesario para mantener una serie de funciones en el organismo, como la termorregulación, el crecimiento, la actividad y el metabolismo basal, es muy elevado.

Los aportes calóricos al recién nacido pretérmino deben iniciarse inmediatamente después del parto, con la administración de glucosa por vía digestiva o parenteral, para evitar el riesgo de hipoglucemia y deshidratación. El aporte oral debe cubrir las necesidades nutricionales del bebé, teniendo en cuenta las limitaciones para su metabolismo. Esta alimentación debe aportarse de forma lenta y progresiva. Si el reflejo de succión no está bien desarrollado, puede administrarse mediante sonda nasogástrica, a través de bombas de perfusión continua y a un ritmo de 1-3 ml/kg/h.

La tolerancia digestiva debe controlarse cada 3 horas, evaluando la cantidad y el aspecto del alimento en el estómago. El volumen residual no debe exceder del volumen administrado en una hora. Si la tolerancia digestiva es aceptable, se puede iniciar la alimentación con leche materna (extraída manualmente) y administrada, en principio, por sonda nasogástrica.

No debe proporcionarse alimentación oral a los bebés con dificultad respiratoria, secreciones excesivas, náuseas, depresión respiratoria u otras enfermedades.

Digestibilidad. El sistema digestivo del RN es inmaduro, aunque a las 27-28 semanas de gestación ya es capaz de absorber y digerir los hidratos de carbono y las proteínas. La asimilación de las grasas es más difícil, puesto que las sales biliares son escasas, por lo que su absorción se hace muy lenta y dificultosa. Las grasas de la leche materna son insaturadas y el bebé las tolera con más facilidad que las grasas de la leche de fórmula. La lactancia materna debe practicarse con todos los recién nacidos, incluso los de muy bajo peso. Las necesidades del bebé pueden ser cubiertas con la leche extraída de los pechos de su madre, administrada a través de la sonda nasogástrica. Se ha comprobado que la leche de la madre de un niño pretérmino en los dos primeros meses de vida contiene más aportes calóricos que la de las madres con niños a término.

Necesidades de líquido. Las necesidades de líquido del recién nacido prematuro dependen de las condiciones ambientales, de la edad gestacional, del peso y de otras alteraciones. El aporte de agua se calcula en función de la excreción de orina, heces, extracciones sanguíneas y pérdida de líquido a través de la respiración (*perspiratio insensible* [PI]).

Las pérdidas insensibles de estos bebés son muy elevadas, a la vista de la delgadez de su piel. Un recién nacido pretérmino con un peso inferior a 2.500 g puede experimentar una pérdida de 15-25 ml/kg/día, que puede ser mayor si están dentro de incubadoras con temperaturas elevadas o sometidos a fototerapia. La administración de líquidos a estos bebés debe hacerse con cautela, pues una cantidad excesiva puede desencadenar una insuficiencia cardíaca, edemas, intolerancias o permeabilidad del conducto arterioso. A los niños con peso inferior a 1.500 g se les combinan los líquidos aportados por sonda nasogástrica con los líquidos intravenosos, hasta que presenten una adecuada estabilidad de todas sus funciones vitales. Por la alimentación oral se aporta glucosa, proteínas, grasa y agua y, a través de la vena, líquidos y electrolitos.

Se verifica que el inicio de la alimentación precoz disminuye la incidencia de ictericia en los primeros días de vida y de raquitismo en la edad de lactante.

Sistema renal. Equilibrio hidroelectrolítico y ácido-base

El niño prematuro tiene menos capacidad para concentrar la orina, por lo que los líquidos de elevada osmoralidad le provocan vómitos, pérdidas acuosas o diarreas, con el consiguiente

peligro de deshidratación. La cantidad de líquido en relación con el peso corporal es muy elevada y la mayor proporción la tiene el líquido extracelular. El desarrollo glomerular es deficiente, por lo que aparece una albuminuria que, unida a la hipoproteinemia, puede desencadenar edemas.

Termorregulación. La temperatura del recién nacido prematuro no está regulada adecuadamente, ante la inmadurez de los centros de la termorregulación del sistema nervioso central. Existe una diferencia importante entre la temperatura del bebé y la intrauterina de, aproximadamente, 0,5 °C. Por ello, en el momento de nacer el niño suele presentar alteraciones térmicas.

Por otro lado, el bebé cuando nace está húmedo por el líquido amniótico, por lo que pierde calor, a través de la piel, por efecto de la evaporación.

Sistema nervioso

La inmadurez orgánica y funcional del sistema nervioso central depende de la edad gestacional. Cuando es inferior a 30 SG, los neonatos tienen una actividad mínima, con un llanto débil y apagado, mueca facial, movimientos incoordinados y asimétricos, somnolencia y están hipotónicos. Los reflejos de náuseas, deglución y succión son débiles o nulos. Los reflejos arcaicos no existen o se ven disminuidos. El reflejo de los puntos cardinales está presente hacia las 28 semanas de gestación, el reflejo de Moro hacia las 32, el reflejo de prensión a las 35 y el de marcha automática a las 37 semanas.

Alimentación del recién nacido prematuro

Los neonatos que han necesitado cuidados intensivos por problemas cardiovasculares, infecciones, permeabilidad del ductus o ventilación mecánica son bebés muy difíciles de alimentar, particularmente aquellos que pesan menos de 1.500 g y, más especialmente, los que no alcanzan los 1.000 g. Sus reservas de nutrientes son muy escasas y sus necesidades calóricas y de líquidos, muy elevadas.

La cantidad de energía que necesitan no pueden utilizarla ante la inmadurez de los sistemas relacionados con la digestión, la absorción, el metabolismo y la excreción de los nutrientes ingeridos. La inmadurez anatómica y funcional del neonato prematuro da lugar a una función intestinal no adecuada. Por un lado, la coordinación succión-deglución-respiración no se establece bien antes de las 30 semanas de gestación. En segundo lugar, el esfínter del cardias no está bien cerrado, por lo que aumenta el riesgo de aspiraciones. El vaciamiento gástrico es muy lento, excepto el de los niños alimentados con leche humana. Se puede acelerar el proceso de vaciamiento colocando al recién nacido en decúbito prono o lateral. El alimento idóneo para todo recién nacido, prematuro o a término, es la leche materna. A veces, puede suplementarse con proteínas, vitaminas y electrolitos. Esta alimentación puede administrarse por la boca, mediante sonda nasogástrica o con débito continuo, a través de una bomba de infusión.

Otra manifestación importante de inmadurez digestiva es el tránsito intestinal, que en el niño prematuro es muy lento, debido a la falta de tono de las distintas capas musculares, por la incoordinación de los movimientos peristálticos, así como por la disminución de la secreción hormonal.

Necesidad de agua. El peso del recién nacido está en relación con la cantidad de agua de su organismo. En un bebé con un peso de 750 g, el agua corporal representa el 86%; de 1.000 g, el 85%; de 2.000 g, el 80% y de 3.500 g, el 75%. El prematuro dispone de más agua en el espacio extracelular, mientras que, pasados los dos años de vida, el agua ocupa más el intracelular.

Energía. El neonato pretérmino necesita grandes dosis energéticas y plásticas para su crecimiento corporal. Sufre elevadas pérdidas insensibles a través de la piel y de la respiración, por su mayor superficie cutánea en relación con el volumen corporal, así como pérdida de calor por la evaporación. Esta pérdida se modifica con el peso, la edad gestacional, la temperatura ambiental, la humedad, la actividad corporal y el movimiento del aire en contacto con la piel (epidermis inmadura y poco cornificada). La reducción de agua es aún mayor en los casos de polipnea, de fototerapia o cuando en la incubadora hay una temperatura más elevada de lo necesario.

Amilasa salival. La amilasa está presente en el pretérmino hacia las 21-22 semanas de gestación, aunque la amilasa pancreática no actúa adecuadamente hasta las 34-35 semanas; por eso, los neonatos pretérmino acusan cierta intolerancia al consumo de algunos hidratos de carbono. Sin embargo, la lactosa de la leche humana sí que es bien asimilada y favorece una mayor velocidad de crecimiento.

Enzimas implicadas en la digestión proteica a nivel gástrico. Las enzimas implicadas en la digestión proteica a nivel gástrico son el ácido clorhídrico y la pepsina; a nivel pancreático, la tripsina y la quimiotripsina, y a nivel intestinal, las peptidasas y las enteroquinasas. Aunque la función de todas estas enzimas es todavía inmadura, se absorbe un porcentaje de proteínas elevado, hasta un 80-85% de la dieta administrada. La entrada de macromoléculas potencialmente peligrosas para el bebé está en relación con algunas patologías como la isquemia, las infecciones y los líquidos hiperosmolares que favorecen el desarrollo de la enterocolitis necrotizante.

Absorción de la grasa. La absorción de los triglicéridos, el colesterol y los fosfolípidos se ve disminuida ante la baja concentración de los ácidos biliares y de la lipasa. Algunos autores sostienen que existen mecanismos compensatorios, como la lipasa lingual y gástrica, que aparecen en el feto en etapas tempranas. Estos mecanismos no funcionan si la alimentación del neonato pretérmino se hace con sonda nasogástrica. Sin embargo, funcionaría con sólo administrar succión no nutritiva. La leche materna (no calentada) contiene lipasa que favorece la absorción de la grasa, sobre todo triglicéridos.

Contenido proteico. El contenido proteico de la alimentación del bebé prematuro debe administrarse con precaución y conociendo la madurez bioquímica y digestiva, el grado de desarrollo y la edad gestacional, las alteraciones (infecciosas, digestivas y respiratorias) y el grado de estrés (alteración de la temperatura, ruidos y movimientos). La cantidad proteica debe ser calculada de forma precisa, teniendo en cuenta los aminoácidos esenciales, como la metionina, la cisteína, la taurina y la fenilalanina, entre otras.

El contenido proteico debe tener una proporción de 60/40 (suero/caseína). La leche humana tiene esa proporción y

la cantidad de aminoácidos es la más adecuada. Las necesidades proteicas del recién nacido pretérmino son de 3-3,5 g/kg/día. Con este aporte se proporcionan al bebé los aminoácidos suficientes como para sustituir el nitrógeno perdido por las heces, la orina y la piel, así como para la formación de nuevos tejidos. Los pretérmino con algunas patologías tienen unos requerimientos más elevados, debido al estado anabólico-catabólico. Cuando el crecimiento es insuficiente y la tasa de urea es inferior a 10 mg/dl o es normal, la ingesta proteica debe aumentarse. Si la urea es elevada, debe subir el aporte energético.

La lactancia debe aportar suficientes proteínas, tanto en cantidad como en calidad. A los bebés pretérmino, con un peso inferior a 1.500 g, se les puede administrar leche materna con un complemento proteico hasta completar los 3-3,5 g/kg/día.

Metabolismo de los lípidos. El metabolismo lipídico del bebé prematuro es muy inmaduro y limitado. Los niveles plasmáticos de lipoproteínas lipasa están disminuidos y existe un déficit de insulina, lo que hace más lenta la utilización de la glucosa. De los lípidos aportados a los recién nacidos pretérmino, el 95-98% son triglicéridos, que representan el 50% del valor calórico total. Los ácidos grasos poliinsaturados y las vitaminas liposolubles se consideran ácidos grasos esenciales. La Academia Americana de Pediatría establece que el aporte de grasas a los recién nacidos pretérmino debe estar comprendido entre 4,5 y 6 g/kg.

Los ácidos grasos de cadena media y corta se absorben en la mucosa gástrica y utilizan menos sales biliares. La alimentación de estos bebés debe ser complementada con ácidos grasos esenciales como el linoleico, el linolénico y el araquidónico.

Metabolismo de los hidratos de carbono. El aporte de hidratos de carbono a los recién nacidos pretérmino, como fuente energética no proteica, debe efectuarse con cautela, ya que existe riesgo de una sobrecarga metabólica, circulatoria y respiratoria, ocasionada por un mayor consumo de oxígeno y producción de carbónico, a consecuencia de una mayor lipogénesis.

El carbohidrato fundamental para la alimentación del neonato pretérmino es la **lactosa**, aunque debe administrarse únicamente cuando es de fórmula. La leche de fórmula debe llevar un 50% de lactosa y un 50% de polímero de glucosa, más aporte de vitaminas y minerales. La lactosa es un disacárido formado por glucosa y galactosa. En la leche humana este compuesto representa un 45% del valor calórico total. La lactosa de la leche humana aumenta la absorción intestinal del calcio y del magnesio y la amilasa mamaria compensa la disminución de la amilasa del neonato.

Minerales. En los neonatos prematuros con peso inferior a 1.500 g, las pérdidas de orina, agua y electrolitos son muy elevadas, sobre todo de sodio, por lo que hay que aportar suplementos para evitar la hiponatremia. Las necesidades de **sodio** son de 1,5-2,5 mEq/kg/día; este electrolito puede verse afectado por las insuficiencias pulmonares y renales.

Potasio. El aporte de potasio a los neonatos debe ser, aproximadamente, de 2-3 mEq/kg/día; este electrolito puede verse también afectado en los pretérmino con terapias antibiótica, diurética o de bicarbonatos.

Calcio, fósforo y magnesio. El RN pretérmino necesita cantidades elevadas de calcio y de fósforo para evitar la desmineralización ósea. Estos minerales se pierden por la orina y por las heces. La leche humana aporta 50 mg/100 kcal de calcio y 25 mg/100 kcal de fósforo. Su absorción es muy buena, aunque si el recién nacido es de bajo peso, se debe suplementar con estos minerales, ya que se ha comprobado que mejoran la mineralización ósea.

Vitaminas. Las necesidades de vitaminas en el pretérmino son elevadas, y sus reservas dependen del peso y de la edad gestacional. Las **vitaminas hidrosolubles** son fundamentales para numerosos procesos enzimáticos. La leche humana no administrada directamente al niño puede presentar cantidades insuficientes de **vitamina B_1** (tiamina, 50 μg/día), **vitamina B_2** (riboflavina, 200 μg/día), **B_6** (piridoxina, 100 μg/día) y **ácido fólico** (60 μg/día), todas ellas por su carácter termolábil.

Las cantidades de **vitaminas liposolubles** oscilan entre la **vitamina A** (300 μg/día), la **vitamina D** (20 μg/día) y la **vitamina E**, que presenta cantidades muy importantes en la leche humana (5 μg/día).

Cuidados del recién nacido pretérmino en la sala de partos

Los recién nacidos prematuros necesitan una reanimación rápida. El equipo necesario disponible y las unidades ante posibles complicaciones en el momento del parto son los siguientes: limpieza de las vías aéreas, inicio de la respiración, pinzamiento del cordón umbilical, profilaxis de la vitamina K, profilaxis ocular, somatometría, incubadoras con monitorización, sondas para mantener las vías aéreas libres, oxigenoterapia, lavado gástrico y sondas para la alimentación.

Incubadora

La incubadora es un aparato destinado a brindar al recién nacido prematuro unas condiciones óptimas de vida. Los bebés pretérmino necesitan un ambiente térmico neutro que la incubadora les puede proporcionar. El consumo de oxígeno, cuando la temperatura es adecuada, es mínimo, siempre que se mantenga la temperatura corporal del neonato entre 36,5 y 36,9 °C. El mantenimiento de esta temperatura está en relación con el peso y la edad gestacional. A mayor inmadurez, mayor debe ser la temperatura ambiental requerida. La temperatura de la incubadora debe de estar entre 28 y 34 °C.

Oxígeno. La administración de oxígeno al recién nacido pretérmino se efectúa para reducir el riesgo de insuficiencia respiratoria y disminuir la lesiones por hipoxia. El oxígeno se aporta a través de la cámara de Hood, las gafas de oxígeno o a través del tubo endotraqueal. Se deben mantener unas concentraciones estables para evitar la cianosis, la taquipnea y la apnea. Los peligros del oxígeno deben evitarse mediante una adecuada monitorización de la saturación de oxígeno (SO_2). Este control se lleva a cabo a través de un electrodo transcutáneo.

Características de una incubadora. Todas las incubadoras que se utilizan en la actualidad deben tener una serie de condiciones para que el bebé esté aislado de ruidos, con una temperatura óptima y lo más confortable posible.

- **Temperatura constante.** Debe mantener la temperatura del RN con las menores oscilaciones posibles, entre 28 y 34 °C.

- **Control de la concentración de oxígeno.** Mayor en la cámara de Hood y menor en el habitáculo.
- **Buena visibilidad.** Debe permitir una buena visión general del niño desde todos los ángulos y posiciones, para valorar los cambios de color, los tipos de respiración y los movimientos anormales.
- **Lavable y desmontable.** Aunque no coincida con el alta del niño, la incubadora debe cambiarse por una limpia cada 7 días, aproximadamente. Aunque depende de las características de cada una, la desinfección se hace mediante el frotado diario. El filtro debe cambiarse cada 2 meses, pero la duración puede variar según las marcas.
- **Adecuado manejo del RN en su interior**, a través de las compuertas.
- **Buen acceso del RN a su interior** sin que pierda calor ni oxígeno. El tiempo para acceder al interior de la incubadora debe ser breve, para reducir la pérdida de calor y evitar los cambios bruscos de temperatura.
- **Confortable.** Mantener al RN aislado del mundo exterior, con un nivel de ruido mínimo. Favorecer su descanso y mantener su limitada energía.
- **Sistema de control.** El servocontrol permite la regulación de la temperatura corporal del niño, a través de un sensor localizado en la zona suprahepática o abdominal lateral.

Partes de la incubadora. La incubadora está compuesta por tres partes: el habitáculo, el gabinete y el grupo motor. A continuación se describen las características de cada una.

- **Habitáculo.** Es el lugar donde se ubica el RN y que lo aísla del medio exterior. Está formado por unas paredes transparentes de material plástico o metacrilato y en la base está situada la bandeja donde se apoya el colchón. Las pérdidas de calor por irradiación se previenen con superficies lisas, esquinas redondeadas y colocación perpendicular a la pared de situación. Las puertas han de abrirse totalmente para poder acceder al RN y permitir las diversas técnicas (aseo, sondajes, punciones, placas Rx e intubaciones). La bandeja que soporta el colchón puede regularse para permitir adoptar una posición inclinada o Trendelenburg. El colchón puede ser de fibra, agua o silicona líquida.
- **Gabinete.** Es la caja de metal o de plástico en donde se encuentra el grupo motor y el soporte de la incubadora.
- **Grupo motor.** El grupo motor es el corazón de la incubadora, pues en él se regulan todas las funciones programadas (temperatura del niño, temperatura del ambiente y alarmas de control). La incubadora siempre debe estar conectada a la red eléctrica para prestar servicio en cualquier momento. El aire exterior pasa a través de un filtro, se calienta mediante un sistema de resistencias y se introduce en el habitáculo. Se deben graduar los parámetros deseados de temperatura, circulación del aire y oxigenación, si el niño lo requiere.

Sistema de control de la humedad, oxígeno y temperatura. La humedad relativa del aire que aspira el niño debe estar comprendida entre un 55 y un 60%. El aire se humidifica al pasar a través de las cámaras de humedad, que siempre deben estar llenas de agua destilada estéril y cambiada diariamente. Normalmente, la incubadora no incorpora depósito de agua, por lo que el control de la humedad es ajeno a la misma incubadora. En la actualidad, la humidificación y la oxigenación suelen ser externas, a través de tomas de oxígeno adquiridas de las bombonas o de las redes centrales. La humedad y el oxígeno se deben aportar a la temperatura corporal.

El control interno de la temperatura de la incubadora se lleva a cabo a través de un termostato programable por medio de un servocontrol (adhesivo pegado a la piel del niño), que pone en marcha o apaga el calefactor para mantener la temperatura previamente deseada. Otra forma de programar la temperatura del habitáculo es seleccionarla entre 28 y 34 °C de forma manual, manteniendo la temperatura corporal del niño dentro de los límites normales (36 a 36,5 °C). Todas las incubadoras llevan incorporada una alarma sonora y luminosa de sobrecalentamiento que se pone en marcha cuando la temperatura del aire es superior a 38 °C. Todos estos mecanismos no deben sustituir al control directo del personal de enfermería, que debe efectuar una medición periódica de la temperatura corporal del recién nacido.

Siempre que la incubadora esté conectada, la turbina aspira el aire desde el exterior y lo hace pasar a través del filtro. Al llegar a la turbina, es desviado en ángulo recto e impulsado hacia la resistencia, controlada por un termostato que regula la temperatura de la incubadora. Hay que constatar su funcionamiento mediante la luz de indicación.

En los prematuros, la toxicidad del O_2 puede llegar a perturbar la circulación sanguínea de las retinas por una vasoconstricción arterial, lo que da lugar a una fibroplastia retrolental, causa de ceguera. Por ello el oxígeno hay que administrarlo con mucha prevención y con control a través del oxímetro o bien del pulsioxímetro para valorar la saturación de oxígeno (SO_2).

Pronóstico del niño prematuro

En la actualidad, la supervivencia de los neonatos con un peso superior a 1.500 g es muy elevada, aproximadamente del 90-95% de los casos. Sin embargo, la mortalidad sigue siendo elevada en los recién nacidos que pesan menos de esa cantidad. En las unidades de cuidados intensivos, con los cuidados específicos especializados, se amplía el nivel de supervivencia de estos niños, pero a muchos de ellos les quedan secuelas que les durarán toda la vida. Existen una serie de complicaciones que afectarán de forma importante los primeros años de vida del niño, y otras que lo afectarán durante toda la vida.

Las causas de la mortalidad infantil en este período de la vida son atribuibles a infecciones, alteraciones pulmonares, digestivas y respiratorias. También se han descrito más síndromes de muerte súbita en los neonatos pretérmino.

Bibliografía

Aguilar A, Juárez M. Los olvidados: epidemiología del paciente prematuro tardío con síndrome de dificultad respiratoria. Perinatol Reprod Hum. 2007;21:178-84.

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Amar J, Andrade M, García D. Vínculo de apego que establecen padres con hijos nacidos de embarazos múltiples. Salud Uninorte. Barranquilla (Col.). 2009;25(2): 232-44.

Arai H, Noguchi A. Liver fibrosis in a extremely small infant for gestational age. Tohoku J exp Med. 2010;221:181-5.

Arcay Veira C, et al. El gran prematuro y los riesgos de su inmadurez. Enferm Cientif. 1996;172-3.

Arias MB, Arias P, Terán M, Pineda J. Factores en la morbilidad respiratoria de los recién nacidos de muy bajo peso con membrana hialina. An Pediatr (Barc). 2007;66(4):375-81.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Azzopardi D, Pierro A. Mild Controlled Hypothermia in Preterm Neonates With Advanced Necrotizing enterocolitis. Pediatrics. 2010;125:300-8.

Ballard JL, Khouty JC, Wedig K, et al. New Ballard Score. Expanted to include extremely premature infants. J Pediatr. 1991;119:417-23.

Beca Infante JP. Limitación de tratamientos en recién nacidos. Humanidades médicas. Jano 1-7 diciembre. 2000;59. (1.368).

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Brundi M, González MA, Enrique D, Larguia M. Contacto piel a piel madre/hijo prematuro. Conocimientos y dificultades para su implementación. Rev Hosp Mat. 2006;125(4.).

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Carbonero S, Alonso CR. Seguimiento del prematuro/gran prematuro en Atención Primaria. Rev Pediatr At Prim. 2009;Vol.XI(Supl 17).

Castillo C, Fortuño M, Sales I. Infección fatal por *Trichosporon asahii* en una recién nacida pretérmino. Rev Chil Infect. 2008;25(3):213-5.

Choi S, Park Y, Shim K, Choi Y, Chang J, Hahn W, et al. Recent Trends in the Incidence of Multiple Births and Its Consequences on Perinatal Problems in Korea. J Korean Med Sci. 2010;25:1191-6.

Chowdhury H, Thompson S, Ali M, Yunus N, Streatfield P. Causes of Neonatal Deaths in a Rural Subdistrict of Bangladesh: Implications for Intervention. J Health Popul Untr. 2010 Aug;28(4):375-82.

Crespo Pura MC, et al. Estimulación precoz del desarrollo psicomotor en el lactante durante la hospitalización prolongada. Enferm Cientif. 1989;(92).

Cruz M. Tratado de pediatría, Vol. I-II. Barcelona: Espaxs; 1995.

Davies B, Contro N, Larson J, Widger K. Culturally-Sensitive Information-Sharing in Pediatric Palliative Care. Pediatrics. 2010;125:859-65.

Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003, p. 287.

Espinosa GS. El calor corporal de las madres reemplaza las incubadoras. Agencia Universitaria de Periodismo Científico. 2000;.

Esposito S, Salice P, Bosis S, Ghiglia S, Tremolati E, Tagliabue C, et al. Altered cardiac rhythm in infants with bronchiolitis and respiratory syncytial virus infection. BMC Infect Dis. 2010;10:305.

Falleiros de Mello D, Garcia de Lima RA. Technical attainment, practical success and practical knowledge: Hermeneutical bases for child nursing care. Rev Latino-Am Enfermagem 2009 julho-agosto; 17(4):580-5.

Fernández Y, Ragi R, Rivero M. Supervivencia en el recién nacido ventilado. Rev Cubana de Pediatr. 2006;78(4.).

Fry A, Chittaganpitch M, Baggett H, Peret T, Dare R, Sawatwong P. The burden of hospitalized lower respiratory tract infection due to respiratory syncytial virus in rural Thailand. PLoS ONE 2010 Nov;5(11):1-7.

Gathwala G, Singh G. Safety and efficacy of vinyl bags in prevention of hypothermia of preterm neonates at birth. Indian J Public Health. 2010 Jan-Mar;54(1):24-6.

Gómez García CI. Enfermería de la infancia y la adolescencia. Interamericana. 2001.

González A, Donado J, Agudelo D, Mejía H, Peñaranda C. Asociación entre la cervicometría y el parto prematuro en pacientes con sospecha de trabajo de parto pretérmino inicial. Rev Colomb Obstetr Ginecol. 2005;56(2):127-33.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Guerra JC, Cárdenas CH. Interpretación del cuidado de enfermería neonatal desde las experiencias y vivencias de los padres. Av enferm. 2008;XXV(2):80-90.

Guyton. Tratado de fisiología médica. 8.ª ed. McGraw-Hill- Interamericana.

Heather HT. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hernández M, Valencia J, García N, Marín J, Blair J. Acardius acormus: una presentación atípica en el embarazo gemelar. Revisión de la literatura. Rev Colomb Obstetr Ginecolog. 2009;60(4):382-6.

Hübner M, Nazer J, León G. Estrategias para Mejorar la Sobrevida del Prematuro Extremo. Rev Chil Pediatr. 2009;80(6):551-9.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M, et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Jönsson L, Hallström I, Lundqvist A. A multi-disciplinary education process related to the discharging of children from hospital when the child has been diagnosed with type 1 diabetes – a qualitative study. BMC Pediatrics. 2010;10:36.

Kessel I, Waisman D, Grinnes O, Ari T. Benefits of high frequency oscillatory ventilation for Premature Infants. Isr Med Assoc J. 2010 Mar;12(3):144-9.

Kreutzer C, Klinger D, Bariero S, Musante G, Siaba A, Iolster T, et al. Experiencia inicial en la cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea en recién nacidos prematuros con un peso menor de 2.500 gramos. Rev Arg Cardiol. 2010;78.

Lama More RA. Nutrición enteral en pediatría. Alimentación infantil. Barcelona: Sandoz Nutrition; 1996.

Lasswell SM, Barfield WD, Rochat RW, Blackmon L. Perinatal regionalization for very low-birth-weight and very preterm infants: a meta-analysis. JAMA. 2010;(304):992-1000.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace. 1998.

López I, Martínez M, Matronas B. Desarrollo del niño prematuro. Prof. 2007; 8(2):16-8.

Manrique R, Rivero A, Ortunio M, Rivas M, Cardozo R. Parto pretérmino en adolescentes. Rev Obstet Ginecol Venez. 2008;68(3):144-9.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Martínez J, Díaz R, Sánchez E. Accidente vascular encefálico en recién nacidos de término y pretérmino tardíos. Rev Chil Pediatr. 2009;80(1):54-9.

McElrath T, Allred E, Kuban K, Hecht J. Factors associated with small head circumference at birth among infants born before the 28th week. J Obstet Gynecol. 2010 August;203(2):138e1-8.

Mendoza M, Santander M, Páez F, Barría P. Sobrevida de neonatos de extremo bajo peso al nacer en una región del sur de Chile. Rev Chil Obstetr Ginecol. 2009;74(4):225-32.

Molina J, Jacobo O, Ramírez J. Enfermedad de membrana hialina: mortalidad y factores de riesgo maternos y neonatales. Ginecol Obstet Méx 2006; 74(7):354-359.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Moro M. Los avances médicos no consiguen reducir el número de nacimientos de niños prematuros en España. Al día. Crónica Sanitaria. Jano 24-30 noviembre 2000; 59.(1.366).

Morón A, et al. Efectos de la administración de surfactante a recién nacidos prematuros con distrés respiratorio grave. Med Clín. 1996;107(5).

Ochoa C, Pérez J. Amenaza de parto prematuro. Rotura prematura de membranas. Sist Sanit Navar. 2009;32(Supl. 1):105-19.

Ochoa Sangrador C. Prematuridad, bajo peso al nacimiento e intervalo entre gestaciones. Anales Españoles de Pediatría. 1996;45(1).

Ovalle A, Gamona J, Martínez M, Silva N, Kakarieka E, Fuentes A. Relación entre enfermedad periodontal, infección bacteriana ascendente y patología placentaria con parto prematuro. Rev Méd Chile. 2009;137:504-14.

Ovalle S, Martínez T, Fuentes G, Kakarieka W. Resultado neonatal adverso en la rotura prematura de membranas de pretérmino según el modo del parto. Rev Chil Obstet Ginecol 2007;72(3):144-53.

Peniche M. Síndrome de dificultad respiratoria neonatal. Rev Fac Med Unam. Marzo-Abril, 2010;Vol.53. No. 2.

Rabasa C, Bossi L, Santos P, Rodríguez S, Fariña D. Accesibilidad a una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales de alta complejidad en la Argentina. Arch Argent Pediatr. 2010;108(4):325-30.

Ricci A, Perucca P, Pérez C, González V, Valenzuela R, Galleguillos F. et al. Embarazo triple: complicaciones maternas y perinatales. Arch Soc Esp Oftalmol. 2009; 84:191-8.

Ronda E, Mora A, García A, Regidor E. Ocupación materna, duración de la gestación y bajo peso al nacimiento. Gac Sanit. 2009;23(3):179-85.

Rosado A, Gómez RM, Pérez L, Alonso N, Marcos H. Enfermedades periodontales durante el embarazo y su asociación con parto prematuro y bajo peso al nacimiento. Evidencias y controversias. Av Periodon Implantol. 2010;22(2):85-9.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y el adolescente. Paradigma. 2000.

Stoll B, Hansen N, Bell E, Shankaran S. Neonatal Outcomes of Extremely Preterm Infants From the NICHD Neonatal Research Network. Pediatrics. 2010 September;126(3):443-56.

Tamez R, Silva MJ. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. 3ª ed. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Thompson L, Knapp C, Saliba H, Giunta N, Shenkman E, Nackashi J. The Impact of Insurance on Satisfaction and Family-Centered Care for CSHCN. Pediatrics. 2009;124:420-7.

Vales T, Solano C, Martín A, Castro S, Buil PJ, Mohedas J. Programa de seguimiento de niños prematuros desde el punto de vista terapéutico y educativo. Rev Pediatr At Prim. 2010;12:e1-e19 N.º 45.

Capítulo 7

Alteraciones frecuentes en el recién nacido pretérmino: enterocolitis necrotizante, íleo meconial y retinopatía del prematuro

María José Aguilar Cordero y María Ascensión Rodríguez López

ÍNDICE

Objetivos 83
Enterocolitis necrotizante: 83
Introducción 83
Factores que influyen en su aparición 84
Evolución de la enterocolitis necrotizante 84
Terapia de la enterocolitis necrotizante 85
Cuidados enfermeros de la enterocolitis 85
Íleo meconial: 86
Introducción 86
Fisiopatología del íleo meconial 86
Diagnóstico del íleo meconial 86
Cuidados enfermeros del íleo meconial 86
Retinopatía del prematuro 86
Introducción 86
Conceptos y definiciones 87
Clasificación de la retinopatía 87
Factores de riesgo implicados en la retinopatía del prematuro 87
Exploración y profilaxis 88
Prevención 88
Terapia de la retinopatía 88
Cuidados de enfermería en la retinopatía 89
Bibliografía 89

OBJETIVOS

- Identificar los factores que influyen en la aparición de la enterocolitis necrotizante, el íleo meconial y la retinopatía del prematuro.
- Identificar los factores predisponentes y desencadenantes de los mismos.
- Describir las características de la enterocolitis necrotizante, del íleo meconial y de la retinopatía del prematuro.
- Reconocer la clasificación de la retinopatía del prematuro.
- Identificar los problemas derivados del uso excesivo de la oxigenoterapia en el prematuro.
- Valorar la evolución del íleo meconial.
- Identificar los cuidados y la evolución del niño con enterocolitis necrotizante, el íleo meconial o la retinopatía del prematuro.
- Planificar los cuidados de enfermería específicos para estas patologías.
- Destacar la importancia de la participación de los padres en el cuidado del neonato y en el refuerzo de los vínculos entre ellos.
- Adquirir conocimientos para practicar el diagnóstico de enfermería. Aplicar plan de cuidados.

Enterocolitis necrotizante

Introducción

La enterocolitis necrotizante neonatal (ECN) es la patología digestiva adquirida más frecuente y grave en el período neonatal. Fue descrita en 1891, en un prematuro de 48 horas de vida que presentaba distensión abdominal, vómitos y cianosis, y que fallecía a las pocas horas de vida.

En 1944, Willis mencionó los primeros casos operados con éxito y a partir de 1960 se publican varios estudios realizados en hospitales americanos en donde se describen numerosos casos de esta alteración, que pasa a denominarse por primera vez "enterocolitis necrotizante". A partir de ahí, pasó de ser una

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

enfermedad desconocida a constituirse como una de las urgencias quirúrgicas más frecuentes de los recién nacidos.

La mortalidad de los bebés con ECN es elevada, oscila entre el 15 y el 30%, correspondiéndose las cifras más altas con aquellos casos que requieren tratamiento quirúrgico y tienen un peso inferior a 1.000 g.

Factores que influyen en la aparición de la enterocolitis necrotizante

En la actualidad, se acepta un mecanismo multifactorial en un huésped predispuesto. Entre los factores propuestos implicados en la patogénesis de la ECN se han descrito: prematuridad, alimentación láctea, inestabilidad hemodinámica, infección y alteración de la mucosa intestinal. De ellos, sólo la prematuridad y la alimentación láctea tienen una base epidemiológica importante.

Alimentación enteral y prematuridad

La alimentación enteral temprana del recién nacido pretérmino se relaciona a menudo con la enterocolitis necrotizante. La leche de fórmula altera el metabolismo del factor activador de las plaquetas (PAF). Esta incidencia es mayor si se aumenta el volumen de la alimentación con incrementos rápidos, o si la osmolaridad es elevada, ya que la hiperosmolaridad aumenta la secreción intestinal para lograr la isotonía (igualar la presión osmótica entre dos soluciones), lo que acaba provocando una relativa isquemia en la propia mucosa. Los neonatos con peso inferior a 1.500 g deben recibir una alimentación inferior a 150 kcal/kg/día. Sin embargo, la leche materna contiene un alto contenido en hidrolasa (acetilhidrolasa) lo que, junto con otros factores, reduce la incidencia de enterocolitis en los recién nacidos pretérmino.

El organismo del niño dispone de mecanismos de defensa que resisten el crecimiento de gérmenes patógenos en la propia luz intestinal como la acidez gástrica, el transporte de gérmenes a través del peristaltismo intestinal y la secreción de IgA secretora producida por las células plasmáticas de la lámina intestinal. Estos mecanismos son eficaces en los recién nacidos a término, pero resultan insuficientes por la propia inmadurez funcional del recién nacido prematuro. De ahí que en estos bebés los gérmenes saprófitos se transformen con frecuencia en patógenos.

El factor infeccioso

El factor infeccioso está implicado en la ECN del nacido prematuro, lo que explicaría las formas de aparición en las unidades hospitalarias. No se ha podido demostrar la relación causal de un mismo organismo patógeno, aunque se han implicado, de forma directa, gérmenes entéricos, como *E. coli*, *Klebsiella*, *Enterobacter*, *Pseudomonas*, *Salmonella*, *S. epidermidis*, especies de *Clostridium*, coronavirus, rotavirus y enterovirus.

Factores determinantes

Lesión de la mucosa como consecuencia de una isquemia de la zona intestinal. Se produce porque la sangre que perfunde el tracto gastrointestinal se desvía a otros órganos, como el corazón o el cerebro, en detrimento de la zona intestinal que, teóricamente, soporta mejor la isquemia.

Algunos factores predisponentes

Dentro de estos se destacan la disminución de la perfusión intestinal, exanguinotransfusión, canalización de catéteres arteriales umbilicales y la tocólisis materna con indometacina así como el consumo materno de cocaína y agentes infecciosos maternos, como factores prenatales.

Evolución de la enterocolitis necrotizante

La enterocolitis necrotizante suele presentarse en la primera semana de vida, pasados unos días de comenzada la alimentación enteral. El inicio suele se leve, con distensión abdominal y volumen aumentado de la aspiración gástrica que progresa hacia alteraciones sistémicas. En 1978, Bell y cols. elaboraron un sistema clínico de estadiaje para comparar casos basado en las características de las manifestaciones clínicas (tabla 7.1), que posteriormente, Walsh y Kliegman modificaron en un intento de realizar una clasificación con valor terapéutico en base al estadio clínico.

El estadio clínico se considera de la siguiente manera:

Estadio I. Sospecha de enterocolitis necrotizante

A los neonatos con sospecha de padecer enterocolitis necrotizante se les deben aplicar los siguientes cuidados: no administrar nada por la boca, sonda nasogástrica abierta, monitorización

Tabla 7.1 Clasificación de la enterocolitis necrotizante (ECN) según los estadios (Bell MJ, 1978)

Manifestaciones/ Estadios de Bell	Signos sistémicos	Signos intestinales	Signos radiológicos	Signos analíticos
Sospecha de ECN	Signos leves, apnea, bradicardia, inestabilidad térmica, letargia.	Signos leves, distensión, restos gástricos biliosos, sangre oculta en heces.	Normal o con signos no específicos.	No evidencia analítica.
ECN confirmada	Signos moderados. apnea, bradicardia, inestabilidad térmica, letargia.	Signos adicionales como silencio abdominal, o dolor a la palpación.	Signos específicos como neumatosis intestinal.	Alteraciones analíticas: acidosis metabólica, leucopenia o trombocitopenia.
ECN avanzada	Signos graves que incluyen hipotensión y shock.	Signos clínicos de peritonitis.	Signos de gravedad, neumoperitoneo.	Además de los descritos en la ECN confirmada veremos: acidosis metabólica y respiratoria, coagulación intravascular diseminada, y proteína C reactiva muy elevada.

de las constantes vitales, retirada del catéter umbilical, si está en uso, canalización de una vena periférica, terapia antibiótica, valoración del sangrado gastrointestinal, control estricto de la entrada y salida de líquidos, disminución del potasio en los líquidos perfundidos, pruebas de laboratorio (hemograma completo, leucocitos, bioquímica y gases sanguíneos) y evaluación de una posible infección, hemocultivo, orina, punción lumbar y estudio radiológico (simple de abdomen). En esta fase, los síntomas son inespecíficos. Puede aparecer bradicardia, somnolencia, apnea, alteración de la temperatura, retenciones gástricas, heces con restos hemáticos, aunque normalmente no se hallan síntomas radiológicos. Si el bebé mejora y los cultivos son negativos, se suspende la terapia antibiótica y el lactante puede empezar a alimentarse pasados tres días.

Estadio II. Enterocolitis necrotizante moderada

A los neonatos con una enterocolitis necrotizante de grado dos se les debe suspender toda alimentación oral, para recibir los distintos principios inmediatos a través de la alimentación parenteral, con un aporte mínimo de 90-100 kcal por kg/día. Estos bebés necesitan suplementos de oxígeno, así como monitorización. Se debe evaluar la trombocitopenia y la acidosis, a través de la gasometría. Normalmente, necesitan ventilación mecánica y se les administra infusión de dopamina en dosis bajas para mejorar el flujo sanguíneo.

En esta fase se incluyen los síntomas del Estadio I además de distensión abdominal prominente o edemas, dolor a la palpación, falta de ruidos intestinales, sangre en las heces y síntomas radiológicos (los datos radiológicos iniciales de la enterocolitis necrotizante incluyen dilatación de las asas intestinales y engrosamiento de la pared intestinal). La neumatosis intestinal es el signo más característico. Se distinguen dos patrones radiológicos: uno de "gas en burbuja", que confiere al contenido intestinal un aspecto espumoso, con asas dilatadas y neumatosis de la pared, y un segundo patrón caracterizado por una imagen en forma de "semiluna", producido por el gas en la pared del intestino.

Estadio III. Enterocolitis necrotizante avanzada

Los recién nacidos que se hallan en el Estadio III de esta enfermedad normalmente necesitan ventilación asistida, según indique su estado general. Debe valorarse la reposición de la pérdida de líquidos, mantener las constantes vitales y una diuresis suficiente, de 1-3 ml/kg/h. Estos recién nacidos a menudo suelen necesitar transfusiones de sangre y plaquetas. En esta fase, además de todas las alteraciones anteriores, se agregan acidosis respiratoria y metabólica, apnea, alteración de las constantes vitales, trastornos hematológicos, fallo renal, edema abdominal, hallazgos radiológicos y posible perforación. La ecografía abdominal informa sobre el engrosamiento de la pared intestinal y la presencia de gas intramural.

En la prevención de la enterocolitis necrotizante, es importante reducir los factores de riesgo e identificar a los neonatos que presentan alto riesgo de padecerla. Algunos autores defienden el uso de preparados de inmunoglobulinas tipo IgA e IgG para los neonatos que no reciben lactancia materna. También se utilizan preparados de corticoides con los recién nacidos que sufren riesgo de padecer la enfermedad. Los corticoides inhiben la producción de fosfolipasa que, a su vez, inhibe la producción de PAF (factor de activación de las plaquetas), por lo que el recién nacido que recibe esta terapia tiene menos incidencia de enterocolitis necrotizante. Los recién nacidos pretérmino tienen una importante susceptibilidad individual, que puede asociarse con factores de riesgo, como la isquemia de la pared intestinal, causante de una lesión tisular, lo que, unido a la inmadurez intestinal, constituirían la base de la enterocolitis necrotizante. La prevención del riesgo es la mejor terapia, así como el reconocimiento de los síntomas precoces para tratarla de forma anticipada.

Terapia de la enterocolitis necrotizante

En caso de que no se aprecien signos de necrosis o perforación intestinal consiste en:

- Ayuno de unas dos semanas.
- Aporte calórico i.v.
- Antibióticos sistémicos.
- Sonda gástrica para vaciado del contenido que el mantenimiento de la descompresión intestinal que precisará de registro de salida para el adecuado ajuste de la reposición de líquidos.
- Medidas frecuentes del perímetro abdominal.
- En casos de soc, están indicadas las transfusiones de sangre o plasma.
- Rx seriados para control de la evolución.
- Controles de laboratorio.

Si hay signos de necrosis o perforación intestinal, el tratamiento que se deberá seguir será:

- Drenaje peritoneal, indicado en los casos en que por falta de recursos sanitarios no sea posible la intervención inmediata, o en aquellos en los que la inestabilidad hemodinámica no permita tratamiento quirúrgico. En este caso, la mejoría no es inmediata.
- La cirugía mediante laparotomía con resección del tejido intestinal necrótico y o perforado, que probablemente requerirá de colostomía. Se intentará preservar la válvula ileocecal. En las resecciones amplias, el síndrome de intestino corto y las infecciones son las complicaciones más frecuentes.

Se debe sospechar de una enterocolitis necrotizante en todo recién nacido que presente distensión abdominal, vómitos biliosos, rechazo del alimento y sangre en las heces. Para efectuar un diagnóstico adecuado es importante el control radiológico, de manera que se detecten posibles complicaciones que puedan requerir intervenciones quirúrgicas con resección intestinal. En estos casos, se aprecian signos específicos de neumoperitoneo, peritonitis, obstrucción intestinal y empeoramiento en las primeras 24 horas.

La profilaxis de la enterocolitis necrotizante debe llevarse a cabo retrasando el inicio de la alimentación oral de fórmula, proporcionando lactancia materna siempre que sea posible, evitando el sufrimiento fetal agudo y la reanimación prolongada, así como la anoxia neonatal y el síndrome de distrés respiratorio. La alimentación debe darse de forma progresiva, tanto en cantidad como en calidad.

Cuidados enfermeros de la enterocolitis necrotizante

La observación por parte del personal de enfermería es fundamental en la detección precoz de la enterocolitis necrotizante. El cuadro inicial suele ser sutil y requiere, por lo tanto, de una

observación cuidadosa para que los síntomas iniciales no pasen inadvertidos. Frecuentemente podremos observar:

- Distensión abdominal.
- Asas abdominales prominentes.
- Abdomen sensible a la palpación.
- Cambios de coloración de la piel en el abdomen tendiendo al gris azulado.
- Intolerancia alimentaria con vómitos biliosos verdosos.
- Residuo gástrico superior al 30% del total administrado.
- Presencia de sangre en heces, ya sea visible u oculta.
- Signos de infección tales como apneas, inestabilidad térmica, letargo o irritabilidad.
- Y en estadios avanzados puede darse trombocitopenia y coagulación intravascular diseminada.

El diagnóstico se realizará por la clínica y las radiografías de abdomen en busca de presencia de aire en el mismo cuando hay perforación y/o neumatosis intestinal, que se produce ante el aporte insuficiente de sangre al intestino; que produce lesiones e incluso la muerte de las células de la mucosa que recubren la pared intestinal. Por ese motivo, el intestino no puede segregar moco protector, lo que desprotege la pared, que es invadida por bacterias productoras de gas y que son las causantes de la neumatosis intestinal. Esta alteración está provocada por la presencia de aire en las superficies submucosas o subserosas del colon. Se detecta a través de la radiografía de tórax.

Íleo meconial

Introducción

El término meconio procede del griego *meconium ariom*. Aristóteles lo denominó deduciendo que inducía al sueño fetal. La deposición denominada meconio es una mezcla estéril que contiene numerosos compuestos como vérnix deglutida, secreciones gastrointestinales, proteínas y enzimas pancreáticas, bilis, glucoproteínas, proteínas plasmáticas, minerales, mucopolisacáridos, agua y pelo.

No se conoce con exactitud qué proceso químico da lugar a la respuesta inflamatoria que puede observarse en el síndrome de aspiración meconial, aunque puede ser debida a la alteración de las sales biliares.

Fisiopatología del íleo meconial

El íleo meconial del recién nacido se detecta en los primeros días de vida, por una retención del meconio, que desencadena una obstrucción intestinal. Esta alteración se asocia con la fibrosis quística y está producida por la falta de enzimas pancreáticas del feto que reducen la actividad digestiva del intestino. En el neonato aparece un cuadro de obstrucción intestinal y el meconio presenta una consistencia viscosa. Esta deposición se adhiere a la pared intestinal y avanza con mucha dificultad. El meconio llena la luz intestinal, aunque la obstrucción se concreta en el íleo distal.

Dicho trastorno, además de la obstrucción de meconio, presenta otros síntomas, como distensión abdominal, vómitos intensos y persistentes, y deposiciones de meconio muy escasas, compactas e incluso nulas.

Las parejas que han tenido un hijo afectado de fibrosis quística tienen un riesgo cuatro veces mayor de tener otro hijo con la misma enfermedad en futuros embarazos. Los antecedentes familiares hacen considerar la existencia de un cuadro de íleo meconial.

Diagnóstico del íleo meconial

Se lleva a cabo a través de radiografías, en las que se observan asas intestinales distendidas. También se practica la prueba del test del sudor durante los primeros días, que descarta o confirma la alteración de la fibrosis quística, aunque la auténtica ratificación se obtiene a través de las pruebas genéticas. El test debe llevarse a cabo siempre que existan antecedentes familiares de fibrosis quística, síndrome de obstrucción intestinal, diarreas crónicas o graves, catarros prolongados, ictericias prolongadas, hipoproteinemia y edemas. El test del sudor puede realizarse de dos maneras, a saber:

- Se utiliza un dispositivo que consiste en una placa de Apgar impregnada de nitrato de plata, sobre la que se coloca la mano del bebé para observar los niveles de sal. Si el contenido es alto, se aprecia la huella de la palma de la mano.
- Otra técnica utilizada es la iontoforesis de pilocarpina. Se utiliza una solución de pilocarpina diluida para aumentar la sudoración del antebrazo, de la que se cuantifica el cloro y el sodio, que serán elevados en el caso de la fibrosis quística.

Cuidados enfermeros del íleo meconial

El tratamiento de los neonatos con íleo meconial consisten en el empleo de enemas de gastrografín contraste yodado que se utiliza por su elevada osmolaridad y que es conveniente diluir en una cantidad equivalente de agua. Este enema suele provocar la expulsión del tapón de meconio. También puede practicarse una irrigación con solución isotónica de cloruro sódico. Esta mezcla suele dar lugar a la expulsión de parte del meconio que produce la obstrucción.

Los bebés con íleo meconial deben ser canalizados por vía periférica para corregir posibles deshidrataciones. Una vez expulsado el tapón de meconio, se evalúa de nuevo al bebé para descartar la existencia de un megacolon congénito.

Peritonitis meconial. Es una alteración poco frecuente y que consiste en la perforación del intestino del neonato. Puede darse antes de nacer o a las pocas horas del nacimiento, evacuándose una cantidad del mismo en el espacio peritoneal. Las perforaciones suelen aparecer como complicación del íleo meconial en los niños con fibrosis quística, aunque también pueden ser secundarias a una obstrucción intestinal por un tapón meconial. Son frecuentes los síntomas de distensión abdominal, los vómitos y la falta de meconio. La terapia que hay que seguir en esta alteración consiste en la eliminación de la obstrucción intestinal y en la colocación de un drenaje en la zona peritoneal.

Retinopatía del prematuro

Introducción

La fibroplasia retrolental fue descrita en el año 1942 por T. L. Terry, que detectó una forma especial de persistencia de la vasculatura fetal ocular, con hiperplasia del vítreo primario, y sugirió que podía deberse a la inmadurez. En la década siguiente, Kinsey fue el primero en relacionar esta alteración con el uso de oxígeno, estableciéndose medidas restrictivas en el manejo del mismo en el cuidado neonatal. Esto dio lugar a un descenso de la fibroplasia retrolental del prematuro, aunque no exento de consecuencias: se produjo un aumento de la lesión cerebral y de la mortalidad de estos pacientes como consecuencia de la hipoxia.

El avance y el desarrollo científico-técnico de los años 70 y 80 permite una mayor supervivencia del prematuro, que determina un aumento en la incidencia de esta alteración, que en la década de los 80 toma el nombre de ROP (Retinopathy Of Prematurity) o Retinopatía del Prematuro, RP en español, relegando el término de fibroplasia retrolental para los estadios cicatrízales. También en la década de los 80, se hace un esfuerzo por unificar los criterios de clasificación de la ROP, surgiendo dos clasificaciones, la última en 1987, que supuso un hito en la unificación de criterios de intervención terapéutica como la crioterapia en un principio y/o láser de diodo para la prevención del desprendimiento de retina.

En la actualidad, esa técnica está siendo reemplazada por el láser de diodo. En 1987 se publicó una nueva clasificación en la que se valoran tres factores, a saber: la localización, la extensión y el momento evolutivo.

Se hace necesario especificar que el proceso de vascularización de la retina se realiza de forma centrífuga desde la papila (parte posterocentral del ojo) hasta la periferia retiniana; este se inicia alrededor de la semana 14 de gestación, pero culmina en diferentes fechas en función de la zona; así, en el área nasal se culmina en torno a la semana 32 de gestación, mientras que en la zona temporal no finaliza hasta pasadas las 37 semanas de gestación, debido fundamentalmente a que la ubicación del nervio óptico se halla más focalizado hacia el área nasal. Lo que explica que cualquier nacimiento prematuro tenga incompleta su vascularización (figura 7.1).

Conceptos y definiciones

La fibroplasia retrolental o retinopatía del prematuro se define como una vitreorretinopatía fibro y vasoproliferativa periférica que suelen padecer los recién nacidos pretérmino y que tiene una etiología multifactorial, siendo la inmadurez su principal factor de riesgo. Las formas moderadas regresan con poca o nula afectación de la función visual, pero las más graves pueden producir una pérdida de la agudeza visual e incluso llegar a la ceguera.

Enfermedad "plus" es un término descriptivo que se refiere a la dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior e indica que hay actividad. Puede acompañar a cualquier estadio de retinopatía. En la última clasificación se ha introducido el término "pre-plus": vasos más tortuosos y dilatados de lo esperado pero sin llegar a las características de enfermedad plus.

Retinopatía umbral es una retinopatía en estadio 3 con presencia de enfermedad plus en las zonas I y II, que se extiende al menos en 5 horas continuas u 8 horas acumulativas, e indica la necesidad de tratamiento.

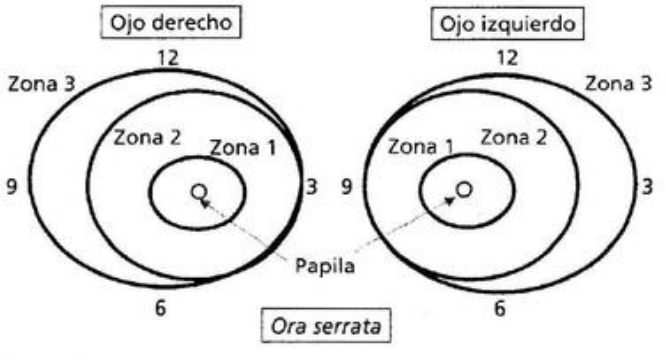


Figura 7.1 Representación de la retina en sectores horarios y dividida por zonas *Adaptado de Ophthalmology Homepage, 1997.*

Clasificación de la retinopatía

Desde la primera Clasificación Internacional de ROP en 1984 se avanza en la unificación de los criterios de diagnóstico y tratamiento de esta patología, cuya segunda edición fue publicada en 1987 y revisada en 2005. Se clasifica en 5 estadios detallados a continuación, se localiza por extensiones en horarias y zonas también detalladas (figura 7.1) y se atiende a las características de los vasos del polo posterior, para determinar la gravedad y la necesidad de tratamiento.

Distribución de los estadios

Estadio I. Línea de demarcación. Marca el límite entre la retina vascularizada y la isquémica.

Estadio II. Pliegue interretinal. Este espacio se eleva sobre la retina como resultado del crecimiento anormal de los vasos (hiperplasia de la línea de demarcación).

Estadio III. Pliegue con proliferación extrarretinal fibrovascular. En este período la elevación crece y se extiende hacia el vítreo.

Estadio IV. En esta fase tiene lugar un desprendimiento parcial de la retina. Se subdivide en IVa si la mácula está aplicada y IVb si está desprendida. Puede existir o no afectación foveal.

Estadio V. Desprendimiento total de la retina.

Distribución por zonas que divide el ojo en tres áreas

Zona I. Es el área centrada en el disco óptico, que se extiende desde el disco hasta la mácula.

Zona II. Es una zona concéntrica a la anterior, que se extiende desde la periferia retiniana hasta el área nasal.

Zona III. La constituye un anillo externo a la retina, que se desplaza al lado opuesto del área nasal.

Existencia de enfermedad plus

Esta puede combinarse con cualquiera de los otros estadios y consiste en una dilatación y solapamiento de la vascularización en el polo posterior. Esto ocurre cuando existe un *shunt* arteriovenoso e informa sobre una enfermedad activa y potencialmente peligrosa.

Positiva. Se refiere a la dilatación y tortuosidad de los vasos del polo posterior e indicia que hay actividad. En la última clasificación se ha introducido el término "pre-plus": vasos más tortuosos y dilatados de lo esperado pero sin llegar a las características de enfermedad plus.

Negativa. En caso de que no ocurra dicha dilatación.

Factores de riesgo implicados en la retinopatía del prematuro

Los factores más importantes para el desarrollo de la retinopatía son: la prematuridad, la edad gestacional, el peso al nacimiento, y sobre ellos actúan otros factores entre los que el oxígeno se postula como el más importante. Otros factores importantes son: la anemia, la hemorragia intraventricular, el ductus arterioso persistente, el síndrome de distrés respiratorio,

la sepsis, la apnea, las transfusiones frecuentes, la falta de líquido surfactante y la nutrición parenteral prolongada.

Oxigenoterapia. El oxígeno administrado a los recién nacidos prematuros en cantidades elevadas ha sido la primera hipótesis acerca de la etiología de la retinopatía, pues se encuentra una relación importante entre la hiperoxigenación retiniana y la retinopatía. En la actualidad, también se reconoce la relación entre ROP y la restricción rápida de oxígeno. No se ha podido demostrar una relación única entre la presión de oxígeno (PaO2) y la retinopatía del prematuro.

Exploración y profilaxis

La Academia Americana de Pediatría y la Asociación Americana de Oftalmología Pediátrica y Estrabismo establecen líneas de actuación, a tenor de las investigaciones realizadas, que son tenidas en cuenta pero, en líneas generales, cada Unidad de Neonatología establece sus criterios de cribado a tenor de su experiencia, teniendo en cuenta aquellos casos en los que se ha producido una retinopatía grave; no obstante, la variabilidad no es demasiado grande y se puede concluir que las recomendaciones de cribado son:

- Todo recién nacido con peso al nacimiento inferior a 1.500 g o edad gestacional inferior a 31 semanas.
- Todo recién nacido prematuro superviviente de una enfermedad grave o intervenido quirúrgicamente en el primer mes de vida.
- La primera exploración para descartar la ROP se suele realizar a las 4 semanas de vida, si nació con 28 semanas de gestación o más, o las 5 semanas de vida si lo hizo con una edad gestacional inferior; con controles sucesivos cada 2 o 3 semanas hasta la completa vascularización de la retina, en caso de exploración normal, o cada semana si se aprecian signos de ROP, hasta que se aprecian signos de regresión o que la ROP progrese a estadios preumbral/umbral, donde ya se indica el tratamiento.

El procedimiento y el material serán los siguientes: hay que mantener al niño, media hora antes de la evaluación, en situación de midriasis, que se logra aplicando una gota de ciclopentolato al 0,5% y otra de fenilefrina al 2,5%. Esta operación se repite cada 10 minutos y se inicia una hora antes de la evaluación. Otros materiales utilizados son el blefarostato, los indentadores esclerales y la torunda de algodón. La indentación se aplica sobre la esclerótica directamente y con colirios anestésicos tópicos para mitigar el dolor.

La forma de evaluar al recién nacido con posible fibroplasia retrolental consiste en la oftalmoscopia binocular indirecta. Al aplicar esta técnica se debe disminuir la intensidad de la luz administrada, así como la iluminación ambiental durante la exploración. La inmovilización debe ser completa y hay que humedecer la córnea cada vez que se observe sequedad. La conjuntiva también puede lacerarse tras la manipulación. Por ello, después de la exploración se debe mantener al recién nacido en observación y aplicar, frecuentemente, suero salino que mitigue la conjuntivitis irritativa traumática.

Prevención

La prevención se realizará en los distintos niveles de prevención:

Prevención primaria

- Control adecuado del embarazo a fin de disminuir la incidencia de partos prematuros.
- Administración de corticoides prenatales. Con la administración de corticoides de forma previa al nacimiento, en los nacidos antes de las 37 semanas, se ha comprobado una menor incidencia de retinopatía, lo que contribuye a la maduración retiniana y a la inhibición de la neovascularización propia de la enfermedad.

Prevención secundaria

Detección y tratamiento de los casos de ROP que pueden afectar la función visual, incluyendo la detección y tratamiento de situaciones de hiperoxia, hipoxia, sepsis y enfermedades agudas de los recién nacidos prematuros.

Otro aspecto a considerar es el uso de surfactante pulmonar. La administración de líquido surfactante pulmonar de forma exógena ha demostrado que mejora la ventilación del bebé prematuro.

La vitamina E, por su acción antioxidante, se ha demostrado que puede ser una forma de prevención de la retinopatía, pues inhibe la neovascularización vítrea. Otros autores opinan que la administración de vitamina E aumenta la incidencia de enterocolitis necrotizante y de hemorragias, por su competencia con la vitamina K, imprescindible para la biosíntesis de ciertos factores de coagulación.

Se deben evitar los episodios hiper/hipóxicos para disminuir el riesgo de alteraciones vasculares.

Realizar promoción de la lactancia materna. Se ha documentado la presencia de IGI-1 Y VEGF en la leche materna y en mayor concentración en la leche de madre de pretérmino que de término. El aporte enteral de IGF-1 a prematuros ha modificado la permeabilidad intestinal. El inositol y el DHA también se hallan en la leche materna. Probablemente éstos y otros factores biológicos de la leche materna se suman para conferir protección en la incidencia y gravedad de la ROP.

Prevención terciaria

Mediante la rehabilitación y programas de rehabilitación para discapacitados visuales en aquellas situaciones que lo precisen.

Terapia de la retinopatía

La mayoría de las retinopatías del prematuro no precisan terapia, y las cifras se pueden seguir reduciendo en la medida en que mejore la prevención.

Para el tratamiento se siguen las recomendaciones de la clasificación internacional que, según el CRYO-ROP Study en 1988, estableció que se debía tratar la retinopatía cuando alcanzaba las características de retinopatía umbral, dado que su evolución espontánea tenía un riesgo de ceguera de un 50%.

Un segundo estudio, el ET-ROP (Early Treatment for Retinopathy of Prematurity) en 2003, constató que algunas retinopatías con unas características concretas tenían mejores resultados funcionales y anatómicos si se indicaba el tratamiento de forma precoz antes de alcanzar el estadio umbral, por ello actualmente algunas retinopatías se tratan en estadio preumbral.

Actualmente, el tratamiento de elección es la ablación de la retina avascular con láser de diodo. Los resultados obtenidos con láser y con crioterapia son superponibles, pero el láser requiere menor manipulación del ojo, es menos traumático, es

más fácil de aplicar cuando la retinopatía es posterior y, además, induce menos miopía.

Lamentablemente, un pequeño porcentaje de casos, a pesar del tratamiento evolucionan a desprendimiento de retina y se debe realizar una cirugía vitreorretiniana a través de la colocación de una banda de silicona alrededor de la zona ecuatorial del ojo, para acercarse a la retina. Este cerclaje debe ser retirado transcurrido un tiempo para permitir el crecimiento del ojo, pues de lo contrario, el niño padecería una miopía importante. Otra posibilidad terapéutica es la vitrectomía, que consiste en realizar pequeñas incisiones en el ojo para retirar el humor vítreo y reponerlo con solución salina, con lo que se mantiene la forma y la presión del interior del mismo. Se utiliza únicamente en los estadios IV o V de la fibroplasia retrolental, con resultados visuales generalmente muy pobres, aunque se mejora la vascularización de la retina. Algunas complicaciones relacionadas con la retinopatía del recién nacido prematuro son el estrabismo (ojos cruzados), la ambliopatía (ojo vago), la miopía y la tensión elevada del ojo (glaucoma).

Cuidados de enfermería en la retinopatía

La atención de enfermería ha de darse en todos los niveles de prevención:

Atención al embarazo a través los programas de atención al embarazo, control de los mismos y detección de los considerados de alto riesgo.

Asistencia al parto prematuro a través de los programas establecidos, incluyendo la mínima manipulación, administración de surfactante, adecuada asistencia respiratoria, promoción de la lactancia materna, método canguro. Haciendo hincapié en:

La administración de oxígeno es la terapia más utilizada en los bebés con problemas cardiorrespiratorios. Para ello maximizaremos la precaución en su uso siguiendo las recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría (AEP), monitorizando la $SatO_2$ desde el nacimiento y manteniendo los niveles entre 88-92% hasta la vascularización de la retina, aunque en caso de broncodisplasia pulmonar estas cifras se mantendrán entre 93 y 94%.

Además, se procederá al descenso paulatino de la FiO_2 de forma progresiva en cifras de entre el 2% o el 5% de una vez, siempre que el límite de la $SatO_2$ sea superado.

Insistir en la promoción de la lactancia materna.

Bibliografía

Aguilar Cordero MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Aguilar Cordero MJ. Manual de técnicas y valoración en enfermería infantil. Granada: Universidad de Granada; 2000.

Aguilar Cordero MJ. Retinopatía del recién nacido prematuro. En: Aguilar Cordero MJ, editor. Tratado de enfermería infantil cuidados pediátricos. Elsevier; 2003. pp. 129-213. Capítulo 7.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, editors. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vol. I y II. Madrid: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Camba Longueira F, Perapoch López J, Martín Begué N. Retinopatía de la prematuridad. Protocolos Diagnóstico Terapeúticos de la AEP: Neonatología. 2008. Asociación Española de Pediatría.

Cathin A. Extremely long hospitalitations of newborns in the Unied States. Data descriptions, dilemmas. J Perinatol. 2006;26:742-8.

Cruz H. Tratado de pediatría, Vol. I. Barcelona: Espaxs; 1995.

Demestre Guasch X, Raspall Torrent F. Enterocolitis necrosante. Protocolos Diagnóstico-Terapeúticos de la AEP: Neonatología. 2008.

Espinheira MC, Grilo M, Rocha G, Guedes B, Guimarães H. Meconium aspiration syndrome the experience of a tertiary center. Rev Port Pneumol. 2011;17(2): 71-6.

García JL, García MC, Molina R. Enfermedad plus en la retinopatía del prematuro de gestación múltiple: análisis de riesgo. Arch Soc Esp Oftalmol. 2009;84:191-8.

García-Serrano JL, Ramírez-García MC, Piñar-Molina R. Enfermedad plus en la retinopatía del prematuro de gestación múltiple: análisis de riesgo. Arch Soc Esp Oftalmol [revista en la Internet]. 2009 Abr [citado 2011 Abr 12] ; 84(4): 191-198. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script = sci_arttext&pid = S0365-66912009000400005&lng = es. doi: 10.4321/S0365-66912009000400005.

González Viejo I, Ferrer Novella C, Pueyo Royo V, García Martín E, Rite Gracia S, Caballero Pérez V, et al. ¿Es la persistencia de ductus arterioso un factor de riesgo para la retinopatía del prematuro? An Pediatr Barcelona. 2011;74(1):25-30.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Guyton A. Tratado de fisiología médica. 8.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1992.

Heather Herdman T. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009 – 2011. Barcelona: Editorial Elsevier; 2010. p. 431.

International Committee for the Classification of Retinopathy of Prematurity. The Internacional Classification of Retinopathy of Prematurity revisited. Arch Ophthalmol. 2005;123:991-9.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M, et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Klinger G, Levy I, Sirota L, Boyko V, et al. Outcome of early-onset sepsis in a national cohort of very low birth weight infants. Pediatrics. 2010;125(4):e736-40.

Lin PW, Stoll BJ. Necrotizing enterocolitis. Lancet. 2006;368:1271.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Harcourt Brace. 1998.

Lomuto C, Benítez A, Bouzas L, Galina L, Sepúlveda T. Recomendación para la pesquisa de Retinopatía del Prematuro en poblaciones de riesgo. Arch Argent Pediatr. 2008;106(1):71-6.

Lomuto C, Galina L, Brussa M, Quiroga A, Alda E, Benítez A, et al. Epidemiología de la retinopatía del prematuro en servicios públicos de la Argentina durante 2008. Arch Argent Pediatr. 2010;108(1):24-30.

Lomuto C, Galina L, Brussa M, Quiroga A, Alda E, Benítez A, et al. Tratamiento con láser por retinopatía del prematuro en 27 servicios públicos argentinos. Arch Argent Pediatr. 2010;108(2).

Manzoni P, Lista G, Messner H, Cattani S, et al. Fresh maternal milk feeding prevents retinopathy of prematurity: data from two multicenter, randomized, placebo-controlled trials in preterm VLBW Neonates in NICU. Resumen del Congreso PAS 2009, Baltimore 2155.2.

Martín de Lara I. Enterocolitis necrotizante. An Esp Pediatr. 1999.

McAlmon KR. Enterocolitis necrosante. Manual de cuidados neonatales. Masson; 1996.

Mena Nannig P, Díaz Carnot M. Factores nutricionales en la retinopatía del prematuro. Arch Argent Pediatr. 2011;109(1). 42-8/Actualización.

Merritt JC. A five year experience in a tertiary perinatal center. Ann Opthalmology. 1986;18:65-7.

Montáñez FI, Olea JL. Once años de experiencia en el manejo de la retinopatía del prematuro en las Islas Baleares. Arch Soc Esp Oftalmol [revista en la Internet]. 2005 Dic [citado 2011 Abr 14] ; 80(12): 713-718. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script = sci_arttext&pid = S0365-66912005001200006&lng = es. doi: 10.4321/S0365-66912005001200006.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Moro M. Los avances médicos no consiguen reducir el número de nacimientos de niños prematuros en España. Al día. Crónica Sanitaria. Jano. 2000 nov;41:1366.

Moss RL, Dimmit RA, Barnhart DC, et al. Laparotomy versus peritoneal drainage for necrotizing enterocolitis. N Engl J Med. 2006;354:2225.

Nannig P, Carnot M. Factores nutricionales en la retinopatía del prematuro. Arch Argent Pediatr. 2011;109(1):42-8.

Nanthakumar N, Meng D, Goldstein AM, Zhu W, Lu L, Uauy R, et al. The Mechanism of Excessive Intestinal Inflammation in Necrotizing Enterocolitis: An Immature Innate Immune Response. PLoS One. 2011;6(3.):e17776.

Rees CM, Hall NJ, Eaton S, Pierro A. Surgical strategies for necrotizing enterocolitis: a survey of practice in the United Kingdom. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed. 2005;90:F152.

Rodeño Abelleira MA. Retinopatía del prematuro. Cuidados enfermeros. Rev Rol Enf. 1999;22(4):315-8.

Rodríguez-Hurtado FI, Cañizares JM. Despistaje de la retinopatía del prematuro: nuestra experiencia sobre los límites de peso al nacer, edad gestacional y otros factores de riesgo. Arch Soc Esp Oftalmol [revista en la Internet]. 2006 Mayo [citado 2011 Abr 14]; 81(5): 275-280. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script = sci_arttext&pid = S0365-66912006000500006&lng = es. doi: 10.4321/S0365-66912006000500006.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Paradigma; 2000.

Sánchez de Antonio C. Retinopatía del prematuro. En: Cerriani Cernadas MJ, ed. Neonatología práctica. Buenos Aires: Panamericana; 2009. pp. 289-97. Sección IV: El recién nacido prematuro. Capítulo 21.

Schack-Nielsen L, Michaelsen K. Advances in our understanding of the biology of human milk and its effects on the offspring. J Nutr. 2007;137(2):503S-10S.

Willis IM, Chabot J, Raddle I, et al. Unsuspected hyperosmolality of oral solutions contributing to necrotizing enterocolitis in very-low birth weight infants. Pediatrics. 1977;60:535-8.

Capítulo 8

Cuidados centrados en el desarrollo y modelo NIDCAP

María José Aguilar Cordero y Leticia Bazo Hernández

ÍNDICE

Objetivos 91
Introducción 91
Definición de cuidados centrados en el desarrollo 92
Modelo NIDCAP (Neonatal Individualized Developmental Care and Assessment Program) 92
NFI (NIDCAP Federation International) 92
Metodología formativa NIDCAP 92
Señales del estado conductual del neonato prematuro 93
Implementación de los cuidados centrados en el desarrollo en las unidades neonatales 94
Aplicación de los cuidados centrados en el desarrollo en una unidad neonatal 94
Implementación del modelo NIDCAP en las unidades neonatales 95
Centros de entrenamiento NIDCAP 96
Unidades neonatales NIDCAP certificadas por la NFI 96
Aplicación NIDCAP en una unidad neonatal 96
Bibliografía 98

OBJETIVOS

- Definir los conceptos de cuidados centrados en el desarrollo y modelo NIDCAP.
- Aprender el significado de las señales de estado conductual que realiza el neonato así como la respuesta que hemos de dar a cada una de ellas.
- Optimizar el desarrollo del neonato dentro de una unidad neonatal mediante la aplicación de cuidados individualizados, centrados en el desarrollo del neonato y su familia.
- Conocer la metodología de formación NIDCAP. Aplicar plan de cuidados.
- Identificar la implementación efectiva de los CCD y NIDCAP.
- Destacar los centros de entrenamiento NIDCAP y las unidades neonatales certificadas por la NFI (NIDCAP Federation International).
- Apoyar a los padres en la vinculación y participación en la atención de su hijo.
- Involucrar a los padres en el cuidado de su hijo.

Introducción

Desde hace unas décadas se ha producido un desarrollo extraordinario de la neonatología y un incremento espectacular de la supervivencia neonatal, especialmente en el grupo de mayor riesgo, el de los bebés nacidos prematuramente. Esta mejora ha ido acompañada por la explosión tecnológica que ha permitido disponer de herramientas más adecuadas para el cuidado los bebés y por la mejora continua del conocimiento. Pero esta mayor supervivencia no siempre se acompaña de una reducción de la morbilidad, de tal manera que al mismo tiempo que disminuyen la mortalidad y las secuelas más graves, los porcentajes de niños con trastornos/secuelas "blandos/blandas", trastornos del desarrollo y neuroconductual parece incluso haberse incrementado.

El nacimiento del bebé pretérmino se produce en un momento muy precoz del desarrollo del sistema nervioso central (SNC). Justo ha finalizado la migración neuronal y empiezan los fenómenos de organización de los centros superiores, proliferación y especialización de las células gliales y la mielinización. Esta gran inmadurez favorece que el impacto del ambiente físico en que se desarrolla el bebé inmaduro en una Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN) en comparación con lo que sería su ambiente intrauterino, sea muy importante. A todo esto se añade la aparición de un nuevo estímulo como es el dolor, capaz de interferir directamente en la organización del SNC del neonato.

Los bebés prematuros experimentan un rango de morbilidad relacionado con la inmadurez de sus sistemas orgánicos y con

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

las patologías concurrentes. Un ambiente desfavorable en la UCIN puede aumentar esta morbilidad. La modificación del ambiente podría minimizar los efectos iatrogénicos. Por un lado, la exposición a un medio hostil, como es una UCIN, que dificulta la organización del cerebro en desarrollo y, por otra los padres sometidos a un gran impacto emocional, producen alteraciones en el proceso de crianza. La hospitalización prolongada de un recién nacido grave, con toda la carga emocional y de estrés provocada por el nacimiento, a menudo inesperado, la incertidumbre del pronóstico y la separación, puede producir un impacto muy importante sobre la familia, principal artífice del desarrollo del niño. Este impacto puede condicionar en gran medida la capacidad del entorno familiar para actuar de forma enriquecedora en el desarrollo futuro del neonato.

En los últimos años, las investigaciones están mostrando cada vez más que el bebé prematuro es altamente reactivo al entorno. Se ha generado suficiente información sobre el efecto positivo que la modificación del entorno ambiental y una mayor atención a la familia podían ejercer en el pronóstico evolutivo del bebé pretérmino. Esto ha motivado el desarrollo de una nueva corriente en el cuidado de los bebés, que en la literatura recibe varias denominaciones: "cuidado del desarrollo" *(developmental care)*."Cuidados centrados en el desarrollo (CCD)" "atención orientada al desarrollo".

Los resultados de diversos estudios (Als, 1986; Als y col., 1986; Als y col., 1987; Als y col., 1994; Becker y col., 1990; Becker y col., 1993; Parker y col., 1992; Fleisher y col., 1995; Buehler y col., 1995; Westrup y col., 2000; Kleberg y col., 2000; Kleberg y col., 2002; Als y col., 2003; Als y col. 2004) demuestran que la evolución del neonato pretérmino tanto en parámetros físicos como de desarrollo mental y la capacidad de los padres en el proceso de crianza de sus hijos, mejoran significativamente al aplicar el programa de evaluación NIDCAP del modelo de CCD durante su estancia en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal.

Definición de cuidados centrados en el desarrollo

Los CCD constituyen un sistema de cuidados que pretende mejorar el desarrollo del niño a través de intervenciones que favorezcan al neonato y a su familia, entendiendo a ambos como una unidad. Se basan en una filosofía de cuidado que abarca los conceptos de interacción dinámica entre bebé, familia y ambiente, y los aplica al período neonatal. Comprenden intervenciones dirigidas a optimizar tanto el macroambiente (luces, ruidos, etc.) como el microambiente en que se desarrolla el niño (postura, manipulaciones, dolor) y, por supuesto, se actúa sobre la familia para facilitar al máximo su papel de cuidador principal del niño. De este modo, los padres se sienten mejor y disminuye su grado de ansiedad, mejora el grado de satisfacción de su experiencia en la unidad neonatal y mejora la calidad del vínculo padres-hijo.

Modelo NIDCAP (Neonatal Individualized Developmental Care and Assessment Program)

El "Programa de Evaluación y Cuidado Individualizado del Desarrollo del Recién Nacido" (NIDCAP, del inglés *Neonatal Individualized Developmental Care and Assessment Program*) se formó por Als en 1986. La doctora Als es profesora asociada de Psiquiatría y Psicología de la Escuela de Medicina de la Universidad de Harvard y directora del Departamento de Estudios del Neurocomportamiento Infantil del Hospital de niños de Boston, en Estados Unidos. El NIDCAP es uno de los modelos más desarrollados en relación con los CCD, originado en Boston hace unos 25 años a partir de los trabajos de la Dra. Als, que aplicó (y amplió) al recién nacido pretérmino la metodología de observación desarrollada por el grupo del Dr. Brazelton.

Este modelo tiene la particularidad de individualizar los cuidados de cada recién nacido pretérmino a partir de la observación de su conducta. Otra característica fundamental es que dispone de un método de instrucción estandarizado.

El NIDCAP es un programa de intervención, conducido por profesionales entrenados en neurodesarrollo basado en observaciones formalizadas del niño antes, durante y después de los procedimientos de cuidado. El observador valora la capacidad del niño para organizar y modular los cinco subsistemas, propuestos por la Dra. Als dentro de la *synactive theory*: motor, autonómico, estados, atención-interacción y autorregulación, y anota los signos de bienestar y autorregulación, así como sus señales de estrés y sensibilidad. Tras una reflexión, el observador dará las claves y sugerirá cómo estructurar y sincronizar la estimulación y los procedimientos a los ciclos de sueño y estados de alerta del neonato con el propósito de aumentar su competencia y efectividad para regularse por sí mismo.

Hay estudios que evidencian que los neonatos prematuros cuidados mediante este modelo han mostrado mejoras en sus funciones cerebrales, medidas mediante electroencefalograma, y una mejor estructura del cerebro, medida mediante resonancia magnética, indicando específicamente la mejora del desarrollo del lóbulo frontal, lo cual es importante en el control mental, la regulación de la atención, y la función ejecutiva. Otros estudios realizados sobre los resultados del modelo NIDCAP a largo plazo han demostrado que estos neonatos tienen una mejor atención y mejor procesamiento intelectual y que ello, a su vez, conllevará una mejora del funcionamiento neuropsicológico en edades posteriores.

NFI (NIDCAP Federation International)

La Federación Internacional NIDCAP (NFI) es una asociación internacional sin fines de lucro encargada de salvaguardar la calidad del entrenamiento y contenidos del modelo NIDCAP. Es la agencia de certificación de todos los niveles de entrenamiento.

El Programa NIDCAP ha sido establecido para dar educación y entrenamiento específico en la observación y valoración del desarrollo para profesionales del cuidado de la salud, que tienen la responsabilidad del cuidado a corto y largo plazo de recién nacidos de alto riesgo y bebés prematuros y sus familias, y para los miembros del personal que están involucrados en la implementación del cuidado en términos del día a día.

Metodología formativa NIDCAP

El programa NIDCAP busca dar información, educación y apoyo a todos los aspectos descritos anteriormente, mediante la provisión de materiales de lectura así como presentaciones

didácticas, entrenamiento en observación, oportunidades para una orientación y consulta individuales y sistematizadas. Una observación e interpretación detalladas del comportamiento del bebé y la formulación de recomendaciones apropiadas constituyen las habilidades de cuidado que se enseñan en el entrenamiento NIDCAP específico.

La NIDCAP Federation International® la define como una metodología sistemática de observación del comportamiento, referida como observación NIDCAP, así como una evaluación formal, el APIB (Evaluación del Comportamiento del Bebé Prematuro) (Als y col., 1982). Ha sido desarrollada para ser particularmente dirigida hacia la comprensión del comportamiento de bebés prematuros y otros recién nacidos de riesgo. Ambas metodologías, observación NIDCAP y APIB, están basadas en la Teoría Sinactiva del Desarrollo (Als,1982) y son diseñadas para documentar específicamente la complejidad y sensibilidad del prematuro y el bebé recién nacido de alto riesgo, mediante la focalización en la interacción del funcionamiento autonómico, motor, organizador del estado, y atencional del bebé mientras este interactúa con el cuidador y el mundo a su alrededor.

Los resultados de las observaciones sistemáticas y las evaluaciones formales otorgan las bases para la estimación de las metas actuales del bebé, que a su vez lleva a la consideración de oportunidades para apoyar el desarrollo del mismo, tales como:

1. La estructuración de un entorno físico apropiado en la UCIN para el neonato y su familia.
2. El momento y la organización de las intervenciones médicas y de enfermería apropiadas para la individualidad del neonato y la familia.
3. El apoyo y facilitación del vínculo de los padres con su bebé, de su confianza en su cuidado.
4. La coordinación en el marco del desarrollo del cuidado otorgado por otros especialistas sanitarios como las enfermeras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, asistentes sociales, nutricionistas, profesionales de Atención Temprana, enfermeras de Atención Primaria, etc.

Señales del estado conductual del neonato prematuro

Especialistas en el desarrollo de los niños afirman que los bebés son muy competentes y capaces de comunicarse con los adultos. Mediante sus gestos, los bebés tratan de decirnos la forma en que se encuentran y lo que necesitan en cada momento. Los neonatos prematuros también se comunican mediante sus gestos, ellos nos transmiten una serie de señales indicándonos sus necesidades, el problema es que no siempre los profesionales sanitarios entendemos la manera de interpretar sus señales. Pero cuando sabemos interpretar estas señales y les prestamos atención e intervenimos de forma correcta, les ayudamos en su desarrollo.

Las señales que emiten son muy sutiles, como por ejemplo: un cambio en el color de la piel, dificultad para respirar o un aumento de la frecuencia respiratoria o cardíaca, un estiramiento de sus extremidades, extendiendo sus dedos, o hacer muecas, etc. En la tabla 8.1 se muestran algunas de estas señales y la intervención que hay que realizar como respuesta a su demanda.

Para identificar las señales del bebé y las respuestas a los estímulos ambientales, NIDCAP promueve la realización de observaciones NIDCAP y sus correspondientes interpretaciones y recomendaciones.

Tabla 8.1 Comprendiendo mis señales Contenido extraído de Brenda Hussey-Gardner. *Understanding My Signals*. 2008

Mensaje que transmiten	Señales	Respuesta
"Estoy feliz y listo"	Estoy alerta y digo "Agu, agu". Mi cara, brazos y piernas están relajados. Me fijo en objetos y caras. Mis ojos están abiertos y trato de sonreír.	Es un buen momento para interaccionar conmigo, empieza lentamente, con una mirada tranquila, háblame lentamente y con voz suave. Déjame que coja tu dedo.
"Me estoy ayudando a mí mismo"	Junto mis manos: esto evita que mueva mis manos en el espacio.	Si me cuesta juntarlas, tal vez tú podrías ayudarme.
	Me chupo mis dedos o manos: esto me ayuda a calmarme.	Si me cuesta llevar mi mano a la boca, tal vez tú podrías ayudarme.
	Me tomo un sueñito.	Esto me ayuda a desconectar de las escenas y sonidos de mi entorno.
	Me acurruco en una esquina de mi casita: esto me da una sensación de seguridad.	Por favor, comprueba que mi postura no dificulte mi respiración.
"No estoy feliz y necesito un cambio"	Saludo con mi mano abierta. Separo y aparto (extiendo) los dedos de mi mano. Frunzo el ceño. Bostezo, estornudo o tengo hipo. Arqueo mi espalda y cuello y empujo hacia atrás. Evito mirarte. Lloro.	Dame un momento de tranquilidad, trata de poner mis brazos cerca de mi pecho, envuélveme y abrázame silenciosamente, esto me dará seguridad. Si no me puedes sacar de mi casita, proporcióname contención de forma que esté posicionado con mis piernas y brazos flexionados, mis manos cerca de mi boca y en línea media.

Implementación de los cuidados centrados en el desarrollo en las unidades neonatales

Se dice que los CCD son una nueva corriente o filosofía de cuidados pero, en realidad, no es tan reciente, ya que en algunos países europeos y norteamericanos hace muchos años que se aplican medidas dirigidas en este sentido. La novedad es la difusión que se está viviendo en los últimos años, fundamentalmente debida a la existencia de resultados clínicos que avalan la aplicación de este tipo de cuidados, tanto en relación a una mejora del pronóstico como en términos de coste-eficacia.

Son muchas las unidades neonatales en todo el mundo en las que su filosofía del cuidado está enmarcada en el paradigma de la totalidad, caracterizada por mantener un equilibrio en los tres componentes básicos de la práctica enfermera: persona, salud y entorno. La aplicación de los CCD presenta como ventaja, sobre otras intervenciones, que la incorporación de estos cuidados no necesita de grandes inversiones económicas, dependen más de la formación del personal y de cambios de actitudes y cultura de las unidades.

Aplicación de los cuidados centrados en el desarrollo en una unidad neonatal

La aplicación de los CCD se basa en tres tipos de intervenciones: intervenciones dirigidas a favorecer el vínculo padres-neonato, intervenciones dirigidas a optimizar el macroambiente (luces, ruidos, etc.) e intervenciones dirigidas a optimizar el microambiente en que se desarrolla el niño (postura, manipulaciones, dolor, etc.).

Intervenciones dirigidas a favorecer el vínculo

- Entorno hospitalario favorable a la incorporación de los padres: unidades que sean fácilmente accesibles, salas donde los padres puedan descansar, comer, espacios acogedores, confortables, que permitan mantener una cierta privacidad, disponer de espacio suficiente junto a los bebés, etc.
- Hay una planificación del tratamiento y cuidados individualizados. Los padres deben participar activamente en todos los aspectos del cuidado, desde el acceso a la información sobre la salud de su hijo, la realización de rutinas diarias, así como la planificación e implantación del cuidado de estos. Hay que adecuar los horarios y tareas diarias de las unidades para ayudar y proporcionar participación activa a los padres, siendo esta una herramienta clave en la atención neonatal. El profesional que se ocupa del cuidado del neonato se encuentra en una posición ideal para guiar a los padres en la mejora de los cuidados de su hijo.
- La ropa del neonato (sábanas, arrullo, camisetas, patucos, manoplas, etc.) estarán creativamente individualizadas o se utilizará la suya personal, que traerán los papás.
- Favorecer el contacto piel con piel (método canguro), favorecer la lactancia materna, la atención domiciliaria, atender a las necesidades educativas y/o emocionales de los padres, etc., son intervenciones que fomentan el vínculo padres-hijo. Los padres que cuidan de sus hijos bajo el método canguro durante el ingreso en las unidades de cuidados intensivos muestran menores niveles de ansiedad, y posteriormente desarrollan más confianza en el cuidado de sus hijos y una mayor atención a sus necesidades. Hoy en día, el contacto piel con piel está considerado como una parte esencial de los cuidados centrados en el desarrollo. El contacto de los padres con su bebé produce analgesia y disminución del llanto, mejora la tasa de lactancia y su duración, con todas las ventajas que ello implica, y mejora el desarrollo psicomotor y neurosensorial del neonato. La figura 8.1 evidencia el estado de confortabilidad y conexión que obtienen un neonato y su madre al estar en contacto piel con piel.

Figura 8.1 Estado de conexión y confort que obtienen un neonato y su madre al estar en contacto piel con piel.

Intervenciones dirigidas a optimizar el macroambiente (organización estructural, luces, ruidos, etc.)

- El entorno donde esté el neonato ha de mantener una estructura poco estresante: luces y ruidos reducidos, actividad pausada, manipulaciones suaves, etc. La UCIN debería tener un aspecto lo más hogareño posible (cuadros, colores cálidos en las paredes, ropa de cuna o cama personalizada, etc.), sillones confortables donde los papás puedan realizar el método piel con piel y descansar al lado de su bebé, algunas unidades neonatales incluso tienen una habitación individual para cada familia con una incubadora o cuna para el bebé y una cama para los padres. El área de cuidado del bebé y la familia debería estar separada de otras áreas de trabajo del equipo asistencial. Es importante que haya suficiente espacio alrededor de la incubadora/cuna para que los padres y los profesionales sanitarios puedan estar cómodos.
- Un estudio de Williams et al. (2008) confirma que la relación entre la intensidad del ruido y los parámetros biológicos inmediatos es variable, pero en general se muestra que al disminuir el ruido disminuye el ritmo cardíaco, la presión arterial, el ritmo respiratorio, y que cuando se reduce la intensidad de la luz se produce una disminución de la frecuencia cardíaca. El nivel adecuado de ruido, en las UCIN, favorece el desarrollo completo del cerebro del prematuro al conseguir más estabilidad y autorregulación del sistema autonómico inmaduro. Al reducir la intensidad de la luz, disminuye la actividad, mejora el patrón del sueño y disminuye el estrés.

- Los niveles recomendados de iluminación en UCIN donde haya grandes prematuros debería oscilar entre 10-60 lux en la cuna o incubadora (<30 semanas debe estar a <20 lux); si salen a canguro se deben colocar en los lugares de penumbra o cubrir los ojos, si no se dispone de una distribución de la luz adecuada y teniendo en cuenta el grado de madurez y el estado del niño. Si el diseño lumínico de las UCIN es adecuado, los niños que estén al lado de otro que por el motivo que sea tenga una iluminación alta (fototerapia de 3.000 lux, etc.) no deben recibir más allá del 10% de esta iluminación. Para la preparación de medicación se recomiendan 500 lux, y para curas y canalizar vías, 1.000 lux. Las necesidades de los profesionales están entre 250 y 500 lux.
- Se recomienda la utilización de luz natural (si es posible) o luces indirectas (fluorescentes); el neonato debería mantenerse en penumbra durante los estados de sueño, para ello se puede tapar la incubadora o cuna con cobertores que protejan de la luz y el ruido externo y, si está con su mamá, se mantendrá la iluminación de la sala disminuida mediante la utilización de cortinas en las ventanas y reguladores lumínicos para la luz indirecta. Durante los estados de alerta (despierto/reactivo) del neonato es importante ofrecerle períodos de claridad moderada para su estimulación y maduración. Se deben adecuar los ajustes lumínicos a cada bebé en función de su estado (dormido o despierto) y su desarrollo.
- Para disminuir el ruido se recomienda lo siguiente: abrir y cerrar las puertas de la incubadora con suavidad, no dejar objetos sobre la incubadora, ni golpear con las manos las paredes de la incubadora para que se recupere de una apnea, por ejemplo, ya que esto va a provocarle una alteración importante de estado. Hablar con un tono de voz bajo dentro de la sala dond haya neonatos, colgar carteles de advertencia/recordatorio de silencio. Mantener la toma de gases y aspiración bien cerradas. Retirar los respiradores de la incubadora o cuna todo lo posible. Cubrir la incubadora con un cobertor aislante del ruido. Bajar el volumen de las alarmas de los respiradores y monitores. Mantener el teléfono de la unidad separado de las salas donde haya neonatos y disminuir su sonido. Evitar la utilización de radios y teléfonos dentro de la sala donde están los neonatos.
- Para favorecer el mantenimiento de la intensidad lumínica y los niveles de ruido recomendados en los prematuros más lábiles, se recomienda ubicarlos en una sala, separados del resto de neonatos.

Intervenciones dirigidas a optimizar el microambiente en que se desarrolla el niño (postura, manipulaciones, dolor, etc.)

- Los grandes prematuros que ingresan en la UCIN tienen un desarrollo incompleto en el tejido muscular, en el tono flexor de las extremidades, en la estructura de sus articulaciones, en el cráneo y en las curvaturas de la columna vertebral. El desarrollo primario del tejido muscular tiene lugar antes del nacimiento, pero la diferenciación de las fibras musculares se considera incompleta hasta la semana 40 de gestación. Como consecuencia de ello, los bebés están predispuestos a sufrir fatiga muscular especialmente en los músculos respiratorios. También se conoce que el desarrollo del tono va en sentido caudocefálico (más bajo en las extremidades superiores) y centrípeto (de lejos a cerca). Por todo ello, para los bebés prematuros, es beneficioso proporcionarles un apoyo de las extremidades en una posición de semiflexión y en línea media. El tono flexor de un prematuro a las 40 semanas de edad corregida no es tan fuerte como el de un bebé que hasta el final de la gestación ha estado dentro del útero materno. Se encuentran estudios que evidencian la influencia en el desarrollo según el tipo de posicionamiento utilizado durante su ingreso en la UCIN.
- Las intervenciones posturales y ambientales pueden reducir el dolor neonatal de una manera indirecta, al disminuir la cantidad de estímulos nocivos a los que se expone a los neonatos ingresados. Se recomienda la utilización de piel de cordero o colchones de gel o antiescaras en las incubadoras o cunas para disminuir el riesgo de úlceras por presión. Los neonatos presentan menos dolor cuando se encuentran en canguro con sus padres ante los estímulos dolorosos, evitando por tanto, los efectos no deseados que tiene el dolor sobre su desarrollo cerebral y mejorando los patrones del sueño.
- La lactancia materna puede contribuir al efecto analgésico; incluye la presencia de una persona reconfortante (la madre), la sensación física de contacto piel a piel, la distracción de la atención y la dulzura de la leche materna. La administración de leche materna previamente al procedimiento doloroso y/o tomar el pecho durante un procedimiento doloroso reduce los signos de dolor.
- La forma de administración de la alimentación enteral, sea leche materna sea artificial, debe ser individualizada, es decir, dependiendo del peso, edad gestacional corregida y maduración del neonato se establece la pauta alimentaria: cantidad, fortificación de la leche, horario de las tomas y forma de administración (gravedad o bomba de infusión).
- Durante la alimentación oral, ya sea directamente al pecho ya con biberón, se debe mantener al neonato envuelto, facilitándole una postura flexora manteniendo brazos y piernas recogidos.
- La posición más favorable para ayudar a eructar al neonato prematuro es recostado en el hombro, manteniéndolo contenido, favoreciendo su relajación, manteniendo una mano en su espalda y otra sujetándole, no se recomienda golpear la espalda del neonato y en el caso de que se haga, debe realizarse de forma muy lenta y suave.
- Se recomienda no despertar al neonato bruscamente y no interrumpir el sueño profundo. Se ha de facilitar, en la medida de lo posible, una transición gradual del estado de sueño profundo a vigilia, hablándole siempre con voz suave antes de iniciar una intervención.

Implementación del modelo NIDCAP en las unidades neonatales

La implementación del modelo NIDCAP en las unidades neonatales se ha ido expandiendo de forma progresiva por todo el mundo. En EE.UU., Canadá, Europa, Australia, Nueva Zelanda –así como también en partes de Asia, el Oriente Medio, y Sudamérica– hay muchos profesionales de la salud y jefes administrativos que están comprometidos con la integración de la propuesta del modelo NIDCAP sobre el sistema de cuidado de la salud.

Los profesionales apropiados para orientar la implementación del cuidado del desarrollo en sus unidades son neonatólogos, enfermeras, fisioterapeutas, asistentes sociales, terapeutas

ocupacionales y del lenguaje, nutricionistas, psicólogos, psicopedagogos, psiquiatras, neurólogos y otros profesionales de la salud responsables de orientar la atención de los neonatos y sus familias en la UCIN.

Centros de entrenamiento NIDCAP

Actualmente hay 16 centros de entrenamiento NIDCAP, 10 en los Estados Unidos, 5 en Europa, y 1 en América del Sur. Datos oficiales de la NFI, consultados en su web oficial, disponible en: *www.nidcap.org*

SUDAMÉRICA

- Buenos Aires, Argentina. *Centro Latinoamericano NIDCAP.* Fundado en 2005.

ESTADOS UNIDOS

- Boston, Massachusetts. *National NIDCAP Training Center.* Fundado en 1982.
- Oklahoma City, Oklahoma. *Sooner NIDCAP Training Center.* Fundado en 1986.
- San Francisco, California. *West Coast NIDCAP and APIB Training Center at University of California San Francisco School of Medicine.* Fundado en 2008, fundado por primera vez en Oakland, CA, en 1987.
- Raleigh, Carolina del Norte. *Carolina NIDCAP Training Center.* Fundado en 1989.
- Aurora, Colorado. *Colorado NIDCAP Center.* Fundado en 1989.
- Boise, Idaho. *St. Luke's NIDCAP Training Center.* Fundado en 1995.
- Camden, Nueva Jersey. *Mid-Atlantic NIDCAP Center.* Fundado en 1995.
- Hartford, Connecticut. *Connecticut Children's NIDCAP Training Center.* Fundado en 2007.
- Chicago, Illinois. University of Illinois Medical Center at Chicago NIDCAP Training Center. Fundado en 2006.
- Cincinnati, Ohio. NIDCAP Training and Research Center at Cincinnati Children's. Fundado en 2007.

EUROPA

- Estocolmo, Suecia. *Karolinska NIDCAP Training Center.* Fundado en 1999.
- Brest Cedex, Francia. *French NIDCAP Center.* Fundado en 2004.
- Róterdam, Países Bajos. *Sophia NIDCAP Training Center.* Fundado en 2005.
- Londres, Reino Unido. *UK NIDCAP Training Centre at St. Mary's.* Fundado en 2006.
- Bruselas, Bélgica. *The Brussels NIDCAP Training Center. Fundado* en 2007.

Unidades neonatales NIDCAP, certificadas por la NFI

Datos oficiales de la NFI. Als H. Guía del programa NIDCAP. NIDCAP Federation International, 2010; Official Spanish Version, ©NFI 2010.

El Programa de Certificación NIDCAP de la Unidad Neonatal, auspiciado por la Federación Internacional NIDCAP (NFI), busca reconocer la excelencia del compromiso de la Unidad Neonatal del hospital y la integración de los principios de los Cuidados Centrados en el Desarrollo Individualizado del Recién Nacido y el Programa de Evaluación (NIDCAP) para los niños y sus familias. A tal fin, una serie de Escalas de Criterios ha sido desarrollada para evaluar el nivel de cuidado individualizado, centrado en la familia, y el apoyo del desarrollo que la Unidad Neonatal provee para el cuidado de los niños y sus familias, así como también para el equipo sanitario asistencial que participa brindando dicho cuidado.

Las Escalas de Criterios son agrupadas por las áreas evaluadas, que incluyen:

- Entorno Físico del Hospital y de la Unidad Neonatal.
- Filosofía e Implementación del Cuidado: el Neonato.
- Filosofía e Implementación del Cuidado: la Familia.
- Filosofía e Implementación del Cuidado: Miembros Profesionales y Equipo sanitario asistencial.

La certificación de la Unidad Neonatal NIDCAP es una meta y un proceso a la vez. Según la ©NIDCAP Federation International, las Unidades Neonatales deberán reunir los siguientes criterios básicos de selección para poder ser consideradas para la certificación:

- Poseer licencia y certificados; por ejemplo, ser parte de una Comisión Conjunta de Acreditación de Organizaciones de Salud (JCAHO), Hospitales Acreditados, o, fuera de Estados Unidos de América, reunir los niveles de acreditación respectivos de su país.
- Proporcionar cuidados a bebés prematuros con un peso por debajo de los 1.500 gramos y que posean menos de 30 semanas de gestación, ya sea desde el nacimiento (Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales, Nivel III) o a bebés convalecientes (Unidad de Cuidados Especiales – Nivel III).
- Emplear a un Profesional NIDCAP con dedicación exclusiva, con buena reputación, certificado por la NFI.

Primeras unidades neonatales NIDCAP certificadas por la NFI

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del St. Luke's Childrens' Hospital en Boise, Idaho, EE.UU. Es la primera Unidad Neonatal que ha obtenido la Certificación de la NFI como Unidad Neonatal NIDCAP, el 9 de diciembre de 2008.

Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales del Children's Regional Hospital en el Cooper University Hospital en Camden, Nueva Jersey, USA. Es la segunda Unidad Neonatal que ha recibido la Certificación de Unidad Neonatal NIDCAP, el 28 de julio de 2009.

Aplicación NIDCAP en una unidad neonatal

La aplicación del modelo NIDCAP conlleva un cambio de cultura en las unidades neonatales. Dicha aplicación se realiza una vez que la unidad neonatal ha adquirido suficiente apoyo de la jefatura del centro sanitario, compromiso institucional, un plan de educación, entrenamiento y desarrollo del personal con el fin de apoyar efectivamente los cambios del entorno y de la atención que se requieren para la implementación exitosa del cuidado del desarrollo en el modelo NIDCAP.

El modelo NIDCAP tiene un enfoque holístico de la atención al recién nacido, reduce al mínimo los estímulos externos, utiliza un toque suave en las intervenciones, el control del dolor y otras medidas de confort para apoyar al bebé durante los momentos de interacción y de reposo. También implica el uso de la herramienta NIDCAP de observación para supervisar el comportamiento de

los bebés prematuros y determinar sus necesidades individuales. Este modelo apoya el desarrollo del neonato, centrado en la familia, e individualizado según sus necesidades.

Este modelo de cuidados, basado en la observación del comportamiento de comunicación del neonato, identifica las capacidades actuales de autorregulación, los esfuerzos para el siguiente paso del desarrollo, y la desorganización actual. La información es utilizada para estructurar la atención de tal manera que la capacidad auto-regulatoria y los progresos en el desarrollo es apoyada, y la desorganización, disminuida. Cuando un neonato muestra signos de sufrimiento, promueve el uso de medidas de confort hasta el regreso del mismo a un estado confortable. Las medidas de confort incluyen técnicas como la colocación de las manos suavemente sobre el neonato en un método llamado de "contención", que ayuda a calmarlo, el reposicionamiento del mismo para que sus manos puedan llegar a su rostro, usando el chupete para ayudar a que se calme, arroparlo con mantas o "nidos" que facilitan su posicionamiento para que no gaste energía buscando los límites, así como la gestión de su dolor de manera proactiva. Al proporcionar estas medidas de apoyo y confort, el neonato consume menos energía y conlleva menos estrés, lo que le permite recuperarse más rápido de un estado de disconfort.

Recomendaciones para ayudar al neonato a autorregularse

- Ayudar al neonato a mantenerse flexionado y recogido, realizar contacto terapéutico, dejarle que agarre el dedo de los papás o del profesional, cambiarle de posición cuando muestre señales de "necesito un cambio" (descritas en la tabla 8.1).
- Durante la alimentación oral, directamente al pecho o con biberón, la persona que alimenta al neonato debe mantener un contacto visual directo (cara neonato) que le permita observar las señales que él realice con el fin de hacer del momento de la toma un momento de placer para ambos. El ritmo succión-deglución lo ha de marcar el neonato, en función de su estado y respiración, no la persona que administra la alimentación.
- Se debe facilitar la succión no nutritiva mientras está comiendo por sonda nasogástrica o antes de realizar un procedimiento doloroso, al administrarle sacarosa o leche materna.
- Cuando el neonato esté en estado de alerta/reactivo, se recomienda interactuar con él –teniendo en cuenta su estado de madurez– utilizando un tono de voz y manipulaciones suaves. Para su estimulación visual se pueden utilizar objetos –adecuados para su madurez– y la aproximación de la cara de los papás o profesional sanitario, pero se le retirarán cuando muestre señales de incomodidad (descritas en la tabla 8.1).
- Durante las manipulaciones para realizar algún procedimiento o cambios de posición se ha de mantener contenido y flexionado. Si el neonato muestra señales de "estoy cansado" (tabla 8.1) se debe realizar una pausa en el procedimiento que se esté realizando y esperar a que esté listo para continuar. Las manipulaciones de estos bebés deberían realizarse entre dos personas, la participación de los padres en las manipulaciones es de gran ayuda, ya que son ellos los mejores reguladores de su hijo.

Mediante la observación y la interpretación de los comportamientos de los neonatos dentro de su entorno y las reacciones a la atención que reciben, el observador NIDCAP crea un plan de desarrollo de atención individualizado, que comunica al equipo asistencial que lo atiende y a sus padres. Este plan de cuidados individualizado apoya los objetivos generales del niño y sus esfuerzos de autorregulación.

Antiguamente, los cuidados prestados en las Unidades Neonatales iban dirigidos al cumplimiento de un listado de tareas que debían realizarse durante el turno de trabajo del profesional sanitario –registro de los signos vitales, extracción de analíticas, administración de medicación, higiene, cambios de pañal, alimentación, reposicionamiento– y éstas se realizaban de forma rutinaria, marcadas por un horario que establecía el equipo asistencial sin tener en cuenta si el neonato estaba dormido o despierto, receptivo a la atención o no. Con el modelo NIDCAP, las intervenciones se realizan en función del estado del neonato y su familia, el profesional sanitario espera hasta que el neonato está despierto y receptivo a las intervenciones para realizarlas.

La aplicación de este modelo ayuda a los padres a sentirse más seguros con el cuidado de su bebé durante su ingreso y a la hora de marchar a casa, ya que éste facilita la conexión padres-hijos. Los padres logran una mayor comprensión de las señales que transmite su hijo, mejora la interacción entre ellos –papá, mamá, hijo– y presentan una habilidad excelente en el manejo de su cuidado. En la figura 8.2 se muestra un momento de interacción de Rubén y su mamá durante su ingreso en la unidad de cuidados intensivos neonatal del Hospital Universitario Vall d'Hebron de Barcelona.

El cuidado holístico ofrecido a nuestro paciente –padres y neonato– de forma individualizada, se basa en la observación de las señales conductuales que transmiten tanto el neonato como su familia, en su interpretación y en dar una respuesta adecuada teniendo en cuenta sus fortalezas y debilidades. La asistencia sanitaria individualizada basada en los CCD potencia un mejor y más rápido desarrollo del neonato, involucrando en él a su familia, teniendo en cuenta su entorno. La inclusión de esta familia en el programa de evaluación NIDCAP permitirá elaborar un plan de cuidados individualizado para ellos centrando los cuidados en su desarrollo y favoreciendo una atención integral. Esta nueva forma de cuidar a los neonatos prematuros

Figura 8.2 Momento de interacción de Rubén y su mamá en la unidad neonatal de Vall d'Hebron, Barcelona.

y de riesgo aporta a las familias facilidad para cuidar de su hijo no sólo durante el ingreso, sino durante toda la etapa de crianza.

"El enfoque NIDCAP ayuda a lograr un cambio sistémico, no sólo en cuanto a cambios en la UCIN o en el hospital, sino también en los sistemas sociales y políticos... un bebé y una familia por vez; una enfermera y un médico por vez; una UCIN y un hospital por vez; una ciudad y un país por vez. Esta es la única manera de crear el cambio necesario."

Heidelise Als, PhD, Fundadora, NFI

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Als H, Duffy FH, McAnulty GB, Rivkin MJ, Vajapeyam S, Mulkern RV. et al. Early experience alters brain function and structure. Pediatrics. 2004;113:846-57.

Als H. Guía del programa NIDCAP. Official Spanish Version. Boston: NIDCAP Federation International. 2010.

Arockiasamy V, Holsti L, Albersheim S. Fathers experience in the neonatal intensive care unit: a search for control. Pediatrics. 2008 Feb;121(2):e215-22.

Als H. Toward a synactive theory of development: Promise for the assessment and support of infant individuality. Infant Mental Health J. 1982;3:229-43.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Castral TC, Warnock F, Leite AM, et al. The effects of skin to skin contact during acute pain in preterm newborns. Euro J Pain. 2008;12:464-71.

Choi S, Park Y, Shim K, Choi Y, Chang J, Hahn W, et al. Recent Trends in the Incidence of Multiple Births and Its Consequences on Perinatal Problems in Korea. J Korean Med Sci. 2010;25:1191-6.

Chowdhury H, Thompson S, Ali M, Yunus N, Streatfield P. Causes of Neonatal Deaths in a Rural Subdistrict of Bangladesh: Implications for Intervention. J Health Popul Untr. 2010 Aug;28(4):375-82.

Fregan L, Helseth S, Fagermoen MS. A comparision of mother's and father's experiences of the attachment process in a neonatal intensive care unit. J Clin Nurs. 2008;17(6):810-6.

Gathwala G, Singh G. Safety and efficacy of vinyl bags in prevention of hypothermia of preterm neonates at birth. Indian J Public Health. 2010 Jan-Mar;54(1):24-6.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p400.

Herdman TH. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hübner M, Nazer J, León G. Estrategias para Mejorar la Sobrevida del Prematuro Extremo. Rev Chil Pediatr. 2009;80(6):551-9.

Hussey-Gardner B, Famuyide M. Developmental Interventions in the NICU: What are the Developmental Benefits? Neo Reviews. 2009;10:113-20.

Hussey-Gardner B. Understanding My Signals. Palo Alto. California: VORT Corporation; 2008.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M, et al. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Kessel I, Waisman D, Grinnes O, Ari T. Benefits of high frequency oscillatory ventilation for Premature Infants. Isr Med Assoc J. 2010 Mar;12(3):144-9.

Lai TT, Bearer CF. Iatrogenic environmental hazards in the neonatal intensive care unit. Clinics Perinatol. 2008;35(1):163-81.

Lasky RE, Williams AL. Noise and light exposures for extremely low birth weight newborns during their stay in the neonatal intensive care unit. Pediatrics. 2009;123:540-6.

Lasswe S, Barfield W, Rochat R, Blackmon L. Perinatal Regionalization for Very Low-Birth-Weight and Very Preterm Infants. JAMA. 2010 Sep 1;304(9):992-1000.

López I, Martínez M, Matronas B. Desarrollo del niño prematuro. Prof. 2007;8(2):16-8.

Maguire CM, Bruil J, Wit JM, Walther FJ. Reading preterm infants behavioral cues: an intervention study with parents of prematureinfants born < 32 weeks. Early Hum Dev. 2007;83:419-24.

McAnulty G, Butler S, Bernstein J, Als H, Duffy F, Zurakowski D. Effects of the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP) at Age 8 Years: Preliminary Data. Clin Pediatr. 2010;49(3):258-70.

McElrath T, Allred E, Kuban K, Hecht J. Factors associated with small head circumference at birth among infants born before the 28th week. J Obstet Gynecol. 2010 August;203(2):138e1-8.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

North American Nursing Diagnosis Association (NANDA). Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Perapoc López J, Pallás Alonso CR, Linde Sillo MT, Moral Pumarega MT, Benito Castro F, López Maestro M, et al. Cuidados centrados en el desarrollo. Situación en las unidades de neonatología de España. An Pediatr (Barc). 2006;64(2):132-9.

Shah PS, Aliwalas L, Shah V. Breastfeeding to alleviate procedural pain in neonates: a systematic review. Breastfeed Med. 2007;2:74-82.

Solhaug M, Torunn I, Pettersen H. Staff Perception One Year After Implementation of the The Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP). J Pediatr Nurs. 2010;25:89-97.

Stoll B, Hansen N, Bell E, Shankaran S. Neonatal Outcomes of Extremely Preterm Infants From the NICHD Neonatal Research Network. Pediatrics. 2010;126(3):443-56.

Sweeney JK, Heriza CB, Blanchard Y, Dusing SC. Neonatal Physical Therapy. Part II. Practice Frameworks and Evidence-Based Practice Guidelines. Pediatr Phys Ther. 2010;22(1):2-16.

Symington A, Pinelli J. Atención orientada al desarrollo para promover el desarrollo y prevenir la morbilidad en lactantes prematuros (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 4. Oxford: Update Software Ltd. Disponible en: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Van der Pal SM, Maguire CM, Le Cessie Z, Veen S, Wit JM, Walther FJ, et al. Staff opinions regarding the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP). Ear Hum Dev. 2007;83:425-32.

Vonderweid U, Leonessa M. Family centered neonatal care. Ear Hum Dev. 2009;85:37-8.

Watson A. Understanding Neurodevelopmental. Outcomes of Prematurity Advances. Neonatal Care. 2010;10(4):188-93.

Westrup B, Bohm B, Lagercrantz H, Stjerngvist K. Preschool outcome in children born very prematurely and cared for according to the Newborn Individualized Developmental Care and Assessment Program (NIDCAP). Acta Paediatr. 2004;93:498-507.

Sufrimiento fetal agudo. Pérdida de bienestar fetal. Anoxia neonatal

María José Aguilar Cordero, Manuela Lucía Garzo Salvador

ÍNDICE

Objetivos 99
Introducción 99
Conceptos y definiciones 100
Causas del sufrimiento fetal agudo 100
Fisiopatología de la asfixia 100
Asfixia aguda 100
Asfixia crónica parcial 101
Métodos de valoración de un neonato de riesgo 101
Test de Apgar 101
Reanimación neonatal. Reanimación cardiopulmonar (RCP) 102
Factores de riesgo 102
Material utilizado para la reanimación neonatal 103
Reanimación neonatal según el test de Apgar 103
Frecuencia cardiaca superior a 100 lat/min 104
Frecuencia cardiaca inferior a 100 lat/min 104
Recomendaciones para una reanimación efectiva 104
Actividad terapéutica en la anoxia neonatal 106
Anoxia neonatal. Encefalopatía hipóxico-isquémica 106
Signos de dificultad respiratoria del recién nacido 107
Otros cuidados del neonato con anoxia 107
Signos de alteración neurológica 108
Atención a la familia 108
Bibliografía 108

OBJETIVOS

- Identificar los signos de alarma de la existencia de un sufrimiento fetal agudo o pérdida de bienestar fetal.
- Adquirir conocimientos y fundamentos de la reanimación neonatal básica.
- Describir el material específico para la reanimación neonatal.
- Interpretar los aspectos esenciales a seguir durante la reanimación de un recién nacido de riesgo.
- Reconocer los principales síntomas de la encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Explicar la importancia de la información y el apoyo a la familia.
- Aplicar los diagnósticos de enfermería y el plan de cuidado.

Introducción

En la literatura sanitaria se indica que en un 2-3% de los partos se produce un grado importante de asfixia (hipoxia perinatal). Dentro de las principales causas de asfixia se destacan la reducción del flujo útero-placentario (FUP), motivado por las contracciones uterinas frecuentes e intensas (hipertonía uterina), que tiene como consecuencia que el útero no llega a relajarse. Otra de las causas está relacionada con el desprendimiento de la placenta total o parcial, el envejecimiento prematuro o la insuficiencia placentaria, lo que da lugar a una hipoxia crónica, además de una hipoxia aguda sobreimpuesta por el trabajo del parto. La otra gran causa la constituyen las alteraciones del flujo umbilical, que con frecuencia son las circulares del cordón, alrededor del cuello, de las extremidades o circulares reales por las que el nudo se va cerrando paulatinamente.

El concepto de asfixia no es sinónimo de encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI). Los fenómenos hipóxico-isquémicos pueden causar trastornos de la función pulmonar, renal, hematológica y metabólica, lo que da lugar al síndrome postasfíctico. La supervivencia y la calidad de vida futura del recién nacido con asfixia dependen mucho del diagnóstico precoz y del control de las complicaciones, que reducen la mortalidad y la morbilidad neurológica.

Muchos de estos recién nacidos precisan de una reanimación neonatal específica y adecuada, que cuente con un equipo material completo en perfecto funcionamiento y con profesionales altamente cualificados (preferentemente, neonatólogo y enfermera pediátrica).

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Conceptos y definiciones

Algunos autores dividen la salud fetal en tres etapas: **normal, de estrés** y **de sufrimiento fetal**.

- **Bienestar fetal**. Es la situación caracterizada por una perfecta homeostasis, fruto de un adecuado intercambio gaseoso y energético a través de la placenta. De esta forma, el feto crece, madura y mantiene una actividad física dentro de los límites normales.
- **Sufrimiento fetal o pérdida de bienestar fetal**. Se define como la asfixia fetal progresiva que, si no es corregida o evitada, provoca una descompensación de la respuesta fisiológica, desencadena un daño permanente al sistema nervioso central (SNC), fallos múltiples de algunos órganos y, finalmente, la muerte.
- **Malestar o estrés fetal**. Corresponde a una amenaza temprana al bienestar, con signos de advertencia sobre un ambiente potencialmente dañino. Aquí el feto inicia un comportamiento caracterizado por la inactividad, con disminución de los movimientos corporales fetales, alteración de sus constantes vitales, pérdida del ritmo habitual de crecimiento y maduración.
- **Asfixia perinatal**. Es el daño que se produce en el feto o en el recién nacido (RN) por la alteración en el intercambio gaseoso, lo que conduce a un fallo en la oxigenación –hipoxemia–, que da lugar a la acidosis metabólica. Otros autores la definen como la agresión sufrida por el feto o el recién nacido ante la falta de oxígeno o la falta de una perfusión tisular adecuada.

Causas del sufrimiento fetal agudo

Las causas obstétricas que con mayor frecuencia se asocian a la asfixia perinatal son las siguientes:

- **Factores preparto:**
  - Hipertensión materna.
  - Anemia o isoinmunización maternas.
  - Hemorragias en el tercer y cuarto trimestre.
  - Infección materna.
  - Poli y oligohidramnios.
  - Gestación postérmino.
- **Factores intraparto:**
  - Presentación anormal.
  - Actividad fetal disminuida.
  - Frecuencia cardíaca fetal anormal.
  - Meconio en el líquido amniótico.
  - Rotura prematura de membranas.
  - Hipertonía uterina.
  - Prolapso de cordón.
  - Circulares irreductibles.

Signos de alarma. Se produce sufrimiento fetal agudo cuando se dan todas o alguna de las siguientes circunstancias:

- Frecuencia cardíaca fetal alterada, con o sin evacuación de meconio.
  - Dips tipo I continuos.
  - Dips tipo II.
  - Taquicardia sostenida, superior a 170 latidos/minuto.
  - Bradicardia sostenida, inferior a 110 latidos/minuto.
- Alteración de la gasometría en el cuero cabelludo.
  - Dudoso, con pH entre 7,20 y 7,25.
  - Patológico, con pH menor de 7,15.
- Existe relación entre el pH y el test de Apgar en relación con el grado de asfixia.
  - Si el pH es igual o inferior a 7,10, y el RN tiene un Apgar inferior a 3 a los 5-15 minutos de vida (**asfixia severa**).
  - Si el pH resulta ser superior a 7,10, **la asfixia es moderada**, aunque un 25-30% nace severamente deprimido.

Pueden tener sufrimiento fetal agudo los recién nacidos que tengan al nacer un Apgar inferior a 3 en el primer minuto, o inferior a 5 a los 5, 10 y 15 minutos de vida.

Es indicativo de sufrimiento fetal un pH inferior a 7,10 a los 15-30 minutos de vida posnatal, excepto si el recién nacido está dormido por haber anestesiado o sedado a la madre.

Aunque los criterios clásicos del llamado sufrimiento fetal están actualmente en discusión, en la práctica continúan empleándose como **marcadores de estrés fetal o indicadores de asfixia perinatal**, si son considerados en su conjunto, teniendo poca significación si se examinan de forma aislada.

Los indicadores de asfixia perinatal son los siguientes:

- Puntuación baja de Apgar (más valor cuanto más tiempo persista bajo).
- El pH del cordón o intraparto menor de 7,20 (acidosis metabólica).
- Presencia de meconio espeso en el líquido amniótico.
- Registro cardiotocográfico patológico.
- Datos obstétricos: desprendimiento placentario, prolapso de cordón, placenta previa sangrante, hipo o hipertensión materna.

Fisiopatología de la asfixia

Asfixia aguda

El trastorno fisiopatológico de la asfixia es la conversión de la oxidación aerobia en glucólisis anaerobia, con acúmulo de ácido láctico y desarrollo de la acidosis, todo ello provocado por una falta de O_2 y un aumento de PCO_2. Durante el proceso existen cambios hemodinámicos, redistribución del gasto cardiaco y aumento de la tensión arterial, hipoperfusión periférica, aumento de la resistencia vascular. También existen cambios bioquímicos, glucólisis anaeróbica, agotamiento progresivo del glucógeno, aumento de la tensión arterial. Y aumenta el lactato, ácidos grasos, la acidosis metabólica y respiratoria.

La secuencia de manifestaciones, desde el punto de vista cardiorrespiratorio, que se producen durante la asfixia del recién nacido se inicia con movimientos respiratorios profundos, que cesan a los 2-3 minutos de comenzar la asfixia con hipotonía muscular y bradicardia (lo que se conoce como período de apnea primaria). Si la asfixia persiste durante 60 segundos, aproximadamente, el RN inicia unos movimientos respiratorios profundos, denominados *gasping*. A los 5 minutos esa respiración se hace más débil y a los 8 minutos cesa con la apnea secundaria o apnea terminal.

Al principio de la asfixia, la tensión arterial (TA) aumenta, probablemente por una descarga adrenérgica, pero a los pocos minutos comienza a descender, de modo que cuando se alcanza la fase de apnea secundaria, o terminal, la TA suele ser ya muy baja. Desde el principio de la asfixia, tiene lugar una bradicardia que se intensifica a medida que la asfixia progresa. Durante la asfixia se producen cambios muy importantes y rápidos en el equilibrio ácido-base. El pH disminuye, la PO_2 baja y la PCO_2 aumenta.

Los cambios hemodinámicos y metabólicos que se suceden durante la asfixia repercuten en la integridad de los diferentes órganos y en los sistemas del organismo. Un aspecto que preocupa especialmente, debido a sus importantes repercusiones a medio y largo plazo, son las lesiones asfícticas en el sistema nervioso central (SNC), pero sin olvidar los problemas postasfícticos en el ámbito de otros órganos como el pulmón, el corazón, los riñones, etcétera.

Algunos cambios metabólicos pueden explicar por qué los recién nacidos deprimidos no llegan a desarrollar lesiones neurológicas. Entre ellos, los siguientes:

- **Feto hipóxico**, pero nunca el cerebro estuvo anóxico.
- **Feto con breve asfixia**, pero con limitada acumulación de ácido láctico.
- **Sin anoxia cerebral**, pues no se produjo una cantidad de ácido láctico superior al umbral.

De la fisiopatología descrita se desprenden aplicaciones clínicas muy útiles para la reanimación del recién nacido:

- **Apnea primaria**. El inicio del *gasping* y la respiración pueden provocarse mediante estímulos físicos (secado, estimulación táctil enérgica, etc.).
- **Apnea secundaria**. No se produce nunca respiración espontánea, si no se procede a la ventilación artificial a través de la presión positiva intermitente.

El tiempo hasta la respiración espontánea, desde el inicio de la ventilación artificial, es directamente proporcional a la gravedad de la asfixia, e inversamente proporcional al tiempo transcurrido entre el momento del último *gasping* y el comienzo de la reanimación.

Las modificaciones hemodinámicas y bioquímicas coinciden al mismo tiempo. La anoxia inicial provoca un aumento de la tensión arterial inducida por una vasoconstricción periférica, para llevar sangre oxigenada a los órganos vitales, como el cerebro, el corazón o los órganos suprarrenales. Esto hace que disminuya la circulación en el resto de órganos, como el pulmón, el bazo y el riñón. Con las modificaciones hemodinámicas, la presión de oxígeno disminuye rápidamente y el contenido de oxígeno en sangre se agota en pocos minutos. La capacidad del corazón para conservar cierto gasto depende de la producción de energía, después de la glicólisis anaeróbica de sus depósitos de glucógeno; si no es así, tiene lugar una disminución del gasto cardíaco, de la tensión arterial y de la contraactividad cardíaca, lo que desencadena una hipoperfusión tisular. Con las modificaciones bioquímicas, en el niño anóxico se produce una conversión de oxidación anaeróbica de la glucosa, lo que genera un acúmulo de lactato, la aparición de una acidosis inicialmente metabólica y posteriormente respiratoria y una disminución del pH. El descenso del oxígeno a los tejidos altera la permeabilidad de la membrana celular, lo que da lugar a una despolarización, con pérdida de potasio y aumento de niveles plasmáticos de otros iones, que provocan un edema y un daño cerebrales.

Asfixia crónica parcial

En algunos casos, horas o días antes del parto, pudo tener lugar un episodio hipóxico/asfíctico, del que se recuperó, pero que causó un daño neurológico. Estos recién nacidos pueden no sufrir asfixia intraparto y nacer con normalidad con una valoración de Apgar y clínica iniciales normales, pero con secuelas a largo plazo, debidas a las lesiones neurológicas prenatales.

Métodos de valoración de un neonato de riesgo

La prevención incluye todas las medidas de un buen cuidado prenatal y de la atención en el parto. Los antecedentes perinatales permiten identificar a la mayor parte de los niños que nacerán con asfixia y depresión cardiorrespiratoria, de manera que debe estar todo preparado para una adecuada reanimación.

Es imprescindible disponer, junto a la sala de partos y los quirófanos, de un área de reanimación dedicada a la atención de estos recién nacidos, debidamente equipada y con suficiente personal de enfermería, capaz de trabajar en equipo junto al pediatra, el neonatólogo y el anestesista.

Los cuidados inmediatos de enfermería han de ir encaminados a que se cumpla el objetivo principal, que no es otro que conseguir la adaptación fisiológica y la estabilidad necesaria del recién nacido. Para ello es necesario poner en juego todos los recursos necesarios, tanto de personal cualificado como del material adecuado.

En la unidad de reanimación debe permanecer el recién nacido de riesgo con una vigilancia de 12 a 24 h, o ser trasladado mediante una incubadora de transporte a la unidad de cuidados intensivos neonatales, si la gravedad así lo requiere.

Recién nacido de riesgo. Es aquel neonato que, por su edad gestacional, peso, problemas obstétricos, genéticos, traumáticos o por sufrir una serie de complicaciones, tiene posibilidad de morir o de resultar gravemente dañado.

Test de Apgar

Desde que en el año 1952 la Dra. Virginia Apgar describió su método de valoración de los RN en la sala de partos, su test sigue siendo el más utilizado. Consiste en valorar cinco parámetros clínicos (tabla 9.1), al minuto, 5 minutos y 10 minutos de vida. En caso de presentar puntuaciones muy bajas, el niño puede seguir siendo valorado a intervalos de 5-10-15 minutos.

Tabla 9.1 Test de Apgar

	0	1	2
Frecuencia cardíaca	Bradicardia intensa o ausente	< 100 lat./min	> 100 lat./min
Frecuencia respiratoria	Apnea	Respiración irregular	Respiración regular. Llanto enérgico
Tono muscular	Hipotonía marcada	Ligera flexión de extremidades	Movimientos activos
Respuesta a estímulos	No hay respuesta	Ligera respuesta a estímulos	Estornudos-tos
Color	Palidez marcada	Cuerpo rosado. Extremidades cianóticas	Rosado

La valoración al minuto de vida indica la necesidad o no de reanimación. A los 5 minutos sirve para valorar la respuesta a las maniobras de reanimación aplicadas, si su estado evoluciona satisfactoriamente o si, por el contrario, ha surgido un problema que comporta una depresión posnatal.

Reanimación neonatal. Reanimación cardiopulmonar (RCP)

Se puede definir como el conjunto de maniobras destinadas a que el recién nacido se adapte fisiológicamente y comience a tener buena respiración y una circulación efectiva. Todo ello por medios físicos o farmacológicos. Comprende toda una serie de medidas terapéuticas encaminadas a instaurar una situación hemodinámica y una hematosis correctas para lograr lo antes posible la estabilidad completa del recién nacido. Véase figura 9.1.

Objetivos específicos

- Conseguir una ventilación alveolar eficaz.
- Corregir las anormalidades metabólicas.
- Mantener un estado hemodinámico correcto.

Objetivos generales

- Atenuar en lo posible el daño neurológico y las secuelas de la asfixia intraparto.
- Disminuir la mortalidad y la morbilidad infantiles.

La reanimación neonatal constituye una de las grandes urgencias neonatales, puesto que el paro cardiopulmonar determina un alto riesgo de mortalidad, morbilidad y secuelas, debidas principalmente a la hipoxia.

El éxito de la reanimación, esto es, los restablecimientos respiratorio, circulatorio, metabólico y la ausencia o disminución de las secuelas neurológicas, consecuencia, a su vez, de la anoxia cerebral por asfixia grave, dependen de la rapidez en la actuación, del conocimiento de la fisiología de la asfixia, de la destreza en la aplicación de las técnicas de forma correcta, así como del traslado coordinado y eficaz del recién nacido a una unidad de cuidados intensivos neonatales.

Factores de riesgo

Son aquellos relacionados con patologías maternas independientes de la gestación, aparecidas durante la gestación o debidas a ella, y que tienen repercusión en el RN y, por lo tanto,

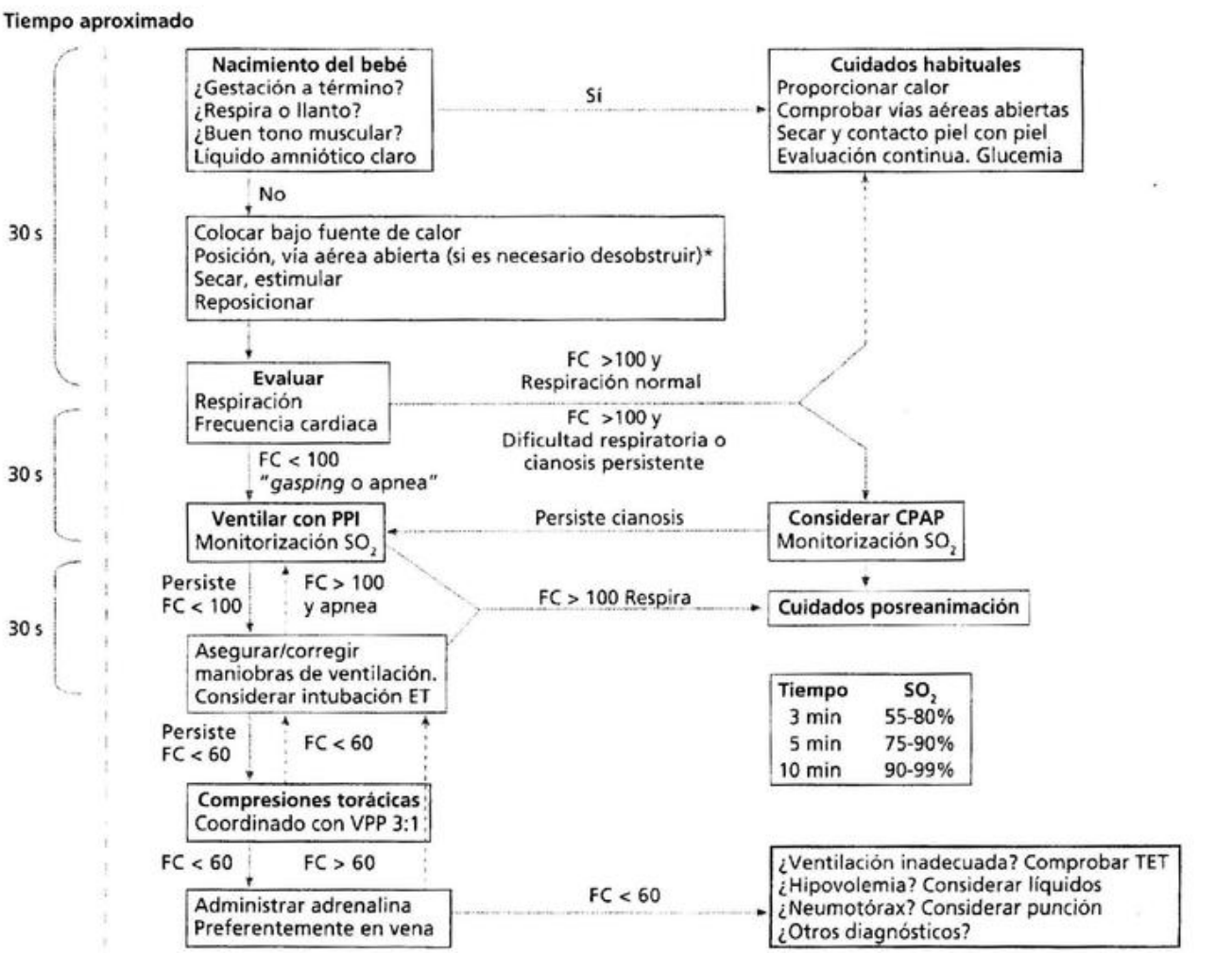


Figura 9.1 Algoritmo de reanimación neonatal de la SEN. Iriondo M et al, 2011.

pueden condicionar algunos aspectos relacionados con la reanimación. Factores relacionados con la gestación y con el propio parto tienen una especial trascendencia en la adaptación del feto a la vida posnatal.

Los factores de riesgo de origen materno asociados con la reanimación neonatal son: rotura prematura y prolongada de la membrana, metrorragias del segundo o tercer trimestre, hipertensión inducida por el embarazo, hipertensión crónica, drogadicción, fármacos maternos, diabetes mellitus y enfermedades crónicas (anemia, cardiopatía cianótica congénita). Otros factores asociados son la infección materna, antecedentes de muerte fetal o neonatal y gestación no controlada.

Los factores de riesgo fetales, asociados con las necesidades de reanimación neonatal, son: gestación múltiple, prematuridad, gestación postérmino, retraso del crecimiento intrauterino, isoinmunización Rh/*hydrops*, polihidramnios y oligohidramnios, disminución de los movimientos fetales antes del inicio del parto, signos de malestar fetal. También se asocian la presentación anómala, el prolapso del cordón, rotura prolongada de membranas, parto prolongado frente a parto rápido, hemorragia intraparto (placenta previa, *abruptio placentae*) y meconio espeso.

Otros factores de riesgo fetal asociados con la reanimación neonatal son la escasa reactividad fetal, la administración de narcóticos en las 4 horas previas al parto, la cesárea, malformaciones congénitas e infección intrauterina.

Se deben conocer en detalle no sólo los antecedentes maternos y familiares que puedan influir en el feto y en su nacimiento, sino también los que puedan condicionar la patología gestacional, el inicio y la evolución del parto, así como su proceso completo.

Material utilizado para la reanimación neonatal

Ya que sólo en el 50% de los nacimientos se puede anticipar la necesidad de reanimar a un RN, deben existir en la sala de reanimación los medios necesarios para resolver cualquier problema inesperado, como personal de enfermería cualificado y medios suficientes para practicar una correcta reanimación neonatal. Todo el equipo ha de ser revisado de forma periódica para estar disponible en cada nacimiento.

Para llevar a cabo una correcta reanimación neonatal es preciso saber cuándo es necesario iniciar las medidas activas sobre el RN. Para ello, además de tener un conocimiento profundo de los factores de riesgo que pueden condicionar una difícil adaptación neonatal, es conveniente una buena comunicación entre el personal encargado del parto y el que va a recibir al RN. Los trazados del registro de la frecuencia cardíaca fetal proporcionan información sobre el bienestar fetal.

Es importante anticiparse con un correcto funcionamiento del transporte neonatal a un hospital de referencia, o a una unidad especial dentro del mismo centro hospitalario, cuando se tenga estabilizado al recién nacido.

Si existe tiempo suficiente, debe establecerse una adecuada comunicación con los padres o familiares del RN con riesgo o inmaduro con el fin de facilitarles los pasos a seguir durante el parto.

La primera impresión del aspecto del RN, al salir por el canal del parto de la cavidad uterina, ya anuncia la posibilidad de que necesite reanimación.

La enfermera pediátrica de cuidados transicionales debe mantenerse en contacto permanente con el equipo obstétrico, con el fin de obtener información acerca de los partos de posibles recién nacidos de riesgo.

La coordinación con el citado equipo ha de ser continua, así como con el neonatólogo encargado de la reanimación. Se debe disponer de todo lo necesario, de acuerdo con la historia obstétrica específica de cada nacimiento, como parto múltiple, cesárea por sufrimiento fetal, RN prematuro, hernia diafragmática, etc.

Es fundamental para el éxito de la reanimación, seguir una pauta clara que implica un proceso continuo de EVALUACIÓN-DECISIÓN-ACCIÓN en el que debe estar entrenado todo el personal que participe en la misma.

A continuación se enumera el material utilizado en la reanimación neonatal:

- Cuna de reanimación con superficie firme.
- Calor radiante.
- Iluminación.
- Cronómetro (reloj de reanimación).
- Medidor de temperatura cutánea.
- Aspiración con manómetro.
- Frasco estéril para la limpieza de las sondas de aspiración.
- Fuente de oxígeno con medidor de flujo.
- Ventilador manual, tipo ambú.
- Manómetro ventilador.
- Compresas calientes.
- Fonendoscopio.
- Sondas de aspiración (diferentes medidas).
- Mascarillas faciales (de prematuro y para RN a término).
- Tubos endotraqueales (tamaños 2,5; 3; 3,5 y 4).
- Tubos endotraqueales de doble vía (para la administración de surfactante pulmonar).
- Fiadores.
- Fijadores de tubos endotraqueales.
- Laringoscopio (hojas 0-1 rectas o curvas).
- Jeringas heparinizadas (gases y equilibrio ácido-base).
- Pulsioxímetro.
- Tijeras y pinzas umbilicales.
- Jeringas y agujas (de varios calibres).
- Equipos para la punción epicraneal.
- Esparadrapo.
- Equipo de canalización umbilical.
- Incubadora de transporte.
- Balas de aire y oxígeno.

Medicamentos y sueros

- Adrenalina (1/10.000).
- Bicarbonato 1 molar.
- Naloxona.
- Suero fisiológico.
- Suero glucosado al 5%.
- Albúmina al 20%.

Reanimación neonatal según el test de Apgar

El profesional de enfermería de estas unidades de reanimación debe tener todo el material a punto, incluida la incubadora de transporte, y debe comunicar a la UCI neonatal el posible ingreso. Ha de colaborar estrechamente en la reanimación con

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

el neonatólogo y actuar en todo momento como un miembro activo del equipo, para que la actividad se desarrolle con normalidad y de forma efectiva. En casos excepcionales de gravedad no esperada, ha de estar capacitado para llevar a cabo en solitario la reanimación del recién nacido de riesgo.

Las decisiones y acciones de la evaluación sucesiva se sustentan en tres signos clínicos: esfuerzo respiratorio, frecuencia cardíaca(FC) y color.

Apgar de 8 a 10. Esta puntuación de Apgar la presentan un 90% de recién nacidos y sus cuidados son:

- Pinzamiento del cordón umbilical.
- Limpieza de secreciones, que implica un correcto secado de la piel y cambiar los paños o sábanas húmedas.
- Estimulación táctil no agresiva, colocar piel a piel con su madre.

Apgar de 5 a 7. Estos RN se presentan con depresión moderada, están pálidos o cianóticos, la respiración es superficial e irregular y la frecuencia cardíaca (FC) es mayor de 100. Se llevan a cabo las actuaciones básicas que han de seguirse con un recién nacido con Apgar 8 a10, y otras específicas, tales como:

- Colocar al RN en una cuna de calor radiante, con la cabeza en ligera hiperextensión.
- Aspiración bucofaríngea o nasal, inmediata, corta y suave.
- Administración de oxígeno con mascarilla y sin presión positiva.
- Control de frecuencia cardíaca, respiración, color y saturación de oxígeno (Sat O_2)
- Vigilar su evolución durante 12-24 horas (en incubadora las primeras horas).
  - Evolución respiratoria (Sat O_2).
  - Aplicación de los cuidados de enfermería, según las necesidades del RN (termorregulación, alimentación, eliminación y oxigenación).
  - Anotación en los registros de enfermería.

Apgar 0–4. Los recién nacidos con este test presentan una depresión severa, que requiere una actuación rápida, coordinada y eficaz. La frecuencia cardíaca será el indicador más importante de los pasos a seguir.

Frecuencia cardíaca superior a 100 lat/min

Valoración de esfuerzo respiratorio, FC y color en los primeros 30 segundos,

- Se coloca al RN en una cuna de calor radiante con la cabeza en ligera hiperextensión.
- Secado y estimulación.
- Aspiración bucofaríngea inicial, corta y suave.
- Ventilación con presión positiva intermitente (PPI) con mascarilla (O_2 al 100% con frecuencia respiratoria de 40 y una presión inspiratoria de 25-30 cm de H_2O para los RN a término y 15-20 cm de H_2O en los prematuros).
- Valoración de FC, esfuerzo respiratorio, color y saturación de oxígeno al minuto de vida.
- Administración de oxígeno con mascarilla, sin presión positiva.
- Valoración del test de Apgar a los 5 minutos.
- Evolución favorable: vigilancia durante 12-24 horas
- Evolución desfavorable: ventilación con tubo endotraqueal.
- Valoración del test de Apgar a los 10 min.
- Apagar el calentador de la cuna reanimadora tras adecuada ventilación y FC.
- Administración de FiO_2 al 30% e ir modificando en función de la $SatO_2$ (rango 90-93).
- Mantener el control térmico.
- Coordinar ingreso en la UCI.

Fármacos usados en la reanimación neonatal.

- **Adrenalina.** Se administra por vía endovenosa o endotraqueal. Dosis: 0,1 ml/kg (1 cc de adrenalina al 1/1.000 en 9 cc de suero salino).
- **Bicarbonato sódico 1 molar.** Administración intravenosa.
- **Naloxona.** Se administra por vía intramuscular. Dosis, 1 ml/kg al 0,04 mg/ml (1 cc de naloxona al 0,4 mg/ml diluido en 9 cc de suero fisiológico).

Frecuencia cardíaca inferior a 100 lat/min

- Colocación en una cuna de calor radiante con la cabeza en ligera hiperextensión.
- Secado y tacto.
- Valoración de esfuerzo respiratorio, FC y color en los primeros 30 segundos.
- Aspiraciones bucofaríngeas y endotraqueales.
- Intubación endotraqueal.
- Ventilación, con presión positiva intermitente (PPI) mediante tubo endotraqueal, de O_2 al 100%, con frecuencia respiratoria de 35-40 respiraciones/minuto y una presión inspiratoria de 25-30 cm de H_2O para los RN a término y 15-20 cm para los prematuros.
- Valoración de esfuerzo respiratorio, FC y color al minuto.
- Si el meconio es espeso, la aspiración se efectúa mediante un tubo con sonda estéril. Ventilación con PPI.
- Masaje cardíaco si la frecuencia cardíaca es menor de 60, después de 30 segundos de ventilación efectiva.
- Mantener la ventilación con PPI y dar masaje cardíaco (monitorización de la SO_2).
- Si la frecuencia cardíaca está entre 80 y 90, fijar el tubo endotraqueal y seguir ventilando.
- Si la frecuencia cardíaca es menor de 60, aplicar un masaje cardíaco y administrar adrenalina intravenosa o endotraqueal.
- Apagar el calentador de la cuna reanimadora tras adecuada ventilación y FC.
- Administración de Fi O_2 al 30% e ir modificando en función de la $SatO_2$ (rango 90-99).
- Notificar el ingreso en la UCI neonatal.
- Trasladarlo a la UCIN en una incubadora de transporte y con respiración asistida.
- Mantener informada a la familia.

En la figura 9.1 se describen las intervenciones en la reanimación neonatal.

Recomendaciones para una reanimación efectiva

El RN debe colocarse en decúbito supino, con la cabeza en posición ligeramente hiperextendida. Se inicia el procedimiento manteniendo con la mano izquierda la boca del RN abierta y la mandíbula ligeramente traccionada hacia arriba para evitar que la vía aérea se cierre. Así se tiene siempre una buena visión de la misma, de modo que se puedan eliminar las secreciones acumuladas. La superficie en donde se coloca al RN debe ser firme y estar caliente para evitar que pueda perder temperatura por la espalda.

El secado debe llevarse a cabo mediante compresas o paños calientes y secos, por lo que debe retirarse cualquier otro tejido húmedo del cuerpo. Mientras se efectúa la primera inspección del estado general del RN, se seca la cabeza y el cuerpo, al mismo tiempo que se practica una estimulación táctil con la que se inician los primeros movimientos respiratorios.

No está indicado aspirar las secreciones de las vías aéreas cuando el RN nace vigoroso y con llanto. En cualquier caso, la aspiración no ha de ser agresiva, ya que el estímulo sobre la hipofaringe puede provocar depresión respiratoria.

Con meconio en el líquido amniótico, deben aspirarse las secreciones de las fosas nasales y de la boca. Si es posible, cuando el niño asome por el canal vaginal y ya hayan salido los hombros, si nace con apnea o con esfuerzo respiratorio débil e hipotonía, se debe aspirar la hipofaringe con una sonda de calibre fino. A través de la visión directa, hay que aspirar la tráquea con una sonda estéril diferente, para después intubar. Se puede aspirar también mediante el tubo endotraqueal si la frecuencia cardíaca es mayor de 60. Si el esfuerzo respiratorio está abolido, debe comenzarse la ventilación con presión positiva a través de la intubación, aun cuando todavía quede meconio en la vía aérea.

La colocación de la cabeza del recién nacido y el secado son, en la mayoría de los casos, estimulación suficiente para que el recién nacido inicie los movimientos respiratorios. Si no fuese suficiente, pueden estimularse los laterales de la parrilla costal o la espalda. No deben estimularse vigorosamente las plantas de los pies ni colgarlo por los mismos.

Aspiración de secreciones endotraqueales. La aplicación de esta técnica es necesaria en la reanimación antes de ventilar con presión positiva intermitente (PPI), con mascarilla o con tubo endotraqueal. La colocación de la pala del laringoscopio debe ser cuidadosa, evitando presionar sobre el maxilar superior para no lesionarlo. La aspiración endotraqueal se practica mediante técnica estéril y deben usarse diferentes sondas de aspiración.

Oxigenación y ventilación. Cuando no existe suficiente esfuerzo respiratorio o se produce cianosis, lo importante es ventilar correctamente, previa aspiración con presión positiva intermitente mediante la aplicación de una mascarilla con un sistema limitador de presión. En la mayoría de los casos, es suficiente para oxigenar al RN y mantener su frecuencia cardíaca por encima de 100. Se recomienda la monitorización de la saturación de oxígeno que guíe mejor la respuesta a la reanimación.

Indicadores de ventilación. Si al nacer, el RN presenta una hipotonía marcada, sobre todo de las extremidades inferiores, y sin movimientos respiratorios, debe ventilarse inmediatamente. Si tras la estimulación y el secado del RN no aparece la respiración espontánea, presenta *gasping* o la FC es menor de 100, también hay que ventilar.

Técnica de ventilación. Debido a la presencia de líquido en las vías aéreas, para poder establecer una adecuada interfase aire-agua, las primeras insuflaciones han de ejecutarse a mayor presión que las siguientes y con tiempos inspiratorios más largos. Es importante disponer de válvulas de presión limitadas a 30 cm de H_2O. Deben emplearse mascarillas que abarquen completamente la boca y la nariz del niño; deben evitarse las de contorno triangular y bordes duros, por el riesgo de lesión de los ojos, y han de tener un tamaño suficiente como para sellar bien la vía aérea y no sobrepasar la barbilla. Cuando la técnica de ventilación con mascarilla se aplica correctamente, no se precisa la intubación, salvo que se presuma la necesidad de respiración asistida.

La indicación de la intubación endotraqueal se deriva de la necesidad de ventilar durante un tiempo prolongado, bien por asfixia, bien por una patología respiratoria, dificultad respiratoria en el gran prematuro, síndrome de aspiración meconial, etc. O cuando la ventilación por mascarilla sea difícil o esté contraindicada (como en la hernia diafragmática).

En estos casos se utiliza la vía orotraqueal. La colocación de la pala del laringoscopio debe ser cuidadosa y no presionar el maxilar superior para no lesionarlo. Es preferible hacerlo sobre el maxilar inferior, entre la mano y la pala del laringoscopio desplazando en el mismo movimiento la mandíbula hacia delante. Tras visualizar la epiglotis, se coloca la punta de la pala del laringoscopio en la vallécula de la glotis y con un dedo se presiona sobre el cartílago cricoides, lo que favorece su apertura. De este modo, se dispone de un sistema de aspiración de la vía aérea que permite su visión. No se debe colocar el tubo endotraqueal hasta que no se vean claramente las cuerdas vocales. Una vez colocado el tubo endotraqueal, hay que auscultar al niño para comprobar la entrada simétrica en los dos vértices pulmonares, verificando que el estómago no se distiende y que el tubo se empaña en la espiración.

Reanimación circulatoria. Comprende el masaje cardíaco y la administración de fármacos vasoactivos, para el caso en que la reanimación ventilatoria no sea suficiente para mantener la frecuencia cardíaca y la oxigenación. El masaje cardíaco está indicado en ausencia del latido cardíaco o cuando la frecuencia cardíaca sea menor de 60 lat./min y se esté ventilando durante 30 segundos con presión positiva intermitente.

- **Expansores de volumen.** El más empleado es la albúmina al 5%. Están indicados en situaciones de hipovolemia confirmada. La aplicación se hace por vía intravenosa, con dosis de 10 ml/kg. Deben administrarse lentamente y calibrar la respuesta. Los volúmenes administrados rápidamente pueden provocar hipertensión arterial y hemorragias.

Técnicas de masaje cardíaco. Se debe comprimir el tercio superior del esternón, preferentemente con ambos pulgares, y deprimir el esternón aproximadamente un tercio del diámetro anteroposterior del tórax. Otra técnica consiste en la compresión con dos dedos sobre el tercio inferior del esternón. La frecuencia de compresión debe ser de 90 lat./min, intercalada con la ventilación en relación 3:1, para no interferir entre ambas. Se debe confirmar la frecuencia cardíaca cada 30 segundos con un fonendoscopio y mantener el masaje, si no aumenta por encima de 60 lat./min.

Transporte. Tras la recuperación cardiopulmonar inicial, procede trasladar al RN a una unidad de cuidados intensivos neonatales. Antes y durante el traslado, es necesario tomar las siguientes medidas:

- Estabilizar al recién nacido, pues no se le puede trasladar con parada cardiorrespiratoria, y continuar con la reanimación hasta conseguir una circulación estable. Un traslado precipitado puede dar lugar a nuevos episodios graves, que pueden ser irreversibles. Si el recién nacido respira espontáneamente, hay que asegurarse de que la ventilación y la oxigenación son adecuadas y no presenta apneas o insuficiencia respiratoria aguda. Es mejor realizar la intubación antes de efectuar el traslado.
- Asegurar la vía aérea. Fijar bien el tubo endotraqueal y vigilarlo durante el transporte para evitar su extubación accidental.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Contactar con la unidad de recepción, siempre que sea posible, antes de iniciar el traslado para asegurar su recepción y para que tengan el equipo a punto.
- Revisar la incubadora de transporte, balas de aire y oxígeno, respirador, temperatura, baterías, aspirador, monitor de saturación de oxígeno y comprobar que todo funciona correctamente.
- El personal que lleva a cabo el traslado del recién nacido grave ha de ser altamente cualificado y tener experiencia en neonatología.

Actividad terapéutica en la anoxia neonatal

A pesar de los avances en los cuidados obstétricos y perinatales, la anoxia neonatal es una de las patologías más frecuentes en las unidades neonatales.

Los recién nacidos con anoxia sufren períodos de falta de oxígeno combinados normalmente con una mala perfusión tisular, lo que da lugar a una afectación sistémica cuya gravedad depende de la intensidad y de la duración de la hipoxia. El sistema más vulnerable es el sistema nervioso central (SNC) y sus manifestaciones más graves dan lugar a la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) que, según su nivel de afectación, puede ser severa, moderada o leve.

Anoxia neonatal. Encefalopatía hipóxico-isquémica

La encefalopatía hipóxico-isquémica se define retrospectivamente como el resultado de la asfixia perinatal en aquellos recién nacidos que han presentado la siguiente secuencia de hechos:

- Marcadores de estrés fetal (> 2).
- Medidas de reanimación profundas al nacer.
- Evidencia de afectación multiorgánica en el período neonatal inmediato (dos o más órganos importantes).
- Secuelas neurológicas neonatales (coma, convulsiones, hipotonía).

Medidas terapéuticas urgentes

Estas medidas están dirigidas a disminuir la progresión del daño cerebral inicial.

En las primeras 6 horas de vida, será preciso tratar al recién nacido en un hospital de tercer nivel con UCI neonatal.

Se ha de seguir el protocolo de hipotermia cerebral moderada como medida de neuroprotección en las 6 primeras horas de vida, con una duración de 72 h.

- Reducción de la temperatura cerebral a 32-34 °C.
- La temperatura del cuerpo (temperatura rectal) se mantiene a 34-35 °C.
- El recalentamiento < 0,5 °C a la hora en un tiempo deseable de 4-12 horas.

En el tratamiento por hipotermia la evidencia actual disponible señala que:

- La hipotermia es eficaz para reducir la prevalencia de muerte-discapacidad asociada a la EHI moderada-grave.
- Es una intervención terapéutica segura cuando se aplica en Unidades Neonatales de tercer nivel y siguiendo protocolos estrictos de enfriamiento y recalentamiento.

Ventilación y oxigenación

Se debe administrar la FiO_2 necesaria para mantener una oxigenación sanguínea óptima con PaO_2 de 60-90 mmHg o saturación de la Hb con valores de 92-98 mmHg. Si presenta apneas o insuficiencia respiratoria, se procede a la intubación y a la ventilación mecánica.

El cuadro de insuficiencia respiratoria del recién nacido puede deberse a daño cerebral, aspiración de meconio, hemorragia pulmonar o hipertensión pulmonar.

Evolución cardiocirculatoria

Si existe hipotensión arterial debe monitorizarse la presión venosa central (PVC) y la diuresis horaria (una PVC baja indica hipovolemia).

El rango de afectación cardíaco es muy amplio y oscila entre alteraciones del ritmo cardíaco y tensión arterial, que pueden ser manifestaciones de insuficiencia miocárdica transitoria, shock cardiogénico o insuficiencia cardíaca.

Sistema neurosensorial

Terapia de neuroprotección en las 6 primeras horas, prevención y tratamiento del edema cerebral, restricción de líquidos, cabeza elevada 30°, hiperventilación controlada y diuréticos. Se deben valorar también los signos de alteración neurológica y el control de las convulsiones.

El sistema nervioso central es el área que se afecta con más frecuencia, ya que tras la agresión hipóxica se produce una muerte neuronal inmediata, que da lugar a lo que se denomina "período de penumbra isquémica". Estas células son a priori más susceptibles de ser rescatadas con el tratamiento de neuroprotección.

Alimentación

Se recomienda iniciarla a las 24-48 horas de vida, por existir un riesgo mayor de sufrir enterocolitis necrotizante (ECN). Inicialmente, el RN debe estar a dieta absoluta con una sonda nasogástrica abierta.

La isquemia es uno de los factores que predisponen a la disminución del tránsito intestinal, úlceras, hemorragias y enterocolitis necrotizante.

Balance hidroeléctrico y metabólico

Se mantiene al RN en normoglucemia con corrección de trastornos electrolíticos y acidosis metabólica, además de con una restricción moderada de líquidos durante los primeros días de vida, excepto si presenta hipotensión.

La aparición de la acidosis metabólica es la manifestación más típica de la hipoxia. En los primeros momentos, es frecuente la hiperglucemia, aunque la hipoglucemia aparece a las pocas horas. El aumento de secreción de calcitonina produce hipocalcemia. La hiponatremia puede ser el primer signo de secreción inadecuada de hormona antidiurética, secundaria al daño renal o cerebral.

Evaluación de la función renal

Se debe valorar el volumen urinario, la densidad y la osmolaridad. Se pueden presentar gran variedad de lesiones renales, desde una insuficiencia hasta un fallo renal debido a la isquemia.

Corrección de defectos de coagulación

Se lleva a cabo administrando vitamina K y plasma.

Las asfixias graves pueden producir daño en el endotelio vascular, lo que, junto a la alteración de los factores de coagulación, puede dar lugar a cuadros de coagulopatía intravascular diseminada.

Signos de dificultad respiratoria del recién nacido

- **Taquipnea**. Es la frecuencia respiratoria mayor de 60 respiraciones por minuto (evaluada en reposo). Es el signo más común de ventilación anormal.
- **Retracción intercostal**. Las retracciones subcostales e intercostales, así como las del esternón, demuestran las dificultades que el RN experimenta al estabilizar su tórax, en la mejora del inflamiento pulmonar (se produce la respiración en sube y baja o bamboleo). Esta retracción indica un inadecuado llenado pulmonar de aire.
- **Aleteo nasal**. Es un ensanchamiento inspiratorio de las alas de la nariz. Se observa frecuentemente en los neonatos con dificultad respiratoria y en las primeras horas de vida. Indica que existe dificultad en la entrada de aire.
- **Apnea**. Se manifiesta por una respiración superficial e irregular, con paradas de la misma durante breves períodos de tiempo (> 30 segundos). Es un signo de gravedad, pues da lugar a alteraciones neurológicas o pulmonares importantes.
- **Cianosis**. Indica falta de oxígeno en la sangre. Desaparece o mejora con la administración de oxígeno debidamente controlado, si es por causa pulmonar.

En la tabla 9.2 se describe el test de Silverman Andersen. La puntuación de 0-4 puntos se considera un niño sano; de 5-7, con dificultad respiratoria moderada, y de 8-10, grave.

En las horas siguientes, los cuidados de enfermería aplicados se relacionan con la alteración o disfunción del órgano afectado, de acuerdo con los diagnósticos de enfermería (figura 9.2):

- Alteración del intercambio respiratorio relacionado con la asfixia grave.
- Riesgo de alteración cardiovascular como causa de hipotensión y bradicardia.
- Posible alteración metabólica como consecuencia de la asfixia.
- Alteración de la coagulación como consecuencia de la hipoxia.
- Potencial alteración del tránsito intestinal en relación con la isquemia.
- Posible alteración renal motivada por la asfixia grave.
- Riesgo de disfunción neurológica debido a la agresión hipóxica y con riesgo de lesión cerebral.
- Afectación de los procesos familiares relacionados con enfermedades graves del recién nacido.

Figura 9.2 Anoxia neonatal. Encefalopatía hipóxico-isquémica. Intubación endotraqueal.

Otros cuidados del neonato con anoxia

- Vigilancia del distrés respiratorio (test de Silverman Andersen).
- Vigilancia continua de la respiración, FC, TA, $SatO_2$, SA_2.
- Ejecución de los controles gasométricos.
- Asegurar y mantener la permeabilidad aérea.
- Oxigenoterapia, según necesidad.
- En caso de necesitar ventilación mecánica:
  - Aspiración de secreciones bronquiales poco agresiva y con asepsia.
  - Vigilancia de los parámetros del respirador (cuidado de circuitos).
  - Cambios posturales.
- Administración venosa para la corrección de los trastornos electrolíticos y de la acidosis metabólica.
- Control de glucemias cada 3, 6 y 8 horas.
- Control horario de la diuresis.
- Mínima manipulación (agrupar todas las actividades para evitar complicaciones).
- Posición ligeramente elevada.

Tabla 9.2 Test de Silverman Andersen

	0	1	2
Movimientos toracoabdominales	Rítmicos Sincronizados	Tórax inmóvil Abdomen en movimiento	De sube y baja en abdomen y tórax (bamboleo)
Tiraje intercostal	No	Discreto	Acentuado y constante
Retracción xifoidea	No	Apenas visible	Muy marcada
Aleteo nasal	No	Mínimo	Muy acentuado
Quejido espiratorio	No	Leve (sólo con fonendoscopio)	Constante y acentuado

- En caso de drenaje torácico, sujeción de los tubos. Es conveniente el aseo diario.
- Anotación de todos los registros del recién nacido.
- Observación de signos de alteración neurológica.
- Aplicación de los tratamientos anticonvulsionantes.
- Potenciar la interrelación madre-hijo lo antes posible.
- Informar a los padres o familiares de los cuidados administrados.
- Orientar sobre la lactancia materna y la existencia de lactarios hospitalarios.

Signos de alteración neurológica

Hiperalerta. El niño apenas duerme, tiene los ojos abiertos, la mirada fija y disminuye el parpadeo. La actividad espontánea puede ser normal o reducida para todo tipo de estímulos.

Somnolencia o letargia. Las respuestas están algo retrasadas, pero son más o menos completas. Se produce un leve aumento del umbral en las respuestas y una leve disminución de los movimientos.

Estupor. El RN responde únicamente a los estímulos intensos. Retirar la extremidad para obtener una postura de desaceleración. No tiene reflejos corneales.

Convulsiones. Crisis sutiles. Se caracterizan por la presencia paroxística aislada o combinada de fenómenos, como chupeteo, movimientos rítmicos de labios y lengua, masticación, desviación tónica de ambos ojos, con o sin sacudidas acompañantes, parpadeo y, en cuanto a las extremidades, pedaleo, nado o boxeo.

Convulsiones. Crisis tónicas. Se caracterizan por un aumento brusco del tono muscular, que origina un cambio en la actitud y en la postura corporal de las extremidades.

Atención a la familia

La primera información a los padres es preciso que se desarrolle en condiciones de tranquilidad. La enfermera debe facilitar a la familia toda la información que le sea posible, con independencia de la que pueda recibir de otros profesionales y sobre las causas del ingreso del RN y del estado del mismo.

Las reacciones de los padres pueden ser muy diversas, por lo que es necesario que reciban el apoyo que demanden. El tiempo de ver, tocar y acariciar a su hijo es diferente para cada madre. No se deben forzar situaciones, "cada madre tiene su tiempo".

Al tener la primera entrevista con la madre, se le brinda la oportunidad de que en un futuro pueda amamantar a su hijo enfermo.

La lactancia materna en las UCIN facilita el vínculo materno-filial. La madre se siente útil al participar en el cuidado de su hijo, pudiendo ofrecerle su leche materna.

Respecto al futuro de los niños, hay que tener en cuenta lo siguiente:

- Se debe confirmar el diagnóstico de sospecha de enfermedad grave, ya que algunos recién nacidos quedarán con mínimas secuelas.
- El pronóstico no es fácil de establecer, pues no es el mismo para cada niño.

La enfermera puede orientar sobre la estimulación precoz y en qué centros ayudan a iniciarla, pues tienen que ser los padres los que lleven a cabo los ejercicios de estimulación. También se les orientará sobre las asociaciones de padres de niños con patologías concretas.

Bibliografía

Aguilar Cordero MJ. Manual de técnicas y valoración en enfermería infantil. Granada: Universidad de Granada; 2000.

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Antoñanzas Bazan E, et al. Actuación de enfermería en el síndrome hipóxico-isquémico neonatal (SHI). XXII Congreso Nacional de Cuidados Intensivos Pediátricos y Neonatales. Oviedo, mayo 2001.

Bancalari A. Actualización en presentación y patogénesis de la displasia broncopulmonar. Rev Chil Pediatr. 2009;80(3):213-24.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB, Nelson. Tratado de pediatría, 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Buron Martínez E, Pino Vázquez A. Reanimación neonatal: actualización. Bol Pediatr. 2009;49:323-4.

Casado Flórez J, et al. Urgencias y tratamiento del niño grave. Reanimación neonatal de la asfixia neonatal. Síndrome hipóxico-isquémico neonatal. Madrid: Ediciones Ergón; 2000. Cap. 91-7.

Davies B, Contro N, Larson J, Widger K. Culturally-Sensitive Information-Sharing in Pediatric Palliative Care. Pediatrics. 2010;125:859-65.

García-Alix A, González de Dios J. Hipotermia terapéutica en la encefalopatía hipóxico-isquémica del RN. Evid Pediatr. 2010;6:27.

García-Alix. A, Martínez-Biarje M, Díez J, Gaya F, Quero J. Incidencia y prevalencia de la encefalopatía hipóxico-isquémica en la primera década del siglo XXI. An Pediatr (Barcelona). 2009;71(4):319-26.

Guerra JC, Cárdenas CH. Interpretación del cuidado de enfermería neonatal desde las experiencias y vivencias de los padres. Av Enferm. 2008;XXVI(2):80-90.

Guzmán A, Pérez V, Puig E. Enfermedad de la membrana hialina en Cuba. Rev Cubana Pediatr. 2007; 79(2).

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hernández González V. Asfixia perinatal. En: Manual de pediatría.

Hospital Universitario de San Carlos. Sufrimiento fetal agudo. Madrid: Hospital Universitario de San Carlos (www.se.neonatal.es/seneonatal/vu20lqasant.pdf).

Ibarra Fernández AJ. Reanimación cardiopulmonar neonatal: 2008. Disponible en: http://www.aibarra.org/Neonatologia/.capitulo 23/profesionales./RCP/default.htm.

Iriondo M, et al. Adaptación de las recomendaciones internacionales sobre reanimación neonatal 2010: comentarios. An Pediatric (Barc). 2011. doi:10.1016/j.anpedi.2011.04.005.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Jönsson L, Hallström I, Jönsson A. A multi-disciplinary education process related to the discharging of children from hospital when the child has been diagnosed with type 1 diabetes – a qualitative study. BMC Pediatrics. 2010;10:36.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Harcourt Brace; 1998.

Macaya Ruiz. Seguimiento neurológico del recién nacido con asfixia. Correlación con la neuroimagen neonatal. III Jornadas de Medicina Neonatal y del Desarrollo. Madrid, abril 2001.

Manual de Reanimación Neonatal. Editado Grupo de RCP Neonatal de la SEN; 2007.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de pediatría ambulatoria. Bogotá: Editorial médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Raspall F, et al. Tópicos en neonatología y asfixia fetal. Transición y adaptación a la vida extrauterina del recién nacido deprimido al nacimiento. Reanimación del RN en la sala de partos. 1.ª ed. Barcelona: Hospital de Barcelona; 2000.

Rodríguez. I, Borbonet. D, Silvera F, Moraes M. Guía sobre Reanimación Neonatal. Arch Pediatr. Urug. 2008;79(2):161-7.

Tamez R, Silva MJ. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Technical attainment, practical success and practical knowledge: Hermeneutical bases for child nursing care. Rev Latino-am Enfermagem. 2009 julho-agosto; 17(4):580-5.

Thompson L, Knapp C, Saliba H, Giunta N, Shenkman E, Nackashi J. The Impact of Insurance on Satisfaction and Family-Centered Care for CSHCN. Pediatrics. 2009;124:420-7.

Vento M, et al. La reanimación perinatal revisada: nuevos conceptos y actitudes. Rev Latinoam Neonatol (Relan). 1999; 1:2.

Alteraciones respiratorias en el recién nacido: enfermedad de la membrana hialina (EMH) y displasia broncopulmonar

María José Aguilar Cordero, Rocío García Aguilar

ÍNDICE

Objetivos 109
Introducción 109
Alteraciones de la respiración del neonato 110
Apnea y respiraciones periódicas 110
Apnea idiopática del recién nacido 110
Síndrome de distrés respiratorio. Enfermedad de la membrana hialina 111
Causas de la enfermedad de la membrana hialina 112
Actividad terapéutica y cuidados del neonato con enfermedad de la membrana hialina 112
Pruebas radiológicas y analíticas 112
Prevención 113
Complicaciones más frecuentes en la enfermedad de la membrana hialina 113
Aire extrapulmonar. Neumotórax. Neumomediastino. Enfisema intersticial 113
Neumotórax 114
Enfisema intersticial 114
Conducto arterioso permeable 114
Taquipnea transitoria del recién nacido. Síndrome de dificultad respiratoria tipo II 114
Síndrome de persistencia de la circulación fetal. Hipertensión pulmonar 114
Displasia broncopulmonar 115
Administración de oxígeno 116
Valoración de los neonatos con broncodisplasia pulmonar 116
Atención a la familia 116
Aspectos terapéuticos de la broncodisplasia pulmonar 117
Displasia broncopulmonar y ventilación asistida 117
Síndrome de Wilson Mikity 117
Síndrome de aspiración pulmonar de meconio 117
Presentación del síndrome de aspiración meconial 117
Bibliografía 118

OBJETIVOS

- Definición de conceptos.
- Identificar y valorar al recién nacido con síndrome de distrés respiratorio (SDR).
- Describir los principales mecanismos de urgencia en la atención del neonato con SDR. Describir el síndrome de aspiración meconial.
- Reconocer las causas malformativas en el origen del SDR.
- Explicar las intervenciones de enfermería en el manejo del recién nacido con SDR.
- Identificar las alteraciones de la oxigenación.
- Reconocer los peligros y las características del oxígeno y las formas de medirlo dentro de un recipiente (FiO_2).
- Destacar la importancia del apoyo emocional a los padres.
- Aplicar los diagnóstico de enfermería y el plan de cuidado.

Introducción

El establecimiento de la función pulmonar del recién nacido depende de la madurez del sistema nervioso central (SNC), del control respiratorio y de la permeabilidad de las vías aéreas.

El líquido que ocupa los pulmones hasta el momento de nacer ha de eliminarse en el momento del nacimiento, para mantener la capacidad residual funcional y para que se efectúe un intercambio adecuado de oxígeno y de anhídrido carbónico entre los alvéolos y la sangre.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

La compresión que realiza el canal del parto sobre el tórax del niño que nace por vía vaginal facilita, en parte, la eliminación del líquido pulmonar, y los compuestos tensioactivos contenidos en ese líquido facilitan la ventilación de los pulmones y la abertura de los alvéolos. La presión que necesita el recién nacido para inflar el pulmón sin aire es más importante que en ningún otro momento de la vida. Así pues, para que se inicie la respiración y se venza la fuerza de la tensión superficial son necesarias presiones más elevadas que en ningún otro momento de la respiración. Parte del líquido que se encuentra en los pulmones es retirado por la circulación y parte del mismo drena a través de los vasos linfáticos pulmonares y es eliminado en pequeñas cantidades por las vías aéreas y la orofaringe. Esta expulsión se hace más difícil en los neonatos que nacen por cesárea.

La primera respiración del recién nacido se produce a partir de un conjunto de estímulos, como bajada de la presión de O_2, descenso del pH, elevación de la PCO_2 y disminución de la temperatura corporal y de los estímulos táctiles. Todo este proceso tiene lugar con más dificultad en los recién nacidos pretérmino, pues presentan alteraciones que pueden derivar en un síndrome de dificultad respiratoria.

Alteraciones de la respiración del neonato

Apnea y respiraciones periódicas

La apnea del recién nacido pretérmino suele darse con frecuencia y está asociada a enfermedades graves (hipoglucemia, meningitis, depresiones farmacológicas, hemorragias, sepsis, anemias o enfermedad de la membrana hialina). Esta alteración puede causar una depresión directa del sistema nervioso central, lo que afecta a la respiración. La apnea es una parada respiratoria, con una duración superior a 30 segundos, después de la cual se modifica la frecuencia cardíaca.

Sin embargo, la **respiración periódica** es un tipo de respiración irregular que se interrumpe con pausas cortas y se modifica desde un ritmo irregular a episodios cíclicos y breves de falta de respiración. Este tipo de respiración es más frecuente en los recién nacidos pretérmino y no suele ser superior a 10 segundos. No suele asociarse a cambios en la coloración ni en la frecuencia cardíaca y, normalmente, cesa a través del estímulo. La respiración periódica es una característica de la respiración del recién nacido que no suele tener significación patológica. Véase la tabla 10.1.

Apnea idiopática del recién nacido

La apnea idiopática del recién nacido pretérmino suele aparecer sin causa aparente ni enfermedad manifiesta. Se presenta como una causa denominada apnea obstructiva, caracterizada por inestabilidad laríngea, oclusión nasal, flexión del cuello y falta de coordinación de la lengua y de los músculos de las vías respiratorias superiores, generada durante la inspiración (tabla 10.1). Se manifiesta con ausencia del flujo de aire, aunque suele persistir el movimiento torácico. Esta alteración aparece pasadas las 48 horas del nacimiento o en la primera semana de vida. La apnea idiopática grave se define como la interrupción de la respiración durante más de 30 segundos y está acompañada de cianosis y bradicardia.

Los recién nacidos con apneas frecuentes necesitan ventilación inmediata con oxígeno y ambú, así como una terapia de teofilina. Deben registrase cada 3 horas las constantes vitales del recién nacido y comprobar el tipo de respiración y su frecuencia cardíaca. Las apneas y la respiración periódica del recién nacido pretérmino suelen disminuir pasadas las 35 semanas de gestación; en la actualidad, no se asocia a una mayor incidencia de muerte súbita en el lactante.

El test de **Silverman-Andersen** valora la insuficiencia respiratoria del neonato. Cada parámetro se valora de 0 a 2 puntos, por lo

Tabla 10.1 Causas principales de apnea, bradicardia y taquipnea del neonato

Causas más frecuentes de apnea y bradicardia del recién nacido	
Respiratorias	Obstrucciones de vías aéreas Neumonías Enfermedad de la membrana hialina Neumotórax. Neumomediastino Hipoxia Prematuridad
Cardiovasculares	Alteraciones de la tensión arterial Hipotensión e hipertensión Insuficiencia cardíaca Hipovolemia Alteraciones del tono vagal
Metabólicas y digestivas	Alteraciones de la temperatura. Hipotermia Hipoglucemia e hipocalcemia Hipernatremia Reflujo gastroesofágico Alimentación oral en pretérminos Alteraciones intestinales
Infecciosas	Sepsis Meningitis Enterocolitis necrotizante Infecciones respiratorias
Sistema nervioso central	Hemorragia intraventricular Convulsiones Alteraciones hipóxicas Fármacos. Anestesia general
Causas más frecuentes de taquipnea del neonato	
Respiratorias	Síndrome de la membrana hialina. Pulmón húmedo Aspiración del líquido amniótico con meconio Neumotórax y neumomediastino Obstrucción de vías aéreas Alteraciones diafragmáticas
Cardiocirculatorias y hematológicas	Cardiopatía congénita Taquicardia paroxística Hipervolemia Insuficiencia cardíaca Poliglobulia Anemia intensa
Metabólicas	Alteraciones de la temperatura. Hipotermia e hipertermia Hijo de madre diabética Alteraciones de la glucemia. Hipoglucemia Acidosis respiratoria Hipocalcemia
Sistema nervioso central	Sufrimiento cerebral Síndrome de abstinencia

Adaptada de Nelson, 2001.

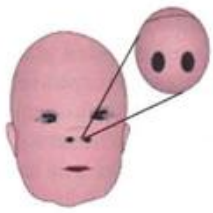
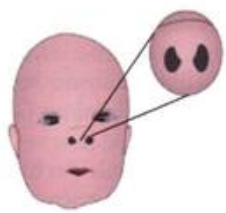
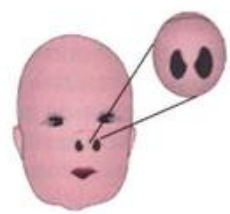
	0	1	2
Movimientos torácicoabdominales	Rítmicos y regulares	Tórax inmóvil, abdomen en movimiento	Respiración en balanceo
Tiraje intercostal	Ausente	Discreto	Intenso
Retracción xifoidea	Ausente	Discreto	Intenso
Aleteo nasal	 Ausente	 Discreto	 Intenso
Quejido respiratorio	Ausente	Débil, audible con fonendoscopio	Audible a distancia

Figura 10.1 Valoración respiratoria del recién nacido. Test de Silverman-Andersen. *Adaptado de Aguilar, 2003.*

que la insuficiencia respiratoria máxima será de 10 puntos y, si no existe esa dificultad, la puntuación será de 0 puntos (figura 10.1).

Síndrome de distrés respiratorio. Enfermedad de la membrana hialina

La enfermedad de la membrana hialina es un trastorno pulmonar que se caracteriza por microatelectasias generalizadas, causadas por un déficit de surfactante pulmonar. Esta alteración lleva al recién nacido a una insuficiencia respiratoria de evolución progresiva.

La alteración de la membrana hialina es una de las afecciones respiratorias más frecuentes del neonato pretérmino. Afecta al 60-70% de los recién nacidos con edad gestacional inferior a 28 semanas, al 25-30% de los que presentan una edad gestacional comprendida entre 29 y 36 semanas y al 5% de los neonatos nacidos después de las 36 semanas; no es habitual en los neonatos nacidos a término.

La frecuencia de esta alteración es elevada en los recién nacidos hijos de madres diabéticas, en los embarazos múltiples, en los partos por cesárea, por expulsión rápida, por asfixia, y estrés del recién nacido por alteración de la temperatura. El riesgo es menor en las mujeres con hipertensión asociada al

embarazo y en las mujeres adictas a los opiáceos y en las que han tomado corticoides antes del parto.

Causas de la enfermedad de la membrana hialina

Para que se instaure una respiración pulmonar posparto es necesaria la presencia adecuada de líquido tensioactivo. Este líquido tapiza los espacios aéreos para una adecuada adaptación pulmonar posparto. El líquido surfactante es capaz de mantener la estabilidad pulmonar a presiones bajas, evitando con ello el colapso alveolar al finalizar cada respiración. La causa principal de la enfermedad de la membrana hialina es el déficit de líquido surfactante, que necesita cantidades adecuadas en producción y secreción. Cuando este líquido no es suficiente, se desarrolla una capacidad residual funcional anormal, con aparición de atelectasia pulmonar.

Los compuestos que contiene este líquido son: lecitina, apoproteínas, colesterol y fosfolípidos sintetizados y almacenados por las células alveolares tipo II. Este líquido es liberado hacia los alvéolos y su función consiste en reducir la tensión superficial, ayudando con ello a mantener la estabilidad alveolar. Además, evita el colapso de los espacios aéreos en cada una de las espiraciones.

En los recién nacidos pretérmino, este líquido suele producirse en cantidades pequeñas, lo que es insuficiente para cubrir las necesidades. Las causas que condicionan la eliminación inadecuada del líquido surfactante son inmadurez de las células alveolares de revestimiento, disminución de la producción como resultado del estrés fetal, alteración de la liberación de fosfolípidos tensioactivos de la membrana de las células tipo II y destrucción de células productoras de surfactante.

La síntesis de líquido surfactante depende de la perfusión, del pH sanguíneo y de la temperatura corporal. Un recién nacido con asfixia, hipoxia, isquemia pulmonar, hipovolemia, hipotensión y estrés por frío ve reducida la producción de surfactante. Si el neonato necesita concentraciones de oxígeno elevadas y administradas con respiración asistida, se puede alterar el revestimiento epitelial de los pulmones, lo que dificulta la creación de líquido tensioactivo.

La instauración de la enfermedad de la membrana hialina y la formación del edema intersticial contribuyen a que disminuya la distensión de los pulmones, por lo que se necesitan presiones más elevadas para expandir los pulmones y las vías aéreas; al final de la espiración, el volumen tanto del tórax como de los pulmones tiende a acercarse al volumen residual, lo que conduce a una atelectasia, en la que el pulmón y el alvéolo están perfundidos, pero no ventilados, por lo que aparece la hipoxia.

El descenso de la distensibilidad pulmonar, el aumento del espacio muerto fisiológico, la disminución del volumen corriente, el aumento del trabajo respiratorio, así como la ineficaz ventilación alveolar hacen que se produzca una hipercapnia, lo que, unido a la hipoxia y a la acidosis, da lugar a una vasoconstricción arterial pulmonar. Esto reduce el flujo sanguíneo pulmonar, altera las células productoras del líquido surfactante y expulsa el material tensioactivo fuera de los espacios alveolares.

Actividad terapéutica y cuidados del neonato con enfermedad de la membrana hialina

Las primeras manifestaciones clínicas del neonato con enfermedad de la membrana hialina aparecen en las primeras horas de vida, alcanzan su máximo a los 3 días, para mejorar de forma gradual en la primera semana, y se dividen en alteraciones cardiorrespiratorias y alteraciones generales. Las primeras se enumeran a continuación: frecuencia respiratoria > 60 resp./min (taquipnea), taquicardia > 160 lat/min, retracción intercostal, aleteo nasal, quejido espiratorio, estertores durante la aspiración, dificultad de la respiración, coloración cianótica, descenso de la presión arterial y utilización de los músculos respiratorios. Dentro de las alteraciones generales, las más frecuentes son las siguientes: afectación del estado general, afectación bioquímica y acidosis mixta, saturación de oxígeno menor del 70 %, disminución de la temperatura corporal, edema y oliguria. Todos estos síntomas aparecen de una forma rápida.

La mejoría de los niños con enfermedad de la membrana hialina se observa por la elevación de la presión arterial, el descenso de la FiO_2 o fracción de oxígeno inspirado y la corrección de la acidosis mixta. La presión de oxígeno debe aumentar, de forma que el oxígeno administrado pueda disminuir. Inician una diuresis adecuada y toleran pequeñas ingestas de leche. Los recién nacidos que han presentado esta enfermedad de forma más grave y han necesitado ventilación asistida tienen una recuperación más lenta y pueden presentar a medio plazo una enfermedad pulmonar crónica.

En el RN con enfermedad de la membrana hialina se debe valorar el adecuado intercambio pulmonar de oxígeno y anhídrido carbónico. También es preciso evaluar la acidosis metabólica (presión de O_2, PCO_2 y pH, así como el bicarbonato). A través de la toma de las constantes vitales, se conocen la estabilidad o la alteración de la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y las alteraciones de la temperatura. Se coloca al bebé en una incubadora para que reciba una temperatura neutra (mayor de 34 °C). Con frecuencia, se debe canalizar una arteria para la extracción de gases sanguíneos y la vena umbilical para aportar calorías, líquidos y electrolitos.

Los neonatos con enfermedad de la membrana hialina grave y que presentan complicaciones suelen necesitar ventilación mecánica. El oxígeno se administra húmedo y caliente, a una concentración precisa para mantener niveles arteriales de 60-80 mmHg, y con una saturación de oxígeno mayor del 90%. Un bebé con un nivel de oxígeno administrado de 60-70 de FiO_2, apneas persistentes, así como gasometrías alteradas, suele necesitar ventilación mecánica.

Pruebas radiológicas y analíticas

Radiografía de tórax. En el neonato con enfermedad de la membrana hialina es muy característico que los pulmones tengan una imagen reticulogranular fina y difusa con un broncograma aéreo que se extiende hacia la periferia de los campos pulmonares. La radiografía inicial puede ser normal y ese aspecto puede aparecer pasadas las 6-12 primeras horas. En el neonato con sepsis por estreptococo del grupo B, si la neumonía aparece a las pocas horas del nacimiento, la radiografía de tórax suele ser similar a la que manifiesta el neonato con enfermedad de la membrana hialina. Ésta se caracteriza por hipoxemia, hipercapnia y acidosis metabólica.

Gases arteriales. Las gasometrías arteriales y el pH del neonato con enfermedad de la membrana hialina dependen de la gravedad de la enfermedad. Los neonatos con esta alteración requieren cantidades de oxígeno elevadas, con una FiO_2 mayor

del 50%, para mantener una presión de oxígeno adecuada. Este tipo de recién nacidos suelen recibir oxígeno hasta el 90%, para alcanzar los niveles de oxígeno adecuados en sangre. Algunos bebés presentan una presión de $PaCO_2$ normal o baja en las primeras horas de la enfermedad, sobre todo cuando alcanzan una ventilación satisfactoria por el incremento de la frecuencia y la respiración adecuadas.

El pH arterial del bebé deprimido suele estar más bajo, así como el déficit de bases, lo que da lugar a una acidosis mixta, tanto metabólica como respiratoria. Los niveles de ácido láctico en sangre reflejan la acidosis metabólica que se debe corregir para mantener la estabilización metabólica y respiratoria. Si presenta una **acidosis respiratoria** puede necesitar respiración asistida a corto plazo, y si es de carácter grave, la terapia de la hipoxemia debe hacerse con bicarbonato sódico, aunque puede aumentar la hipercapnia.

La acidosis metabólica de los recién nacidos con la enfermedad de la membrana hialina suele presentarse como consecuencia de asfixia e hipotensión y es frecuente en los que han sufrido una reanimación prolongada.

Con frecuencia, el **sodio plasmático** se encuentra por debajo de 135 mmol/l, aunque puede aumentar con la administración de bicarbonato sódico para corregir la acidosis. El **calcio plasmático** se ve disminuido durante las primeras horas de vida, pues sus valores normales son de 8-9 mg/dl. El **fósforo plasmático** también se eleva en los primeros días, lo que refleja una eliminación renal reducida durante ese período. Las **proteínas plasmáticas** bajan, así como la **albúmina sérica**. La **glucosa** puede estar baja en las primeras horas de vida, en los niños con asfixia severa y en los hijos de madres diabéticas. La **bilirrubina** sube en las primeras 24 horas, para alcanzar, incluso, niveles peligrosos. El **potasio plasmático** normalmente es el adecuado, aunque puede ser peligroso si persiste la acidosis. Los niveles de potasio de 7 mmol/l, o más elevados, se manifiestan con cambios electrocardiográficos y presentan un mal pronóstico. La cifra baja de potasio contribuye a un debilitamiento del tono muscular, con escasos esfuerzos respiratorios e incluso íleo. El íleo funcional transitorio es bastante frecuente en estos niños.

Prevención

En la enfermedad de la membrana hialina, las medidas preventivas son la mejor forma de evitar alteraciones irreversibles. Entre ellas se encuentran seguimiento correcto de la mujer embarazada de alto riesgo, terapia intrauterina para mejorar la inmadurez pulmonar, y administración de dexametasona 48-72 horas antes del parto, en fetos de entre 24-34 semanas de gestación. Además, también procede:

- Inducir el parto cuando el perímetro cefálico del feto y la concentración de lecitina del líquido amniótico sean compatibles con el bienestar posterior del bebé. Se debe evitar que el bebé sea excesivamente inmaduro.
- Prevenir la prematuridad.
- Llevar a cabo monitorización intrauterina para detectar el riesgo de asfixia, pues se asocia con una mayor gravedad de la enfermedad de la membrana hialina.
- Administrar agente tensioactivo en la tráquea de los recién nacidos prematuros, inmediatamente después del nacimiento. Las complicaciones del mismo son hipoxia, hipotensión transitoria, bloqueo del tubo endotraqueal y hemorragia pulmonar.

Complicaciones más frecuentes en la enfermedad de la membrana hialina

Las complicaciones del bebé con enfermedad de la membrana hialina grave son las relacionadas con las técnicas aplicadas, como la intubación endotraqueal y otras, por la propia inmadurez del neonato.

Intubación endotraqueal

Las complicaciones de la intubación endotraqueal son la asfixia por obstrucción de la sonda, la parada cardíaca posterior a la intubación, la aspiración, alteraciones de las ventanas nasales, lesiones del tejido bronquial, infecciones en las vías aéreas o edema laríngeo. Los tubos endotraqueales utilizados deben ser del tamaño apropiado, para evitar la necrosis por presión. Se debe impedir el movimiento del tubo, una vez está colocado en la tráquea, reducir lo más posible las aspiraciones y los lavados bronquiales y ser rigurosos con las medidas de asepsia.

Cateterismo umbilical

Los riesgos que puede presentar un bebé que tiene canalizada la **arteria umbilical** son trombosis, espasmos, embolias, perforaciones vasculares, infección y hemorragias accidentales, así como alteraciones de la circulación de los miembros inferiores. El riesgo de padecer complicaciones con este tipo de cateterismo se sitúa entre el 5 y el 10%. Con la canalización de la arteria pueden producirse espasmos arteriales, reflejos que se manifiestan con una zona blanquecina transitoria, en el miembro inferior. Esta complicación es característica de un catéter de mayor calibre al requerido. Cuando esto ocurre, debe retirarse el catéter, con lo que normalmente desaparece el espasmo. No es frecuente que con ello se produzca una hemorragia, aunque debe hacerse despacio y con las mayores medidas de asepsia posibles. También se debe aplicar calor en los miembros inferiores.

Es preciso evitar que se formen trombos en el catéter, por lo que hay que administrar una solución salina heparinizada de forma continua, que impide la formación de coágulos. Esta vía debe utilizarse sólo para la toma de muestras de sangre arterial en la evaluación de las gasometrías.

Cateterismo venoso umbilical

El cateterismo venoso umbilical presenta menos riesgo que el cateterismo arterial. Alguno de los riesgos adicionales son el taponamiento pericárdico, si el catéter está situado en la aurícula derecha, así como una hipertensión portal secundaria a la trombosis de la vena porta.

Aire extrapulmonar. Neumotórax. Neumomediastino. Enfisema intersticial

La salida del aire pulmonar se produce con frecuencia en los bebés con enfermedad de la membrana hialina. El neumotórax se caracteriza por el acúmulo de aire en la cavidad pleural; es más frecuente en los varones que en las hembras y en los recién nacidos a término y postérmino que en los prematuros. Esta alteración es más habitual en los neonatos que presentan

al nacer aspiración de meconio, o que reciben reanimaciones prolongadas o ventilación mecánica. Esta incidencia tiene lugar, normalmente, por una hiperinsuflación que provoca la rotura de los alvéolos. Puede aparecer también con posterioridad a una obstrucción bronquial, secundaria a una aspiración.

Neumotórax

Se caracteriza por dificultad respiratoria, aumento de la frecuencia respiratoria, disnea, taquicardia y cianosis; los primeros síntomas son irritabilidad, inquietud y, posteriormente, apnea, que aparece bruscamente. Un porcentaje elevado de estos neonatos suelen desarrollar un **neumomediastino**, caracterizado por la entrada de aire en el mediastino, que se distiende por el aire atrapado en su interior. Esta alteración se manifiesta con dificultad respiratoria, cuyo grado depende de la cantidad de aire atrapado. Si es elevada, se da una prominencia de la zona media del tórax y un descenso de la tensión arterial, debido al bloqueo circulatorio, consecuencia de la alteración de las venas pulmonares.

Enfisema intersticial

El enfisema pulmonar se caracteriza por la superdistensión de los alvéolos pulmonares y se manifiesta en el recién nacido antes del neumotórax. Da lugar a una dificultad respiratoria progresiva, debida a la poca distensión alveolar, lo que acaba desencadenando en una hipoxia y una hipercapnia. El enfisema pulmonar grave puede desarrollar una enfermedad pulmonar crónica, que puede evitarse utilizando presiones inspiratorias adecuadas y ventilación continua del bronquio no afectado.

Conducto arterioso permeable

Otra complicación de la enfermedad de la membrana hialina es el cierre inadecuado del conducto arterioso. El cierre funcional debe producirse en el momento de nacer, aunque puede retrasarse ante algunas alteraciones del neonato, como la vasoconstricción, la hipotensión sistémica, la inmadurez y la liberación de prostaglandinas dilatadoras. Una de las alteraciones comunes, como complicación de la enfermedad de la membrana hialina del neonato, es la insuficiencia cardíaca, que se asocia con un cortocircuito del ductus de izquierda a derecha. Estos cortocircuitos, a través del conducto, pueden ser bidireccionales o derecha-izquierda.

Las manifestaciones más importantes del conducto del **ductus arterioso** son apneas intensas, pulsos periféricos intermitentes, presión diferencial del pulso y soplo sistólico, frecuencia cardíaca basal que aumenta de forma gradual, así como un edema periférico. También un aumento de la dependencia de oxígeno y retenciones del anhídrido carbónico. En el control radiológico se aprecia un incremento de la trama vascular y una cardiomegalia. La terapia consiste en la aplicación de diuréticos, con restricción de líquidos, cardiotónicos e indometacina. Las contraindicaciones son la trombocitopenia, la oliguria, los trastornos hemorrágicos, así como la enterocolitis necrotizante.

Taquipnea transitoria del recién nacido. Síndrome de dificultad respiratoria tipo II

El síndrome de dificultad respiratoria tipo II suele aparecer en el recién nacido en las primeras 24-48 horas posteriores al parto. Los síntomas son similares a los del neonato con enfermedad de la membrana hialina. La taquipnea transitoria del neonato se desencadena en aquellos grupos predispuestos para esta enfermedad, esto es, prematuros que se acercan a la edad gestacional a término, hijos de madres gestantes que han necesitado analgésicos, neonatos que presentan asfixia intrauterina, hemorragia materna por prolapso de cordón, y diabetes materna. Son bebés que no presentan insuficiencia placentaria crónica ni suelen ser niños posmaduros.

Se ha relacionado también el síndrome de dificultad respiratoria tipo II con la sedación materna profunda y la depresión intraparto del neonato en los bebés algo inmaduros. En el momento del parto, estos bebés tienen gran dificultad para limpiar sus vías aéreas, se observa una obstrucción de las vías aéreas inferiores y una sobredistensión de los alvéolos. Suelen presentar el reflejo de succión de tipo nauseoso y con deglución débil. Debido a la depresión intraparto, suelen tener retardada la eliminación del líquido pulmonar intrauterino por los vasos linfáticos. En la valoración, se observa una sedación excesiva, estado general regular, no existe asfixia y la puntuación de Apgar es adecuada. También está somnoliento, con depresión de los reflejos, taquicardia de comienzo temprano que se inicia en las primeras horas, hipoventilación y cianosis, que mejoran con mínimas cantidades de oxígeno, menores del 40% de FiO_2 (fracción de oxígeno inspirado).

Síndrome de persistencia de la circulación fetal. Hipertensión pulmonar

El síndrome de persistencia de la circulación fetal aparece en los recién nacidos a término y postérmino que presentan las siguientes alteraciones: asfixia intraparto, tras un sufrimiento fetal crónico o agudo que condiciona una hipertrofia muscular y la constricción de las arteriolas pulmonares, neumonía por aspiración meconial, sepsis por estreptococo del grupo B, enfermedad de la membrana hialina, hipoglucemia e hipoplasia pulmonar. Estos neonatos, en el momento del nacimiento, manifiestan dificultad respiratoria, cianosis inmediata, o durante el llanto, así como una posible insuficiencia cardíaca.

Esta alteración, si es leve, tiene como origen una hipertensión pulmonar transitoria, debida a hipoxia leve, acidosis, hipotermia, hipoglucemias o por una inadecuada expansión pulmonar. La persistencia de la circulación fetal después de nacer con los cortocircuitos derecha-izquierda, a través del agujero oval y el conducto arterioso, se debe a la gran resistencia vascular pulmonar. Después de nacer, se reduce la resistencia vascular pulmonar, ante la vasodilatación que da lugar al llenado aéreo de los pulmones, el aumento del oxígeno y el pH, la eliminación de sustancias vasoactivas, así como la reducción del carbónico.

Las principales complicaciones cardiovasculares del neonato son las siguientes: conducto arterioso permeable (cierre inadecuado del conducto arterioso), hipertensión pulmonar persistente, anemia y hemorragia del recién nacido y trastorno hemorrágico por déficit de vitamina K.

Las principales causas de la **hipertensión pulmonar grave** son las siguientes:

- Sufrimiento fetal agudo (no existe vasodilatación, en respuesta al aumento de oxígeno requerido).
- Hipoplasia pulmonar (hernia diafragmática).
- Inmadurez pulmonar (prematuridad).
- Administración de fármacos a la embarazada (indometacina o salicilatos).

Tabla 10.2 Complicaciones respiratorias más frecuentes del neonato

Alteraciones	Manifestaciones	Terapia	Valoración de enfermería
Neumotórax			
- Rotura alveolar - Presencia de aire en el espacio pleural	- Ruidos respiratorios disminuidos - Bradicardia, cianosis - Quejido espiratorio, taquipnea - Retracción xifoidea	- Punción en los espacios pleurales - Extracción del aire - Drenaje con cierre hidráulico	- Vigilancia intensiva - Mantener el equipo de urgencia - Vigilar los tubos de drenaje - Controlar las constantes vitales - Monitorización - Atención a la familia
Apneas			
- Paro respiratorio > 30 s - Bradicardia y cianosis	- Hipoxia - Cianosis - Bradicardia - Paro respiratorio	- Administración de teofilina - Monitorización de la SO_2 - Administración de oxígeno	- Comprobar la temperatura corporal - Estimulación táctil - Valorar FiO_2 administrado - Valorar la tolerancia digestiva - Evaluación de las constantes vitales - Atención a la familia
Displasia broncopulmonar			
- Lesión alveolar producida por concentraciones elevadas de oxígeno - Intubación endotraqueal por necesidad de oxígeno - Ventilación asistida	- Alteraciones respiratorias - Infecciones frecuentes - Hipoventilación - Complicaciones respiratorias	- Administración de oxígeno, según las necesidades - Fisioterapia respiratoria - Prevenir y controlar las infecciones respiratorias - Cambios posturales - Aspiración de secreciones	- Valorar las necesidades calóricas - Administrar alimentación en períodos cortos - Evitar sobrecarga gástrica - Observar signos y síntomas de insuficiencia respiratoria - Administración de oxigenoterapia - Atención a la familia

- Sufrimiento fetal crónico (alteración de la musculatura y constricción exagerada y mantenida de las arteriolas pulmonares).

En cuanto a la hipertensión pulmonar leve o transitoria, son las siguientes:

- Hipoxia (sufrimiento fetal agudo, distrés respiratorio, poliglobulias, anemias).
- Trastornos metabólicos (enfriamiento, acidosis, hipocalcemia e hipoglucemia).
- Expansión pulmonar inadecuada (reanimación incorrecta, neumotórax e hiperinsuflación).
- Hipertensión pulmonar inmediata (llanto intenso y esfuerzo).

El recién nacido con síndrome de persistencia de la circulación fetal suele presentar los primeros síntomas en las 12 horas iniciales, con hipoglucemia, asfixia, cianosis o taquipnea, aunque los signos respiratorios no suelen ser muy intensos. Las gasometrías muestran hipoxemia y acidosis, incluso con administración de oxígeno. El neonato se coloca en una incubadora y se le traslada a la unidad de cuidados intensivos, donde se le mantiene a dieta absoluta mientras persista la insuficiencia respiratoria. Si no desaparece, se inicia la alimentación parenteral. En los casos graves, se les procura ventilación asistida, con el fin de disminuir la $PaCO_2$.

Los bebés con hipertensión pulmonar, como consecuencia de una aspiración de meconio, neumonía por estreptococo del grupo B o por hipoplasia pulmonar, suelen mostrar pronto cianosis, aleteo nasal, retracción xifoidea, gemido espiratorio, taquicardia e incluso shock.

Cuidados y terapia. Los cuidados de enfermería administrados a los recién nacidos con síndrome de persistencia de la circulación fetal van dirigidos a corregir algunos factores predisponentes tales como la hipoglucemia, la policitemia, y a mejorar la oxigenación de los tejidos. Normalmente necesitan ventilación mecánica y, si persiste la hipoxia, se seleccionan parámetros en el ventilador que logren una presión de oxígeno mayor de 70 mmHg, una PCO_2 de 40-45 mmHg, y, en los casos más graves, se proporciona hiperventilación para reducir la vasoconstricción pulmonar, disminuir el carbónico a 25 mmHg y elevar el pH a 7,45. Para ello se utilizan presiones inspiratorias y una frecuencia respiratoria elevada.

Las complicaciones a corto plazo de la ventilación son el neumotórax, la reducción del flujo sanguíneo cerebral, el aumento de la necesidad de líquido y la hiperinsuflación. La evolución a largo plazo depende de la encefalopatía hipóxico-isquémica y de la capacidad del bebé para disminuir la resistencia vascular pulmonar. Estos bebés pueden responder a la oxigenación con membrana extracorpórea (OMEC) y, en los casos menos graves, se puede administrar oxígeno, corregir la acidosis y tratar la hipertensión y la hipercapnia.

En la tabla 10.2 se relacionan las complicaciones respiratorias más frecuentes del neonato.

Displasia broncopulmonar

La displasia broncopulmonar (DBP) está relacionada con la enfermedad de la membrana hialina y con la edad gestacional. En los neonatos con menos de 1.000 g al nacer, la incidencia es muy elevada, con un índice superior al 60%. En los neonatos con un peso comprendido entre 1.000 y 1.500 g, la incidencia es de un 40%; y en los neonatos con peso superior a 1.500 g ya es sólo de un 20%. Tras esta afectación, y en todos los casos, se manifiesta la enfermedad de la membrana hialina en un 30%. Se trata de una alteración que presenta un índice elevado de morbimortalidad y es la causa más común de enfermedad pulmonar crónica del lactante y el motivo más frecuente de reingreso durante el primer año de vida.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Los principales factores que influyen en la broncodisplasia pulmonar del neonato pretérmino son los siguientes: prematuridad e inmadurez pulmonar, ventilación mecánica, alteración de la oxigenación, alteración de la nutrición y factores inflamatorios broncoalveolares.

Los recién nacidos con una edad gestacional y un peso inadecuados presentan con frecuencia un déficit de líquido surfactante, como consecuencia de su inmadurez pulmonar. Ello supone un aumento de la actividad de las enzimas antioxidantes (EAO), que provoca citotoxicidad pulmonar y aumenta los neutrófilos. Estos últimos son los causantes de la destrucción de la pared del alvéolo, lo que da lugar, como respuesta, a un estrés respiratorio.

La mejor terapia para prevenir la displasia broncopulmonar consiste en lograr un descenso de los recién nacidos prematuros y disminuir la incidencia de enfermedades respiratorias. Para la primera, son adecuados los esteroides prenatales, y, para la segunda, el surfactante pulmonar, mantener una adecuada humidificación, calentar el aire y controlar la presión aplicada en la ventilación mecánica. Los corticoides administrados de forma temprana son beneficiosos, ya que estabilizan la membrana celular, estimulan la síntesis de surfactante e inhiben la migración de granulocitos al pulmón, aumentan los niveles de vitamina A, además de ser un antioxidante natural.

Administración de oxígeno

El uso del oxígeno en la terapia de los problemas cardiorrespiratorios del recién nacido es una práctica habitual en todos los servicios de neonatología. Se asocian a ella algunos riesgos importantes, sobre todo de los recién nacidos de bajo peso, como la toxicidad pulmonar, con una mayor incidencia de retinopatías, y displasia broncopulmonar. El oxígeno que llega a los tejidos depende de una serie de factores:

- **El oxígeno inspirado** (O_2) que llega al alvéolo (ventilación) es difundido a través de la barrera alvéolo-capilar de la sangre, transportado a los tejidos y posteriormente difundido hasta las células. El anhídrido carbónico (CO_2) lleva un camino inverso. La cantidad de oxígeno inspirado se relaciona con el volumen corriente y la concentración de gas inspirado (FiO_2). El intercambio de los gases en la barrera alveolar está determinado por las siguientes condiciones:
  - Diferencia de presión entre el alvéolo y la sangre venosa.
  - Tiempo de paso de la sangre por la barrera alveolar.

  El intercambio puede verse alterado por los siguientes factores:
  - Reducción de la ventilación alveolar.
  - Disminución de la perfusión alveolar.
  - Alteración de la barrera de difusión alveolar.
- **El anhídrido carbónico** (CO_2) se difunde desde la célula hasta los capilares tisulares y a continuación se dirige, junto con la sangre, hacia los pulmones, en dirección opuesta al oxígeno.
- **El transporte del oxígeno** en el torrente sanguíneo se realiza de dos formas, una en solución (0,3 ml/100 ml de sangre) y otra, combinada con la hemoglobina (Hb). Acción reversible ($Hb + O_2 = HbO_2$).

Las indicaciones en la administración de oxígeno al recién nacido deben hacerse cuando exista una necesidad que lo justifique, como cianosis, dificultad respiratoria, hipoxia y apneas; aunque no a todos los niños cianóticos les está indicada la oxigenoterapia.

Valoración de los neonatos con broncodisplasia pulmonar

Los neonatos con broncodisplasia pulmonar suelen presentarla con polipnea, tiraje, estertores húmedos, sibilancias y cianosis de fuerza. También con un rechazo del alimento, por lo que, en casos graves, la ganancia ponderal es insuficiente, debido al incremento del metabolismo basal, que se relaciona con el aumento del esfuerzo respiratorio. Suele darse irritabilidad e infecciones frecuentes, así como alteraciones relacionadas con la alimentación, hipoproteinemia, deficiencias de vitaminas, etcétera.

En la evaluación de los niños con broncodisplasia se observa una alteración de las constantes vitales, con insuficiencia cardíaca secundaria a una hipertensión arterial. Es frecuente encontrar un síndrome de broncodisplasia pulmonar con una obstrucción de vías aéreas secundaria a la hiperplasia y metaplasia epitelial bronquiolar, aumento del moco, edema de la mucosa, broncoconstricción y cierre de las vías aéreas. Estos episodios obstructivos suelen ser graves, con atrapamiento aéreo y alteraciones importantes del intercambio gaseoso.

Los principales cuidados para la prevención de la broncodisplasia pulmonar serían los siguientes: prevenir la prematuridad, disminuir la severidad de la enfermedad, y cuidados ventilatorios. En relación con esta última, se debe prevenir la toxicidad del oxígeno (pulsioxímetro), limitar el uso y la utilización de la ventilación, limitar la concentración de oxígeno, humidificación de limpieza de vías aéreas y control de gases. La administración de líquido surfactante exógeno y líquido adecuado es fundamental para la disminución de la severidad de la enfermedad.

Atención a la familia

La broncodisplasia del recién nacido requiere un tiempo de encamación muy elevado, por lo que el bebé experimenta una separación prolongada de su familia, lo que perjudica la relación maternofilial. Por ese motivo, se tiende a que el neonato sea dado de alta lo antes posible, teniendo en cuenta, no obstante, las siguientes consideraciones:

- No es recomendable dar el alta antes de la semana 40 de gestación.
- Se debe mantener una presión de oxígeno (PO_2) durante el sueño mayor de 60 mmHg.
- Tolerancia de la alimentación que le corresponda.
- Puede necesitar oxígeno suplementario en situaciones concretas.
- Antes del alta, los padres deben comprender las técnicas de alimentación, de fisioterapia respiratoria, de dosificación de fármacos por vía oral, de administración de oxígeno por vía nasal y de cuidados generales.
- En las evaluaciones sistemáticas debe controlarse el peso, la talla y los perímetros, así como los parámetros del test de desarrollo, con el que se evalúan posibles secuelas neurológicas o sensoriales.

Estos bebés deben ser valorados cada 15-20 días, comprobando la saturación de la hemoglobina a través del pulsioxímetro o gases cutáneos y la eficacia de la fisioterapia respiratoria administrada por la familia.

Aspectos terapéuticos de la broncodisplasia pulmonar

A los neonatos se les debe retirar la ventilación mecánica lo antes posible para romper el círculo vicioso de las lesiones pulmonares por barotrauma, con nueva necesidad de oxígeno. Para retirar esa ventilación hay que minimizar el trabajo respiratorio del neonato y disminuir la resistencia de las vías aéreas, evaluando en todo momento lo que sigue:

- La terapia del neonato con broncodisplasia suele requerir oxígeno y fisioterapia respiratoria durante largo tiempo. El aporte de líquidos no debe ser superior a 140 ml/kg/día.
- Prevención de las infecciones respiratorias bajas y atelectasia de repetición.
- Presencia de estertores. Se evalúa la posible dificultad respiratoria.
- Excesiva ganancia de peso. Se deben reducir los aportes de líquidos para disminuir la incidencia de edema pulmonar.
- Alteración de los gases sanguíneos.
- Radiografía de tórax.
- Evaluación de electrolitos.
- Administración de fármacos. Diuréticos, teofilina, broncodilatadores y dexametasona.
- Aportes de calorías suficientes, entre 140 y 150 kcal/kg por día. Estos aportes se hacen, en principio, en forma de nutrición parenteral, a través de un catéter central o periférico. Las fórmulas para la nutrición enteral deben iniciarse lo más pronto posible, una vez comprobada su tolerancia.
- Comprobar las constantes vitales cada 3 horas, para evaluar las lesiones de las vías aéreas secundarias a la intubación.

Displasia broncopulmonar y ventilación asistida

La broncodisplasia pulmonar, como se ha dicho, suele aparecer en los recién nacidos que están sometidos a ventilación mecánica; de ahí que se la denomine también síndrome posventilación. A menudo, los neonatos con esta alteración presentan dificultad a la hora de retirar la ventilación mecánica, que se traduce en frecuentes hipoxemias. Se ha descrito que la toxicidad del oxígeno está relacionada con esta alteración, que produce quemaduras y oxidación de la mucosa bronquial.

Suele presentarse a los recién nacidos recuperados de neumopatías graves mediante la ventilación asistida, de las cuales, la más frecuente es la enfermedad de la membrana hialina, cuando necesita asistencia respiratoria durante más de 10 días. Entre sus causas destacan el efecto nocivo del oxígeno, aplicado a altas concentraciones y durante algún tiempo, la hidratación excesiva, que favorece el edema intersticial, la fibrosis pulmonar secundaria, la prolongación de la intubación y la propia enfermedad de la membrana hialina. Todo ello, además, en un pulmón inmaduro como es el del neonato prematuro.

También se ha descrito que la displasia broncopulmonar es una fibrosis pulmonar producida por un edema intersticial debido a la inmadurez del pulmón; los factores predisponentes son la oxigenoterapia, la ventilación asistida y el exceso de líquidos.

Esta alteración puede permanecer en el niño meses, incluso años, dando lugar a una insuficiencia respiratoria crónica, causante de numerosos ingresos hospitalarios y que puede llegar a ser, incluso, causa de la muerte del niño.

Síndrome de Wilson Mikity

El síndrome Wilson Mikity fue descrito en 1960 y es una enfermedad poco frecuente. Se trata de un síndrome pulmonar del prematuro menor de 32 semanas de gestación, con un peso inferior a 1.500 g y sin antecedentes de la enfermedad de la membrana hialina. Presenta un desarrollo lento y progresivo, y los síntomas iniciales suelen ser disnea, retracción xifoide, taquipnea y cianosis. Pueden aparecer tos, sibilancias y estertores y fiebre, cuando existen infecciones.

El factor principal de esta alteración es la inmadurez pulmonar del recién nacido pretérmino. Puede darse un colapso de un alvéolo o de todo un pulmón, lo que provoca distensión y atelectasia de los alvéolos sin daño epitelial y cuya complicación más frecuente es la insuficiencia cardíaca.

Síndrome de aspiración pulmonar de meconio

El síndrome de aspiración meconial (SAM) es algo habitual en el neonato. De los recién nacidos que presentan el líquido amniótico teñido de meconio, el 35% desarrollan el síndrome de aspiración meconial, lo que viene a significar, aproximadamente, un 4% de todos los recién nacidos vivos. Un número elevado de ellos necesitarán ventilación mecánica, desarrollarán neumotórax o presentarán hipertensión pulmonar.

Presentación del síndrome de aspiración meconial

Este síndrome se confirma en todo recién nacido que, en el momento de nacer, aparece con el líquido amniótico teñido de meconio, con distrés respiratorio o con meconio procedente del árbol traqueobronquial. En los casos más graves, pueden darse alteraciones respiratorias con hipoxemia, acidosis e hipertensión arterial. Suele tratarse de recién nacidos posmaduros con pérdida de peso intraútero, uñas largas y piel apergaminada. Esta alteración no suele aparecer antes de las 38 semanas de gestación. En la radiografía se pueden detectar atelectasia, neumotórax, neumomediastino y derrame pleural. Las manifestaciones más frecuentes del síndrome de aspiración meconial son las siguientes: líquido teñido de meconio, hipoxia, depresión neonatal, taquipnea, hipoventilación y síndrome de distrés respiratorio.

La aspiración de meconio no es infrecuente en el recién nacido a término y en el posmaduro. En realidad se trata de líquido amniótico mezclado con el meconio expulsado por el recién nacido. El traspaso desde la vía digestiva a las vías aéreas se produce antes de nacer, y es la causa fundamental del sufrimiento fetal agudo o de la anoxia perinatal. La existencia de algunos mililitros de meconio espeso en la tráquea aumenta de forma importante el síndrome de distrés respiratorio. El meconio expulsado por el feto por su propio sistema respiratorio da lugar a las siguientes complicaciones:

- Alteraciones obstructivas, por la poca movilidad del meconio espeso.
- Atelectasias y zonas de enfisema.
- Cambios de la densidad pulmonar y de la distensibilidad.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Irritación broncoalveolar, con neumonía secundaria.
- Inflamación de las vías aéreas junto con vasoconstricción pulmonar.
- Riesgo de infección, si el meconio aspirado está infectado previamente.

Los cambios respiratorios más importantes que tienen lugar en el recién nacido con síndrome de aspiración de meconio son los siguientes: alteraciones respiratorias, taquipnea, cianosis, tiraje subcostal y respiraciones profundas. Para su detección es necesario practicar una radiografía, en la que se aprecien enfisema, infiltración, atelectasia e intenso refuerzo de la trama. Estas alteraciones pueden prolongarse hasta pasado el primer mes de vida.

Bibliografía

Aguilar A, Juárez M. Los olvidados: epidemiología del paciente prematuro tardío con síndrome de dificultad respiratoria. Perinatol Reprod Hum. 2007;21:178-84.

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Bancalari A. Actualización en presentación y patogénesis de la displasia broncopulmonar. Rev Chil Pediatr. 2009;80(3):213-24.

Barría R, Pino P, Becerra C. Mortalidad en prematuros tratados con surfactante exógeno. Rev Chil Pediatr. 2008;79(1):36-44.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bohlin K, Gudmundsdottir T, Katz-Salamon M, Jonsson B, Blennow M. Implementation of surfactant treatment during continuous positive airway pressure. J Perinatol. 2007;27(7):422-7.

Bollen CW, Uiterwaal CSPM, Van Vught AJ. Meta-regression analysis of high-frequency ventilation vs conventional ventilation in infant respiratory distress syndrome. Intens Care Med. 2007;33(4):680-8.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Castoldi F, Daniele I, Fontana P, Cavigioli F, Lupo E, Lista G. Lung Recruitment Maneuver during Volume Guarantee Ventilation of Preterm Infants with Acute Respiratory Distress Syndrome. [Article in Press] Am J Perinatol. 2011.

Cools F, Henderson-Smart DJ, Offringa M, Askie LM. Elective high frequency oscillatory ventilation versus conventional ventilation for acute pulmonary dysfunction in preterm infants. Cochrane Database of Systematic Reviews 2009, Issue 3. Art. No.: CD000104. DOI: 10.1002/14651858.CD000104.pub3.

Cools F, Offringa M. Neuromuscular paralysis for newborn infants receiving mechanical ventilation. Cochrane Database of Systematic Reviews 2005, Issue 2. Art. No.: CD002773. DOI: 10.1002/14651858.CD002773.pub2 Last assessed as up-to-date: July 22. 2009.

Cruz H. Tratado de pediatría. Vol. I. Barcelona. Espaxs; 1995.

Davies B, Contro N, Larson J, Widger K. Culturally-Sensitive Information-Sharing in Pediatric Palliative Care. Pediatrics. 2010;125:859-65.

Donoghue V. Causes of respiratory distress in the newborn period. CPD J Radiol Upd. 2008;7(1):24-34.

El Sayed M, Sherif L, Said RN, El-Wakkad ASE, El-Refay A, Aly H. Endothelin-1 and L-arginine in preterm infants with respiratory distress. Am J Perinatol. 2011;28(2):129-35.

European consensus guidelines on the management of neonatal respiratory distress syndrome in preterm infants. Neonatology. 2010 Jun;97(4):402-17.

Farkas I, Maróti Z, Katona M, Endreffy E, Monostori P, Máder K. et al. Increased heme oxygenase-1 expression in premature infants with respiratory distress syndrome. Europ J Pediatr. 2008;167(12):1379-83.

Fehlmann E, Tapia J, Fernández R, Bancalard A. Impacto del síndrome de dificultad respiratoria en recién nacidos de muy bajo peso de nacimiento: estudio multicéntrico sudamericano. Arch Argent Pediatr. 2010;108(5):393-400.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Greenough A, Murthy V. Respiratory problems in the premature newborn. Pediatric Health. 2009;3(3):241-9.

Guallart M, et al. Cuidados de enfermería a un recién nacido pretérmino. Enf Clín. 1998;8(2.).

Guerra JC, Cárdenas CH. Interpretación del cuidado de enfermería neonatal desde las experiencias y vivencias de los padres. Av enferm. 2008;XXVI(2):80-90.

Guyton A. Tratado de fisiología médica. 8.ª ed. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2009.

Guzmán A, Pérez V, Puig E. Enfermedad de la membrana hialina en Cuba. Rev Cubana Pediatr. 2007;79(2.).

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hermansen CL, Lorah KN. Respiratory distress in the newborn. Am Family Physician. 2007;76(7):987-94.

Jing L, Yun S, Jian-ying D, Tian Z, Jing-ya L, Li-li L, et al. Clinical characteristics, diagnosis and management of respiratory distress syndrome in full-term neonates. Chin Med J. 2010;123(19):2640-4.

Jobe AH. 50 years ago in the Journal of Pediatrics: Idiopathic respiratory distress syndrome of the newborn: An international exploration. J Pediatr. 2010;157(6):928.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M, et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros, Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Jönsson L, Hallström I, Jönsson A. A multi-disciplinary education process related to the discharging of children from hospital when the child has been diagnosed with type 1 diabetes – A qualitative study. BMC Pediatrics. 2010;10:36.

Kimura AF, Yoshitake AP, Bueno M, de Jesus Belli MA. Assessment of the newborn respiratory function in the immediate neonatal period. Rev Brasil Enfermagem. 2009;62(6):850-5.

Leal M, García M, Cayón F, Prieto A. Taquipnea transitoria del recién nacido en el Hospital General Docente "Ciro Redondo García". Artemisa 2009. Rev Habanera Ci Méd. 2010;9(5):658-64.

Lee HJ, Kim EK, Kim HS, Choi CW, Kim BII, Choi JH. Chorioamnionitis, respiratory distress syndrome and bronchopulmonary dysplasia in extremely low birth weight infants. J Perinatol. 2011;31(3):166-70.

Lee J, Oh KJ, Park CW, Park JS, Jun JK, Yoon BH. The presence of funisitis is associated with a decreased risk for the development of neonatal respiratory distress syndrome. Placenta. 2011;32(3):235-40.

Levit O, Jiang Y, Bizzarro MJ, Hussain N, Buhimschi CS, Gruen JR, et al. The genetic susceptibility to respiratory distress syndrome. Pediatr Res. 2009;66(6):693-7.

Li-ling Q, Cui-qing L, Yun-xia G, Ye-jun J, Li-ming N, Shi-wen X, et al. Current status of neonatal acute respiratory disorders: a one-year prospective survey from a Chinese neonatal network. Chin Med J. 2010;123(20):2769-75.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Harcourt Brace; 1998.

Lista G, Fontana P, Castoldi F, Cavigioli F, Dani C. Does sustained lung inflation at birth improve outcome of preterm infants at risk for respiratory distress syndrome? Neonatology. 2011;99(1):45-50.

Luis MT. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p 524.

McCoskey L. Nursing Care Guidelines for prevention of nasal breakdown in neonates receiving nasal CPAP. Adv Neonatal Care. 2008 Apr;8(2):116-24.

Medina A, Modesto V, Menéndez S. Pediatric intensive care: Mechanical ventilation in acute respiratory distress syndrome/acute pulmonary lesion. An Pediatr Cont. 2008;6(6):339-46.

Molina J, Jacobo O, Ramírez J. Enfermedad de membrana hialina: mortalidad y factores de riesgo maternos y neonatales. Ginecol Obstet Mex. 2006 Jul;74(7):354-9.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Nowadzky T, Pantoja A, Britton JR. Bubble continuous positive airway pressure, a potentially better practice, reduces the use of mechanical ventilation among very low birth weight infants with respiratory distress syndrome. Pediatrics. 2009;123(6):1534-40.

O'Donnell CPF, Stenson BJ. Respiratory strategies for preterm infants at birth. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine; 2008;13(6):401-9.

Peniche M. Síndrome de dificultad respiratoria neonatal. Rev Fac Med Unam. Marzo-Abril; 2010;53(2).

Reiterer F, Zotter H, Schmölzer GM, Resch B, Mueller W, Urlesberger B. Pulmonary air leaks and NCPAP failure in late preterm infants with respiratory distress. J Perinat Med. 2010;3(3):193-9.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y adolescente. Madrid: Paradigma; 2000.

Sabnis H, Sood BG, Zilberman M, Becker C. Sepsis, respiratory distress, and a persistent right lung opacification in a newborn. Pediatrics Rev. 2009;30(11):453-6.

Santana N, López A, González I, Pérez A. Estrategia de intervención para disminuir la mortalidad por sndrome de dificultad respiratoria del recién nacido en Maternidad Provincial, de Matanzas. Rev Med Electr. 2010;32(5.).

Sinha S, Moya F, Donn SM. Surfactant for respiratory distress syndrome: Are there important clinical differences among preparations? Curr Opin Pediatr. 2007;19(2):150-4.

Soll R, Özek E. Digoxin for preventing or treating neonatal respiratory distress syndrome. Cochrane Database of Systematic Reviews 2011, Issue 1. Art. No.: CD001080. DOI: 10.1002/14651858.CD001080.pub2.

Tamez R, Silva MJ. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Thomas NJ, Fan R, DiAngelo S, Hess JC, Floros J. Haplotypes of the surfactant protein genes A and D as susceptibility factors for the development of respiratory distress syndrome. Act Paediatr, Inter J Paediatr. 2007;96(7):985-9.

Thompson L, Knapp C, Saliba H, Giunta N, Shenkman E, Nackashi J. The Impact of Insurance on Satisfaction and Family-Centered Care for CSHCN. Pediatrics. 2009;124:420-7.

Turunen R, Vaarala O, Nupponen I, Kajantie E, Siitonen S, Lano A, et al. Activation of T cells in preterm infants with respiratory distress syndrome. Neonatology. 2009;96(4):248-58.

Verder H. Nasal continuous positive airway pressure combined with surfactant and NO for treatment of respiratory distress syndrome, prevention of bronchopulmonary dysplasia, and brain protection. Chin Med J. 2010;123(20):2958-9.

Vieira ACG, Fiori HH, García PCR, Piva JP, Munhoz TP, Fiori RM. Lamellar body count and stable microbubble test on tracheal aspirates from infants for the diagnosis of respiratory distress syndrome. Pediatr Crit Care Med. 2012; 13(2):178-82.

Warren JB, Anderson JM. Newborn respiratory disorders. Pediatr Rev. 2010;31(12): 487-96.

Xiao-lu M, Xue-feng X, Chao C, Chao-ying Y, Ya-ming L, Ling L, et al. Epidemiology of respiratory distress and the illness severity in late preterm or term infants: a prospective multi-center study. Chin Med J. 2010;123(20):2776-80.

II

Capítulo 11

Recién nacido de alto riesgo: crecimiento intrauterino retardado, recién nacido posmaduro, hijo de madre diabética, síndrome alcohólico fetal y síndrome de abstinencia neonatal

María José Aguilar Cordero, Rosalía Medina Santana, Orlanda Medina Santana

ÍNDICE

Objetivos 121
Introducción 121
Concepto 121
Causas del crecimiento intrauterino retardado 121
Factores maternos 121
Factores placentarios 121
Factores fetales 121
Factores ambientales 121
Tipos de crecimiento intrauterino retardado 121
Evaluación diagnóstica 122
Complicaciones 122
Alimentación del recién nacido de bajo peso y crecimiento intrauterino retardado 123
Actividad terapéutica preventiva y crecimiento intrauterino retardado 123
Recién nacido postérmino o posmaduro 123
Concepto 123
Características 124
Complicaciones más frecuentes 124
Actividad terapéutica preventiva y cuidados 124
Recién nacido de madre diabética 124
Concepto 124
Características 124
Complicaciones más frecuentes 125
Actividad terapéutica preventiva y cuidados 125
Síndrome alcohólico fetal 125
Características 125
Complicaciones 125
Actividad terapéutica preventiva y cuidados 126
Hijo de madre adicta 126
Características 126
Complicaciones 126
Síndrome de abstinencia 126
Síntomas 126
Actividad terapéutica preventiva y cuidados 126
Planificación para el alta del recién nacido de alto riesgo 127
Bibliografía 127

OBJETIVOS

- Identificar las características de cada uno de los recién nacidos (RN) de alto riesgo.
- Describir los principales mecanismos de urgencia en la atención del neonato de alto riesgo.
- Identificar los problemas más frecuentes encontrados en la valoración de enfermería de los neonatos de alto riesgo.
- Reconocer los signos observados en el momento del nacimiento y durante el período de transición que indican que el RN tiene necesidades especiales.
- Identificar la repercusión de la hospitalización en el RN y su familia, y fundamentar las medidas que hay que adoptar ante un niño hospitalizado para disminuir su estrés emocional.
- Describir los efectos sobre el RN por el consumo materno de alcohol y drogas durante la gestación.
- Identificar y definir la hipoglucemia y la hipocalcemia neonatales y valorar la importancia de su detección.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería y el plan de cuidado.

Introducción

Entre un 10 y un 25% de las gestaciones pueden ser consideradas de alto riesgo. Más de la mitad de las cifras de morbimortalidad perinatal, período que abarca desde la semana 28 de gestación hasta el séptimo día después del nacimiento, se asocian con estas gestaciones. Los recién nacidos de alto riesgo, si presentan alguna patología, deben ser ingresados para su control y tratamiento en la Unidad Neonatal. Si no se observa ninguna enfermedad, en algunos centros hospitalarios, y en función de su organización interna, se los puede ingresar en las unidades de cuidados transicionales durante las primeras horas, para su control exhaustivo.

Concepto

El recién nacido con crecimiento intrauterino retardado (CIR) o bajo peso, es aquel cuyo peso en el momento de nacer es inferior a 2.500 g, con independencia de la semana de gestación. Cuando un recién nacido presenta al nacer un peso inferior al correspondiente al percentil 10 de las curvas de crecimiento intrauterino o dos desviaciones estándar de la media (OMS), se considera pequeño para la edad gestacional (BPEG). Se incluyen en este grupo tanto los nacidos antes de las 37 semanas de edad gestacional (prematuros), como los recién nacidos pequeños para la edad gestacional (PEG), sean prematuros o no. Estos niños presentan una morbilidad perinatal elevada y cifras de mortalidad de 4 a 8 veces superiores a los RN con un peso adecuado. Durante los dos primeros años de vida de estos niños, el riesgo de hospitalización por enfermedad respiratoria o digestiva es el doble que el de los RN a término con peso adecuado.

Causas del crecimiento intrauterino retardado

Factores maternos

- **Infecciones (Torch).** Numerosos microorganismos pueden cruzar la placenta y causar una infección en el feto. Si tiene lugar en un momento crítico del desarrollo fetal, algunos organismos pueden alterar las células fetales lo suficiente como para originar un CIR.
- **Preeclampsia, hipertensión crónica y diabetes grave.** El factor común de todas ellas es la patología vascular, que reduce la perfusión uteroplacentaria.
- **Cardiopatía cianótica. Hemoglobinopatías. Hiperfenilalaninemia.**
- **Estatura baja (menor de 150 cm).** El espacio físico está en relación con la capacidad uterina, lo que también incide en el crecimiento del feto (factor genético).
- **Primiparidad. Gran multiparidad.**
- **Malnutrición grave.**
- **Tabaquismo.**
- **Empleo de narcóticos y otras drogas.**
- **Hijo previo** de peso igual o inferior a 2,5 kg.
- **Edad materna** inferior a 16 años o superior a 35 años.
- **Ingestión de alcohol durante el embarazo.**
- **Ingestión de cafeína.** Algunos autores estiman que el consumo de más de 300 mg de cafeína por día se asocia con CIR y bajo peso al nacer.
- **Bajo nivel económico.** Estrés psicosocial.

Factores placentarios

- **Infarto.**
- **Hemorragia.**
- **Infecciones.**
- **Trombosis** de vasos fetales.
- **Arteria umbilical única.**
- **Inserción anómala del cordón.**
- **Implantación placentaria anormal** y separación parcial prematura.
- **Insuficiencia placentaria.** El crecimiento fetal óptimo depende de una función placentaria eficiente para el aporte nutritivo y el intercambio gaseoso.

Factores fetales

- Infecciones congénitas.
- Enanismos hormonales o genéticos.
- Gemelaridad (embarazo múltiple).
- Cromosomopatías.
- Errores innatos del metabolismo.

Factores ambientales

- **Residencia en altitud elevada.** A una altitud de 3.000 m, el peso medio al nacer se reduce en 250 g respecto al nivel del mar, presumiblemente por la menor disponibilidad fetal de oxígeno.
- **Radiación.**
- **Exposición a teratógenos.** Pantalla de ordenador.
- **Malas condiciones ambientales.**
- **Causa desconocida.** Alrededor del 20-40% de los casos de CIR no tienen una causa conocida o detectada.

Tipos de crecimiento intrauterino retardado

Se distinguen tres tipos: simétrico, asimétrico y mixto. Su etiología, los problemas neonatales que presentan y el pronóstico son diferentes.

CIR simétrico (tipo I) o armónico. Cuando la causa del CIR comienza en el segundo trimestre de la gestación. Este tipo de CIR se aprecia en los fetos con cromosomopatías, en los malformados y en los hijos de madres con grandes deficiencias nutricionales o son el resultado de agresiones al feto (drogas, efectos tóxicos de fármacos, radiaciones, etc.). El pronóstico es habitualmente malo, dependiendo básicamente de la causa.

Se caracteriza porque el perímetro craneal, la talla y el peso quedan por debajo del percentil 10; el tamaño del cerebro se reduce, por lo que es posible un retraso mental y el RN es pequeño y proporcionado.

CIR asimétrico (tipo II) o disarmónico. Cuando el factor causal aparece en el tercer trimestre (causas placentarias), y que da lugar a un RN con una clara asimetría entre el polo cefálico y el tronco. El pronóstico suele ser mejor que el de los CIR armónicos, pero la incidencia de secuelas neurológicas (parálisis cerebral) es más alta que la de los niños con peso normal al nacer.

Se caracteriza porque el perímetro craneal y la talla están próximos o por encima del percentil 10; sin embargo, el peso es inferior al que le corresponde por su talla. La cabeza es desproporcionada en relación con el cuerpo; tronco largo y extremidades poco desarrolladas; escaso panículo adiposo, poca masa muscular y aspecto de viejo. La piel parece sobrar, es seca, áspera, con aspecto apergaminado y se descama fácilmente; la vérnix caseosa escasea o falta por completo. El cordón umbilical es muy delgado, el abdomen está excavado y la formación del tejido mamario se ve reducida, dando lugar a un aspecto de mal nutrido. Si no tienen patología asociada alguna, suelen mostrar buena actividad, succionan bien, tienen un buen estado de alerta y el aumento de peso, crecimiento y desarrollo suelen ser los adecuados. El potencial de funcionamiento intelectual normal es excelente.

CIR mixto. Tiene peculiaridades de los dos grupos anteriores. La previsión de crecimiento es normal, pero se ve alterada por infecciones como rubéola, citomegalovirus, toxoplasmosis, consumo de tabaco y otras drogas.

Evaluación diagnóstica

Se puede establecer desde el período fetal mediante la ecografía. Las mediciones ecográficas únicas valen para identificar CIR grave, pero las alteraciones del crecimiento tempranas se detectan mejor cuando se practican mediciones seriadas, separadas entre sí 2-4 semanas, en busca de desaceleraciones del crecimiento, especialmente del perímetro abdominal.

En el momento del nacimiento, el diagnóstico del CIR se establece comparando el peso, la talla y el perímetro cefálico del RN con los valores normales para su edad gestacional, utilizando para ello las gráficas del crecimiento intrauterino, propias de la población a la que pertenece.

Complicaciones

A corto plazo:

- **Asfixia perinatal.** Es una de las complicaciones más graves. La apariencia de alerta con los ojos abiertos se atribuye a la hipoxia prenatal prolongada. Una terapia apropiada y la reanimación son esenciales con estos niños deprimidos.
- **Problemas respiratorios:**
  - Síndrome de distrés respiratorio idiopático.
  - Hemorragia pulmonar.
  - Aspiración de líquido amniótico meconial. El 5-10% de los niños presentan meconio en el líquido amniótico, lo que puede comprometer la función respiratoria y la oxigenación, con la consiguiente aparición de neumonía y neumotórax.

  La reanimación en la sala de partos pasa a ser esencial en todos estos casos.
- **Hipotermia.** Consecuencia de los escasos depósitos de tejido adiposo y grasa parda; por tanto, hay que colocarlos bajo un foco de calor de manera prioritaria.
- **Hipoglucemia.** Relacionada con un elevado consumo de glucosa y una reducida liberación de la misma debido a las escasas reservas de glucógeno hepático. Su incidencia en los RN con CIR y PEG es del 67%, por lo que se trata del problema más común. Es frecuente la hipoglucemia asintomática. Estos niños deben tener controles frecuentes de glucemia y su alimentación debe iniciarse lo antes posible.
- **Hiperglucemia.** Es rara, y puede aumentar el riesgo de deshidratación (por diuresis osmótica) y de hemorragia intracraneal.
- **Policitemia.** Se produce como respuesta a la hipoxia que estimula la eritropoyesis fetal. Su incidencia en estos neonatos es del 15 al 25%. Se considera que existe policitemia cuando el hematócrito es igual o superior al 65% de sangre capilar o venosa. Esto da lugar a un aumento de la viscosidad, lo que incrementa la resistencia vascular pulmonar y sistémica, y disminuye de flujo sanguíneo, por lo que puede darse una isquemia tisular, hipoxia e hipoglucemia. Cuando el hematócrito venoso o capilar es del 65% o superior al 70%, tanto si presenta síntomas como si no lo hace, se debe practicar una terapia parcial, recambiando la sangre del niño por suero salino o seroalbúmina, hasta reducir el hematócrito al 55%.
- **Alteración de la inmunidad, tanto de la humoral como de la celular específica.** Estas alteraciones tienden a ser rápidamente corregidas y son consecuencia de la desnutrición.
- **Enterocolitis necrotizante.** Debido a la asfixia, tiene lugar una isquemia intestinal. Por ello, es necesaria una extrema vigilancia en la tolerancia de su alimentación.

A largo plazo, los efectos sobre el desarrollo están en función de las causas concretas del CIR y del momento y la duración de la lesión:

- Mayor riesgo de muerte súbita.
- Aproximadamente al 80-85% de los RN con CIR se les acelera el crecimiento durante los dos primeros años de vida, lo que les permite recuperar el retraso prenatal, pero no así al 15-20% restante.
- Los RN con CIR tipo I o simétrico tienen una menor velocidad de crecimiento, por lo que es probable que su talla quede por debajo de su potencial genético de crecimiento (talla diana).
- Cuanto mayor es la rapidez de incremento de peso entre los 6-12 meses de vida, mayor riesgo de obesidad en etapas posteriores.
- Entre un 20 y un 25% de los niños sufren fracaso escolar y trastornos en el aprendizaje. Recientes estudios apuntan la aparición de conflictividad en la adolescencia.
- Podrían tener un mayor riesgo de desarrollar hipertensión en la edad adulta, enfermedades cardiovasculares y resistencia a la insulina por predisposición genética, además de mayor morbilidad temprana.

- Los que nacen con un percentil por debajo de 10 tienen de dos a tres veces más probabilidades de sufrir secuelas neurológicas.

Alimentación del recién nacido de bajo peso y crecimiento intrauterino retardado

Estos niños nacen, normalmente, con algún grado de malnutrición, debido a las alteraciones del medio donde han crecido, con aportes insuficientes de nutrientes o de oxígeno. Si el aporte energético es menor que sus necesidades, utiliza la energía almacenada para mantener el equilibrio.

El ayuno materno provoca alteraciones en el feto como disminución de lactógeno placentario, reducción de los factores de crecimiento IGF-I e IGF-II, estrés fetal, subida de los niveles endocrinos y aumento de las prostaglandinas y del flujo cerebral. Con ello se facilita que el crecimiento cerebral se mantenga, incluso en situaciones de malnutrición, lo que se denomina crecimiento selectivo del feto. Este cambio puede mitigar los aportes insuficientes de nutrientes y oxígeno, incluso en situaciones uterinas difíciles.

Estos neonatos tienen los depósitos de glucógeno, grasas y masa muscular muy bajos, lo que altera órganos como el tubo digestivo y el riñón, entre otros. También presentan dificultad para tolerar la alimentación en los primeros días de vida. Las recomendaciones consisten en administrarle alimentación enteral temprana para iniciar la motilidad intestinal y aportarles suplementos de **vitamina A** para la recuperación epitelial. La lactancia materna es el alimento recomendado; puede administrarse por succión o por sonda nasogástrica (SNG) y no supone una sobrecarga renal ni metabólica.

Inmediatamente después de nacer muestran una gran avidez por la alimentación, igual que el recién nacido sano, con una capacidad gástrica normal.

Actividad terapéutica preventiva y cuidados

Una vigilancia cuidadosa durante el crecimiento fetal, mediante la ecografía y los controles prenatales, aumenta la posibilidad de un recién nacido sano con el menor daño hipóxico, todo ello, mediante acción multidisciplinar debidamente coordinada.

Prevención en la gestación:

- Proporcionar una buena atención a la embarazada, especialmente a las adolescentes ya que presentan una mayor probabilidad de tener un recién nacido con CIR.
- Enseñar la importancia de tener hábitos saludables como una buena alimentación, no consumir sustancias tóxicas, detección y tratamiento precoz de infecciones y control de patologías como la diabetes y la hipertensión arterial.

Prevención en la infancia:

- Promover la lactancia materna y el inicio precoz de la alimentación.
- Prevenir tempranamente la obesidad.
- Identificación precoz y seguimiento en los pacientes de riesgo.
- Realizar ejercicio físico regular.

Cuidados inmediatos del CIR:

- Mantener permeables las vías aéreas, administrar aerosoles para licuar las secreciones y facilitar su drenaje para conseguir una correcta oxigenación.
- Monitorización electrónica del estado cardiopulmonar y colocar al RN de modo que se favorezca la expansión torácica y se prevenga la distensión gástrica.
- Favorecer un intercambio gaseoso eficaz, administrando oxígeno para mantener la saturación de oxígeno superior a 95%; controlar las concentraciones con un monitor de oxígeno transcutáneo o un monitor de saturación de oxígeno (pulsioxímetro).
- Valorar el historial prenatal en busca de una posible infección, como toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus o herpes simple durante el embarazo, abuso de sustancias tóxicas por la madre y evaluación de los niveles de inmunoglobulinas IgM, que, si son elevados, pueden indicar una infección intrauterina.
- Prevención de la distensión gástrica aspirando el aire antes de la alimentación oral o por SNG. Si el estado general es bueno, hay que iniciar precozmente la alimentación, preferiblemente con lactancia materna y evitar la sobrealimentación. Se debe controlar la tolerancia y anotar si se encuentran restos gástricos, ante la posibilidad de enterocolitis necrotizante. Hay que proporcionar tomas pequeñas y frecuentes, que se adapten a la capacidad gástrica del neonato con CIR, interrumpir la alimentación oral si existe dificultad respiratoria, pesar al niño a diario y reflejar su peso en la gráfica de crecimiento.
- Control metabólico al nacer, cada hora hasta su estabilización y antes de las tomas. Así como determinar el hematócrito central para evaluar la hiperviscosidad de la sangre; atención a la isquemia de órganos, formación de trombos y dificultad respiratoria asociada con policitemia.
- Prevención de la hipotermia y del estrés por frío, colocando al RN en un entorno térmico adecuado, cubriendo su cabeza, manos y pies.
- Profilaxis ocular, antihemorrágica y de la hepatitis.
- Higiene y cuidados del cordón umbilical descritos en el capítulo15.
- Proteger la piel para evitar lesiones cutáneas.
- Proporcionar un ambiente tranquilo. Evitar estímulos ambientales: luz, ruidos y manipulación excesiva.
- Fomentar el vínculo afectivo con la familia y dar contacto humano.

Estos seis últimos cuidados son comunes a todos los RN.

Recién nacido postérmino o posmaduro

Es aquel feto que permanece en el útero materno de una a tres semanas más de la fecha probable del parto y sin que influya el peso al nacer.

El recién nacido posmaduro puede ser normal y sano, similar a los recién nacidos a término; sin embargo, la posmadurez implica una insuficiencia placentaria progresiva. El postérmino pequeño para la edad gestacional es fruto de la desnutrición fetal e hipoxia debidas al deterioro del intercambio metabólico en la placenta envejecida. De todas las muertes del RN postérmino, la mitad tiene lugar después del parto; cerca de un tercio, antes del comienzo de las contracciones y una sexta parte, durante las seis semanas posteriores.

Concepto

Los recién nacidos postérmino son aquellos cuya gestación se prolonga más allá de las 42 semanas o los 300 días, independientemente del peso al nacer. Estos neonatos pueden ser

pequeños o grandes para la edad gestacional, aunque con frecuencia su peso es el adecuado. El 12% de los neonatos son postérmino y se desconoce cuál es el mecanismo del retraso del parto.

Características

Pueden tener algunas de las siguientes características físicas, pero no necesariamente todas:

- Por lo general, el cráneo es normal, pero parece desproporcionado respecto a las restantes dimensiones del cuerpo.
- Piel seca y agrietada en el momento del parto.
- Uñas duras y largas.
- Pelo abundante en el cuero cabelludo y sin lanugo.
- Disminución de las capas grasas subcutáneas, con apariencia de "viejo".
- Cuerpo largo y delgado, con aspecto de malnutrido.
- Ausencia de vérnix caseosa.
- A menudo, la piel, las uñas y el cordón adquieren una coloración que va del amarillo dorado al verde por la tinción con meconio.
- La mayoría tienen apariencia de alerta con los ojos abiertos, lo que es síntoma de hipoxia intrauterina crónica.

Complicaciones más frecuentes

Son las relacionadas con la alteración de la perfusión uteroplacentaria y la hipoxia intrauterina:

- **Síndrome de aspiración meconial (SAM).** Consiste en la aspiración de líquido amniótico contaminado con meconio; descrito en el capítulo 10.
- **Neumotórax.** Se debe a la rotura de las paredes alveolares con salida del aire fuera de los espacios aéreos; descrito en el capítulo 10.
- **Hipertensión pulmonar.** Consiste en una elevación mantenida de la resistencia vascular pulmonar; descrita en el capítulo 10.
- **Policitemia.** Se relaciona con la hipoxia intrauterina crónica.
- **Hipoglucemia.** Es una consecuencia del agotamiento de las reservas de glucógeno.
- **Hipotermia.** Está en relación con el agotamiento de las reservas de la grasa subcutánea.

Actividad terapéutica preventiva y cuidados

Para asegurar el nacimiento normal, es importante determinar si el embarazo puede ser prolongado y si por ello existe evidencia de riesgo para el feto. Los cuidados que se dan a los recién nacidos postérmino engloban a los del recién nacido a término y a los del pretérmino, pero basados en su estado y en su grado de madurez. Los cuidados inmediatos de los recién nacidos postérmino son los siguientes:

- Cuando se espere el nacimiento inminente de un neonato postérmino con complicaciones hay que estar preparado para la asistencia con aspiración traqueal, visualización de las cuerdas vocales y ayuda respiratoria mediante ventilación mecánica, si es necesario, porque estos niños suelen requerir oxigenoterapia y, con frecuencia, ventilación asistida, sobre todo si desarrollan hipertensión pulmonar.
  Mantener un entorno térmico neutro y practicar drenaje postural.
  Administrar antibióticos, según la prescripción.
  Administrar óxido nítrico y utilizar la oxigenación por membrana extracorpórea, si se indica, para corregir una hipertensión pulmonar persistente.
- Centrar los cuidados de continuidad de un RN postérmino sin complicaciones en la observación y el apoyo a la función respiratoria, y en la prevención de posibles trastornos.
  Obtener resultados de las pruebas habituales en sangre.
  Proporcionar alimentación temprana para prevenir la hipoglucemia.

Recién nacido de madre diabética

El hecho de que una gestante diabética esté mal controlada puede suponer un riesgo elevado para el feto. Tras una exposición constante a niveles altos de glucosa, se desencadena una hiperplasia del páncreas fetal, cuyo resultado es la hiperinsulinemia. Puesto que la insulina es una de las principales hormonas que intervienen en el crecimiento del feto, el hiperinsulinismo y el aporte elevado de glucosa provocan una aceleración del crecimiento intraútero, por lo que los recién nacidos son grandes para su edad gestacional. Se exceptúan los casos de diabetes materna de larga evolución con patología vascular que compromete la circulación placentaria, por lo que al neonato se le considera como niño con CIR.

La causa más importante de pérdida perinatal son las malformaciones congénitas (hasta un 50%). La incidencia de dichas malformaciones se relaciona con la gravedad y la duración de la diabetes. Se puede eliminar la morbimortalidad o disminuir su incidencia, si se mantiene el control de los niveles de glucemia materna dentro de límites muy concretos (entre 100 y 120 mg/dl), desde el comienzo del embarazo o antes, si ha sido planificado.

Concepto

Es un recién nacido macrosómico, con más de 4.000 g de peso, superior al percentil 90 de las curvas de crecimiento intrauterino, o dos desviaciones estándar por encima de la media, con poca relación con su edad gestacional. Con menor frecuencia, el hijo de madre diabética se corresponde con un RN pequeño para su edad gestacional, con peso al nacer inferior al percentil 10 por la disminución de la función placentaria, en el caso de que la madre padezca una diabetes con alteraciones vasculares.

Características

El hiperinsulinismo fetal genera neonatos macrosómicos, con cara redonda y abdomen globuloso y aspecto pletórico y rojo. El exceso de peso es una consecuencia del aumento de la grasa corporal y de la visceromegalia, principalmente de hígado, bazo, glándulas suprarrenales y corazón. La placenta y el cordón umbilical son más grandes que la media. El cerebro es el único órgano que no aumenta de tamaño. Es más frecuente en estos niños una inmadurez fisiológica cerebral, que les puede llevar a padecer retraso intelectual y del desarrollo, en comparación con los niños de peso adecuado para su edad gestacional.

La maduración ósea no se corresponde ni con el peso ni con la talla, pero sí con la edad gestacional, llegando incluso a ser menor que la que le correspondería. Los RN más severamente afectados están hipotónicos y letárgicos, presentan temblores y

tienen convulsiones. Cuando la diabetes materna está muy avanzada, la vasculopatía que caracteriza a los estadios más graves provoca insuficiencia placentaria, de la que se deriva un retraso del crecimiento intrauterino, que da lugar a los RN de madre diabética, PEG cuyas características se han descrito anteriormente.

Complicaciones más frecuentes

Hipoglucemia. Se refiere a niveles de glucemia inferiores a 40 mg/dl, a partir de las tres horas siguientes al parto. Puede ser sintomática o asintomática, aparece entre la primera y la cuarta hora de vida y se normaliza de forma espontánea. El intervalo de tiempo de mayor riesgo dura hasta las 48 horas de vida, aunque las primeras seis horas después del nacimiento son las más críticas.

Hipocalcemia e hipomagnesemia. Se han descrito bajas concentraciones de calcio (por debajo de 7 mg cada 100 ml) hasta en el 50% de los hijos de madre diabética, en sus tres primeros días de vida, en función del grado de control de la diabetes materna. Se cree que esta alteración metabólica se relaciona con la disminución de la parathormona, debida a un cuadro de hipoparatiroidismo funcional transitorio.

Otras de las complicaciones frecuentes en estos niños son el síndrome de dificultad respiratoria o de las membranas hialinas (tiene entre 4-6 veces mas probabilidad de desarrollar este síndrome), los traumatismos obstétricos dentro de los que se encuentran la parálisis del plexo braquial, fracturas de clavícula, etc.

Miocardiopatía. En el hijo de madre diabética pueden desarrollarse dos tipos de miocardiopatía, ambas asociadas a síntomas respiratorios e insuficiencias cardíacas congestivas:

- **Miocardiopatía hipertrófica (MCH)**. Se caracteriza por un miocardio hipercontráctil y grueso que puede desembocar en una obstrucción del tracto de salida aórtico. La mayoría de los neonatos son asintomáticos, pero esa obstrucción del flujo de salida puede dar lugar a una deficiencia ventricular izquierda.
- **Miocardiopatía no hipertrófica (MCNH) o congestiva**. El miocardio tiene poca contractilidad y está sobredistendido. Su incidencia se sitúa entre el 10 y el 20%. No está clara la causa que la produce. Suele ser transitoria y desaparece en el primer año de vida, e incluso en el primer mes.

Actividad terapéutica preventiva y cuidados

Si el nivel de glucemia materna se controló bien durante todo el embarazo, el RN sólo necesita ser evaluado, pero no siempre se logra ese objetivo. Se debe realizar un estricto control de la glucosa materna antes y durante la gestación. En el caso de la mujer con diabetes de larga evolución, el embarazo debe ser planificado para realizar el mejor ajuste del control metabólico. Se recomienda esperar al menos a los 20 años de edad, puesto que el embarazo en adolescentes presenta mayor riesgo para la adolescente y su hijo.

A continuación se exponen los cuidados específicos en el RN de madre diabética:

- Recopilar la información sobre el control de la diabetes materna durante el embarazo y los problemas derivados del parto.
- Realizar controles de glucemia seriada después del nacimiento, a la hora, a las 2, 4, 6, 12, 24, 36 y 48 horas de vida (en función del estado del niño) y en todas aquellas situaciones en las que el RN lo requiera.
- En caso de hipoglucemia asintomática, si no existen factores potencialmente agravantes, como CIR o prematuridad, y si el neonato se puede alimentar por vía oral, se le proporcionan biberones con solución de glucosa al 5%.
- Si la hipoglucemia es sintomática, se debe administrar suero glucosado al 10% por vía intravenosa, a un ritmo de 5 ml/kg/h, mediante bomba de infusión para evitar las oscilaciones de la glucemia. Se reconoce una hipoglucemia cuando existe irritabilidad, temblores, diaforesis y glucemia baja.
- Si el RN no puede succionar bien o si el ritmo respiratorio sobrepasa el normal (40-60 respiraciones por minuto), se debe iniciar la alimentación por sonda gástrica.
- En el caso de hipocalcemia, la terapia se basa en la administración de gluconato cálcico al 10%, en dosis de 1-2 ml/kg con un máximo de 5 ml a los prematuros y de 10 ml a los RN a término, y por vía intravenosa lenta, a un ritmo de 1 ml/minuto. Se controla la frecuencia cardíaca, ante el riesgo de bradicardia y de parada cardíaca, y el punto de inyección, por el riesgo de extravasación con posible necrosis cutánea.
- Valorar los signos de dificultad respiratoria, como aleteo nasal, quejido, retracciones y taquipnea.
- Prevenir el estrés por el frío, pues aumenta el metabolismo al consumir más oxígeno y glucosa.
- Para evitar, en lo posible, las convulsiones desencadenadas por la hipoglucemia o por la hipocalcemia es preciso reducir los estímulos y las manipulaciones al mínimo.

Síndrome alcohólico fetal

El aumento del consumo de alcohol, sobre todo en los adolescentes, y las mujeres con pocos cuidados prenatales han provocado una mayor incidencia del síndrome alcohólico fetal (SAF). Su incidencia es de 1-2 casos por cada 1.000 recién nacidos vivos. Dos terceras partes de los recién nacidos con SAF son niñas; la causa de esta desproporción se desconoce. Los RN expuestos al alcohol que no se ajustan a los patrones para el diagnóstico del SAF y que padecen efectos alcohólicos fetales (EAF) o defectos de nacimiento, constituyen formas más leves del SAF con anomalías cardíacas.

Características

- Facies anormal o dismorfia craneofacial con hendiduras palpebrales pequeñas, hipoplasia maxilar, micrognatia, microcefalia, nariz corta con base ancha y hundida, pliegues epicánticos y borde bermellón delgado sobre el labio superior.
- Alteraciones del sistema nervioso central con disfunción motora fina, retraso evolutivo y retraso mental. El 11% de los casos son atribuidos a este síndrome.
- Retraso del crecimiento intrauterino.
- Hipotonía, malformaciones cardíacas, renales, etc.

Recientemente se ha descrito el SAF en adolescentes y adultos. Los rasgos son microcefalia, retraso mental y alteraciones fenotípicas, como nariz y barbilla alargada, labio superior fino, desaparición de la hipoplasia facial, etcétera.

Complicaciones

Los efectos del alchol sobre el feto están directamente relacionados con la cantidad de alcohol ingerido por la madre, consumir 20 g por día se asocia con una reducción de 225 g en el

peso del RN. La ingesta de 40 g al día incrementa el riesgo de malformaciones y abortos y, si el consumo aumenta hasta 60 g por día, es probable que el RN presente un cuadro denominado fetopatía alcohólica.

El riesgo es mayor cuando la exposición se da en el primer trimestre. En el tercer trimestre, la ingestión del tóxico aumenta la incidencia del CIR. En el resto del embarazo, las alteraciones son mínimas. Pueden presentar dificultad respiratoria relacionada con el parto pretérmino, lesión neurológica, epiglotis "blanda" y una tráquea pequeña. Otros trastornos son el aumento de las infecciones, dificultades con la alimentación (la falta de capacidad para succionar y el posible paladar hendido). A largo plazo, pueden darse trastornos de la atención y del aprendizaje, así como retraso del crecimiento, tendencia a la obesidad, estrabismo, miopía y alteraciones dentarias.

Actividad terapéutica preventiva y cuidados

Estos embarazos no suelen ser planificados, por lo que en cuanto la gestante acude a los servicios médicos se la debe informar de los peligros del alcohol y encaminar hacia un programa de rehabilitación. El recién nacido con SAF puede experimentar, entre las 6 y las 12 horas después del nacimiento, un síndrome de abstinencia alcohólica, con temblores, convulsiones, llanto excesivamente agudo y continuo, sudoración, irritabilidad a la estimulación, regurgitación y reflejo de succión pobre.

- La atención de enfermería debe encaminarse a la reducción de los síntomas y a la mejora de la nutrición, poniendo en marcha las técnicas del cuidado de los RN con síndrome de abstinencia y pretérmino.
- Se les proporciona un acunamiento y un contacto humano intensos.
- En el momento del alta, es muy importante trasladar el plan de cuidados hasta el Centro de Atención Primaria.
- El conocimiento de los padres de los cuidados específicos del problema de salud hace posible la continuidad del tratamiento, favorece la normalidad en el desarrollo del RN, dentro de sus limitaciones, y aumenta las oportunidades para el establecimiento del vínculo.

Hijo de madre adicta

La mayoría de las embarazadas adictas no practican controles prenatales y tienen además otros problemas de salud, como desnutrición, anemia e infecciones. El neonato puede nacer con dependencia fisiológica de la sustancia consumida, porque muchas drogas atraviesan la barrera placentaria. Pueden producirse síndrome de abstinencia y anomalías congénitas, ya que algunas drogas, como la cocaína, tienen efectos teratógenos. El abuso de sustancias, al igual que otras situaciones sociosanitarias, es la consecuencia final de diferentes alteraciones del ámbito social, familiar, psicológico, sanitario, educacional y personal.

Características

Suelen ser neonatos prematuros o de bajo peso para su edad gestacional, con un elevado riesgo de padecer infecciones, como hepatitis y SIDA. Presentan el doble de mortalidad perinatal de la que se da en RN normales.

Complicaciones

A corto plazo:

- **Prematuridad.** Su incidencia es del 18 al 24%. Puede deberse a rotura precoz de membranas, contracciones derivadas de síndrome de abstinencia o desprendimiento prematuro de la placenta.
- **Bajo peso al nacer y CIR.** Se justifican por los malos hábitos nutricionales de la madre, por el consumo añadido de otras sustancias que causan bajo peso (alcohol y tabaco) y porque la falta de consumo en el feto habituado provoca contracciones y disminución del flujo sanguíneo uteroplacentario.
- **Síndrome de abstinencia.**
- **Malformaciones congénitas**, según la sustancia consumida.

A largo plazo:

- Riesgo de infecciones congénitas, como hepatitis B, SIDA y otras enfermedades de transmisión sexual.
- Riesgo de sufrir el síndrome de muerte súbita del lactante.
- Problemas de crecimiento, desarrollo, trastornos del aprendizaje y de la conducta y mala adaptación social.

Síndrome de abstinencia

Este término se usa para designar al grupo de signos y síntomas asociados con la interrupción de las drogas en el neonato. Dichos síntomas pueden ser variados debido al uso de múltiples drogas. Ante la sospecha de síndrome de abstinencia, la detección en sangre y orina, así como en cabello o meconio, permite confirmar el diagnóstico. El síndrome se puede presentar por el consumo materno de heroína, cocaína, codeína, metadona, alcohol, barbitúricos y anfetaminas, manifestándose porque después del parto cesa de forma brusca el aporte de droga que el niño recibía habitualmente en su vida fetal. La dependencia de las drogas por parte de los neonatos es física y no psicológica, por lo que no se considera que exista predisposición a desarrollarla a lo largo de la vida. No obstante, el ambiente psicosocial en el que se prevé su desarrollo puede fomentar la tendencia hacia las adicciones.

Síntomas

- Si las madres han consumido grandes cantidades de sustancias durante un periodo prolongado, pueden aparecer entre 12 y 24 horas después del nacimiento.
- Si el consumo se hubiera producido inmediatamente antes del parto podrían demorarse entre 7 y 10 días, siendo posible que el neonato se encuentre ya en su domicilio.
- **Neurológicos.** Inquietud, sacudidas o temblores, convulsiones, irritabilidad, hipertonía e hiperactividad y trastornos del sueño. El llanto sin razón aparente es frecuente y resulta muy difícil proporcionar consuelo.
- **Digestivos.** Vómitos, regurgitaciones y diarreas. Dificultades en la alimentación. Pueden presentar una succión frenética no nutritiva, parecen incapaces de coordinar el reflejo de succión-deglución para alimentarse correctamente.
- **Respiratorios.** Taquipnea y dificultad respiratoria. Sudoración, fiebre intermitente, etcétera.

Actividad terapéutica preventiva y cuidados

Es importante proporcionar a las madres una atención integral. Su dependencia de las drogas reduce su capacidad para afrontar

situaciones. Los signos de abstinencia del RN y su dificultad para consolarlo ponen aún más en cuestión su capacidad de acción. Los cuidados en la casa y el tratamiento de la adicción son consideraciones importantes. Hay que orientar a la madre y ofrecerle todos los recursos disponibles para su deshabituación. Es necesaria una atención integral para proporcionarle el apoyo en la formación del vínculo con su hijo, así como tener la precaución de evitar la exposición adicional de drogas, a través de la leche materna, al recién nacido. También será necesario llevar a cabo un seguimiento para asegurarse de que el recién nacido recibe los cuidados adecuados, una vez que ha sido dado de alta del hospital. No obstante, habitualmente se entrega al neonato a una familia de acogida hasta que pueda disfrutar de un entorno seguro.

Con respecto al RN comprenden cuidados respiratorios, terapia de apoyo para el equilibrio hidroelectrolítico, control de infecciones y nutrición. Los síntomas neurológicos pueden aliviarse con medidas no farmacológicas como manipular al niño lo menos posible, evitar la luz excesiva y los ruidos, arroparlo y mecerlo suavemente en posición de flexión. Si presenta dificultades con la alimentación, las tomas frecuentes en pequeña cantidad por succión o por sonda son mejor toleradas. Un 60% de esos RN precisan terapia farmacológica. Para decidir cuál es el momento de iniciar este tratamiento se utiliza el **sistema de puntuación de la abstinencia neonatal.** Existen diferentes alternativas para dicha terapia, aunque el fenobarbital es uno de los fármacos más utilizado; se administra por vía intramuscular, en dosis de 5 a 8 mg/kg/día. Sus efectos secundarios son somnolencia y succión débil.

Planificación para el alta del recién nacido de alto riesgo

Comienza en el momento del ingreso y está encaminada a suavizar el paso del lactante desde el hospital hasta su hogar.

- Aportar el apoyo necesario que cubra las necesidades sanitarias y evolutivas, tanto suyas como de sus familiares.
- Hablar con los padres para revisar el curso de la hospitalización del niño y la planificación del alta y asegurarse de que comprenden la situación y comienzan a preparar la llegada al hogar.
- Entre las cuestiones que deben aprender antes del alta se encuentra el cuidado normal del niño (en el caso de padres primerizos), las técnicas de reanimación cardiopulmonar (útiles para todos los padres), el manejo de los equipos especiales o de la medicación, las recomendaciones sobre el tipo de cuna, la posición más adecuada para el lactante, la alimentación y el manejo, y la forma de transportar a los niños en un automóvil (uso de sillas especiales).
- Todo lactante que es dado de alta de una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) debe tener designado un pediatra y una enfermera que lo sigan de cerca para ver sus necesidades. Existen lactantes con problemas concretos que necesitan seguimiento por parte de un equipo multidisciplinario, desde asesoría familiar, hasta fisioterapia.

La mayoría de los niños que sobreviven están sanos y llevan una vida normal.

El día del alta se deben cumplir una serie de requisitos con respecto al recién nacido y su familia:

- Pesarlo desnudo.
- Medir su perímetro cefálico y tallarlo.
- Tomarle la tensión arterial si tiene riesgo de hipertensión.
- Vacunarlo de la hepatitis B, asegurándose de que no la tiene puesta desde el nacimiento. Anotarlo en la cartilla correspondiente, que se entrega a los padres.
- Pruebas metabólicas (hipotiroidismo y fenilcetonuria) si tiene los días adecuados para la extracción.
- Entrega del informe clínico y preguntar por si precisan alguna explicación.
- Entrega de la hoja de consejos para los padres preguntándoles las dudas que tengan.
- Explicar la forma de preparar y administrar la medicación.
- Seguimiento programado por parte del pediatra, enfermera de zona o del hospital, explicando la importancia que tiene acudir a todas las citas.
- Informar sobre la existencia de asociaciones de padres con el mismo problema de su hijo, pues son de gran ayuda.
- Apoyar a la familia, puesto que es un día de alegría pero a la vez un día de gran nerviosismo y de sentimientos contradictorios.

Alta temprana (AT). Consiste en dar el alta hospitalaria antes de lo habitual. Para ello, los RN deben presentar una situación clínica estable, sus padres han de estar entrenados y preparados para cuidarlos y, al mismo tiempo, se ha de disponer de un soporte en el domicilio por parte del hospital. Se trata de una hospitalización a domicilio, adaptada al RN y, por lo tanto, con características propias. Los recién nacidos a los que se les aplica este programa son los siguientes:

- Peso superior a 2.200 g.
- Necesidad de algún tipo de aparataje como monitor de apnea, bomba de alimentación, oxígeno o pulsioxímetro.
- Necesidad de técnicas especiales, como cánula de traqueostomía o sonda nasogástrica.
- Problemas sociales, como padres muy angustiados, adictos a las drogas o muy jóvenes, que tienen ayuda.

Cuando reciben el alta, estos niños deben presentar una situación clínica estable, mantener su temperatura corporal en la cuna y tolerar bien la alimentación. La primera visita se hace al día siguiente del alta. A la semana, corresponde una segunda visita, tras la cual, si el RN ha alcanzado los 2.500 g, recibe el alta definitiva y pasa al centro de salud.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Alfonso I, Charria G, Papazian O. Estado actual de la pesquisa neurometabólica neonatal. Buenos Aires: Medicina. 2009;69(1/1):36-40.

Ayerza Casas A, Rodríguez Martínez G, Samper Villagrasa MP, Ventura Faci P. Nacer pequeño para la edad gestacional puede depender de la curva de crecimiento utilizada. Nutr Hosp. 2011;26(4):752-758.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Davies B, Contro N, Larson J, Widger K. Culturally-Sensitive Information-Sharing in Pediatric Palliative Care. Pediatrics. 2010;125:859-65.

Díaz-Gómez NM, Gómez García CI, Ruiz García MJ. Tratado de enfermería de la infancia y adolescencia. Madrid: McGraw-Hill; 2006.

Falleiros de Mello D, García de Lima RA. Technical attainment, practical success and practical knowledge: Hermeneutical bases for child nursing care. Rev Latino-Am Enfermagem. 2009;17(4):580-5.

García del Río M, Lastra Sánchez G, Medina Soto A, Martínez León M, Lucena Travé J, Martínez Valverde A. Enfoque diagnóstico terapéutico del hijo de madre

drogadicta. Sociedad Española de Neonatología. 2.ª ed. 2008. Asociación Española de Pediatría. Protocolos de la AEP.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Gutiérrez Padilla JA, González Garrido AA, Gómez Velázquez FR, de la Torre Gutierrez M, Ávalos Huizar LM, García Hernández H. Hijos de madres adictas con síndrome de abstinencia en Terapia Intensiva Neonatal. Bol Med Hosp Infant Mex. 2008;65:276-81.

Herdman TH. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M, et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros, Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Jönsson L, Hallström I, Jönsson A. A multi-disciplinary education process related to the discharging of children from hospital when the child has been diagnosed with type 1 diabetes – a qualitative study. BMC Pediatrics. 2010;10:36.

Lagos S, Bustos M, Orellana C. Evaluación neonatal del crecimiento intrauterino de recién nacidos en hospital regional de Temuco: comparación con tres estándares nacionales. Rev Chil Obstet Ginecol. 2009;74(4):209-16.

Lowdermilk DL, Perry SE, Bobak IM. Enfermería materno-infantil, Vol. 9. 6.ª ed. Madrid: Harcourt; 1998 (colección Mosby 2000).

Luis MT. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Luis Rodrigo MT. Los diagnósticos enfermeros. Revisión crítica y guía práctica. Barcelona: Masson; 2006.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial médica Internaciona; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Olds SB, London ML, Ladewig PA. Enfermería maternal. En: Enfermería profesional. Vol. 3-4. Madrid: Interamericana; 1996.

Ruiz González MD, Martínez Barellas MR, González Carrión P. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Difusión Avances de Enfermería; 2008.

Ruoti Cosp M, Ontano M, Calabrese E, Airaldi L, Gruhn E, Galeano J, et al. Uso y abuso de drogas durante el embarazo. Mem Inst Investig Cienc Salud. 2009;7(2): 32-44.

Taeusch WH, Ballard RA. Tratado de neonatología de Avery. 7.ª ed. Madrid: Harcourt; 2000.

Tamez R., Silva MJ. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Thompson L, Knapp C, Saliba H, Giunta N, Shenkman E, Nackashi J. The Impact of Insurance on Satisfaction and Family-Centered Care for CSHCN. Pediatrics. 2009;124:420-27.

Towle MA. Asistencia de enfermería materno-neonatal. Madrid: Pearson; 2010.

Uberos Fernández J. Hijo de madre adicta a drogas. Bol SPAO. 2010;4(4):190-8.

Capítulo 12

Traumatismos obstétricos del recién nacido

María José Aguilar Cordero, Juana Macías Seda

ÍNDICE

Objetivos 129
Introducción 129
Conceptos y definiciones 129
Traumatismo obstétrico fisiológico 129
Traumatismo obstétrico patológico 130
Causas de los traumatismos obstétricos 130
Causas primarias 130
Causas secundarias (iatrogénicas) 130
Lesiones obstétricas que afectan a la cabeza del neonato 131
Caput succedaneum o tumor de parto 131
Cefalohematoma 131
Fracturas de cráneo 131
Hemorragias intracraneales 131
Lesiones del esqueleto 132
Lesiones de los nervios craneales, médula espinal y nervios periféricos 132
Traumatismos musculares 134
Lesiones de las vísceras abdominales 134
Evaluación de las alteraciones relacionadas con el parto 134
Actividad terapéutica y cuidados 134
Atención a la familia 135
Bibliografía 135

OBJETIVOS

- Identificar las causas que originan los traumatismos obstétricos.
- Diferenciar los traumatismos fisiológicos de los patológicos.
- Reconocer las características de las lesiones más frecuentes.
- Describir las intervenciones enfermeras que integran a los padres en el cuidado del niño y conocer las distintas terapias utilizadas.
- Detectar las principales causas de traumatismo obstétrico.
- Identificar los distintos tipos de traumatismo del recién nacido.
- Explicar las intervenciones de enfermería en el manejo del recién nacido con traumatismo obstétrico.
- Adquirir conocimientos para practicar el diagnóstico de enfermería y el plan de cuidado.

Introducción

El parto conlleva algunos traumatismos que son bien tolerados por el feto, gracias a sus especiales características anatomofisiológicas, por lo que la mayoría de los recién nacidos logra la transición hacia la vida extrauterina sin mayores problemas. Sin embargo, en algunos casos se presentan contratiempos, por lo que es importante el esmero y la cualificación tanto de los asistentes al parto como de los profesionales pediátricos, para asegurar un buen desarrollo y mejor grado de salud del niño.

La mortalidad y la morbilidad por trauma obstétrico han disminuido considerablemente en los últimos años. Se atribuye a una atención al parto más protocolizada y al avance en los métodos de diagnóstico prenatal (ecografía, monitorización cardiotocográfica), que permiten detectar malformaciones y malas posiciones fetales.

Conceptos y definiciones

Se agrupan bajo el concepto de traumatismo obstétrico las lesiones físicas del recién nacido causadas por traumatismos mecánicos o anóxicos relacionados con el parto. Aunque los progresos obstétricos actuales aconsejan sustituir este término por el de "traumatismos del feto y del recién nacido" ya que existe otra patología traumática fetal que no se limita al momento del nacimiento, pues hace referencia a las lesiones maternas.

Traumatismo obstétrico fisiológico

Lo constituyen las lesiones fisiológicas o propias de un parto normal (eutócico) que son consideradas normales y que no requieren cuidados especiales. Estas lesiones están motivadas

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

por las presiones y la hipoxia que fisiológicamente soporta el feto a la salida del canal del parto. Entre los traumatismos fisiológicos, destacan los siguientes:

- ***Caput succedaneum* o tumor de parto.** Es un edema de las capas del cuero cabelludo por encima del periostio de los huesos craneales.
- **Hiperostosis fisiológica.** Está producida por una contusión mínima sobre el hueso. Se manifiesta por un engrosamiento limitado del periostio y se localiza principalmente en los huesos largos.
- **Tumefacción de las zonas de presentación.** En la mayoría de los recién nacidos se pueden encontrar pequeñas áreas de cianosis, equimosis y edema, producidas por la presión sobre la zona de presentación.
- **Hemorragias subconjuntivales.** Constituyen un fenómeno frecuente en los partos vaginales. Lo mismo que las petequias, que a veces aparecen en la cara, tienen su origen en una estasis venosa del cuello. En ellas se observa un halo rojo sanguinolento que cubre la conjuntiva.
- **Adiponecrosis subcutánea.** Es una lesión que se produce como consecuencia de la isquemia debida a la compresión de la piel del niño sobre un resalte óseo materno, generalmente secundaria al uso de fórceps.
- **Petequias.** Son pequeñas manchas de color rojizo, frecuentes en la parte de presentación o prominentes, sin que signifiquen un problema a considerar.
- **Erosiones y pequeñas heridas.** Las heridas y las erosiones cutáneas tienen lugar por una acción instrumental directa, durante cesáreas de urgencia, tras el uso de fórceps, por partos de nalgas y también por los electrodos de la monitorización fetal interna.

Traumatismo obstétrico patológico

Lo constituyen las lesiones patológicas con una base orgánica que, teóricamente, pueden presentarse en todos los órganos y aparatos, y que requieren cuidados especiales. Un primer criterio para agrupar estos traumatismos puede ser la consideración de estas lesiones como fisiológicas, y propias de un parto normal o como patológicas, y que por tanto requieren atención.

En función del momento en que se presentan, pueden ser del siguiente modo:

- **Traumatismo fetal anteparto.** Es la lesión fetal que tiene lugar durante el embarazo, generalmente debida a las pruebas diagnósticas.
- **Traumatismo fetal intraparto.** Comprende las lesiones que se producen en el transcurso del parto.
- **Traumatismo fetal posparto.** Es aquella lesión consecuencia de las maniobras de reanimación.
- **Traumatismos fetales preparto.** Los constituyen las lesiones que son consecuencia de técnicas invasivas obstétricas durante el embarazo (amniocentesis, biopsia corial, etc.).

  Amniocentesis. La punción de la placenta, y en ocasiones del feto, da lugar a una transfusión placentaria.

  Transfusiones intrauterinas. Las medidas actuales en la prevención de la sensibilización Rh implican una menor necesidad de transfusiones intraútero y por tanto de problemas derivados de esa técnica.

  Accidentales. Pueden ser consecuencia de traumatismos cerrados o penetrantes de abdomen durante el embarazo. Los accidentes de tráfico con trauma abdominal rara vez producen lesión fetal, por el efecto amortiguador del líquido amniótico y de los tejidos maternos, aunque sí puede darse un desprendimiento placentario y, como consecuencia, la anoxia fetal.
- **Traumatismos fetales intraparto.** Son las lesiones que se producen en el transcurso del parto. Deben considerarse dentro de ellas las afecciones más clásicas, como las lesiones cutáneas, las óseas (fracturas), las musculares, las nerviosas (parálisis) y las de órganos internos, y que se han mencionado en la primera parte de este capítulo.
- **Traumatismos fetales posparto.** Son aquellos que se producen como consecuencia de las maniobras de reanimación en el paritorio, esto es, la intubación endotraqueal, las punciones arteriales y el sondaje nasogástrico.

  Lesiones faríngeas. Al aspirar al niño mediante el sondaje nasogástrico o la intubación endotraqueal, se le pueden provocar pequeñas lesiones en la mucosa e incluso perforaciones.

Causas de los traumatismos obstétricos

El traumatismo obstétrico es la consecuencia de una serie de fuerzas mecánicas excesivas o anormales (tracción, torsión, flexión y compresión) que actúan sobre el feto durante el curso del parto. Desencadenan diversas lesiones, como hemorragias, edemas, fracturas y laceración o alteración de las funciones orgánicas.

En la mayoría de las ocasiones, los traumatismos son debidos a factores mecánicos, aunque a veces vienen asociados a traumatismos químicos, como sucede en la anoxia fetoneonatal.

Las causas de los traumatismos se pueden clasificar en primarias y secundarias:

Causas primarias

- **Fetales.** Los prematuros poseen una especial fragilidad capilar, que aumenta las consecuencias de cualquier traumatismo, por lo que son frecuentes las hemorragias cerebrales. También los fetos de gran tamaño (macrosómicos) pueden sufrir dificultades en el momento del parto, ante la desproporción entre su cabeza y la pelvis materna (desproporción cefalopélvica). Algunas anormalidades congénitas predisponen al traumatismo obstétrico, tales como la hidrocefalia o las tumoraciones.
- **Maternas.** La estrechez o deformidad pélvica incrementa el riesgo de traumatismo intraparto; igual sucede con las madres añosas que suelen tener poca elasticidad en la musculatura del canal del parto.
- **Obstétricas.** Los partos excesivamente rápidos o muy lentos son especialmente traumatizantes. Las presentaciones no habituales (podálica u otras) son las causantes de lesiones neonatales y en ocasiones pueden causar la muerte.

En el cuadro 12.1 se describen los distintos factores predisponentes en un traumatismo obstétrico fetal.

Causas secundarias (iatrogénicas)

- **Instrumentales.** Actúan generalmente de forma directa (lesiones por fórceps o ventosa).

- **Intervenciones manuales.** En los partos distócicos y cuando se requiere una intervención manual violenta, la fuerza ejercida puede dar lugar a parálisis por elongación de los plexos, fracturas óseas, etcétera.
- **Medicamentosas.** Derivadas de la la administración de barbitúricos, anestésicos, occitóxicos (contracciones violentas, parto rápido) o anticoagulantes (acentúa la hemorragia del niño).

Lesiones obstétricas que afectan a la cabeza del neonato

El moldeamiento craneal se produce por cabalgamiento de unos huesos sobre otros, lo que disminuye algo el volumen del cráneo, facilitando con ello su paso por el canal del parto. Este hecho no se considera traumatismo obstétrico.

Caput succedaneum o tumor de parto

Es una inflamación blanda y edematosa del cuero cabelludo, que se presenta a veces con pequeñas hemorragias intradérmicas, y que aparece en el lugar de la presentación. Debido a la compresión que sufre la cabeza en el canal del parto y que ocasiona la acumulación de suero o sangre en la zona, puede presentarse el signo de fóvea. El tumor de parto cede en 12-24 horas y no deja ninguna secuela. Se debe explicar a los padres el origen y las características de la lesión y establecer el diagnóstico diferencial con el cefalohematoma.

Cefalohematoma

Es una lesión traumática benigna que se manifiesta por una acumulación de sangre entre los huesos del cráneo y el cuero cabelludo, que aparece poco después del parto. En un principio, es de consistencia blanda y al explorar se aprecia que fluctúa, para, posteriormente, distribuirse y quedar limitada por un reborde duro, persistiendo la consistencia blanda en el centro. La piel que la recubre se vuelve cada vez más apergaminada y el tamaño puede ir aumentando progresivamente.

Casi siempre asienta sobre un parietal, aunque a veces puede ser bilateral. No está presente en el momento del nacimiento, sino que se desarrolla en los primeros días después del parto. Cuando no está bien delimitado, puede acumular una gran cantidad de sangre, lo que da lugar, a veces, a una anemia aguda por hemorragia.

A veces, la reabsorción de la sangre recolectada del hematoma puede plantear problemas, ya que al metabolizarse la hemoglobina se produce bilirrubina, lo que puede dar lugar a la ictericia. En estos casos, se debe tratar la ictericia o la anemia consecutivas a la pérdida de sangre. En los casos de infección se deben efectuar cultivos y antibiogramas para instaurar la terapia antibiótica correspondiente.

Fracturas de cráneo

Puede producirse hundimiento de la bóveda craneal, fractura de la cara, que afecta sobre todo al maxilar inferior y al nasal, y luxación del cartílago triangular del tabique nasal. Ante la flexibilidad y el moldeamiento de la cabeza del recién nacido, las fracturas craneales son raras. Son el resultado de partos prolongados, difíciles o por el uso de fórceps.

La importancia de las fracturas craneales depende de su localización y de la afectación cerebral. Pueden ser **lineales**, que son las más frecuentes, se asocian a cefalohematomas y cursan de forma asintomática, o con **hundimiento**, que suelen relacionarse con el uso de fórceps. Las primeras no precisan actuación. Las que tienen hundimiento pueden necesitar tratamiento quirúrgico, si existen signos de afectación cerebral.

- **Lesiones nasales.** Las compresiones de la nariz durante el expulsivo pueden dar lugar al edema de la mucosa o luxación del tabique nasal. Cualquiera de estas lesiones puede acarrear dificultad respiratoria.
- **Fracturas faciales.** Pueden presentarse en forma de asimetría facial con equimosis, edema y dificultad para la alimentación.

Hemorragias intracraneales

La hemorragia intracraneal de los recién nacidos es consecuencia de un traumatismo obstétrico patológico derivado de la asfixia y, en casos excepcionales, de trastornos primarios de la coagulación o por alguna anomalía vascular congénita. Esta alteración tiene mucho que ver con los partos difíciles, en casos de desproporción cefalopélvica, en los partos prolongados, así como en las ayudas mecánicas en el expulsivo. La hemorragia intracraneal se asocia, con frecuencia, a una trombocitopenia o a un déficit neonatal de vitamina K.

Etiología. El traumatismo mecánico es la causa más común en los recién nacidos a término, mientras que la hipoxia es el factor más habitual de los prematuros.

- **Traumatismo mecánico.** Puesto que el feto, en su salida por el canal del parto, está sometido a grandes presiones, todo lo que contribuya a que sea más traumático (partos rápidos o lentos, desproporciones cefalopélvicas, traumatismos instrumentales, etc.) facilita el desencadenamiento de la hemorragia.
- **Traumatismo anóxico.** Cuando la anoxia dura más de 15 minutos, se alteran los capilares y se produce la hemorragia. La hemorragia periintraventicular es frecuente en los prematuros con menos de 32 semanas de gestación; actualmente ha disminuido su incidencia por la maduración fetal, a través de la administración de corticoides a la madre.

Manifestaciones clínicas. Inicialmente son de índole neurológica, pero como el sistema nervioso regula los demás sistemas y aparatos, éstos también se ven afectados, predominando las manifestaciones generales sobre los síntomas locales. Pueden variar considerablemente desde cuadros muy aparatosos hasta evolucionar con escasa sintomatología. Entre las manifestaciones o **trastornos de carácter neurológico** destacan los siguientes:

- **Alteraciones del sensorio.** Generalmente muestran una gran apatía, con tendencia al coma; otras veces el niño está irritable y puede emitir gritos agudos, estridentes y muy característicos.
- **Tono muscular.** Habitualmente suele darse hipotonía muscular con escasa movilidad. En algunos casos, hipertonía intensa con opistótonos.
- **Reflejos.** Los reflejos propios del recién nacido pueden verse profundamente alterados y quedar anulados o disminuidos.
- **Convulsiones.** Son frecuentes en todas sus modalidades, generalizadas, localizadas, tonicoclónicas, etcétera.
- **Facies.** Pueden tener la típica "facies cerebral", que se manifiesta con sufrimiento, aspecto envejecido, ojos hundidos y parpadeo lento.

Manifestaciones cardiorrespiratorias. La hemorragia cerebral es causa frecuente de anoxia. Muchas veces se asocia con una respiración irregular, crisis de apnea y la consecuente cianosis.

Trastornos digestivos. Puesto que el reflejo de succión y deglución se ve alterado, la alimentación se hace difícil, por lo que es preciso recurrir a la administración de los nutrientes por sonda.

Trastornos de la termorregulación. Como queda afectado el centro termorregulador, la temperatura corporal se altera, lo que da lugar a situaciones de hipotermia o hipertermia.

Evaluación diagnóstica. La ecografía transfontanelar o el TAC aportan datos sobre la localización y cuantificación de la hemorragia, así como sobre la aparición de complicaciones, como la hidrocefalia. Pueden aparecer secuelas, como retraso mental, parálisis cerebral, convulsiones e hidrocefalia.

Terapia. Debe ser sintomática y de soporte. Es preciso un aporte suficiente de líquidos, de electrolitos y de nutrientes. Se debe controlar la temperatura, la tensión arterial y las posibles modificaciones metabólicas, como hipoglucemias, hipocalcemias, etcétera.

Se trata de pacientes que requieren tratamiento en una unidad de vigilancia intensiva, en incubadora, o en una cuna normal, en función del peso y la edad gestacional. Mediante la monitorización, se les controla la frecuencia cardíaca, la respiración y la temperatura. Se les coloca en la posición de Fowler (cabeza incorporada unos 15°) para facilitar el drenaje de la hemorragia. A veces, se les deja a dieta absoluta, para evitar el riesgo de broncoaspiración.

En los recién nacidos de muy bajo peso, la hemorragia intracraneal puede alcanzar hasta un 25% de los nacimientos. La zona de sangrado la forman los ventrículos laterales donde los vasos sanguíneos son muy finos. Estos trastornos pueden aparecer en los traumatismos cefálicos del parto, por variaciones bruscas del flujo sanguíneo cerebral o bien por pérdida de la regulación de la circulación cerebral como hipertensión arterial, aumento de la volemia, hipoxia e isquemia.

La hemorragia intracraneal se clasifica según su intensidad en los siguientes grados:

- Grado I: hemorragia aislada de la matriz germinal.
- Grado II: hemorragia de la matriz germinal con extensión al ventrículo lateral.
- Grado III: hemorragia intraventricular con dilatación ventricular.
- Grado IV: hemorragia intraventricular con afectación del parénquima cerebral.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas de los recién nacidos con hemorragias intracraneales suelen ser las siguientes: empeoramiento del estado general, convulsiones, trastornos motores, abombamiento de la fontanela, palidez, hipoperfusión periférica y descenso del hematócrito.

Evaluación diagnóstica. La evaluación diagnóstica se realiza con una ecografía transfontanelar. La evolución de los bebés con hemorragia intracraneal depende del grado de afectación. En los grados I y II se resuelve espontáneamente. En los grados III y IV se debe valorar el tamaño de los ventrículos y hacer un seguimiento a través de las ecografías, ya que no existe ningún tratamiento específico.

Lesiones del esqueleto

Fractura de clavícula. La clavícula es el hueso que se fractura con más frecuencia durante el parto, en general, a causa de una distocia. El recién nacido tal vez no presente síntomas, aunque en algunas ocasiones se aprecia que el niño mueve menos el brazo correspondiente y que llora por dolor. En el primer momento, puede notarse una tumefacción o una crepitación para después reconocer el callo de la fractura.

Un rasgo peculiar de estas fracturas es la asimetría del reflejo de Moro, ya que el brazo del lado afecto no desarrolla el típico movimiento del abrazo, a diferencia del miembro sano. No requiere más intervención que tratar al niño con delicadeza para minimizar el dolor y lograr la alineación apropiada.

Fractura de húmero. Es el hueso que más se fractura, después de la clavícula. El niño no mueve el brazo y cuando se palpa la zona, llora por dolor; se aprecia crepitación y el brazo no presenta reflejo de Moro, por lo que el estudio radiológico confirma el diagnóstico. El tratamiento consiste en inmovilizar el brazo durante 2 semanas, en posición de separación y rotación externa.

Fractura de fémur. Es una fractura frecuente y benigna y suele presentarse durante el parto de nalgas. Acusa dolor en el movimiento, impotencia funcional y deformidad de la articulación, no produce acortamiento, no deja secuelas y se consolida con un gran callo.

El desprendimiento epifisario superior es confundido a menudo con la luxación congénita de cadera.

En las fracturas diafisarias, cuando se da una separación de fragmentos, tiene lugar un acortamiento del muslo; en ese caso, se precisa una tracción continua. Cuando no existe desplazamiento de fragmentos óseos, no se necesitan cuidados especiales.

Lesiones de los nervios craneales, médula espinal y nervios periféricos

Estas lesiones se producen por una tracción o un estiramiento excesivos. Oscilan entre una parexia localizada y la sección completa del nervio. Se estima que tienen relación con los partos de nalgas.

Parálisis facial. Es la lesión nerviosa periférica más frecuente. La produce la compresión del par craneal VII y está causada por la aplicación de fórceps o cuando la cara del recién nacido se comprime sobre un resalte óseo materno; generalmente es unilateral.

Puede tener como consecuencia una parálisis temporal de los músculos de un lado de la cara con asimetría de la boca y desviación de la comisura hacia el lado sano, hecho que se percibe cuando el niño llora. Se observan también otros signos, como dificultad para cerrar el ojo del lado afectado, lagrimeo espontáneo y ausencia de arrugas en el surco labial y en la frente. En la mayoría de los casos la parálisis es benigna y remite en el transcurso de 3 o 4 semanas.

Parálisis diafragmática. Se presenta aislada o acompañando a la braquial. La provoca una afectación del nervio frénico y es preferentemente derecha y unilateral, lo que hace que muchas veces pase inadvertida. Como consecuencia de esta parálisis, tienen lugar frecuentes infecciones broncopulmonares.

El tratamiento debe ser conservador. Se coloca al niño sobre el lado afecto para mejorar la ventilación y, si el nervio no está muy lesionado, se recupera en 4-5 meses.

Parálisis de las cuerdas vocales. Tiene lugar por la lesión del nervio vago a su paso por el cuello y puede ser unilateral o bilateral. En la unilateral existe riesgo de trastornos respiratorios cuando el niño grita o se da una aspiración. En la parálisis bilateral, los trastornos respiratorios son graves e inmediatos, por lo que es imprescindible la traqueotomía urgente.

Traumatismos medulares. Cuando el feto tiene la cabeza hiperextendida y nace por vía vaginal, puede sufrir lesiones medulares. Son escasas y mal conocidas, pero constituyen cuadros muy graves. Entre ellos, el trastorno respiratorio por afectación de los centros bulbares, los trastornos tróficos, la incontinencia de orina y de heces y el trastorno de la sensibilidad.

Si se sospecha una lesión medular en la sala de partos, los cuidados deben encaminarse a una adecuada reanimación neonatal y a impedir posteriores lesiones, por lo que procede inmovilizar la cabeza respecto a la columna.

Lesiones neurológicas periféricas

Parálisis braquial. La parálisis del plexo braquial es la lesión nerviosa más común del recién nacido. Se produce por un estiramiento o aplastamiento de las raíces del plexo braquial y alcanza gran incidencia en los partos de nalgas. Con frecuencia es unilateral y de predominio derecho.

Los niños grandes e hipotónicos están especialmente predispuestos a la separación y el estiramiento de las estructuras óseas en un grado excesivo. La afectación del plexo superior (Duchenne-Erb) es más frecuente que la inferior (Klumpke).

En algunos casos, se trata de una parálisis braquial total con flacidez de todo el brazo y ausencia de todos los reflejos.

Parálisis braquial superior (parálisis de Duchenne-Erb). Es la que resulta de la afectación de las raíces cervicales V y VI, que inervan la musculatura del hombro y del brazo, pero no afectan al antebrazo ni a la mano. En este tipo de parálisis, puede afectarse también el nervio frénico, lo que da lugar a una parálisis del hemidiafragma.

Es característico el brazo caído a lo largo del cuerpo, sin movimiento, en aproximación, en rotación interna y pronación, conocida como postura en "aleta de pescado" o "mano de camarero" (figura 12.1).

Parálisis braquial inferior (parálisis de Klumpke). La parálisis braquial inferior se debe a una afectación de las raíces VII y VIII, que inervan la musculatura del antebrazo y de la mano. Se expresa por el llanto ante el movimiento y por la parálisis de los dedos de la mano. Puede tener aspecto de mano "en garra", aunque en muchas ocasiones no adopta ninguna postura especial. El reflejo de Moro es asimétrico y el de prensión palmar

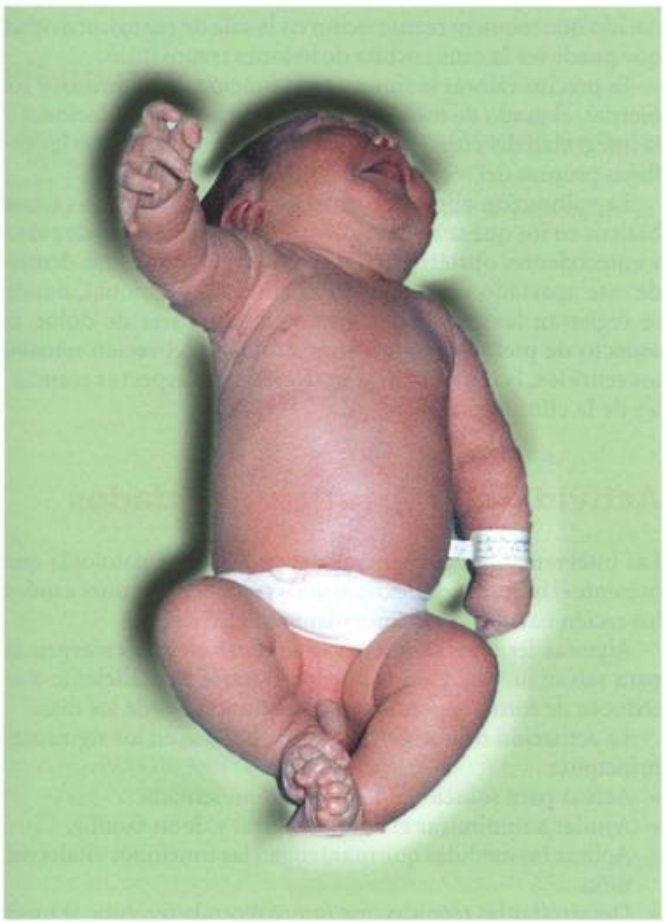


Figura 12.1 Parálisis braquial superior (Duchenne-Erb).

Figura 12.2 Parálisis braquial de un niño de 6 años como consecuencia de un traumatismo obstétrico.

desaparece. Tiene mejor pronóstico que la parálisis braquial superior (figura 12.2).

En las formas leves, apenas es precisa la terapia. En numerosas ocasiones, tras esperar una semana a que desaparezcan los síntomas de la neuritis, se inicia la rehabilitación para evitar contracturas. Tiene una evolución favorable en un amplio porcentaje de casos.

Si la parálisis persiste, debe considerarse como una forma grave. En ese caso, se instituye una terapéutica completa de medidas generales (vitaminas B_1, B_6 y B_{12}), pequeñas dosis de antiinflamatorios, como la prednisona, y un tratamiento local encaminado a colocar el brazo en una posición tal que se eviten las contracturas (posición de saludo militar) durante 22 horas al día, dejando las otras 2 para efectuar movimientos pasivos.

A partir de los 2 meses están indicadas la fisioterapia y las estimulaciones de los músculos paralizados. Si pasado un año no se ha conseguido una recuperación completa, se recurre a la cirugía, que debe aliviar las secuelas producidas.

Traumatismos musculares

En el recién nacido se pueden observar diversos modos de lesiones musculares, como desgarro fibrilar, rotura, elongación, arrancamiento, hematoma, etc., y en cualquier zona del organismo.

Lesiones del músculo esternocleidomastoideo (ECM). Este músculo ocupa la región cervical, y está situado entre la cabeza y los hombros, en la zona que plantea los problemas más importantes en el mecanismo del parto. No son raros los desgarros de sus fibras musculares, sobre todo en los alumbramientos de nalgas; tras el desgarro, tiene lugar un hematoma.

El tratamiento debe ir orientado a evitar la secuela de un tortícolis permanente. Se recomienda la rehabilitación desde el nacimiento, que se inicia mediante la fisioterapia con movimiento de la cabeza hacia el lado contrario de la lesión, en sentido de rotación. Estos ejercicios de estiramiento pasivo del músculo deben efectuarse varias veces al día, con estimulación visual y auditiva del niño para que mueva la cabeza . Cuando esto ocurre hacia los 3-4 meses, suele sobrevenir una retracción muscular, con acortamiento y lateralización del cuello hacia el lado afectado (figura 12.3).

Figura 12.3 Traumatismo del músculo esternocleidomastoideo como consecuencia de un traumatismo obstétrico.

Lesiones de las vísceras abdominales

El hígado y el bazo son las vísceras que más se afectan por un traumatismo abdominal. De esto se deriva un cuadro clínico grave que puede llevar al shock hipovolémico por pérdida de sangre, que después acarrea un hemoperitoneo por salida de sangre a la cavidad peritoneal. Los niños con hepatoesplenomegalia tienen mayor riesgo de sufrirlas.

Conviene sospechar de una lesión intraabdominal en todo recién nacido con shock, tenga o no distensión abdominal. A los niños de partos difíciles se les deben practicar diariamente palpaciones abdominales suaves y cuidadosas, así como determinaciones sucesivas de hematócrito.

La terapia consiste en luchar contra el shock y la anemia, mediante transfusión de sangre compatible o expansores del plasma, así como con tratamiento quirúrgico en las formas más graves.

Evaluación de las alteraciones relacionadas con el parto

La observación inmediata del neonato en la sala de partos debe ser completa, lo que le debe permitir a la enfermera identificar lesiones o anoxia en el recién nacido.

Conviene estar alerta a los cambios sutiles de comportamiento y del estado general. Esto es esencial también en todo recién nacido que requiera reanimación en la sala de partos, actividad que puede ser la causa oculta de lesiones traumáticas.

Es preciso valorar la simetría y la función de los brazos y las piernas, el grado de movilidad de las distintas articulaciones y la integridad del cuero cabelludo y del cráneo, así como los reflejos propios del recién nacido.

La valoración clínica de enfermería comprende los datos básicos en los que se debe registrar hora de vida, tipo de parto y antecedentes obstétricos. Otro aspecto a considerar dentro de este apartado es la valoración clínica y funcional, donde se registran las constantes vitales, la presencia de dolor, el aspecto de piel y mucosas, la morfología del recién nacido, los sentidos, la movilidad, la nutrición y los aspectos esenciales de la eliminación.

Actividad terapéutica y cuidados

Las intervenciones enfermeras dependen de la patología que presente el niño, aunque existen unos cuidados comunes a todos los recién nacidos con traumatismo obstétrico.

Algunas lesiones requieren intervenciones de emergencia para salvar su vida y otras pueden tratarse más adelante o se reducen de forma espontánea con el transcurso de los días.

La actuación de la enfermera debe basarse en los siguientes principios:

- Actuar para solucionar la urgencia presentada.
- Ayudar a minimizar el dolor del niño y de su familia.
- Aplicar las medidas que mantengan las funciones vitales del niño.
- Desarrollar las técnicas que inmovilicen la fractura, si fuera necesario.
- Mantener la temperatura corporal adecuada.

- Mantener la presión arterial normal.
- Asegurar una nutrición e hidratación adecuadas.
- Mantener la integridad de la piel.
- Favorecer el contacto del niño con sus padres.
- Confirmar que se toman las medidas adecuadas para la estimulación y el desarrollo del niño.

Las maniobras deben ser suaves y fisiológicas, tanto en la valoración como en la inmovilización y rehabilitación.

Atención a la familia

La evolución del recién nacido depende, en mayor o menor grado, de la calidad de los cuidados que le proporcionan sus padres. Es muy conveniente respetar el papel de los padres como sustitutos del niño, en la toma de decisiones. Por ello, una de las actividades de la enfermera en el cuidado de los recién nacidos con traumatismo obstétrico consiste en la atención a los padres, integrándolos en el cuidado de su hijo.

En un principio, los padres no han de practicar por sí solos el cuidado y seguimiento del niño. Deben recibir orientación, apoyo y descripción del estado del recién nacido y sus posibles complicaciones. Es conveniente que se sientan cómodos y participen en el cuidado del niño, para lo cual deben aprender a cuidarlo en el hospital, de modo que cuando reciban el alta puedan atenderlo con eficacia.

Es importante también cooperar con la familia tras el alta, lo que implica una labor coordinada con el equipo de Atención Primaria.

Bibliografía

Ackley B, Ladwig. Manual de Diagnósticos Enfermeros Guía para la planificación de los cuidados. 7.ª ed. Madrid: Elsevier Mosby; 2007.

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Campbell C. Tratado de enfermería. Diagnóstico y métodos. Barcelona: Doyma; 1987.

Carpenito LJ. Diagnósticos de enfermería agrupados bajo patrones funcionales de salud. Manual de diagnóstico de enfermería. 4.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1993. p. 565-7.

Chaure López I, Inarejo García M. Problemas de salud del recién nacido. Enfermería del niño y adolescente. Vol. 6. DAE (Grupo Paradigma); 2000. p. 118-121.

Cruz M, Roldán ML. Tos ferina. En: Cruz M, ed. Tratado de pediatría.7.ª ed. Barcelona: Espaxs; 1993. p. 538-42.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Gordon M. Patrones funcionales de salud. Madrid: Interamericana; 1996.

Herdman TH. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M, et al. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnóstico Enfermeros, Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Karchmer K, Fernández del Castillo S. Obstetricia y medicina perinatal. COMEGO. 2006; Tomo 1, 537-46.

Lussauer T, Clayden G. Medicina Neonatal en Textos ilustrados de Pediatría. 3.ª ed. Elsevier Mosby; 2009. 146-50.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia pediátrica prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Martínez-Baylach J, Aragó T, Galdós H, Herrera C, Rubio de Abajo C. Síndrome de Frey secundario a traumatismo obstétrico. Presentación de 2 casos. An Pediatr (Barc). 2010;72(4):272-77.

McCloskey J, Bulechek G. Clasificación de Intervenciones de Enfermería NIC. 4.º ed. Mosby; 2005.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Pimiento LG, Garraham JP. Parálisis del plexo braquial de origen obstétrico. U del Norte Barranquilla. Soc Colombiana de Neonatología. UCIN; 2007.

Tamez R, Silva MJ. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Towle MA. Asistencia de Enfermería al Neonato en Asistencia de Enfermería Materno-Neonatal. México: Pearson; 2010. p. 437.

Varas J. Error en medicina y su trascendencia. Rev Obstet Ginecol Hosp Dr. Luis Tisné Brousse. 2007;2(2):159-63.

Villarejo F, Belinchón JM, Carceller F, Gómez-Sierra A, Pascual A, Cordobés F, et al. Cranial lesions due to forceps delivery. Neurocirugía (Astur). 2009 Jun;20(3):262-4.

II

Capítulo 13

Hiperbilirrubinemia del recién nacido. Enfermedad hemolítica

María José Aguilar Cordero, Inmaculada Cruz Domínguez

ÍNDICE

Objetivos 136
Introducción 136
Conceptos y definiciones 136
Metabolismo de la bilirrubina 136
Causas de la ictericia neonatal 137
Clasificación de la hiperbilirrubinemia neonatal 138
Ictericia fisiológica 138
Ictericia inducida por la lactancia materna 138
Enfermedad hemolítica del recién nacido 139
Incompatibilidad ABO 139
Incompatibilidad Rh 139
Profilaxis 139
Tratamiento de la hiperbilirrubinemia 139
Fototerapia 140
Indicaciones de fototerapia 140
Cuidados del recién nacido con fototerapia 140
Complicaciones de la fototerapia 140
Exanguinotransfusión 141
Bibliografía 141

OBJETIVOS

- Reconocer las fases de la conjugación y excreción de la bilirrubina del recién nacido.
- Distinguir entre la ictericia fisiológica y la patológica, según su causa, gravedad, consecuencia, duración y características de la enfermedad.
- Determinar los distintos niveles de bilirrubina directa e indirecta.
- Describir los mecanismos y las causas más frecuentes de la hemólisis del recién nacido.
- Destacar la importancia del conocimiento de los grupos sanguíneos en la prevención de la enfermedad hemolítica.
- Diseñar un plan de cuidados para el recién nacido sometido a fototerapia.
- Explicar los cuidados de enfermería antes, durante y después de la exanguinotransfusión.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La ictericia neonatal es un fenómeno muy frecuente, alrededor del 60-70% de los recién nacidos a término y el 80% de los pretérmino presentan ictericia en los primeros días de vida. Suele ser un hecho totalmente fisiológico (sólo el 6-8% corresponde a formas patológicas) secundario a inmadurez hepática e hiperproducción de bilirrubina. Si la causa de la ictericia no se elimina con un tratamiento oportuno, incluso pueden aparecer secuelas.

Conceptos y definiciones

Ictericia. Es un signo clínico caracterizado por la pigmentación amarilla de la piel, mucosas y fluidos corporales, por un aumento de la bilirrubina plasmática. La cifra normal es de 1 mg/dl, al aumentar por encima de 1,5 a 2 mg/dl aparece subictericia, en la que se observa un color amarillento de las mucosas, sin llegar a pigmentar la piel; ésta es la primera manifestación clínica. Cuando la cifra de bilirrubina plasmática es superior a 4-5 mg/dl, aparece una ictericia clínica o franca.

Metabolismo de la bilirrubina

El metabolismo de la bilirrubina es el mismo en cualquier etapa de la vida. La producción de bilirrubina del recién nacido, en relación con su peso, es de dos a tres veces superior a la que genera el adulto. La bilirrubina es un metabolito fisiológico que resulta de la degradación del grupo Hemo de la hemoglobina. La transformación de la hemoglobina en bilirrubina llega por dos vías diferentes, a saber: una a partir del grupo Hemo, que por la acción de la hemooxigenasa y oxidación del NADPH da lugar a un ion férrico. Después de otros procesos, la molécula de biliverdina es reducida a bilirrubina a través de la biliverdina

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

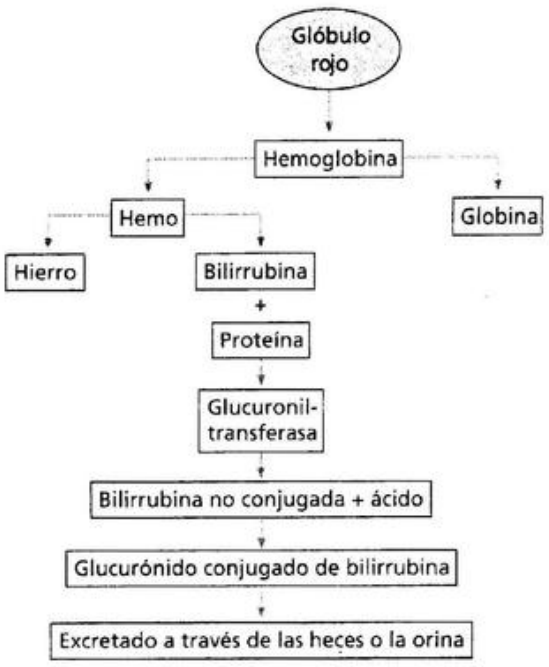


Figura 13.1 Formación y excreción de la bilirrubina en el recién nacido.

reductasa. En segundo lugar, a partir de la hemoglobina, que da lugar, por acción de unas enzimas, a la biliverdina, siguiendo la vía anteriormente indicada. Aproximadamente el 80% de la bilirrubina excretada procede de la disociación o degradación de la hemoglobina procedente de la muerte o destrucción de los hematíes. El 20% restante proviene de la eritropoyesis ineficaz y del recambio del grupo Hemo tisular, independiente de la producción de hematíes.

Los eritrocitos suelen tener un período de vida de 120 días y al envejecer son captados por el sistema reticuloendotelial, principalmente el bazo y el hígado, en donde son destruidos. Los hematíes, al destruirse, liberan la hemoglobina que poseen, que se compone de un grupo Hemo más globina (figura 13.1). El grupo Hemo es un compuesto químico formado por cuatro núcleos tetrapirrólicos con una molécula de hierro, que al organismo no le interesa perder. La degradación del Hemo produce una molécula de hierro y tetrapirrol biliverdina que se reduce a bilirrubina. La globina se degrada produciendo aminoácidos, que se utilizarán para la síntesis de las proteínas. Los productos finales del catabolismo de la hemoglobina son el hierro, las proteínas y la bilirrubina. El hierro y las proteínas son almacenados y usados nuevamente por el organismo. La bilirrubina resultante es la bilirrubina indirecta, no conjugada y liposoluble.

Transporte sanguíneo y captación hepática. La bilirrubina indirecta creada en el sistema reticuloendotelial es transportada en el plasma junto a la albúmina. Cada molécula de albúmina, en condiciones normales, liga al menos dos moléculas de bilirrubina. Llega al hígado y penetra por el polo sinusal en el hepatocito. La bilirrubina es captada por aquél a través de un mecanismo activo que la liga a las proteínas intracelulares solubles.

Captación y conjugación de la bilirrubina. Dentro del hepatocito, la bilirrubina indirecta se une a la ligandina (proteínas Y y Z). Estas proteínas se encuentran en cantidades muy pequeñas durante los 3-5 primeros días de vida del recién nacido. Llega a la mitocondria hepática, donde tiene lugar la glucuroconjugación y en presencia de la enzima glucuroniltransferasa, se conjuga con el ácido glucurónico y produce un compuesto soluble en agua, el glucurónido de bilirrubina que, al ser soluble en los líquidos del organismo, se excreta fácilmente.

Excreción y circulación enterohepática. Tras la conjugación, la bilirrubina es excretada hacia los canículos biliares por el hepatocito. En el aparato digestivo, las bacterias intestinales actúan sobre ella y la convierten en estercobilinógeno y urobilina, que se eliminan por vía fecal. La estercobilina es la que da color a las heces, pero esas bacterias no existen en el tubo digestivo del recién nacido, que es estéril. Parte de la bilirrubina es desconjugada por acción de la enzima beta-glucuronidasa intestinal, pasa a través de la circulación enterohepática de nuevo al torrente sanguíneo, contribuye a la acumulación de bilirrubina indirecta y vuelve a ser captada por el hepatocito para metabolizarse de nuevo.

Complicaciones de la hiperbilirrubinemia neonatal. En el recién nacido, la forma más frecuente es la hiperbilirrubinemia indirecta no conjugada; aproximadamente el 90% de todos los recién nacidos supera transitoriamente los 20 mg/dl, y la libre (no unida a la albúmina) es la que supone un riesgo de toxicidad. La bilirrubina indirecta, al ser soluble en las grasas, puede atravesar la barrera hematoencefálica, impregnar los núcleos de la base del cerebro y dañar el cerebro del recién nacido (especialmente en los pretérminos de bajo peso), por lo que pueden aparecer encefalopatía bilirrubínica o kernicterus. La hiperbilirrubinemia conjugada no atraviesa la barrera hematoencefálica. Las manifestaciones clínicas pueden ser de dos tipos:

- **Encefalopatía bilirrubínica transitoria.** El recién nacido presenta hipotonía, rechazo del alimento, llanto agudo, letargo, disminución o ausencia de reflejos y trastornos de la deglución. Los signos clínicos son variables en su intensidad y desaparecen sin dejar secuelas.
- **Ictericia nuclear genuina.** Suele aparecer del quinto al octavo día de vida y se caracteriza por la afectación del estado general, con hipertonía, convulsiones, rigidez e irritabilidad cerebral. El niño puede morir en esta etapa y los que sobreviven presentan más tarde un cuadro encefalopático, que se caracteriza por coreoatetosis y retraso mental. Las secuelas pueden aparecer entre el primer y el segundo año de vida con hipotonía, discinesia (movimientos involuntarios repetitivos de los músculos de la cara, extremidades y tronco), espasticidad, sordera parcial o completa y retraso mental.

Causas de la ictericia neonatal

La etiología de la hiperbilirrubinemia neonatal la constituye cualquier factor o proceso que actúe en alguno de los niveles de la ruta metabólica descrita anteriormente, desde su síntesis hasta su eliminación, y que conlleve una elevación de los niveles plasmáticos de bilirrubina. A continuación se describen algunos de ellos:

- Mayor producción de bilirrubina debida a la alta masa globular del recién nacido (hematocrito de 61 ± 7%) y a la vida media del eritrocito neonatal, alrededor de 90 días, comparada con los 120 del adulto.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla 13.1 Causas de la hiperbilirrubinemia neonatal según la fecha de aparición

Edad de aparición	Frecuentes	Raras
Muy temprana (1.er día)	Hemolítica por incompatibilidad	Infección intrauterina
Temprana (2.°-7.° día)	Fisiológica Infecciosa (sepsis bacteriana) Hemolítica Lactancia materna	Poliglobulia Tóxica Infección intrauterina Hijo de madre diabética
Tardía (> 8.° día)	Lactancia materna Atresia de vías biliares Infecciones	Hepatopatías connatales Nutrición parenteral Alteraciones endocrinometabólicas

- Disminución de la albúmina plasmática, lo que da lugar a más bilirrubina no fijada circulante.
- Debido a una captación y un transporte reducidos de la bilirrubina por el hepatocito.
- Debido a la glucuroconjugación deficiente, que en el recién nacido tiene lugar de forma incompleta, por encontrarse disminuidos los sistemas enzimáticos encargados de dicha función.
- Recirculación enterohepática ineficaz, por lo que aumenta la reabsorción de la bilirrubina desde el intestino.

Clasificación de la hiperbilirrubinemia neonatal

- Según la fecha de aparición de la ictericia neonatal (tabla 13.1).
- Según el tipo de bilirrubina predominante, pueden ser:
  - Hiperbilirrubinemia indirecta o no conjugada.
  - Hiperbilirrubinemia directa o conjugada.

La mayoría de las no conjugadas son tempranas y la mayoría de las conjugadas son tardías.

Ictericia fisiológica

En los primeros días de vida se producen en el recién nacido circunstancias especiales que motivan la aparición de la ictericia, denominada fisiológica o *icterus simplex neonatorum*. En la mayoría de los casos, se trata de una ictericia monosintomática, poco intensa. El estado general de los recién nacidos es bueno, sin palidez ni visceromegalia, las heces y la orina suelen ser de color normal, conservan los reflejos, suelen tener una evolución favorable y no existen alteraciones analíticas concomitantes.

La ictericia suele aparecer a las 48 horas de vida y desaparece entre el séptimo y el octavo día.

La principal causa de la aparición de la ictericia fisiológica es la inmadurez del sistema enzimático del hígado, unida a la menor vida media de los eritrocitos y a la poliglobulia. Los mecanismos posibles para el desarrollo de esta afección son los siguientes:

- Mayor producción de bilirrubina en los primeros días de vida, debida a la poliglobulia transitoria neonatal y por la vida media más corta de los glóbulos rojos.
- La limitada capacidad del hígado, por la inmadurez de las enzimas hepáticas, la glucuroniltransferasa, para conjugar y excretar bilirrubina en los primeros días de vida.
- Otro factor importante es la escasez de proteínas ligandina Y y Z.
- La bilirrubina es reabsorbida por la circulación enterohepática, debido principalmente a la falta de flora intestinal del recién nacido.

La cifra normal de bilirrubina admitida internacionalmente es de 12,9 mg/dl total, en recién nacidos a término y, si los recién nacidos son alimentados con lactancia materna, de 15,5 mg/dl.

Criterios para considerar que una bilirrubina no es fisiológica

- Historia familiar de enfermedad hemolítica.
- Ictericia clínica en las primeras 24 horas de vida.
- Ritmo de aumento de bilirrubina total superior a 5 mg/dl al día.
- Bilirrubina total superior a 12 mg/dl en el recién nacido a término.
- Bilirrubina total superior a 15 mg/dl en el recién nacido pretérmino.
- Ictericia después del séptimo día de vida en el recién nacido a término.
- Ictericia después del día 14 de vida en el recién nacido pretérmino.
- Palidez, hepatoesplenomegalia.
- Fototerapia no eficaz para bajar los niveles de bilirrubina sérica.
- Bilirrubina directa superior a 1,5 mg/dl.

Ictericia inducida por la lactancia materna

Se ha observado en los recién nacidos alimentados con leche materna que la ictericia es más frecuente y dura más tiempo. La hiperbilirrubinemia que se produce es no conjugada, llega a cifras de hasta 16 mg/dl durante la segunda y la tercera semanas de vida, y puede desaparecer al final de la tercera semana o puede llegar hasta la décima. A excepción de la ictericia, estos niños tienen un aspecto completamente sano, buen apetito y ganan peso.

La causa es multifactorial, pero puede estar relacionada con los altos niveles de betaglucuronidasa en leche materna, además de con una mayor concentración de enzimas en el intestino neonatal. De esta manera, hay una mayor reabsorción de bilirrubina no conjugada a través de la circulación enterohepática.

Siguiendo la recomendación de la Asociación Española de Pediatría (AEP), no es aconsejable el abandono de la lactancia materna en los recién nacidos sanos, dado el carácter beneficioso de la leche humana, sino fomentarla a demanda continua y frecuente (al menos 8-10 veces en 24 horas).

Enfermedad hemolítica del recién nacido

La enfermedad hemolítica del recién nacido es una expresión general que se aplica a diversos trastornos hemáticos que provocan la destrucción de los eritrocitos y el aumento de las concentraciones séricas de bilirrubina. La causa más frecuente es por isoinmunización materno-fetal del factor Rh, o por incompatibilidad del grupo AB0.

La hiperbilirrubinemia de las primeras 24 horas de vida suele deberse a una eritroblastosis fetal, con destrucción rápida de glóbulos rojos.

Actualmente, la enfermedad hemolítica por incompatibilidad AB0 es más frecuente que por incompatibilidad del factor Rh, ya que se ve reducida por los progresos profilácticos.

Concepto de isoinmunización. Es el desarrollo de anticuerpos contra un antígeno derivado de un individuo genéticamente distinto. Cuando existe incompatibilidad sanguínea entre el feto y la madre, en ésta crea anticuerpos específicos capaces de atravesar la barrera placentaria, y que son los causantes de una serie de alteraciones, como la eritroblastosis fetal que desencadena el síndrome de anemia hemolítica del feto.

Incompatibilidad AB0

Los grupos sanguíneos se pueden clasificar como A, B, AB y 0, dependiendo de la presencia o ausencia de determinados antígenos en la superficie de sus hematíes. Veamos cada uno de ellos:

- **Grupo sanguíneo A.** Antígeno A, aglutinina B, anticuerpo anti-B en el suero. Produce aglutinación de los hematíes si se inyecta sangre del grupo B.
- **Grupo sanguíneo B.** Antígeno B, aglutinina A, anticuerpo anti-A en el suero. Produce aglutinación de los hematíes si se inyecta sangre del grupo A.
- **Grupo sanguíneo AB.** Antígeno AB, no tiene aglutinina A ni B. No tiene anticuerpo anti-A ni anti-B. No aglutina la sangre del donante A, B y 0, y se denomina receptor universal, aunque deben considerarse otros factores sanguíneos.
- **Grupo sanguíneo 0.** No tiene antígenos A ni B, ni aglutinina A y B, ni anticuerpos anti-A y anti-B en el suero. Es compatible con cualquier otro grupo sanguíneo y se considera donante universal.

La incompatibilidad AB0 es la causa más frecuente de enfermedad hemolítica, pero menos grave que la incompatibilidad del factor Rh. La incompatibilidad más común se produce entre un niño con grupo sanguíneo A o B y una madre con grupo 0. Se debe a la hemólisis de los hematíes fetales por los anticuerpos IgG maternos anti-A o anti-B.

Manifestaciones clínicas. La clínica que presenta suele ser moderada y se controla generalmente con fototerapia; la ictericia suele alcanzar su máximo nivel en las primeras 12-72 horas. El test de Coombs directo suele ser negativo o levemente positivo y el indirecto muy positivo.

Incompatibilidad Rh

La proteína del Rh se encuentra en la membrana de los hematíes en personas con Rh positivo, mientras que los sujetos con Rh negativo carecen de esa molécula.

La incompatibilidad del Rh aparece exclusivamente cuando la madre es Rh negativa y el feto es Rh positivo. Los anticuerpos presentes en la sangre materna reaccionan con la sangre fetal como si de una sustancia exógena se tratara. La placenta suele impedir la mezcla de las sangres materna y fetal, aunque en ocasiones pueden aparecer desgarros en ella, como en el caso de desprendimiento de placenta, infección placentaria, aborto y nacimiento. En estas situaciones, la sangre fetal puede pasar al torrente circulatorio materno.

Cuando una madre con Rh negativo entra en contacto con sangre Rh positivo su organismo sintetiza anticuerpos frente a la proteína del Rh positivo. El feto no suele sufrir daños debido a que la mezcla tiene lugar durante el nacimiento; no obstante, la madre se ha sensibilizado frente al factor Rh. En otro embarazo posterior de un feto Rh positivo, los anticuerpos maternos destruirán la sangre fetal provocando hemólisis (eritroblastosis fetal).

Manifestaciones clínicas. Los recién nacidos afectados suelen identificarse antes del parto, de forma que es posible administrarles el tratamiento intraútero si fuera preciso. Hoy en día es raro el nacimiento de un bebé con anemia grave, hidropesía y hepatoesplenomegalia que evolucione de forma brusca a una ictericia grave.

La destrucción de los eritrocitos tiene lugar con anterioridad al parto, por lo que la ictericia aparece a lo largo de las primeras 24 horas de vida; a veces lo hace a las 4 o 5 horas del nacimiento, con un pico máximo al tercer o cuarto día. La ictericia sigue, en general, una distribución céfalo-caudal. Se puede acompañar de otros signos como palidez de piel y mucosas, hepatoesplenomegalia o edema generalizado (*hydrops fetalis*). Otro síntoma frecuentemente asociado con la hemólisis es la hipoglucemia, como resultado de la hiperplasia pancreática.

Profilaxis

Con la profilaxis se pretende evitar la sensibilización de la futura madre o, si ya existe, impedir que los anticuerpos pasen al feto durante el embarazo.

Se debe administrar inmunoglobulinas anti-Rh a todas las mujeres con Rh negativo a lo largo de las 72 horas siguientes del parto o aborto de un recién nacido o feto con Rh positivo; en algunos centros se determina un período de 48 horas. De igual modo, se recomienda administrar inmunoglobulinas anti-Rh en la semana 28 del embarazo para conferir protección al feto frente a la hemólisis. Las inmunoglobulinas anti-Rh se administran a través de una inyección i.m.; la dosis recomendada es de 300 µg.

Tratamiento de la hiperbilirrubinemia

La finalidad del tratamiento de la ictericia neonatal es evitar la neurotoxocidad, la disfunción neurológica aguda que induce y su consecuencia neurológica tardía, el kernicterus.

Como principio general es importante mantener una hidratación adecuada, ya sea incrementando o estimulando la alimentación oral y/o canalizando una vena que permita la administración de fluidos.

Los principales tratamientos son: fototerapia o luminoterapia, el recambio de sangre o exanguinotransfusión y el tratamiento farmacológico.

Tabla 13.2 Indicaciones de exanguinotransfusión

Edad (horas)	Considerar fototerapia	Fototerapia	Exanguinotransfusión
Recién nacido a término			
< 24	–	–	–
25-48	≥ 12*	≥ 15*	≥ 20*
49-72	≥ 15*	≥ 18*	≥ 25*
> 72	≥ 17*	≥ 20*	≥ 25*
Recién nacido entre 35 y 37 semanas			
< 24	–	–	–
25-48	≥ 10*	≥ 12*	≥ 20*
49-72	≥ 12*	≥ 15*	≥ 20*
> 72	≥ 15*	≥ 17*	≥ 20*

*Bilirrubina sérica en mg/dl.

Es preciso identificar la causa de la ictericia del recién nacido antes de iniciar la terapia, valorando la historia clínica, los antecedentes maternos y los del recién nacido, incluidos los medicamentos (salicilatos, sulfamidas, benzoato sódico) y los alimentos (alimentación parenteral con lípidos). Asimismo, deben valorarse el tipo de sangre, la prueba de Coombs, el hematocrito y la concentración de hemoglobina, así como el curso clínico y el reconocimiento físico.

Fototerapia

Desde mediados del siglo xx, se viene utilizando la fototerapia, con luz blanca o azul fluorescentes, con resultados excelentes. Su efecto es local, al actuar sobre la bilirrubina circulante a través de los capilares cutáneos, transformándola en isómeros no tóxicos e hidrosolubles.

Los mecanismos de acción son los siguientes:

- **Fotoisomerización.** Es la vía principal de excreción, en la que la bilirrubina permanece igual pero con distinta conformación espacial (lumibilirrubina). Puede ser excretada sin ser conjugada.
- **Fotooxidación.** Destrucción física de la bilirrubina, en productos más pequeños y polares para ser excretados.

Las lámparas para aplicar fototerapia pueden ser de los siguientes tipos:

- **Lámpara de tubos fluorescentes.** Tiene de 6 a 8 tubos de luz-día, blanco frío, azul o azules especiales (espectro estrecho).
- **Lámpara de halógeno-tungsteno, con tres luces.** Pueden ir solas o formando parte de un sistema calentador-radiante.
- **Lámpara de luz fría de fibra óptica (almohadilla fibroóptica).** Generan luz de una lámpara de alta densidad a una capa de fibra óptica.

Indicaciones de fototerapia

La tabla 13.2 detalla en qué situaciones están indicadas la fototerapia y la exanguinotransfusión:

Se recomienda suspender la fototerapia cuando se comprueba un descenso de los niveles de bilirrubina de 4-5 mg/dl; por debajo de 14-15 mg/dl el efecto rebote es menor a 1 mg/dl y es infrecuente.

Cuidados del recién nacido con fototerapia

- La distancia paciente-fototerapia aconsejada es de 20-30 cm. De las lámparas halógenas no existen datos que indiquen la distancia de la lámpara para que no se produzcan quemaduras, por lo que se deben seguir las recomendaciones del fabricante.
- El recién nacido debe estar desnudo, exponiendo toda su piel a la luz, con cambios frecuentes de posición.
- Se deben cubrir los ojos para evitar lesiones en la retina provocadas por la luz excesiva. Hay que asegurarse de que los ojos están cerrados antes de aplicar el antifaz, para evitar irritaciones de la córnea, sin que ejerza mucha presión sobre los párpados. Se deben retirar las gafas en cada toma o cada 8 horas para valorar la infección ocular y estimular el contacto visual con los padres. Hay que cambiarlas cada 24 horas.
- Vigilar la temperatura del recién nacido, así como los signos de deshidratación.
- Control de los niveles de bilirrubina sérica, hematocrito o hemoglobina durante el tratamiento, así como 24 horas después de terminado. Para la obtención de muestras, se debe apagar previamente la lámpara de fototerapia y preservarlas de la luz, para no falsear los resultados.
- Valoración de la ictericia, de las heces, que serán de color verde y de poca consistencia, y de la orina, que será oscura debido a los productos de fotodegradación.
- Comprobar el buen desarrollo de la fototerapia. Anotar las horas de funcionamiento de las lámparas, siguiendo las recomendaciones del fabricante.

Complicaciones de la fototerapia

- La complicación clínica más significativa de la fototerapia es el síndrome del bebé bronceado. También la aparición de manchas de color rojo en la piel, que desaparecen al retirar la fototerapia.
- Deposiciones más frecuentes, blandas y verdosas, con aumento de las pérdidas insensibles, por lo que es conveniente aumentar el aporte de líquidos que eviten la deshidratación.

- Calentamiento excesivo.
- Conjuntivitis.
- Daño en la córnea, si no se dispone de protección ocular contra la luz.

Exanguinotransfusión

Es el intercambio de sangre del recién nacido con la de un donante. Tiene por objetivo la remoción de anticuerpos antieritrocitarios y bilirrubina, así como reponer hemoglobina, disminuir la anemia y mejorar el volumen plasmático.

Este procedimiento ha sido reemplazado por la utilización adecuada de la fototerapia y el seguimiento clínico cuidadoso del recién nacido. Se reserva para los casos de hemólisis severas, cuando la administración intensiva de la fototerapia no ha resultado eficaz, para evitar que la bilirrubina sérica ascienda a valores que actualmente se consideran de riesgo de encefalopatía bilirrubínica. La tendencia actual es tratar de evitarla, puesto que es un procedimiento cruento que necesita espacio e instrumental estéril, costoso en tiempo y dinero, y la utilización de sangre implica el riesgo de transmisión de múltiples enfermedades. El criterio clínico debe prevalecer sobre los datos de laboratorio para decidir si se realiza una exanguinotransfusión inmediata. En la tabla 13.2 se exponen las situaciones en las que están indicadas la fototerapia y la exaguinotransfusión en estos enfermos.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Argüelles Martín F, Polanco Allué I. Manual de gastroenterología pediátrica. Granada: Comares, 1996.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Berne RM, Levy MN. Fisiología. 6.ª ed. Madrid: Harcourt Brace; 2009.

Bhutani V. Predictive ability of a predischarge hour specific serum bilirubin for subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. Pediatrics. 1999;103:6.

Broe V. Manual de enfermería pediátrica. Protocolos de asistencia. Barcelona: Salvat; 1988.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Cabero L. Rh y embarazo. Vol. I. La enfermedad hemolítica perinatal. Manual del residente de obstetricia y ginecología. Madrid: ENE Publicidad; 1997.

Campbell C. Tratado de enfermería. Diagnóstico y métodos. Barcelona: Doyma; 1987.

Cruz M, Roldán ML. Tos ferina. En: Cruz M, editor. Tratado de pediatría. 7.ª ed. Barcelona: Espaxs; 1993. p. 538-42.

Figueras J. Indicaciones de la fototerapia y la exanguinotransfusión en el tratamiento de la ictericia en el recién nacido; 2001. Available from: www.comtf.es.

Godoy M, Soriano H. Colestasias familiares: una causa común de hiperbilirrubinemia conjugada. Rev Chil Pediatr. 2009;80(4):367-76.

Gómez García CI. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

González Merlo J. Obstetricia. Enfermedad hemolítica perinatal 5.ª ed. Barcelona: Masson; 2006.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hernández A, Gómez J, Medina FJ. Enfermería del recién nacido patológico. Enfermería del niño y adolescente IV. Madrid: ENFO Ediciones para FUDEN; 2009.

Jenson HB, Behrman RE, Kliegman RM. Nelson. Tratado de pediatría. 18.ª ed. Madrid: Elsevier; 2008.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros, Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Ladewig PA. Enfermería maternal y del recién nacido. 5.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006.

Lawrence R. La lactancia materna. 4.ª ed. Madrid: Mosby; 1996.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Lissauer T, Clayden G. Texto ilustrado de Pediatría. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Mattson S, Smith JE. Enfermería maternoinfantil. 2.ª ed. México DF: McGraw-Hill Interamericana; 2001.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Stokowski LA. Fundamentos de la fototerapia en la ictericia neonatal. Adv Neonatal Care. 2007:4.

Tamez R, Silva MJ. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Towle MA. Asistencia de enfermería materno-neonatal. Madrid: Pearson Educación; 2010.

Capítulo 14

Enfermedades infecciosas del recién nacido. Enfermedades nosocomiales

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 142
Introducción 142
Conceptos y definiciones 143
Respuesta del recién nacido a las infecciones 143
Factores predisponentes de las infecciones neonatales 143
Infecciones del recién nacido 144
Manifestaciones clínicas más frecuentes de la sepsis neonatal temprana 145
Sepsis por gérmenes grampositivos 145
Sepsis por gérmenes gramnegativos 146
Sepsis por hongos 146
Infecciones virales 146
Infecciones por protozoos 147
Tuberculosis neonatal 148
Infecciones nosocomiales del recién nacido 148
Bibliografía 148

OBJETIVOS

- Reconocer la clasificación, las manifestaciones y la sintomatología de las enfermedades infecciosas del recién nacido.
- Identificar las enfermedades nosocomiales y los microorganismos causantes de la infección.
- Prevenir el contagio de otros niños ingresados.
- Reconocer la importancia de las acciones preventivas para evitar las infecciones neonatales.
- Identificar las causas exógenas más frecuentes de las infecciones nosocomiales.
- Reconocer los mecanismos de sospecha de una enfermedad transmisible.
- Describir los gérmenes que producen las infecciones neonatales.
- Explicar las medidas de aislamiento del recién nacido.
- Exponer las actividades de un plan de cuidados.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Las infecciones son muy frecuentes en el recién nacido y son una de las principales causas de morbimortalidad en este período de la vida. Las infecciones intrauterinas pueden afectar de un 5 a un 10% de todos los bebés, antes del parto o en el transcurso del mismo. Las infecciones adquiridas en el primer trimestre de embarazo o período embrionario (4-10 semanas de gestación) dan lugar a importantes embriopatías. En el período fetal que transcurre entre la semana 11 de la gestación y el nacimiento se producen grandes fetopatías con alteraciones múltiples.

Las infecciones neonatales se describen según el agente etiológico que las provoca. Se distinguen, en cada una de ellas, las formas de inicio temprano (contagio prenatal e intraparto) y las formas tardías (producidas por contagio posnatal).

Las infecciones adquiridas intraútero pueden ser transmitidas al feto por vía hematógena, a través del paso directo por vía placentaria; los gérmenes patógenos pueden pasar a través del líquido amniótico, infectando el tracto digestivo o la piel del bebé. La infección también se adquiere por contigüidad de los focos próximos de infección.

Otra forma de contagio es a través de la flora existente en el tracto genital de la madre o por gérmenes patógenos que contaminan la vagina y el cuello uterino, lo que infecta al bebé en el momento de nacer.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Conceptos y definiciones

Las infecciones neonatales se definen como todo proceso infeccioso que sufre el bebé en los primeros 30 días de vida. Muchas de esas alteraciones proceden de su madre. Son muy frecuentes, presentan una alta incidencia de morbimortalidad y son fuente de secuelas.

Respuesta del recién nacido a las infecciones

El recién nacido presenta una inmunidad con características especiales. La **inmunidad humoral** está disminuida y la síntesis de la IgG se transporta a través de la placenta en concentraciones adecuadas. Las demás inmunoglobulinas no se transmiten al feto, aunque éste puede sintetizar IgM e IgA ante un estímulo antigénico, como es la infección intraútero. En los recién nacidos pretérmino existe una hipogammaglobulina, que proporciona menos protección ante gérmenes entéricos. El recién nacido sólo presenta una inmunidad pasiva ante determinadas enfermedades que ha presentado su madre, lo que le confiere una inmunidad duradera. Esta inmunidad está ligada a la IgG y persiste en los primeros 6 meses. Ante enfermedades que haya padecido la madre, y de las que dependan los anticuerpos IgA o IgM, la inmunidad de tipo celular no puede transmitirse de, por ejemplo, la difteria o la tos ferina. Una IgM elevada, más de 20 mg/dl en sangre de cordón, y más de 40 mg/dl antes del séptimo día de vida son signos de una infección prenatal.

- **Inmunidad de superficie**. Los recién nacidos presentan una especial fragilidad en todas sus membranas, lo que favorece la infección de la piel y de las mucosas, por lo que se infectan con facilidad. Los gérmenes entéricos pueden dar lugar a una sepsis. La barrera hematoencefálica también es vulnerable, por lo que se infecta fácilmente.
- **Inmunidad celular**. Los **neutrófilos** del recién nacido suelen estar algo disminuidos, por lo que la respuesta a la infección es también menor. Sin embargo, en el recién nacido sano, la **fagocitosis** es similar a la del niño mayor. En el recién nacido que presenta insuficiencia respiratoria, hiperglucemia, hiperbilirrubinemia o sepsis, los neutrófilos están elevados, incluso en los niños pretérmino. Unos neutrófilos disminuidos en un recién nacido con sepsis bacteriana se considera un síntoma de mal pronóstico. El interferón se produce en niveles bajos, lo que favorece las infecciones virales. Los linfocitos B son deficientes y el sistema linfático está poco desarrollado.
- **Monocitos-macrófagos**. Los monocitos circulantes también se reducen tanto en el recién nacido a término como en el pretérmino, lo que afecta a la respuesta inflamatoria de los tejidos; de ahí la hipersensibilidad cutánea. Los monocitos son capaces de fagocitar y destruir microorganismos patógenos, pero en cantidades no muy elevadas.

Factores predisponentes de las infecciones neonatales

Los factores predisponentes de las infecciones neonatales tienen que ver con las causas que a continuación se explican:

- **Infecciones prenatales**. Las infecciones prenatales se pueden adquirir de dos formas. Por vía hematógena, o infección funicular, o a través del líquido amniótico, mediante infecciones próximas. Éstas pueden ser sintomáticas o asintomáticas, así como víricas o bacterianas. Las infecciones adquiridas de la madre suelen dar síntomas en el bebé en las primeras 48 horas de vida. Si no es así, se denominan infecciones nosocomiales. La fiebre intraparto es uno de los primeros síntomas de la infección materna.
- **Infecciones intraparto**. Las infecciones intraparto pueden afectar al bebé en dos posibles momentos. En primer lugar, con la rotura prematura de la membrana; la bolsa amniótica puede romperse por la parte alta o por la parte baja. Las membranas intactas no suponen la inexistencia de una infección ascendente, a través del amnio. En segundo lugar, a través de la aspiración o deglución de secreciones del líquido amniótico o del meconio infectado.
- **Infecciones posnatales**. Las infecciones adquiridas posnatalmente pueden proceder de maniobras cruentas, reanimaciones prolongadas, punciones venosas u otras técnicas diagnósticas. También puede infectarse el niño a través del ambiente, del cual la puerta de entrada más frecuente es la herida umbilical. Los otros caminos de infección son por vía digestiva, por vía respiratoria, por la conjuntiva y a través de la piel.

Existe **riesgo de infección** cuando se dan uno o más de los antecedentes de riesgo, como rotura prematura de la membrana más de 24 horas, infección materna al final del embarazo, fiebre intraparto, reanimación prolongada, cateterización de la vía umbilical y exanguinotransfusión.

Se considera **infección probable** cuando existen datos clínicos y un dato analítico. También se estima así si la rotura de la membrana es superior a 4 días y el líquido es maloliente. Una vez nacido el bebé, deben llevarse a cabo hemocultivos, cultivos periféricos, bioquímica, hemograma, pruebas de coagulación y de líquido cefalorraquídeo. Se instaura una terapia inmediata con antibióticos y se esperan los resultados de los cultivos; si son negativos, se suspende la terapia administrada.

Infección neonatal cierta. La infección neonatal se confirma al comprobar los cultivos positivos o los resultados del líquido cefalorraquídeo, compatibles con una infección.

La rotura prematura de la membrana es uno de los factores de riesgo más importantes en las infecciones neonatales. Es la causante del 25-30% de todos los partos prematuros, y del alto índice de morbimortalidad. La complicación materna, como la corioamnionitis, es el mayor indicador de contagio neonatal. Se diagnostica a través de algunos indicadores, como fiebre superior a 38 °C, taquicardia materna-fetal, dolor uterino, olor del líquido amniótico, leucocitosis materna y proteína C reactiva (PCR) elevada, mayor de 2 mg/dl. Algunos estudios demuestran que entre el 30 y el 40% de las neumonías y de las sepsis neonatales se relacionan con la rotura prematura de la membrana. Las principales alteraciones que experimenta el recién nacido son las siguientes:

- Elevada morbimortalidad.
- Aumento del índice de prematuridad.
- Mayores complicaciones en el momento del parto.
- Reanimación neonatal prolongada.
- Aumento de las infecciones.
- Neumonía e insuficiencia respiratoria.
- Aumento de la hemorragia intracraneal.
- Aumento del riesgo de sepsis.

La infección materna o corioamnionitis, con afectación del feto de edad gestacional inferior a 28 semanas, presenta un

índice de infección de hasta un 40%, por lo que se justifica la menor actividad antibacteriana del líquido amniótico. También influye la limitada capacidad del recién nacido para combatir la infección. La monitorización interna puede ser otra de las causas de las infecciones intraamnióticas. También se verifica que la cantidad de líquido amniótico anormal u oligoamnios está en relación con las infecciones de la embarazada y la sepsis del recién nacido.

La mujer embarazada que presenta rotura prematura de membrana **pasadas las 36 semanas de gestación** inicia el parto en las siguientes 48 horas. En esas horas previas son precisas la monitorización de la frecuencia cardíaca fetal, la evaluación de la temperatura materna y la administración de una terapia antibiótica. Con **períodos de gestación comprendidos entre 32 y 36 semanas** se debe confirmar la madurez fetal y la pulmonar. Si aparecen síntomas de sufrimiento fetal agudo o de infección intraparto, se debe iniciar espontáneamente el parto. Si la **edad gestacional es de 26-31 semanas**, existe un riesgo importante para el feto de alteraciones respiratorias con síndrome de distrés respiratorio. Se procede a la monitorización fetal, se evalúan las posibles infecciones y se administran terapia antibiótica y corticoides. Se trata de prolongar el embarazo el máximo tiempo posible, antes de provocar el parto.

Infecciones del recién nacido

Las bacterias, los virus y otros gérmenes pueden afectar al recién nacido durante la gestación, en el momento del parto, o en los días siguientes al nacimiento. Los gérmenes que con más frecuencia infectan a los bebés son *Streptococcus agalactiae, E. coli,* enterococo, cándidas y *S. aureus.* Los virus causantes de las infecciones nosocomiales son los enterovirus, los adenovirus, el virus respiratorio sincitial y los rotavirus.

En la tabla 14.1 se relacionan las manifestaciones clínicas más frecuentes de las infecciones neonatales.

Las infecciones del recién nacido pueden ser locales o generales y leves o graves. La elevación de la temperatura es un síntoma poco frecuente, pues sólo un 20% de los recién nacidos presentan más de 37,5 °C. En muchos casos no la produce la infección, sino un aumento de la temperatura ambiental, hipertiroidismo o trastornos del sistema nervioso central. Con frecuencia, los recién nacidos pretérmino tienen inestabilidad térmica o hipotermia.

Sepsis neonatal (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica). La sepsis neonatal es una infección bacteriana generalizada; por un lado, existe la sepsis de comienzo temprano, con la aparición de los síntomas antes de los primeros 3 días de vida, y en la que la transmisión es normalmente vertical, esto es, madre-feto. La sepsis neonatal oscila entre el 2 y el 5% de recién nacidos vivos, aunque este porcentaje puede variar en función del tipo de población, el control de las infecciones y la terapia administrada. Se puede manifestar en las primeras 6 horas desde el nacimiento o bien en los primeros 3-4 días de vida, aunque esta última es la más frecuente. El inicio de las infecciones suele ser por una colonización bacteriana del canal vaginal materno a través de gérmenes patógenos; muchos recién nacidos se contaminan, aunque no presentan patología. Ante un recién nacido con manifestaciones generales de sepsis cuya madre ha presentado "aguas malolientes amnióticas" en el momento del parto, procede estimar que la infección la han producido gérmenes anaeróbicos.

Tabla 14.1 Síntomas frecuentes de las infecciones neonatales

Aparato digestivo	• Rechazo del alimento • Reflejo de succión y deglución deficiente • Distensión abdominal • Vómitos • Regurgitaciones • Diarreas • Retenciones gástricas
Aparato respiratorio y termorregulación	• Alteración de la temperatura • Respiración irregular • Insuficiencia respiratoria. Aleteo nasal • Retracción xifoidea. Taquipnea, apnea • Piel fría, *cutis marmorata*. Cianosis
Aparatos cardiovascular y renal	• Hipotensión • Taquicardia • Bradicardia • Alteración de la eliminación urinaria. Oliguria • Sudoración
Sistema nervioso central	• Reflejos abolidos • Hipotonía e hipertonía • Mioclonías • Convulsiones • Irritabilidad y letargia • Fontanelas abombadas • Llanto de dolor
Sistema hematológico	• Palidez de la piel y la mucosa • Ictericia y color rubínico • Poliglobulia • Petequias y hemorragias

Adaptado de Nelson, 2001.

La **sepsis de comienzo tardío** es una alteración menos grave y el contagio tiene carácter horizontal, a través de infecciones nosocomiales, por el material y los equipos contaminados, el ambiente o las personas.

Los **factores de riesgo** de la sepsis neonatal son los siguientes: líquido amniótico teñido de meconio, parto prolongado, fiebre intraparto, parto podálico con tiempo prolongado, sufrimiento fetal agudo, rotura prematura de membranas, reanimación enérgica y sexo varón, pues éste tiene menos resistencia a la infección. Todo ello, en el contexto de la corioamnionitis.

En la tabla 14.2 se recogen algunos factores de riesgo de infección neonatal, relacionados con la gestación, las alteraciones neonatales y los datos analíticos.

Manifestaciones clínicas más frecuentes de la sepsis neonatal temprana

Las manifestaciones clínicas del recién nacido con sepsis neonatal temprana son, fundamentalmente, de tipo respiratorio y digestivo, de las que destacan los siguientes síntomas:

- Dificultad respiratoria con taquipnea y quejido.
- Bradicardia, cianosis, apneas y respiraciones periódicas en los recién nacidos pretérmino.
- Rechazo del alimento, distensión abdominal, retenciones gástricas y vómitos.
- Pueden darse alteraciones de la temperatura y convulsiones.
- Leucocitos anormales o aumento de su forma inmadura.

Las manifestaciones clínicas de la sepsis neonatal de origen tardío, que tienen carácter inespecífico, presentan alteraciones digestivas, fiebre e ictericia. Las principales son las que siguen:

- Alteraciones de la temperatura corporal. Hipotermia e hipertermia.
- Rechazo del alimento y distensión abdominal.
- Letargia e irritabilidad.
- Dificultad respiratoria.
- Ictericia.

Sepsis por gérmenes grampositivos

Los gérmenes grampositivos causantes de la sepsis son estreptococo, *Listeria monocytogenes*, estafilococo y enterococo. Veamos las sepsis provocadas por los dos primeros, más frecuentes que las causadas por los otros dos.

Sepsis estreptocócica. El germen *Streptococcus agalactiae* o estreptococo del grupo B es, en la actualidad, el que produce más sepsis neonatal temprana. En los últimos años se ha visto la necesidad de su detección precoz en la vagina materna, con el fin de administrar profilaxis antibiótica antes del parto y durante éste, para así prevenir las infecciones del recién nacido. Este germen se encuentra entre el 10 y el 30% de todos los cultivos de la vagina materna y en la uretra de los varones, aunque se comporta de forma asintomática. La mayoría de las gestantes, aunque estén infectadas, dan a luz recién nacidos sanos.

Esta infección neonatal, si se presenta al principio, se adquiere por transmisión vertical, por vía ascendente antes del parto o durante éste. Es fundamental conocer el estado de colonización materna en el tercer trimestre de la gestación, lo que se puede detectar a través del **test de detección rápida del antígeno estreptococo del grupo B**. A través de esa prueba se conoce el riesgo neonatal de padecer la enfermedad. Se ha demostrado que la colonización de la vagina materna por este germen es el factor más importante en la definición de la sepsis y la meningitis neonatales. Su frecuencia se debe a que el germen es un residente habitual de la vagina y el recto de la mujer gestante. El recién nacido se coloniza a través del líquido amniótico o durante el alumbramiento, en su paso por el canal del parto. Con la profilaxis antibiótica de la mujer embarazada, portadora del estreptococo del grupo B, se evita la colonización masiva y, por tanto, la infección del recién nacido. Esta efectividad se reduce cuando la administración de la terapia antibiótica se hace muy próxima al parto, o cuando existe infección intraamniótica.

A los recién nacidos sobre los que exista sospecha de una posible infección por *S. agalactiae* y que presenten sintomatología se les deben practicar, en las primeras horas de vida, un control analítico, punción lumbar, cultivos periféricos, recogida de orina y PCR. Esta última puede ayudar a identificar un posible proceso inflamatorio.

Factores de riesgo. Los factores de riesgo asociados a la sepsis neonatal temprana son los siguientes: rotura prematura de membranas durante más de 24 horas, recién nacido pretérmino

Tabla 14.2 Factores de riesgo de la infección neonatal

Infecciones maternas	• Infecciones urinarias • Corioamnionitis • Colonización por estreptococo del grupo B • Rotura prematura de la membrana • Intervenciones quirúrgicas
Alteraciones fetales	• Partos complicados • Taquicardia fetal • Prematuridad • Reanimación prolongada • Intubación endotraqueal • Cateterismo umbilical • Cultivos positivos. Datos de infección
Estudios analíticos	• Leucocitosis. Datos de inflamación • Serología positiva. Datos de infección • PCR↑. Datos de inflamación • Microorganismos en un tejido líquido orgánico. Datos de infección

Adaptado de Nelson, 2001.

menor de 37 semanas de gestación, líquido amniótico maloliente, fiebre intraparto mayor de 38 °C, corioamnionitis, monitorización interna prolongada, sufrimiento fetal agudo, hijos anteriores nacidos con sepsis por estreptococos del grupo B, bacteriuria por estreptococos y colonización materna.

En el recto existe gran cantidad de flora gramnegativa, productora de algunos compuestos que inactivan el antibiótico e impiden la erradicación del estreptococo del grupo B. De ahí que, cuando se suspende el antibiótico, la vagina vuelva a colonizarse de forma intermitente, a partir del recto.

La sepsis neonatal por estreptococo del grupo B puede manifestarse en dos etapas. De forma temprana, en las primeras 6-12 horas de vida, se presenta con síntomas de distrés respiratorio. La forma tardía aparece después del cuarto día de vida y el contagio ya es ambiental.

Sepsis por *Listeria*. Es una infección producida por un germen grampositivo y que puede encontrarse de forma saprófita. Infecta al recién nacido por su capacidad inmunitaria. Es frecuente la infección vertical madre-hijo, lo que sucede a través de la orina y por vía ascendente, infectando el líquido amniótico, que suele aparecer teñido de meconio. Esta infección se puede manifestar de dos formas, una primera en las iniciales 8 horas de vida, y otra posterior, a partir del tercer o cuarto día del nacimiento, con sintomatología digestiva, respiratoria y circulatoria. Son habituales el aumento de la ictericia y las lesiones purpúricas. En la forma meningítica se pueden encontrar signos de sufrimiento cerebral, manifestado con somnolencia o agitación, fontanela tensa, convulsiones y síntomas meníngeos. El líquido cefalorraquídeo puede estar turbio o xantocrómico. Con el aislamiento del germen, mediante el hemocultivo correspondiente, se confirma la infección por este germen.

Sepsis por gérmenes gramnegativos

La sepsis neonatal producida por bacilos gramnegativos está asociada a las complicaciones que se derivan de otras infecciones.

Sepsis por *Pseudomonas*. Este germen aparece en los recién nacidos como complicación de otras infecciones. Suele vivir en el agua y en ambientes húmedos, por lo que infecta con frecuencia el ambiente y el material usado con los niños críticamente enfermos, como incubadoras, respiradores, sondas, etc. Este tipo de infección se manifiesta con síntomas inespecíficos, como alteraciones de la temperatura, rechazo del alimento, abdomen globuloso y, con frecuencia, aparecen en las mucosas lesiones necróticas y palidez con cianosis en las partes distales. La terapia antibiótica inmediata es básica para la inhibición de la multiplicación del germen y para evitar complicaciones de curso fulminante.

Sepsis por *Escherichia coli*. Este germen es el causante de una alta incidencia de infecciones neonatales, debido a la colonización habitual en el tracto genital materno. A ello se deben unir las deficiencias inmunitarias del recién nacido frente a este germen, con déficit de anticuerpos IgA y de bacilos bifidus. Representa el 70-75% de los agentes infecciosos gramnegativos que se aíslan en los hemocultivos. Las infecciones por este germen pueden ser **localizadas**, como las de tipo digestivo, urinario, meníngeo, respiratorio y cutáneo, o infecciones **generalizadas**, con una sintomatología similar a la sepsis neonatal.

Sepsis por *Haemophilus influenzae*. *H. influenzae* es un germen gramnegativo que se introduce en el organismo por las vías aéreas y por las secreciones respiratorias. Invade las mucosas de las vías respiratorias y alcanza el torrente sanguíneo, seguramente por vía linfática. Suele estar precedido por infecciones virales anteriores. La prevención de la infección por *H. influenzae* se basa en la quimioprofilaxis, en los niños de riesgo elevado, en la inmunización activa, mediante las vacunaciones, y en la inmunización pasiva, con la administración de gammaglobulina.

Sepsis por hongos

El hongo que produce sepsis con más frecuencia es la moniliasis o candidiasis generalizada, que suele ser secundaria a una terapia prolongada con antibióticos o bien como complicación de la alimentación parenteral del recién nacido por una enfermedad grave.

Factores de riesgo. Los factores de riesgo más importantes son los siguientes:

- Recién nacido prematuro, con déficit inmunológico.
- Recién nacido de alto riesgo.
- Enfermedades previas del recién nacido.
- Alteración de la nutrición.
- Alteraciones de la inmunidad (alteraciones de la inmunidad celular, virus de la inmunodeficiencia humana [VIH]).
- Terapia antibiótica. Desplazamiento de la flora intestinal y aparición de agentes oportunistas.
- Terapia con corticoides y antimicóticos.
- Alteraciones quirúrgicas. Cualquier herida de la piel puede favorecer la colonización por este germen.

La infección micótica por *Candida albicans* es muy frecuente en el período neonatal. El cuadro más común que aparece es el denominado muguet. Consiste en unas manchas de color blanquecino, de tamaño variable, que se localizan en la boca y en las mucosas de los labios. Esta afectación puede ser secundaria a la administración de antibióticos, con la consiguiente desaparición de la flora habitual de la boca.

Infecciones virales

Las infecciones virales del feto suelen producirse por transmisión vertical madre-feto. Las transmitidas más frecuentemente son la rubéola congénita, la varicela congénita, la hepatitis, las infecciones herpéticas, las infecciones por citomegalovirus y el VIH.

Rubéola congénita. La infección que sufra el niño por el virus de la rubéola depende del momento del contagio; el primer trimestre de embarazo es el período en el que la afección es mayor. La mujer gestante que ha padecido una enfermedad exantemática causada por el virus de la rubéola en el primer trimestre de su embarazo puede infectar al embrión, al que provoca alteraciones genéticas como cataratas, microcefalia, sordera, cardiopatías congénitas, alteraciones coronarias, convulsiones y retraso psicomotor. Estos bebés suelen pesar al nacer menos de 2.500 g. La medida profiláctica para evitar este tipo de infección consiste en la vacunación de todas las niñas adolescentes, aunque está contraindicada en el caso de posibles embarazos. Si la mujer está embarazada se administran gammaglobulinas específicas a dosis elevadas.

Infección por citomegalovirus. El citomegalovirus pertenece a la familia de los herpes. Son frágiles, forman parte del complejo TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus y herpes simple) y tienen numerosos puntos de contacto entre ellos. El citomegalovirus se encuentra en las mucosas, la boca, los genitales, el ano y en las vías respiratorias; el contagio se adquiere por contacto directo. La transmisión puede ser de tipo vertical madre-hijo o a través de transfusiones sanguíneas. La virulencia depende de la cantidad de virus existente, aunque la proporción mayor se da en las infecciones sintomáticas. Esta alteración es frecuente entre las mujeres gestantes, lo que se confirma porque una tercera parte de la población adulta presenta anticuerpos. El grado de morbilidad depende de la supresión de los linfocitos CD_4.

Las **manifestaciones clínicas** del citomegalovirus en los casos graves suponen alteraciones endocrinas, hepatitis, alteraciones gastrointestinales y encefalopatías. También se dan coriorretinitis, trombocitopenia, exantema, anemia, hiperbilirrubinemia, alteraciones respiratorias con apnea y alteraciones del peso. A veces, las madres infectadas pueden dar a luz niños sanos, y es frecuente que el bebé nazca asintomático, aunque aparecen con posterioridad los síntomas neurológicos y hematológicos, las alteraciones oculares y la hidrocefalia.

La prevención y la terapia administrada a los bebés con citomegalovirus en el momento de nacer requiere cultivos de orina que identifiquen la infección congénita, terapia antibiótica, administración de corticoides y un examen oftalmológico.

El aislamiento del citomegalovirus se logra a partir de la muestra de orina, sangre o líquido cefalorraquídeo. En mujeres embarazadas es posible practicar una amniocentesis que detecte la infección del feto. En el bebé se puede reconocer la presencia de macroglobulinas específicas del citomegalovirus, lo que indica una infección vertical madre-hijo. A través de ultrasonidos se han podido detectar en el feto malformaciones del sistema nervioso central, infectado por el citomegalovirus, incluso en madres asintomáticas.

Otra técnica que detecta la infección neonatal por citomegalovirus es la presencia de ADN viral en las células infectadas, lo que tiene lugar 24 horas después de la infección.

Las medidas preventivas de carácter general de los bebés con citomegalovirus deben ir encaminadas al control en la manipulación de pañales, lavados de manos estrictos, medidas de asepsia y control de los fluidos corporales. La evaluación posterior de estos bebés debe ser sistemática en los primeros meses de vida, valorándose la capacidad psicomotriz, las alteraciones oculares y las auditivas.

Infección herpética generalizada. La mujer gestante puede contagiar al bebé de una infección herpética en el momento del parto, por padecer ella una vulvovaginitis herpética en el último mes de embarazo. Esta infección se muestra en el recién nacido pasado el tercer o cuarto día de vida, con síntomas similares a los de la sepsis neonatal y con el siguiente cuadro: fiebre, erupción herpética, estomatitis, conjuntivitis, alteraciones respiratorias y digestivas, de los que la erupción herpética es el síntoma más significativo. Además, presentan otras alteraciones, como la hipotermia, que favorecen la diseminación del virus.

La vía principal de contagio de la infección herpética es el intraparto. La enfermedad suele comenzar hacia el final de la primera semana, con la aparición de trastornos de la deglución y diarrea, lo que manifiesta la contribución de las vías digestivas. También aparecen síntomas de insuficiencia respiratoria. En ocasiones, se puede aislar el virus de la faringe, del recto, de la piel y de otros tejidos, así como determinar anticuerpos séricos.

Varicela congénita. La varicela congénita es una afección poco frecuente y el contagio y la gravedad dependen del momento en que la mujer embarazada presenta la infección. El dato más característico es la cicatrización cutánea en forma de "zigzag" que sigue un trayecto nervioso. Si la infección se adquiere por vía placentaria, en el recién nacido se manifiesta en los primeros días de vida, coincidiendo con los antecedentes de varicela materna en los últimos días de embarazo. Si la infección se implanta en los últimos 5 días, entonces aparece en el recién nacido la hepatitis e incluso la meningoencefalitis. La profilaxis recomendada es la administración de gammaglobulina específica en las primeras horas de vida.

Hepatitis del recién nacido. De entre los virus hepatotropos que dan lugar a la hepatitis, el más frecuente es el virus de la hepatitis B, del que la mayoría de los bebés recién nacidos se manifiestan asintomáticos. La transmisión vertical del virus de la hepatitis C es poco frecuente, aunque el riesgo aumenta en madres con infección por el VIH. Es habitual que los recién nacidos con hepatitis tengan síntomas como resultado de enfermedades sistémicas, por lo que se deben evaluar los posibles signos de sepsis provocados por otras infecciones de origen bacteriano o viral. La transmisión vertical del virus de la hepatitis B tiene lugar por el cordón umbilical o simplemente por contacto directo, a través de las secreciones.

Los **síntomas** del recién nacido tienen siempre carácter digestivo, como vómitos, falta de reflejo de succión, rechazo y retención del alimento, ictericia tardía y aumento de los valores de las enzimas hepáticas. Esta enfermedad puede manifestarse como una alteración leve o grave. La hepatitis fulminante se caracteriza por una elevación rápida de todas las enzimas hepáticas, disminución de las proteínas relacionadas con la coagulación, elevación del amoniaco sérico y shock final.

La **prevención** de la infección de la hepatitis B debe practicarse a toda mujer embarazada, que debe someterse a la prueba de HbsAg sistemática. Los recién nacidos de madres HbsAg positivo han de recibir la vacuna contra la hepatitis B y su inmunoglobulina, en los primeros días de vida. Posteriormente, continúa el calendario vacunal normal del niño sano.

Infecciones por protozoos

Toxoplasmosis. En la toxoplasmosis, el contagio tiene lugar por vía placentaria y puede adquirirse de forma temprana, con la aparición de numerosas secuelas, o de forma más tardía. Las manifestaciones más importantes, en el primer caso, consisten en coriorretinitis, cataratas congénitas, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales, sordera e incluso parálisis cerebral. Si la infección la adquiere en el tercer trimestre del embarazo, el bebé puede nacer con una infección generalizada o encefalitis.

La infección por *Toxoplasma gondii* suele ser visible los primeros días de vida y se caracteriza por una serie de síntomas denominados tétrada sintomática de Sabin: coriorretinitis con microftalmia y cataratas, hidrocefalia con megacefalia, alteraciones neurológicas, sensoriales (sordera) y calcificaciones intracraneales. Los datos para la detección de la infección por *Toxoplasma* se basan en las pruebas serológicas.

Tuberculosis neonatal

La infección producida por el bacilo de Koch no es muy frecuente. El contagio del recién nacido tiene tres fases diferentes:

- **Período prenatal.** A través de la vía transplacentaria, por aspiración o por ingestión del líquido amniótico infectado. El bebé presenta en las primeras semanas de vida un mal estado general, con alteraciones respiratorias, hepáticas e ictericia.
- **Durante el parto.** Por aspiración pulmonar o por ingestión del bacilo de Koch. Las primeras manifestaciones aparecen a las 6-7 semanas de vida y los primeros síntomas son la alteración de la temperatura, dificultad respiratoria, anemia, letargia, rechazo del alimento y pérdida de peso.
- **Período posnatal.** Por contacto directo del recién nacido con una persona infectada. Los síntomas son dificultad respiratoria, alteraciones de la temperatura, hepáticas y digestivas, irritabilidad, adenopatías y lesiones cutáneas. La radiografía de tórax muestra imágenes aéreas de condensación e incluso signos de enfisema.

La **terapia** que debe seguirse con los recién nacidos afectados de tuberculosis consiste en valoración del estado general, evaluación del posible distrés respiratorio, tolerancia del alimento, constantes vitales, metabolismo hidroelectrolítico y, en algunos casos, oxigenoterapia. La duración de la terapia es larga, incluso de varios meses. Las manifestaciones de los bebés con tuberculosis son similares a las que producen la sepsis bacteriana y otras infecciones congénitas, como la toxoplasmosis o el citomegalovirus. Con frecuencia, la enfermedad de la madre se descubre ante la sospecha de que la padezca el recién nacido.

La prueba cutánea de tuberculosis del recién nacido suele resultar negativa, para cambiar a positiva entre los 2 y los 3 meses. La mortalidad de los recién nacidos con tuberculosis congénita suele ser elevada, si se retrasa el diagnóstico. Cuando se hace a tiempo y la terapia es la adecuada, la recuperación suele ser rápida.

Profilaxis y vacunación. En la actualidad, la vacuna contra la tuberculosis es el denominado bacilo de Calmette-Guérin (BCG), que toma el nombre de los investigadores que la descubrieron. La mejor vía para su administración es la inyección intradérmica y la dosis debe ser exacta. Las pautas de las vacunaciones varían de un país a otro, pero según la Organización Mundial de la Salud (OMS), debe administrarse una sola dosis durante la lactancia a los bebés que han estado en contacto con el bacilo. Conviene precisar, no obstante, que esta vacuna ha sido eficaz en muchos casos, pero ineficaz en otros, a la hora de controlar la tuberculosis. La UNICEF ha administrado, en los últimos años, 5.000 millones de dosis y la enfermedad sigue siendo endémica en muchos países.

La tuberculosis perinatal debe evitarse con terapias adecuadas para la madre y para los miembros de la familia. A las mujeres embarazadas con posibles contagios, es conveniente efectuarles la prueba cutánea de la tuberculina. Si la madre padece de tuberculosis en el momento del alumbramiento, se debe proceder al tratamiento tanto de ella como del bebé y de la familia que convive con el recién nacido. El bebé contagiado debe mantener la terapia, junto con su madre, hasta el control negativo del cultivo de los esputos maternos.

Los exámenes complementarios practicados a un recién nacido con sospecha de tuberculosis son el hemocultivo, el cultivo de líquido cefalorraquídeo, los cultivos periféricos y los del contenido gástrico.

Infecciones nosocomiales del recién nacido

Las infecciones nosocomiales son aquellas que el recién nacido adquiere en el hospital. Los gérmenes pueden proceder del propio paritorio, de los equipos contaminados o de las unidades neonatales. A diferencia de las infecciones adquiridas por la madre, que suelen aparecer en las primeras 48 horas, las del niño aparecen con posterioridad a ese tiempo. Las alteraciones pueden darse en las unidades neonatales de forma individual, esporádica o en grupos de niños que comparten la misma unidad de encamación.

La terapia antibiótica de amplio espectro neutraliza y disminuye la colonización por la flora natural habitual y facilita la colonización por la flora patógena. Se verifica que el hacinamiento, las técnicas inadecuadas de manipulación del niño y la exploración contribuyen a incrementar las infecciones nosocomiales. Los factores de riesgo de las mismas están en relación con las siguientes circunstancias: duración de la estancia hospitalaria, técnicas invasivas, cateterismo umbilical y sondajes vesicales, intubación endotraqueal, nutrición parenteral y uso frecuente de antibióticos. En los recién nacidos prematuros menores de 1.500 g, el riesgo de infección aumenta considerablemente, en relación con los recién nacidos a término. Los gérmenes que infectan con más frecuencia a este tipo de niños con bacteriemias son los coagulasa-negativo, *S. aureus*, *E. coli* y enterococos.

Otros gérmenes que afectan al recién nacido son enterobacterias, *Klebsiella*, *S. epidermidis* y *P. aeruginosa*. Las infecciones por bacilos gramnegativos son frecuentes, pasada la cuarta semana de encamación, en las unidades pediátricas. A continuación, se describen algunas de sus manifestaciones:

- **Trastornos digestivos.** Edema de la pared abdominal, abdomen globuloso, rechazo del alimento, succión deficiente, vómitos y regurgitaciones.
- **Lesiones necróticas.** Localizadas en la piel y en la boca, además de lesiones hemorrágicas.
- **Alteraciones de la piel.** Palidez, cianosis, *cutis marmorata* y color ictérico-rubínico.
- **Alteraciones neurológicas.** Mioclonías, convulsiones, irritabilidad y letargia.
- **Trastornos cardiorrespiratorios.** Insuficiencia respiratoria (taquipnea, apnea, aleteo nasal y tiraje), taquicardia y bradicardia.

Bibliografía

Adell C, Trilla A, Bruguera M, Giol M, Sallés M, Bayas JM, Terés J, Asenjo MA. Infecciones nosocomiales por hongos oportunistas: análisis de una serie de noticias publicadas en la prensa española. Med Clin (Barc). 2000;114(7):259-63.

Aguilar Cordero MJ. Manual de técnicas y valoración en enfermería infantil. Granada: Universidad de Granada; 2000.

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Aguilera R. Valor diagnóstico del test de aglutinación de partículas de látex para la detección de la sepsis neonatal por estreptococo grupo B. Rev Esp Pediatr. 1997;53(1):22-6.

Andreu Domingo A. Características de la transmisión vertical madre-feto del estreptococo del grupo B. Barcelona: Hospital Vall d'Hebron; 1996.

Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Barrios Pérez A, Martín Ruiz JL, Jannone Forés R, Santarrufina Lluch C, Botella de Maglia J, Cebrián Doménech J. Estudio prospectivo de la infección nosocomial en una UCI médica. Una propuesta para el uso generalizado de las tasas del National Nosocomial Infection Surveillance System. Rev Clin Esp. 1198;198(5):284-8.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols.1 y 2. Madrid: Mc Graw-Hill-Interamericana de España; 2001.

Bosch Mestres J, Paou Charlez A, Serra Azuana L et al. Sepsis neonatal precoz por *Streptococcus agalactiae*. Estudio de diez años (1985-1994) y eficacia de la profilaxis intraparto. An Esp Pediatr. 1997;46:272-6.

Bravo Mata M, et al. Cifosis tardía por citomegalovirus. Acta Pediatr Esp. 2000; 58:10.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Cruz M, Roldán ML. Tos ferina. En: Cruz M, editor. Tratado de pediatría 7.ª ed.. Barcelona: Espaxs; 1993. p. 538-42.

Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Gómez García CI. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

González Azpeitia G, et al. Valoración de los factores de riesgo en la infección perinatal del estreptococo del grupo B. Acta Pediatr Esp. 1996;54:1.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Grupo de Estudio de Infección Hospitalaria. Documento del consenso sobre recomendaciones y recursos necesarios para un programa de control de la infección nosocomial en los hospitales españoles. Grupo de estudio de infección hospitalaria de la Sociedad Española de Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica. Junio de 1999.

Gúrpide Ayarra N, Durá Travé T, Moya Benavent M. Detección precoz de la sepsis neonatal: datos anamnésicos y signos clínicos de alarma. Enferm Clin. 1996;7(5):207-11.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros, Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Barcelona: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Miranda Carranza JA. La rotura prematura de membranas como factor de riesgo de infección perinatal. Granada: Departamento de Obstetricia y Ginecología. Hospital Virgen de las Nieves. Toko-Gin Pract. 1997;56(2):71-81.

Montoya Miñano JJ. Causas más frecuentes de discapacidad motora. En: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 104-12.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Pérez A, Vigil V, Giannivelli S, Guinea A, Morena R. Hepatitis y coagulopatía secundaria a infección neonatal por enterovirus. Arch Argent Pediatr. 2009;107(6):542-56.

Reig M, Delgado M, Cartula J. Infección nosocomial en una Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos. Med Intens. 1992;16(3):147-52.

Rodrigo Gonzalo de Liria C. El neonato frente a la infección nosocomial. Med Clin (Barc). 1998;110:535-7.

Romera G, et al. Pautas diagnóstico-terapéuticas. Arch Ped. 1995;46(3):158-64.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Salvia MD, et al. Factores perinatales de riesgo de la sepsis neonatal precoz. Arch Ped. 1996;47(1.).

Tapia J, Reichhard C, Saldías I, Abarzúa F, Pérez M, González A, et al. Sepsis neonatal en la era de profilaxis antimicrobiana prenatal. Rev Chil Infect. 2007;24(2):111-6.

Van der Lugt NM, Steggerda SJ, Walther FJ. Use of rifampin in persistent coagulase negative staphylococcal bacteremia in neonates. BMC Pediatr. 2010 Nov;19:10. 84.

Ventura J, Olcina M, Rubio A, Moína M, Alonso C, Bosch J, et al. Cribado neonatal de metabolopatías. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:471-84.

Villalba JR. Granada exporta un método que evita una infección "devastadora" en bebés. Ideal (Granada), martes 26 de diciembre de 2000.

Whaley LF, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby; 1995.

www.bcm.tmc.edu/pedi/infect/cmv/cmvbroch.htm. Lo que toda la gente debe saber acerca del citomegalovirus. © 1995-2000 Baylor College of Medicine.

www.diariomedico.com. Palivizumab. Útil en la profilaxis del VRS en los grupos de riesgo.

www.mipediatra.com. Estudian cómo combatir la resistencia bacteriana; 1996.

Capítulo **15**

Alteraciones umbilicales del recién nacido. Cuidados del ombligo

María José Aguilar Cordero, Ernesto Cortés Castell, Mercedes Rizo Baeza

ÍNDICE

Objetivos 150
Introducción 150
Conceptos y definiciones 150
Origen embrionario y anomalías congénitas 151
Anomalías estructurales del ombligo 151
Anomalías asociadas de la pared abdominal 151
Alteraciones de la cicatrización umbilical 152
Proceso fisiológico de la cicatrización 152
Procesos patológicos de la cicatrización 152
Alteraciones infecciosas umbilicales 153
Hernia umbilical 153
Valoración del ombligo del recién nacido 153
Técnicas y procedimientos durante el parto 153
Cura del cordón umbilical 154
Técnicas especiales a través del cordón umbilical 154
Cordocentesis 154
Cateterización de los vasos umbilicales 155
Bibliografía 155

OBJETIVOS

- Definir los conceptos relacionados con las afecciones umbilicales.
- Identificar las principales malformaciones umbilicales del recién nacido.
- Identificar las alteraciones que se producen en la cicatrización del ombligo.
- Reconocer las distintas terapias utilizadas en el cuidado del ombligo.
- Explicar la importancia de las acciones preventivas para evitar las infecciones del ombligo.
- Implicar a la familia en el cuidado umbilical del recién nacido sano.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Los cuidados de enfermería del ombligo son trascendentales para evitar infecciones y trastornos posteriores. La herida umbilical producida al separar al recién nacido de la madre supone un lugar apropiado para la colonización bacteriana. Se hace necesario evitar la infección y su extensión, debida a la gran permeabilidad de los vasos umbilicales y que puede conducir a una infección generalizada.

Conceptos y definiciones

Ombligo. Es el muñón que queda de la cicatrización en el cordón umbilical del recién nacido, a la entrada del mismo en la línea media anterior del abdomen. La cicatrización culmina a lo largo del primer mes de vida (figura 15.1).

Cordón umbilical. Es un órgano largo y flexible, que se extiende desde la placenta hasta lo que será el ombligo del niño, flota en el líquido amniótico y rodea al feto. Tiene el papel durante la gestación de conducto de todos los nutrientes plásticos y energéticos, oxígeno, etc., de la madre al feto, vía placenta y de eliminación de los desechos metabólicos que aquél produce.

Tiene forma de cilindro, normalmente con un giro a la izquierda, de 60 a 70 cm de largo, una sección exterior de 3 a 4,5 cm de diámetro y una luz interior de 1 a 2 cm. Por él pasan 4 vasos sanguíneos que tras las primeras semanas, una de las venas se atrofia para dejar paso a otra mucho más gruesa, la vena umbilical, que es la encargada de llevar la sangre desde la placenta hasta el feto. Cuenta también con dos arterias umbilicales, mucho más pequeñas y que devuelven la sangre desoxigenada a la placenta, con mayor capacidad de contracción que la vena y con una luz que permite canalizar medicación o extracción de sangre después del nacimiento. Está recubierto por una sustancia viscosa llamada gelatina de Wharton, compuesta de

Figura 15.1 Ombligo normal. Necrosis aséptica.

tejido conjuntivo y mucopolisacáridos y cubierta por el amnios, que se extiende desde la parte de la placenta próxima al feto y termina en la piel del abdomen de éste. La cantidad de gelatina de Wharton es muy variable, y depende de diversos factores como nutrición materna, edad gestacional, actividad fetal, etc.

El trozo de cordón umbilical que queda después de ser cortado al nacer se desprende del recién nacido durante las primeras 2 semanas de vida. Desde el nacimiento, los vasos sanguíneos se cierran, aunque son permeables de 10 a 20 días y permanecen restos de sus estructuras en la raíz. Los restos de las arterias se convierten en los ligamentos umbilicales laterales, los restos de la vena en el ligamento redondo y el conducto venoso en el ligamento venoso.

Origen embrionario y anomalías congénitas

Se origina al final de la gastrulación y desarrolla simultáneamente a la placenta. En la fase de gástrula, en la cuarta semana de gestación se produce el plegamiento sobre sí mismo del embrión formando un cilindro con un único orificio ventral por el que salen la vesícula umbilical y el alantoides o uraco. Estos vestigios persisten hasta los 3,5 meses de gestación, y si se mantienen después de ese tiempo, dan lugar a patologías que se describen más adelante. Las posibles malformaciones congénitas en el recién nacido en la pared abdominal y el ombligo pueden apreciarse mediante una inspección minuciosa, así como su asociación con otras anomalías.

Anomalías estructurales del ombligo

Las anomalías estructurales en cordones umbilicales se presentan según su estructura: *a)* longitud superior a lo normal (mayor de 80 cm), existe riesgo de formación de nudos y prolapso, puede durante el parto apretarse o enrollarse alrededor del cuello, provocando hipoxia fetal; *b)* longitud inferior (menor de 40 cm), puede asociarse con una disminución de la actividad fetal y con una hipotonía muscular; *c)* circunferencia mayor de 4,5 cm, se puede producir una persistencia del uraco; *d)* luz del cordón superior a la normal se asocia con la hernia umbilical; *e)* giro del cordón al lado contrario (derecha) se asocia con disminución de la actividad fetal y presencia de una única arteria umbilical; *f)* alteraciones de vasos sanguíneos, sin modificación de tamaño, como la presencia de una única arteria lo que conduce a la aparición de malformaciones renales, digestivas y del sistema nervioso central (SNC).

Una de las anomalías que hay que comprobar es la presencia de las dos arterias umbilicales y su estructura, sobre todo en partos gemelares o múltiples, con incidencia de una única arteria umbilical (7%) mayor que en los no gemelares (1%). Es una anomalía asociada con otras malformaciones congénitas hasta en un 33%, e incluso con muerte fetal o al poco tiempo de nacer. Por ello, es conveniente inspeccionar el cordón cortado y la placenta, y en ocasiones realizar una ecografía abdominal para descartar otras anomalías asociadas.

Anomalías asociadas de la pared abdominal

- **Persistencia del uraco**. Cuando no se cierra total o parcialmente el conducto alantoideo, el uraco produce una secreción amarillenta similar a la orina a través del ombligo del recién nacido que no deja cicatrizar bien la herida umbilical, permaneciendo húmedo todo el tiempo. Se diagnostica administrando azul de metileno oral y observando si la secreción umbilical se vuelve azul y realizando un análisis radiográfico del conducto administrando contraste por la fístula umbilical. Su tratamiento siempre es quirúrgico, mediante exéresis de la fístula y restos del uraco.
- **Persistencia del conducto vitelino**. Cuando persiste, total o parcialmente, la comunicación entre la vesícula vitelina del cordón umbilical y el intestino primitivo del recién nacido, da lugar a una fístula umbilical entérica que, si es grande y con forma de tumoración mucosa circular, es visible y desprende heces o gases, y en ocasiones genera un prolapso intestinal muy importante. Si la fístula es muy pequeña, puede pasar desapercibida, siendo indicativa una supuración mucosa persistente en el muñón del ombligo que retrasa su cicatrización. Su tratamiento es exclusivamente quirúrgico.
- **Divertículo de Meckel**. Es la alteración congénita más frecuente (2% de la población). Consiste en la unión del conducto onfalomesentérico con la parte proximal. Son

frecuentes las hemorragias rectales con sangre parcialmente digerida, debidas a su unión con la secreción ácida provocadas por la existencia de ulcus en la mucosa gástrica y de tejido pancreático en las paredes. Estas hemorragias pueden ser de intensidad variable y, de ser intensas, pueden conducir a anemias agudas. Otras manifestaciones clínicas son oclusión intestinal inflamatoria y diverticulitis. Los primeros síntomas se presentan generalmente en los niños en la etapa preescolar, siendo raras las manifestaciones en los recién nacidos. El diagnóstico y la resección por laparoscopia pueden ser simultáneos.

- **Onfalocele congénito**. Consiste en la herniación del contenido abdominal justo en la raíz del cordón umbilical (figura 15.2). Su frecuencia es de, aproximadamente, 1/5.000 recién nacidos vivos. Aparece como una tumoración o agrandamiento del anillo umbilical, y se diferencia de la hernia umbilical en que ésta está cubierta de piel y el onfalocele por una membrana derivada del amnios en su exterior, gelatina de Wharton y del peritoneo en el interior. Es fácil de diagnosticar al ser traslúcida en las primeras horas de vida, y permite ver las asas intestinales, aunque generalmente se diagnostica ecográficamente en el embarazo. La amplitud del anillo umbilical suele variar entre 2 y 15 cm, y cuanto mayor es su amplitud más frecuentes son las anomalías por falta de desarrollo de la pared muscular. La invaginación de las asas intestinales puede afectar a la vida del recién nacido, y es necesario liberarlas quirúrgicamente antes de que se produzcan infecciones o se reseque el peritoneo que las recubre. Hasta ese momento, para evitar la ruptura por sequedad, se deben aplicar compresas estériles de solución salina con apósitos sintéticos.

  Existen otros crecimientos congénitos anómalos de menor frecuencia y presentación que se denominan en general pólipos abdominales.

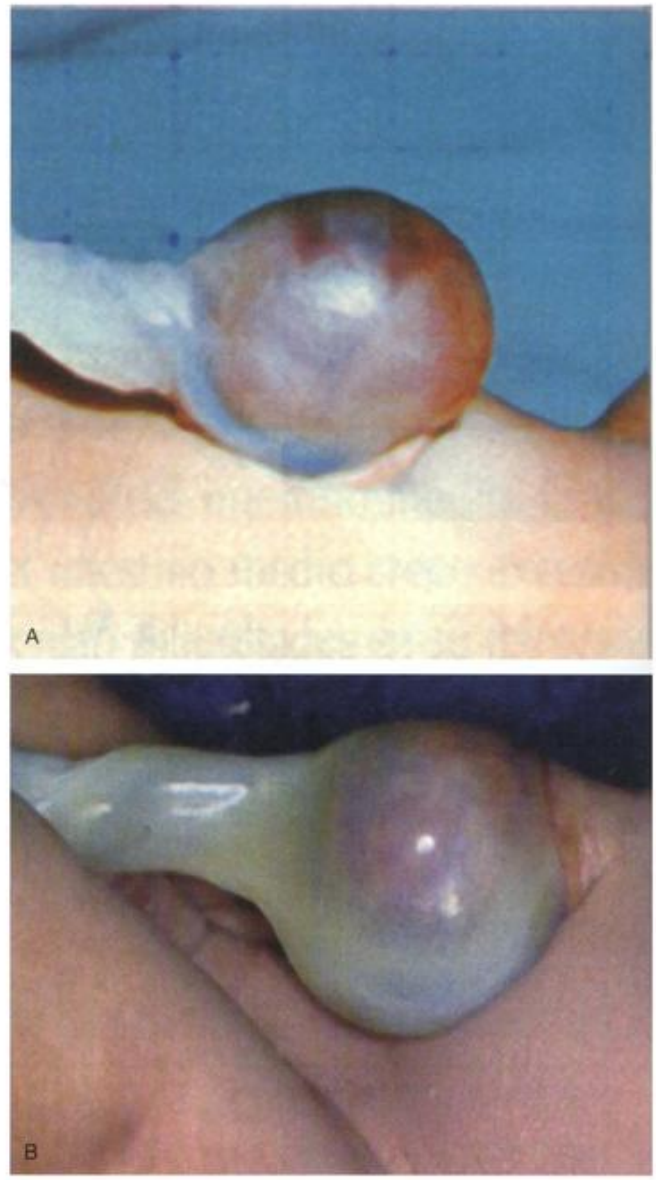


Figura 15.2 Onfalocele congénito de mediano y gran tamaño.

Alteraciones de la cicatrización umbilical

Proceso fisiológico de la cicatrización

Las dos arterias umbilicales se contraen rápidamente al cortar el cordón umbilical en el momento de nacer, provocando su transformación en ligamentos vesicales laterales, que se forman por la oclusión del uraco que comienza antes del parto. La vena umbilical forma el ligamento redondo, y se ocluye de modo funcional, durante los 10-20 días después del parto, pero sigue permeable por la comunicación que existe con la vena porta y el conducto venoso de Arancio con la cava inferior, siendo útil para su cateterización en los recién nacidos en situaciones especiales.

El resto de los componentes del cordón umbilical experimentan el proceso normal de cicatrización desde que se corta, tras el parto, hasta la caída de los restos del muñón de 7 a 10 días. Influyen algunos factores en el tiempo de cicatrización y caída como sexo del bebé, edad gestacional, formación y educación maternal recibida, nivel socioeconómico de la madre, tipo de cura practicado y frecuencia, y antiséptico utilizado.

Procesos patológicos de la cicatrización

Si la cicatrización del muñón dura más de 15 días, puede existir algún problema por alteración neutrófila, que en la mayoría de casos es por una mala praxis en las curas o por excesiva humedad. Esta cicatrización necesita un tiempo determinado; si se acelera mediante productos que consiguen la desecación entre 2 y 3 días, puede provocar heridas que se mantienen sangrantes más de 15 días y/o provocar una onfalitis, infección de la base del fondo del muñón que, al estar abierto, se infecta aunque parezca que la herida está totalmente seca. La única limitación de la necrosis fisiológica del cordón está en el anillo de implantación con el abdomen. Allí se constituye el epitelio que deja unos pliegues propios de lo que será el posterior ombligo.

El proceso puede alterarse por:

- **Ombligo cutáneo**. Ascenso del tejido de cicatrización más allá de la implantación umbilical en forma de dedil exterior. No se debe confundir con la hernia umbilical, pues no tiene contenido intestinal ni abdominal, sólo piel. Con esta piel se retrae y queda como un ombligo normal.

- **Ombligo amniótico**. Se produce por una cicatrización excesivamente rápida. El ombligo es invadido por la piel de la pared abdominal y la herida se muestra amplia y atrófica. En contra de algunas creencias, esto no ocurre por dejar corto el muñón del cordón al cortarlo. Para su tratamiento se suele necesitar cirugía plástica, si no se reduce de forma espontánea.
- **Alteraciones por cicatrización lenta**. Se produce habitualmente por mala praxis o curas con excesiva humedad, o por una dificultad congénita del proceso de cicatrización.
- **Granuloma**. Presenta una secreción seropurulenta con una herida húmeda y lenta de cicatrizar (más de 10 días). Al abrir los pliegues del ombligo aparece una tumoración benigna, rojiza o rosada del tamaño de una lenteja. No debe confundirse con el pólipo umbilical histológicamente constituido por mucosa intestinal o urinaria, por la persistencia de parte del conducto onfalomesentérico o del uraco, es duro, resistente y rojo brillante y su secreción de textura mucosa, mientras que en el granuloma, el tejido es vascular, granular y blando y la secreción es serosa. El tratamiento del granuloma consiste en la aplicación de pequeños toques con nitrato de plata, cada 3 o 4 días, que lo va quemando, y de curas secas con alcohol de 70º.

Alteraciones infecciosas umbilicales

Las infecciones del cordón umbilical suelen ser de alto riesgo para el recién nacido, dado el peligro de entrada de gérmenes patógenos al torrente sanguíneo general, lo que puede provocar una sepsis, o si la infección se extiende hasta el hígado, dar lugar a una flebitis portal, con hipertensión portal extrahepática. Generalmente no presentan síntomas, apenas un eritema en la zona periumbilical, por lo que hay que extremar la observación diaria para diagnosticarlas lo más pronto posible. En general, las infecciones umbilicales pueden ser de tres tipos:

- **Infecciones del cordón umbilical**. Las infecciones que se presentan en los primeros días de vida son las menos frecuentes y están relacionadas con infecciones anteriores o durante el parto. Las infecciones tardías son más frecuentes y producidas por un cuidado inadecuado durante las curas del cordón.
- **Infecciones de la cicatrización umbilical (onfalitis)**. Esta infección, llamada onfalitis catarral, se da generalmente por gérmenes inespecíficos. Son ombligos siempre húmedos, con un exudado seroso o sanguinolento y sin signos inflamatorios importantes. Mejoran con los cuidados habituales de las curas que hay que extremar para que ni las heces ni la orina toquen la herida umbilical. El baño debe hacerse sin inmersión hasta que la herida esté cicatrizada y el resto del cordón haya caído.

  Si se producen supuración purulenta, onfalitis supurada, por una infección que se infiltra en la pared abdominal próxima al ombligo, es necesaria, además de las curas locales, la prescripción de antibióticos por vía general contra el estafilococo, germen causante de estas afecciones. Si la infección no se detecta a tiempo, su progresión desembocará en un absceso en la pared abdominal, con un pronóstico bastante peor.
- **Infecciones de los vasos umbilicales**. La infección de los vasos umbilicales más frecuente es la de la vena umbilical. Su permeabilidad durante los 10 a 20 días posteriores al parto, y su utilización frecuente como vía, supone una puerta de entrada a los gérmenes patógenos. Suele acompañarse de onfalitis supurada, abdomen doloroso, eritema e inflamación de las venas superficiales abdominales. Puede acabar dando lugar a una peritonitis.

  Las arterias umbilicales también son susceptibles de infección y, al igual que en la infección de la vena, se acompaña de una onfalitis que afecta al estado general del recién nacido, y en la parte baja del vientre aparece una reacción peritoneal. El diagnóstico diferencial, y como síntoma inicial, es el edema y una zona púbica dura a la palpación.

Hernia umbilical

Las hernias umbilicales son debidas a una debilidad de las fascias musculares, lo que no permite el cierre del anillo umbilical. En los primeros días de vida se puede apreciar la salida de asas intestinales o epiplón a través del anillo umbilical. Su tamaño oscila entre 1 y 5 cm, generalmente son pequeñas y suelen desaparecer de forma espontánea en los primeros 2 años de vida. La incidencia es mucho mayor en grupos étnicos de África, siendo entre los caucasianos un 4% de los recién nacidos, de los que el 75% son niños prematuros, síndrome de Down y trisomías 13 y 18.

El tratamiento es conservador hasta los 2 años, planteándose entonces la cirugía si persiste la hernia con un diámetro superior a 1,5 cm.

Valoración del ombligo del recién nacido

Tan pronto el recién nacido asoma la cabeza, la nariz y la boca, y se le libera de moco y líquido amniótico para evitar la aspiración, el obstetra o la matrona comprueban que el cordón no se encuentra enrollado alrededor del cuello del niño; en el caso de que así fuera, proceden a liberarlo deslizándolo sobre la cabeza y, de no ser posible, pinzan y cortan el cordón. Cuando el parto es normal, se mantiene al recién nacido a la altura del periné hasta que haya cesado el latido del cordón, que tiene lugar al producirse las primeras respiraciones, con lo que el flujo de la sangre se invierte en relación con la posición fetal. Si el bebé está demasiado alto con respecto a la madre, puede darse un retroceso de la sangre y por lo tanto anemia con hipovolemia, justo en el período de la independencia del niño y de mayor estrés metabólico.

Técnicas y procedimientos durante el parto

Durante el embarazo, el cordón umbilical está flotando en el líquido amniótico alrededor del feto. En el parto puede comprimirse con las contracciones uterinas contra el feto y provocar su hipoxia. Para controlarlo se comprueba la frecuencia cardíaca fetal y en caso de compresión se modifica la posición de la madre.

Antes de encajarse el feto, el cordón umbilical puede prolapsarse hacia la vagina al romperse la bolsa del líquido amniótico. En este caso se debe actuar con urgencia introduciendo manualmente el cordón para no colapsar la circulación fetal y prepararse para un alumbramiento de urgencia mediante cesárea.

Pinzamiento y corte. Cuando el cordón se vuelve flácido y no se puede palpar el pulso, se procede a su pinzamiento y corte.

No es urgente, sobre todo si el recién nacido se coloca sobre el vientre materno, favoreciendo el contacto madre-hijo: la madre proporciona calor y proximidad, así como un importante bienestar al recién nacido. Sin embargo, se tiende a efectuar el corte lo antes posible, pues facilita la separación del niño de la madre con el fin de colocarlo sobre un calentador y someterlo a los cuidados necesarios.

El cordón umbilical no posee receptores del dolor, por lo que ni la madre ni el recién nacido sufren el corte. Se necesitan 2 pinzas hemostáticas metálicas (Koger); con una se pinza a 2 cm de la pared abdominal del recién nacido, espacio que ocupará el muñón, y en el que se podrá cateterizar la vena. Si está prevista una exanguinotransfusión, por ejemplo, se debe dejar un muñón algo más largo. El segundo pinzamiento se practica a 1 cm del primero y entre los dos se lleva a cabo el corte.

La pinza próxima a la pared abdominal es sustituida por una pinza de plástico específica y que no se puede abrir una vez cerrada. Es utilizada a veces, mediante un código, como medio de identificación madre-hijo. Otros métodos tradicionales como hilo de seda o incluso alambre se han abandonado en los países desarrollados.

Valoración. Antes de pinzar el cordón se debe hacer una exhaustiva revisión, valorando su estado, con el fin de detectar y evitar las repercusiones apuntadas previamente y de vital importancia para el futuro del recién nacido. Un diagnóstico temprano y diferencial es muy importante en los primeros días de vida. En este aspecto, cabe destacar la importancia del papel de la enfermera, al estar al cuidado del niño durante las 24 horas del día durante la hospitalización.

Cura del cordón umbilical

Una vez pinzado y cortado, se debe cuidar y limpiar el cordón hasta que se caiga cuidando el proceso de cicatrización y caída del cordón umbilical en un tiempo adecuado, con el fin de evitar el riesgo de infecciones. Este proceso tiene lugar por deshidratación y putrefacción y es producido por bacterias (estafilococo coagulasa negativo), y es necesaria su desecación. El procedimiento de cura debe ser explicado a la madre, para que después del alta hospitalaria se siga efectuando correctamente. Se debe valorar periódicamente por enfermería, cada 2-3 días, bien en la consulta hospitalaria, bien en el centro de salud o bien en visita domiciliaria.

Se deben abandonar las tendencias a alargar las curas, no bañar al niño antes de la caída del cordón umbilical, no aplicar antisépticos para acortar el tiempo de caída (evitar maceración), tratar con antisépticos y cubrir la zona o la utilización de compuestos yodados, al producir un aumento de tirotropina (TSH) que puede rendir un cribado de hipotiroidismo erróneo e hipertropinemia, sobre todo en recién nacidos de bajo peso o pretérmino, hechos que no han mostrado ser efectivos en el proceso de cicatrización y evitar el riesgo de infección. En diversos trabajos, se comprueba que la aplicación de clorhexidina, como método de antisepsia umbilical, retrasa sensiblemente la caída del cordón, frente al uso de otros antisépticos como el alcohol de 70°, el mercurocromo o la mezcla de ambos. La clorhexidina, como antiséptico muy potente, alarga excesivamente a 14 días la caída del cordón, pues la putrefacción depende de las bacterias gramnegativas. Sería deseable una colonización bacteriana alta, pero sin alargar el tiempo normal de alrededor de 8 días.

El procedimiento más adecuado actualmente, al conjugar tiempo de cicatrización, ausencia de infección y facilidad de ejecución por parte de la madre en casa, es el siguiente:

- Limpieza del muñón del cordón umbilical y de la zona de inserción con alcohol de 70°.
- Secado con gasa estéril, de forma cuidadosa y exhaustiva después del baño.
- Envoltura del cordón con otra gasa estéril.
- Colocación del pañal por debajo del ombligo mientras dure la cicatrización.

En algunos casos de infección o alteraciones son necesarios mayores cuidados, mayor manipulación terapéutica, hospitalización del niño, administración de antibióticos, etc. En la tabla 15.1 se recogen algunos métodos utilizados para la cura del cordón umbilical, con sus ventajas e inconvenientes. Es oportuno destacar que en la mayoría de países europeos no se cura el ombligo.

Técnicas especiales a través del cordón umbilical

Cordocentesis

La cordocentesis o muestreo percutáneo de sangre umbilical se utiliza para obtener una muestra de sangre fetal o células coriales con visualización ecográfica. Puede usarse para valorar el estado hemodinámico del feto, para detectar enfermedades genéticas y para efectuar una transfusión fetal en los casos de incompatibilidad sanguínea con la madre gestante.

Para ello, se localizan la placenta y el cordón umbilical ecográficamente y se valoran el desarrollo y el crecimiento fetal. Una vez localizado el cordón, se procede a la endoscopia, introduciendo una aguja de pequeño calibre a través del

Tabla 15.1 Cuidados del ombligo

Método	Ventajas	Inconvenientes
Alcohol 70°	No alarga el tiempo de caída del cordón	Efecto antiséptico no muy amplio
Triple colorante verde brillante, proflavina hemisulfato y violeta de genciana	Una sola aplicación alarga el efecto bactericida	Potencia la multiplicación de gramnegativos y estafilococo B Reacciones de los colorantes con la piel
Bacitracina y otros antibióticos	Efecto bactericida	Aparición de cepas resistentes Incremento de reacciones de intolerancia Aumento del tiempo de cicatrización
Productos yodados	Disminución del tiempo de cicatrización	Bocios e hipotiroidismo
Clorhexidina 4% en agua o alcohol	Mayor poder profiláctico	Alarga la caída del cordón

abdomen materno. Al finalizar el proceso, se monitoriza el feto y se comprueba si existen contracciones uterinas o sufrimiento fetal.

Las mujeres sometidas a cordocentesis pueden tener hemorragias, infecciones o parto prematuro en un porcentaje inferior al 1%.

Cateterización de los vasos umbilicales

A los recién nacidos pretérmino, y a los que precisan cuidados en la unidad neonatal, frecuentemente se les practica una cateterización de los vasos del cordón, pues son permeables hasta los 10-20 días después del nacimiento. Las indicaciones y el proceso que deben seguirse son:

Indicaciones de la técnica

- Extracción de muestras de sangre arterial para gasometrías.
- Exanguinotransfusiones por incompatibilidad con la sangre materna.
- Recién nacidos muy graves con acidosis metabólica.
- Monitorización de la presión venosa central y de la presión arterial.
- Administración de fluidoterapia.

Procedimiento y técnica

- Además de las pautas de esterilidad habituales, entre los paños estériles se debe disponer de uno fenestrado o de orificio circular para la zona del cordón.
- Durante la colocación del catéter se debe ubicar al niño sobre una cuna térmica que le proporcione seguridad y evite pérdidas de calor. La sujeción de las extremidades debe hacerse con férulas almohadilladas.
- Material necesario. Catéter radiopaco de Silastic, que produce menos trombos, jeringa con suero fisiológico heparinizado, en la que el suero debe cubrir la distancia exacta del catéter que debe introducirse.
- Limpieza de la zona con antisépticos.
- Identificación de los vasos, recordando, al seccionarla, que la vena tiene forma oval y es de mayor tamaño que las dos arterias, pequeñas y redondas. Antes de la introducción del catéter se deben extraer los coágulos que tenga la vena, pues la arteria se puede dilatar con el punzón un máximo de 0,5 cm.

Cuidados del catéter

- Fijación del catéter con sutura de Catgut al muñón de la pared abdominal.
- Limpieza del catéter con suero fisiológico antes y después de la extracción de muestras y de la administración de fármacos. No se deben dejar en la sonda restos de sangre, ni tampoco dejar la sonda sin tapar, ante el peligro de embolia gaseosa.
- El catéter debe ser retirado lo antes posible para evitar complicaciones.
- El catéter de la vena se retira fácilmente y cualquier hemorragia se controla haciendo presión en la vena o se sutura con un punto.
- La retirada del catéter de la arteria necesita dos pasos, el primero consiste en retirar el catéter 1-2 cm y esperar el tiempo suficiente para que se colapse la porción de la arteria (1 a 2 minutos) y, en segundo lugar, retirarlo completamente. Si se produce hemorragia, se presiona la porción terminal de la arteria por debajo del muñón umbilical.
- Enviar el catéter para el estudio microbiológico.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Albertsson-Wikland K. Growth hormone in children with idiopathic short stature. Br Med J 2011;342:d1248.

Álvarez R. Cura umbilical en atención primaria. Metas de Enfermería. 2007;10(9):27-31.

Aarnoudse-Moens CSH, Oosterlaan J, Duivenvoorden HJ, Van Goudoever JB, Weisglas-Kuperus N. Development of preschool and academic skills in children born very preterm. J Pediatr. 2011;158(1):51-6.

Behrman R. Tratado de pediatría. Vols 1 y 2. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Bryant J, Baxter L, Cave CB, Milne R. Recombinant growth hormone for idiopathic short stature in children and adolescents (Withdrawn Paper. 2007, art. no. CD004440). Cochrane Database Syst Rev. 2007;3:CD004440.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Carbonell-Estrany X, Roqués V. Cuidados del recién nacido normal. En: Cruz M, editor. Tratado de Pediatría. Madrid: Ediciones Ergón; 2011. p. 56-9.

Czernichow P. Which children with idiopathic short stature should receive growth hormone therapy? Nature Clin Pract Endocrinol Metabol. 2008;4(3):118-9.

Deodati A, Cianfarani S. Impact of growth hormone therapy on adult height of children with idiopathic short stature: systematic review. Br Med J. 2011; 342:c7157.

Dunkel L. Update on the Role of Aromatase Inhibitors in Growth Disorders. Conference Information: 40th International Symposium on Endocrinology and Metabolism, Apr23-May 24, 2008 Paris, France. Hormone Res. 2009; 71 Suppl 1:57-63.

Epstein MH, Synhorst LL, Cress CJ, Allen EA. Development and standardization of a test to measure the emotional and behavioral strengths of preschool children. J Emot Behav Dis. 2009;17:129-37. doi:10.1177/1063426608319223.

Esquivel Lauzurique M, González Fernández C. Desarrollo físico y nutrición de preescolares habaneros según nuevos patrones de crecimiento de la OMS. Rev Cubana Salud Pública. 2009;35(1). [updated 2009 Mar; cited 2011 May 30]. Available from: http://www.ecured.cu

Feldman R, Eidelman AI. Biological and environmental initial conditions shape the trajectories of cognitive and social-emotional development across the first years of life. Develop Sci. 2009;12:194-200. doi: 10.1111/j.1467-7687.2008.00761.x.

Gilo F. La infección del cordón umbilical [updated 2011 March 31]. Available from: http://www.pulevasalud.com.

Gómez García CI. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Han JC, Damaso L, Welch S, Balagopal P, Hossain J, Mauras N. Effects of growth hormone and nutritional therapy in boys with constitutional growth delay: a randomized controlled trial. J Pediatr. 2011;158(3):427-32.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hojnoski RL, Silberglitt B, Floyd RG. Sensitivity to growth over time of the preschool numeracy indicators with a sample of preschoolers in head start. School Psychol Rev. 2009;38(3):402-18.

Hughes IP. Gender bias in children receiving growth hormone treatment. J Clin Endocrinol Metabol. 2010;95(3):1191-8.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros, Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Kaneshiro NK. Umbilical cord care in newborns. MedlinePlus US National Library of Medicine. 2009 [updated 2011 may 3]. Available from: http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/ency/article/001926.htm.

Keni J, Cohen P. Optimizing Growth Hormone Dosing in Children with Idiopathic Short Stature. Conference Information: 40th International Symposium on Endocrinology and Metabolism, Apr 23-May 24, 2008 Paris, France. Horm Res. 2009;71Suppl 1:70-4.

Kristom B, Aronson AS, Dahlgren J, Gustafsson J, Halldin M, Ivarsson SA, et al. Growth Hormone (GH) dosing during catch-up growth guided by individual responsiveness decreases growth response variability in prepubertal children with GH deficiency or idiopathic short stature. J Clin Endocrinol Metabol. 2009;94(2):483-90.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 2009.
Lotton C, Rodríguez D, Elie C. Akt phosphorylation in lymphocytes provides an index of in vitro insulin-like growth factor I sensitivity associated with growth hormone-induced growth. J Clin Endocrinol Metabol. 2008;93(4):1458-63.
Malmberg LE, Mwaura P, Sylva K. Effects of a preschool intervention on cognitive development among East-African preschool children: A flexibly time-coded growth model. Early Child Res Q. 2011;26(1):124-33.
Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.
Markenson DS, NAEMT Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.
Martorell R. El crecimiento físico y desarrollo del niño desnutrido: contribuciones de 50 años de investigación en el INCAP. Food Nutr Bull. 2010;31(1):68-82.
Masten AS, Osofsky JD. Los desastres y su impacto en el desarrollo del niño: Introducción a la Sección Especial. Child Develop. [2010 July 15]. doi: 10.1111/j.1467-8624.2010.01452.x.
Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.
Morales-Fochs L, Bqtet-Musons F. Afecciones umbilicales y de la pared abdominal. En: Cruz M, editor. Tratado de Pediatría 10.ª ed. Madrid: Ediciones Ergón; 2011. p. 229-36.
Mullany LC, Darmstadt GL, Tielsch JM. Clorhexidina, intervenciones antisepsia para mejorar la salud neonatal: La limpieza del cordón umbilical. Pediatr Infect Dis. 2006;25(8):665-75.
Navia B, Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio A, Perea JM. Mother's age as a conditioning factor of food consumption and energy and nutrients intake of their offspring at pre-school age. Nutr Hosp. 2009;24(4):452-8. [cited 2011 May 30].
Nelson. Tratado de pediatría 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid: Interamericana; 2000.
Nunes S. Independiente de la exploración de la práctica. ¿Hay una manera perfecta de cuidado del cordón umbilical? Glasgow: University of New Caledonia; 2006.
Park SW, Shin S, Kim CH. Differential effects of insufflated, subcutaneous, and intravenous growth hormone on bone growth, cognitive function, and NMDA Receptor Subunit Expression. Endrocrinology. 2010;151(9):4418-27.
Parravicini E, Fontana C, Paterlini GL. Yodo, función tiroidea y recién nacidos de muy bajo peso. Pediatrics (ed. esp.). 1996;42(4):257-62.
Rosenbloom AL, Rivkees SA. Off-label use of recombinant IGF-I to promote growth: is it appropriate? J Clin Endocrinol Metabol. 2010;95(2):505-8.
Rosenbloom AL. Pediatric endo-cosmetology and the evolution of growth diagnosis and treatment. J Pediatr. 2011;158(2):187-93.
Ross J, Czernichow P, Biller BMK. growth hormone: health considerations beyond height gain. Pediatrics. 2010;125(4):E906-18.
Ruiz González MD. Enfermería del niño y adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.
Ruiz-García MJ. Plan de cuidados estandarizados para el recién nacido sano. En: Díaz-Gómez NM, Gómez-García CI, Ruiz-García MJ, editores. Tratado de Enfermería de la Infancia y la adolescencia. Madrid: McGraw-Hill-Interamericana; 2006. p. 21-31.
Schohaut BL, Schonstedt GM, Álvarez LJ, Salinas AP, Armijo RI. Desarrollo Psicomotor en Niños de Nivel Socioeconómico Medio-Alto. Rev Chil Pediatr. 2010;81(2):123-8. [cited 2011 May 30].
Semba RD, De Pee S, Sun K, Bloem MW, Raju VK. The role of expanded coverage of the national vitamin a program in preventing morbidity and mortality among preschool children in India. J Nutr. 2010;140(1): 208S-12S.
Son SH, Morrison FJ. The nature and impact of changes in home learning environment on development of language and academic skills in preschool children. Develop Psychol. 2010;46(5):1103-18. doi: 10.1037/a0020065.
Towle MA. Asistencia de enfermería al neonato. En: Towle MA, editor. Asistencia de Enfermería materno-neonatal. Madrid: Pearson Educación S.A.; 2010. p. 423-56.
Wagner AR. Child-teacher interactions and early literacy development among at-risk preschool children. Minneapolis: University of Minnesota; 2008. p. 126.
Whaley LF, Wong DL. Enfermería pediátrica. Barcelona: Mosby; 1995.
Whiteside-Mansell L, Bradley RH, McKelvey L. Parenting and Preschool Child Development: Examination of Three Low-Income U.S. Cultural Groups. J Child Fam Stud. 2008;18(1):48-60. [published online: 3 May 2008. doi: 10.1007/s10826-008-9206-1].
WHO. Care of the umbilical cord: a review of evidence. http://www.who.int/terproductivehealth/publications/MSM_98_4/care.umbilical_cord:pdf. [updated 2011 March 28].
Zamudio L, Ibarra I, Suaste ML, Hernández M. Interrelación de diagnósticos de enfermería NANDA NIC NOC en medicina transfusional. Rev Mex Med Tran. 2010;3(1):S31-S4.
Zupan J, Garner P, Omari AAA. Cuidado tópico del cordón umbilical en el nacimiento. Base de Datos Cochrane de Revisiones Sistemáticas. 2007;4:CD001057. doi: 10.1002/14651858.CD001057.pub2.

Parte III

El niño sano y el adolescente

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

16 Crecimiento y desarrollo del lactante sano 159
17 Vacunas en el niño y en el adolescente 172
18 Crecimiento y desarrollo del niño preescolar. Valoración del estado nutricional 182
19 Crecimiento y desarrollo del niño escolar 190
20 Valoración de la salud del adolescente sano 198
21 Alteraciones depresivas y ansiedad. Miedos, fobias e hiperactividad 205

Capítulo 16

Crecimiento y desai del lactante sano

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 159
Introducción 159
Definición 159
Crecimiento y desarrollo 160
Crecimiento físico 160
Desarrollo funcional 162
Valoración de las funciones sensoriales 163
Desarrollo del lenguaje 163
Desarrollo auditivo 163
Desarrollo de la visión 164
Valoración del desarrollo motor, psicosocial y cognitivo 164
Desarrollo motor 165
Desarrollo cognitivo 165
Desarrollo psicosocial 165
Bibliografía 170

OBJETIVOS

- Definir los conceptos de crecimiento, desarrollo y maduración.
- Identificar los factores que influyen en el desarrollo del niño.
- Describir las etapas y las características del desarrollo infantil.
- Reconocer las técnicas de valoración del crecimiento y el desarrollo del lactante.
- Evaluar los principales problemas de la edad infantil.
- Describir sus necesidades para mejorar su desarrollo.
- Valorar la asistencia prenatal en la salud del niño.
- Educar a la familia en los cuidados básicos del lactante sano.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La palabra lactante tiene que ver con la voz latina "infans", que significa "incapaz de hablar", de ahí que este período esté comprendido entre el primer mes de vida y los 2 años. Esta fase de crecimiento es la más estimulante de toda la edad pediátrica, puesto que el propio desarrollo se constituye como una sucesión de hitos continuos. Se inician el lenguaje, las primeras sonrisas, la prensión, los primeros signos de estrés ante la separación, las primeras palabras, los primeros pasos, etc. Todo ello aparece con una secuencia ordenada y prevista.

Sobre estos hechos existen diferencias individuales, por lo que el proceso de maduración de cada niño es único. Genéticamente, cada uno está predispuesto de acuerdo con sus capacidades intrínsecas; las características físicas, el estado general de salud, el de la enfermedad, el temperamento, etc., dependen de las condiciones genéticas heredadas. El ambiente y la influencia extrínseca se obtiene, básicamente, de la familia; de ahí que la atención que recibe el bebé en estos primeros años sea básica para el desarrollo de funciones como el lenguaje, el comportamiento, las habilidades y el desarrollo motor, entre otras. La adquisición de habilidades concretas se relaciona siempre con la habilidad mostrada en la etapa anterior, por lo que los retrasos en un dominio madurativo pueden afectar al desarrollo del siguiente. La mayoría de los criterios utilizados para la valoración del niño se basan en verificar los hitos madurativos, de donde se obtiene su progreso. Estos hitos se estructuran en función del dominio de las diferentes áreas, para observar la independencia y la interrelación entre ellas.

Definición

Se define como niño lactante sano a todo bebé con una edad comprendida entre 28 días y 2 años, y que no presenta patología probable en el momento de la valoración.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Crecimiento y desarrollo

El término **crecimiento** se utiliza para definir los cambios morfológicos y estructurales del niño, en el que se produce un aumento de la masa corporal, debido al incremento del tamaño de las células y de su número. El crecimiento es continuo desde la concepción hasta la adolescencia, pero no es uniforme en todas las etapas de la vida.

En el período prenatal tiene lugar un crecimiento muy importante, que continúa en los primeros 2 años de vida, se reduce en la etapa preescolar y escolar y se acelera, nuevamente, en la pubertad, para finalmente disminuir en la adolescencia. Esta descripción suele tener ligeras variantes de la normalidad, por lo que cada niño presenta su propio ritmo de crecimiento y su talla final. El niño crece en peso, talla y perímetros. La tasa de metabolismo basal de los niños es mayor, en relación con los adultos, por el crecimiento, mayor pérdida de calor por unidad de peso y mayor actividad física.

El término **desarrollo** representa la interacción entre la herencia y el ambiente. La primera determina el potencial del niño y el segundo influye en lograr ese potencial genético heredado. El desarrollo significa transformar funcionalmente una estructura y desarrollar sus funciones motoras, cognitivas y sensitivas. La maduración es el nivel de desarrollo producido en un momento determinado y la adaptación funcional de la misma. Para que exista un desarrollo óptimo, los factores extrínsecos (el ambiente) deben cubrir las necesidades físicas y emocionales del niño. Éstas son diferentes, en función de la etapa evolutiva.

Los recién nacidos y los lactantes, física y emocionalmente, dependen en su totalidad del cuidador. El niño preescolar y el escolar pueden cubrir algunas necesidades por sí mismos, así como afrontar algunas relaciones sociales. Las necesidades físicas del adolescente son cubiertas por él mismo, aunque sus requerimientos emocionales deben ser satisfechos desde el exterior. El desarrollo madurativo puede verse afectado si el entorno no da respuesta a las necesidades físicas y emocionales. A medida que el bebé crece, disminuye la cantidad de agua en el organismo y aumentan las grasas, proteínas e iones.

Crecimiento físico

En este apartado se plantean un grupo de aspectos que a continuación se relacionan y posibilitan establecer el estado del desarrollo físico en las diferentes etapas de la vida (tabla 16.1).

Valoración del peso. El crecimiento físico está influido por la predisposición genética y étnica. Debe ser registrado en las tablas adecuadas, según el sexo y la edad. El mayor aumento de peso del niño tiene lugar en el primer semestre de vida. En los primeros 6 meses, el niño aumenta 650 g mensuales y duplica su peso al nacer, por lo que a esa edad suele pesar unos 7 kg. En el segundo semestre, la ganancia de peso ya es más lenta; al año, el niño suele pesar entre 9,5 y 10 kg. Todas estas medidas deben ser reflejadas en las gráficas de percentiles.

Valoración de la talla. La talla de los primeros 6 meses aumenta a razón de 2,5 cm mensuales, por lo que la altura media a los 6 meses es de 67 cm. En el segundo semestre el crecimiento de la talla es menor, así que al año de vida el niño mide aproximadamente 77 cm. La talla suele guardar una estrecha relación con el nivel socioeconómico, aunque es menos sensible a los déficits nutritivos puntuales. Sin embargo, sí que guarda una relación directa con la desnutrición prolongada. Los trastornos del crecimiento están habitualmente relacionados con las tallas bajas, por lo que se deben considerar la desviación de la normalidad y las características de la familia. La talla media de los padres es útil para determinar si el niño se adapta a los patrones de crecimiento familiar.

Valoración de los perímetros. El perímetro cefálico es una dimensión que debe medirse a todos los niños lactantes, pues es un buen índice de crecimiento del cerebro. Un perímetro craneal grande o pequeño constituye una señal de alarma. La microcefalia se asocia con alteraciones mentales, aunque se ha demostrado que no existe relación entre el tamaño de la cabeza y la inteligencia. La microcefalia no suele asociarse con ninguna patología estructural del sistema nervioso central. Cuando esta alteración se asocia con trastornos genéticos, normalmente refleja una patología cerebral y tiene incidencia en el nivel cognitivo.

La macrocefalia se asocia a veces con la hidrocefalia y ésta con alteraciones cognoscitivas, en especial con el aprendizaje. Sin embargo, cuando la macrocefalia no se ve asociada a la hidrocefalia, puede deberse a causas genéticas o anatómicas que se relacionan, en la mayoría de los casos, con la herencia familiar.

El crecimiento de la cabeza es rápido durante el primer semestre, pues aumenta 1,5 cm al mes, para hacerlo entre 0,5 y 1 cm en el segundo semestre. El tamaño medio a los 6 meses es de 44 cm, y de 47 cm al año. La fontanela posterior se une a los 2 meses de vida, mientras que la anterior lo hace entre los 12 y los 18 meses. La cabeza debe ser simétrica y con iguales prominencias frontales, parietales y occipitales. En la palpación del cráneo deben evaluarse idénticas suturas y fontanelas.

El crecimiento de la cabeza, en los primeros 6 meses, se debe a la continua división de las células neuronales y más tarde, junto a ella, a la proliferación del tejido de sostén.

Evaluación de la boca y la dentición. El examen de la boca es molesto para el niño, por lo que se debe llevar a cabo al finalizar toda la valoración. Se hace con un depresor y con cuidado de no provocar el vómito ni estados nauseosos. Para ello, el depresor debe colocarse en los laterales de la lengua y nunca en el centro. Al observar la boca se comprueba su simetría, que es más visible durante el llanto y la deglución. Las mucosas deben ser rojas y húmedas; la sialorrea o aumento de la salivación se debe relacionar con el inicio de la dentición; se deben evaluar la úvula y las amígdalas, observando el color y su posible inflamación. También debe valorarse la lengua y sus posibles infecciones micóticas, la humedad, el color y el aspecto. El reflejo de succión está presente desde el momento del nacimiento y se ejecuta como una actividad refleja. Más tarde, se convierte en una actividad de aprendizaje.

La erupción de los dientes en el primer año de vida es un proceso fisiológico y una parte esencial del desarrollo. Normalmente, ocurre sin incidencias, se rompe la membrana del maxilar inferior, aunque acarrea algunas molestias como sialorrea, irritabilidad, febrícula y trastornos del sueño. Los primeros dientes que aparecen son los incisivos centrales. Después lo hacen los incisivos laterales, continúan los primeros molares, siguen los caninos y finaliza el proceso con los segundos molares. La dentición primaria finaliza a los 30 meses (tabla 16.2).

La higiene oral de los niños debe iniciarse pronto, por lo que debe animarse a los padres a que enseñen a sus hijos la técnica del cepillado lo antes posible. Algunas vitaminas como la D, la C y la A, y minerales como el calcio y el flúor, así

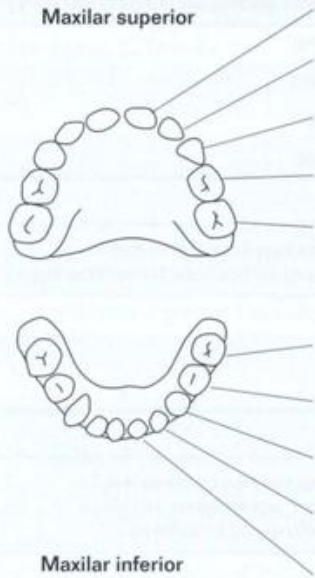
Tabla 16.1 Desarrollo del recién nacido, lactante, preescolar, escolar, y adolescente en diferentes etapas de la vida. Peso, talla, perímetro cefálico, frecuencia respiratoria, frecuencia cardíaca

Aumento normal de peso del lactante		
Edad	**Peso (gramos)**	**Incremento ponderal previsible(centímetros/mes)**
0-3 meses	3.000-5.000	750
3-6 meses	5.000-7.500	600
6-12 meses	7.500-9.500	300
1-2 años	9.500-12.000	240
Incremento previsible de la talla de los lactantes		
Edad	**Talla (centímetros)**	**Incremento ponderal previsible(centímetros/mes)**
0-6 meses	55-67	2,5
7-12 meses	67-77	2
13-24 meses	77-84	1,5
Incremento normal de perímetro cefálico del lactante		
Edad	**Perímetro cefálico (centímetros)**	**Incremento previsible del perímetro cefálico (centímetros/mes)**
0-3 meses	35-41	2
4-6 meses	41-44	1
7-12 meses	44-47	1
1-2 años	47-49	1
Valores normales de la frecuencia respiratoria del niño		
Edad	**Frecuencia respiratoria (latidos/minuto)**	
Neonatos	35-45	
1 mes - 1 año	30-35	
1-6 años	20-25	
6-14 años	18-20	
Valores normales de la frecuencia cardíaca del niño sano		
Edad	**Frecuencia cardíaca (latidos/minuto)**	
Prematuros	130-145	
0-1 año	110-120	
1-2 años	100-110	
2-6 años	90-100	
6-12 años	85-90	
12-16 años	70-75	

como una dieta baja en azúcar, son esenciales para lograr una buena salud dental. La administración de flúor de forma profiláctica está indicada en las comunidades en las que el agua de abastecimiento es pobre en ese compuesto. Si la cantidad es menor de 0,3 mg/ppm, se debe aportar una terapia sistemática con flúor junto a la vitamina D, a partir de los 6 meses de edad.

Evaluación de la piel. La epidermis es la capa más externa de la piel y está constituida por varios estratos. Desde la capa más externa, primero aparece la capa y el estrato córneo, el estrato lúcido, el granuloso, el mucoso y la capa basal. Este último genera nuevas células que ascienden hacia la superficie, en sustitución de las células muertas más superficiales. La piel protege al niño de la pérdida de agua, de las alteraciones mecánicas e impide la entrada de microorganismos potencialmente patógenos (tabla 16.3). En la piel del lactante se ve reflejada la salud, a través del color, la textura, la humedad y la turgencia. La dermis se encuentra debajo de la epidermis y está constituida

Tabla 16.2 Secuencia de la erupción y de la caída de los dientes primarios de los lactantes y de los niños



	Edad aproximada de erupción	Edad aproximada de caída
Incisivos centrales	6 a 8 meses	7 a 8 años
Incisivos laterales	8 a 11 meses	8 a 9 años
Caninos	16 a 20 meses	11 a 12 años
Premolares	10 a 16 meses	10 a 11 años
Segundos molares	20 a 30 meses	10 a 12 años
Segundos molares	20 a 30 meses	11 a 13 años
Premolares	10 a 16 meses	10 a 12 años
Caninos	16 a 20 meses	9 a 11 años
Incisivos laterales	7 a 10 meses	7 a 8 años
Incisivos centrales	5 a 7 meses	6 a 7 años

Tabla 16.3 Función de la piel y medidas higiénicas a seguir para su cuidado

Función de la piel	Descripción	Medidas higiénicas
Protección	- El pH ácido de la piel - Piel hidratada (grasa, aceite hidrosoluble) - Superficie seca Todas ellas inhiben el crecimiento bacteriano	La higiene del niño debe hacerse una vez al día, pues una mayor frecuencia da lugar a: - Alteraciones de la piel - Aumento del crecimiento bacteriano
Sensación	La piel contiene las terminaciones de los órganos sensoriales, como son: - Tacto - Dolor - Calor - Frío - Presión	- La fricción debe ser mínima para evitar la pérdida del estrato córneo - La temperatura del agua debe estar entre 38 y 38,5 °C - Estimulación
Regulación térmica	La regulación de la temperatura del niño tiene lugar en los centros de termorregulación. A través de la piel, puede eliminarse el calor por: - Radiación - Evaporación - Conducción - Convección	- La pérdida de calor del RN puede evitarse no acercando la incubadora a las ventanas - Mantener la temperatura ambiental entre 24 y 25 °C - La temperatura de la incubadora debe estar entre 28 y 34 °C en función del peso y de la edad gestacional
Excreción y secreción	- El sudor facilita la pérdida de calor por evaporación, por lo que el niño RN, como elimina poco sudor, pierde también poco calor - En los niños prematuros, el lanugo y el vernix favorecen que no se pierda excesivo calor - Otra forma de inhibir la pérdida de calor es mantenerla piel hidratada con crema grasa de fórmula pH 5	- El baño elimina las secreciones corporales, aunque el exceso de limpieza puede dar lugar a alteraciones de la piel, erosiones y descamación

por fibras elásticas, fibra muscular lisa, vasos sanguíneos, glándulas sudoríparas y sebáceas y folículos pilosos. El tejido celular subcutáneo se encuentra debajo de la dermis y es muy rico en vasos sanguíneos, nervios, vasos linfáticos y tejido conectivo. Este último es el que acusa más la pérdida de calor.

Desarrollo funcional

La frecuencia respiratoria del lactante disminuye y se vuelve más estable en relación con la del recién nacido. Los movimientos del tórax deben ser simétricos y coordinarse con la respiración. La

asimetría, en principio, representa un signo patológico que debe estudiarse. Las vías respiratorias crecen y aumenta la luz de la tráquea. Existen numerosos espacios muertos en los pulmones, de donde se deriva que el niño necesita el doble de respiraciones para proporcionar el oxígeno necesario.

La frecuencia cardíaca del lactante es menor que en otros períodos de la vida. El corazón crece rápidamente como el resto del cuerpo; el peso se duplica al año y es muy grande, en relación con la capacidad torácica. A la edad del lactante suelen aparecer arritmias que aumentan con la inspiración y disminuyen con la espiración. La frecuencia cardíaca es la manifestación vascular de la contracción cardíaca y su medición se puede hacer en las zonas radial, femoral, carótida, pedia, temporal y braquial, así como mediante un control central directo en el corazón, en el quinto espacio intercostal y en la línea media clavicular.

Es habitual que la frecuencia cardíaca determinada por la auscultación central sea mayor que la obtenida en las zonas periféricas. Este fenómeno se denomina bradisfigmia y se debe a que algunos latidos son débiles y no alcanzan a expulsar la sangre para que se perciba en el pulso periférico. Por ello, la frecuencia cardíaca auscultada directamente en el corazón es más fiable que en la zona periférica.

La tensión arterial es la presión que ejerce la sangre sobre la pared de un vaso y se mide en mmHg. Este parámetro vital es muy variable y depende de la edad, el sexo, el tamaño corporal y los factores genéticos. Las causas de la hipertensión arterial del niño son secundarias a procesos renales, alteraciones cardíacas o problemas endocrinos; de los factores predisponentes, la herencia genética y los factores ambientales son los más característicos. El aumento de la presión sistólica del lactante se debe al incremento de las necesidades de sangre en la circulación general.

La inmunidad. El niño lactante, en el primer año de vida, sufre cambios importantes en su sistema inmunológico. El recién nacido recibe de su madre inmunoglobulinas (IgG), además de inmunidad, durante los primeros 3 meses, por parte de los distintos antígenos a los que ella ya ha estado expuesta. El lactante, al año, tiene un 40% de síntesis de su propia IgG, junto a pequeñas cantidades de IgM. Otras inmunoglobulinas, como la IgA, IgD e IgE, tienen una síntesis más lenta, por lo que su formación la obtiene pasado el período de lactante.

Valoración de las funciones sensoriales

Desarrollo del lenguaje

La forma que el lactante tiene de comunicarse es a través del habla. De ahí que para él se trate de un verdadero juego sensomotor. Se da un verdadero solapamiento entre el desarrollo del lenguaje y el desarrollo intelectual general. En los niños pequeños se valoran los niveles de desarrollo general a través del lenguaje. Las pruebas de evaluación pueden ser la **prueba del juguete simbólico**, en la que se considera el desarrollo esencial del prelenguaje o la **prueba de Reynell**, que se basa en ejercicios de comprensión y expresión.

El niño es muy sensible al valor representativo del lenguaje (cuadro 16.1), antes incluso de estar en condiciones de poder utilizar la palabra. Un elemento fundamental a la hora de la adquisición del lenguaje es el desarrollo afectivo. Las madres conocen bien el lenguaje de su hijo y saben diferenciarlo entre los distintos tipos de vocalización, como llanto, gritos, susurros, etc. A través de esas expresiones, las madres interpretan lo que su hijo necesita.

Existen diversas causas en el retraso del desarrollo del lenguaje; entre ellas se pueden encontrar la hipoacusia, los riesgos perinatales, el autismo, los trastornos en la producción del lenguaje, la privación ambiental, las alteraciones del sistema nervioso central y otro tipo de alteraciones, como el paladar hendido.

El desarrollo del lenguaje en la etapa del lactante se divide en tres fases, a saber: lenguaje preverbal, asignación de nombres y combinación de palabras.

- **Período de lenguaje preverbal**. Está comprendido entre el nacimiento y los 10 meses, y consiste en la capacidad de localizar sonidos. A partir de los 3 meses, comienza a vocalizar, después a oír hablar a sus padres, adoptando posturas expresas. A partir de los 6 meses, el niño incorpora consonantes a las vocales, de forma repetitiva, para, rápidamente, formar pequeñas palabras, como por ejemplo "mamá".
- **Período de comprensión de nombres (10-18 meses)**. El proceso cognitivo de esta etapa conlleva la comprensión de que cada objeto tiene su nombre, y el niño comienza a usarlo. Así se inicia el "lenguaje receptivo". A partir de esta etapa, el niño es capaz de comprender hasta 100 palabras, puede obedecer órdenes sencillas y usa, espontáneamente, alrededor de 25 palabras. Cumplido el año, es capaz de mirar hacia un lugar concreto señalado por sus padres; a esto se le denomina "capacidad del lenguaje receptivo".
- **Período de combinación de palabras (18-24 meses)**. En este período, el niño es capaz de combinar, al menos, 2 palabras. En esta etapa del desarrollo conjuga la palabra con el gesto y todavía es incapaz de utilizar artículos, pronombres o preposiciones. El lenguaje telegráfico es la primera forma de comunicación de la primera infancia y es a partir de los 2 años cuando el lenguaje se vuelve algo más comprensible, alcanzando las 200 palabras.

Desarrollo auditivo

El niño recién nacido reacciona bien a los sonidos, aunque tiene una clara preferencia por las voces humanas. La localización de los sonidos llega a partir del primer año. Anatómicamente, el pabellón auricular se separa ligeramente del cráneo, excepto en los recién nacidos y en los lactantes pequeños, en los que suele estar más pegado; se debe evaluar para detectar posibles apéndices cutáneos. Es precisa una higiene general del oído en donde apreciar posibles alteraciones que cursen con dolor "presión de trago". La inspección del oído externo y del tímpano se efectúa a través de un otoscopio. La pérdida de audición puede dar lugar a un retraso en la consecución del habla; de ahí que sea frecuente que los padres no se refieran a problemas de audición, sino a retrasos en el desarrollo del lenguaje.

La **sordera neurosensorial** suele ser irreversible y no es frecuente. Se suele desarrollar en los primeros meses de vida y la pérdida auditiva se debe a lesiones de la cóclea. La hipoacusia a que da lugar esta alteración suele ser profunda. En el recién nacido, a través de las pruebas auditivas, suelen reconocerse **potenciales evocados**, que detectan la respuesta al sonido que existe en el tronco del encéfalo, así como **otoemisiones auditivas**. Estas pruebas son fáciles de practicar, pues se introduce un auricular en el conducto auditivo externo y se valora la respuesta de la cóclea.

Tabla 16.4 Observaciones para detectar problemas de audición

Edad	Observaciones
0-1 años	- El niño es demasiado tranquilo (no le sorprenden los ruidos fuertes) - No gira la cabeza hacia los sonidos familiares
1-2 años	- No comprende palabras familiares - No imita al adulto en sus vocalizaciones - El niño no comprende las órdenes sencillas y no construye frases de dos palabras - No conoce su nombre - No identifica partes de su cuerpo - No presta atención a los cuentos
2-3 años	- El niño no entiende las palabras que se le dicen - No repite frases - No contesta a preguntas sencillas
3-5 años	- El niño no sabe contar lo que le pasa - No es capaz de mantener una conversación sencilla - No conversa con otros niños - No tiene un lenguaje maduro

El niño con sordera neurosensorial tiene el habla deficitaria, pero con una buena terapia puede conseguir comunicarse aceptablemente. Estos niños pueden educarse dentro del sistema general docente, con sistemas de apoyo en unidades o en asociaciones para niños sordos.

En la tabla 16.4 se recogen las observaciones que se deben efectuar a los niños entre 0 y 5 años con las que detectar posibles problemas de audición.

La sordera de conducción suele afectar al oído medio y la hipoacusia no suele ser intensa. Este tipo de alteración es frecuente y se asocia a infecciones de las vías respiratorias superiores en los primeros años de vida. Algunas otras afectaciones están especialmente predispuestas a padecer este trastorno, como el síndrome de Down, la atopia o la fisura palatina. Se deben evaluar a todos los niños que presenten retraso del lenguaje y que hablen con cierta dificultad. La valoración de la sordera de conducción es la misma que la neurosensorial, a la que se añade la prueba de audiometría de impedancia, que pone a examen el funcionamiento del oído medio. La terapia se basa en la descongestión, un ciclo prolongado de antibióticos o, en último caso, en la intervención quirúrgica con drenaje.

Desarrollo de la visión

La visión y la agudeza visual del recién nacido están muy limitadas. La retina está desarrollada morfológicamente, pero la mácula es inmadura. Pueden fijar la mirada, la desplazan horizontalmente y muestran preferencia por las caras. A partir de los 3 meses, se desarrolla con rapidez y la agudeza visual inicia su maduración (tabla 16.5). El examen oftalmológico del niño lactante debe incluir la valoración de la estructura ocular externa, los párpados, el cierre e inclinación de éstos y de la conjuntiva, que debe ser sonrosada y brillante. La zona lagrimal no debe presentar inflamación y la córnea que cubre al iris y las pupilas deben estar limpias y transparentes. La valoración de las estructuras internas se efectúa mediante un oftalmoscopio de lente pequeña, a través del cual se perciben el fondo del ojo, la estructura ocular y la agudeza visual.

Tabla 16.5 Proceso evolutivo de la visión del lactante

Edad	Observaciones
Mes 1	- Sigue brevemente un estímulo en movimiento - Mira momentáneamente la cara del examinador - Se fija en un objeto que entra en su campo visual - Los movimientos de ojos y cabeza no están sincronizados
Mes 2	- Los ojos siguen el movimiento de objetos cercanos - Mirada directa y respuesta facial a la cara de las personas - El niño busca la luz - Comienza a observar las acciones de sus manos
Mes 3	- Los ojos siguen objetos en todos los planos - El niño busca sonidos con los ojos - El niño se mira sus propias manos - Al ver el biberón cambia su actividad
Meses 4-5	- El niño sostiene un lápiz con ambas manos y lo mira momentáneamente - Disfruta viendo actividades de juego - Los ojos se mueven en inspección activa - Mira fugazmente un juguete - Sonríe en voz alta, al ver a su madre - Intenta coger un objeto que se le presenta fuera de su alcance
Meses 6-8	- Responde a la imagen del espejo - Localiza la fuente de sonido - Diferencia entre extraños y familiares - Manipula objetos y contempla actividades de su alrededor - Explora visualmente los juguetes - Participa en juegos visuales
Meses 9-11	- Alza los juguetes, los mira y juega utilizando varios a la vez - Investiga agujeros y ranuras - Echa la cabeza hacia atrás por seguimientos oculares
Meses 12-17	- Entrega un juguete al examinador cuando se lo pide - Coloca y extrae objetos pequeños de otros mayores - Recupera objetos escondidos - Muestra interés por libros con dibujos - Señala objetos que le rodean - Puede caminar tirando de un juguete
Meses 18-24	- Le gusta que le lean cuentos - Observa los objetos aproximándoselos, y prefiere los colores llamativos - Imita movimientos de los demás - Puede identificar dibujos por el nombre - Relata experiencias en lenguaje simple

Valoración del desarrollo motor, psicosocial y cognitivo

Los parámetros del desarrollo se deben adquirir de acuerdo con el esquema desarrollo motor, examen neurológico e indicadores del desarrollo neuromotor (reflejos). Esta evaluación permite considerar al lactante, según su nivel funcional, en comparación con su edad cronológica.

Desarrollo motor

La motricidad gruesa. La motricidad gruesa incluye tanto la maduración como el desarrollo. Este progreso evoluciona desde una secuencia de decúbito prono, levanta la cabeza y finaliza con el vuelco lateral. Posteriormente, llega la posición sentada, que termina con la deambulación. Se debe evaluar la secuencia del control de la cabeza, la posición de sentado, el giro y la locomoción. Los lactantes adquieren esta habilidad a una edad concreta, aunque el orden de aparición de estas actividades obedece a leyes de desarrollo individuales.

- **Mantenimiento de la cabeza**. Suele aparecer a partir de los 3 meses. Antes de esa edad existen una serie de secuencias, como ligera inclinación anterior, cuando el tronco está vertical, en decúbito ventral, ligera hipertonía y, cuando está en decúbito dorsal, situación digital de la cabeza.
- **Posición sentado**. Hacia los 4 meses, el tronco comienza a enderezarse, aunque el equilibrio todavía es inmaduro y el bebé se cae lateralmente con frecuencia. A partir de los 8 meses, el niño domina esta posición y libera sus manos para asir otros objetos, manteniendo el equilibrio.
- **Desarrollo de la locomoción**. La adquisición de la locomoción representa para el niño una gran maduración. La deambulación supone una propulsión provocada por los movimientos, soportar el peso e impulsarse. El bebé, entre los 9 y los 10 meses, inicia algunos pasos, y a partir de los 12 meses puede caminar cogido de la mano. Los primeros pasos independientes del niño suponen una adquisición muy importante en su desarrollo global. El acto de correr aparece más tarde, aproximadamente a los 2 años.

La motricidad fina. La motricidad fina se refiere a la capacidad de las manos y de los dedos para coger objetos. El reflejo de prensión del recién nacido desaparece entre los 2 y los 3 meses, para dar paso a la prensión voluntaria. El lactante utiliza sus manos muy pronto y son el instrumento básico en su conquista del mundo exterior. En el segundo año, el bebé aprende a utilizar los objetos como herramientas, y los emplea en el juego funcional. La búsqueda de los objetos con las manos se hace necesaria para llevarlos a la boca y explorarlos.

A medida que el lactante crece, la habilidad de manipular mejora y a la exploración oral le sigue la manual. La motricidad fina y gruesa están asociadas íntimamente y una favorece a la otra. Si la destreza manual se hace lenta, se dificulta el desarrollo cognitivo, como consecuencia de la falta de manipulación de los objetos. La introducción del dedo pulgar dentro de los puños cerrados, a los 3 meses de edad, suele ser un signo característico de trastorno neuromotor. Una postura en posición de libro abierto es indicadora de hipotonía o debilidad muscular. El retraso en la aparición de reacciones posturales indica un déficit de desarrollo de la motilidad voluntaria. El predominio de una mano sobre la otra, antes de los 18 meses, debe evaluarse para determinar posibles alteraciones de debilidad o hemiparesia.

Desarrollo cognitivo

El desarrollo cognitivo en los primeros períodos de la vida está íntimamente ligado al desarrollo de la afectividad y de la socialización del niño. Constituye el sustrato para la inteligencia. El desarrollo intelectual depende del aprendizaje adquirido y éste se divide, a su vez, en tres fases, a saber: **atención, procesamiento de la información y memoria**. Esta última incluye la codificación y la recuperación de la información. Los cuidados del niño deben constituir un conjunto de estímulos visuales, táctiles, olfativos y auditivos, que le proporcionen un papel importante en el desarrollo de la cognición.

Una de las formas de evaluar y estimular la inteligencia consiste en valorar la capacidad de resolución de problemas, así como de las señales del lenguaje. Éste es el mejor indicador del potencial intelectual. Sin embargo, la motricidad gruesa es el dominio menos relacionado con la capacidad intelectual del niño en las edades posteriores, puesto que los niños con alteraciones mentales, a veces, suelen andar a una edad normal.

En los primeros meses de vida, las reacciones están ligadas a satisfacer las necesidades básicas. Pasado el tercer mes, se incorporan nuevos estímulos más asimilados y el niño adquiere una nueva forma de reaccionar, con percepciones y movimientos voluntarios, denominada "esquema de acción". A partir de los 5 o 6 meses, la sonrisa del niño se hace selectiva y sólo la otorga a las personas conocidas. Responde bien a los sonidos emitidos por su madre, lo que le produce respuestas afectivas importantes. A partir de los 6 meses, todo lo sentido y lo percibido procede de la afectividad. Hasta el primer año, el niño es incapaz de considerar los objetos como algo independiente de él. A partir de esta fecha, ya efectúa movimientos, cambia de posición para acceder a los objetos que le sean agradables y que utilice funcionalmente, como una herramienta; ya no se los lleva a la boca, sino que los golpea y los arroja.

A partir de los 2 años, el niño ya conoce y lleva a cabo representaciones elementales y coordinadas con el lenguaje. Lo que representa un progreso importante en el pensamiento y en el comportamiento. Desarrolla el sentido de la imitación, intentando parecerse a los adultos. A esta edad aprende que las acciones supuestamente no relacionadas pueden combinarse para producir un efecto; por ejemplo, pulsar un botón y que comience a andar un muñeco.

Será a partir de los 3 años cuando se inicien los llamados "actos simbólicos". A través del lenguaje adquiere la maduración intelectual, aunque el pensamiento siga siendo subjetivo (incapacidad para situarse en la perspectiva de los demás).

Desarrollo psicosocial

El bebé se comunica con su madre de forma no verbal con mucha prontitud; de ahí que el habla de su madre provoque en el niño una respuesta inmediata. En el desarrollo psicosocial del niño tienen una gran influencia los factores ambientales, que pueden ser modificados, en función del método de crianza, la calidad de los estímulos y el ambiente social. El **desarrollo psicosocial** se suele dividir en desarrollo emocional, desarrollo social y desarrollo de las habilidades adaptativas.

Desarrollo emocional. Las emociones están controladas por el sistema límbico, causante de la recepción, interpretación y procesamiento de la información emotiva, y que da lugar a las emociones como respuesta. Este sistema evoluciona, madura y se modifica a lo largo de los primeros años, con cambios importantes, que dependen de la estimulación a la que ha sido sometido el bebé. Las emociones son observables ya en la lactancia y motivan reacciones, como el llanto. Las emociones contienen cuatro elementos, a saber: los procesos neuronales, los procesos mentales (sentimientos), la expresión motora (verbales y gestuales) y las acciones. El lactante debe adquirir la confianza básica para desarrollar las siguientes fases de maduración.

Desarrollo social. El lactante está capacitado especialmente para la comunicación social y verbal, sobre todo con su madre,

o con otras personas en su ausencia. Estas relaciones dan lugar a la creación de un vínculo afectivo entre el lactante y su cuidador. El **temperamento** del niño viene regulado por factores genéticos, aunque puede ser modificado por los de carácter ambiental. El significado emocional de cualquier experiencia depende del temperamento individual y de la respuesta de sus padres. **Johnson** y **Blasco** describen los rasgos que determinan las características del temperamento del niño, que se enumeran a continuación:

- Proporción de actividad e inactividad.
- Adecuación al cambio.
- Estado de ánimo.
- Intensidad de respuestas emocionales.
- Ritmo de las funciones biológicas.
- Voluntad ante los esfuerzos ambientales opuestos.
- Posibilidad de distraerse o ser consolado ante la adversidad.
- Adaptación a situaciones nuevas.
- Cantidad de estímulos necesarios para desencadenar una respuesta.

Los **test de Carey** evalúan algunas de las variables descritas anteriormente y que se aplican a los lactantes para establecer las peculiaridades de su comportamiento. La calificación obtenida puede ser de difíciles o de lentos en la reacción, que representan un tercio de todos los niños; los fáciles, a su vez, pueden ser, sociales y juguetones, sensibles y afectuosos, variables y adaptables. El temperamento del niño influye sobremanera en su desarrollo madurativo.

Desarrollo de las habilidades adaptativas. Las habilidades adaptativas están relacionadas con el desarrollo social, las habilidades motoras y las cognoscitivas. Dichas habilidades maduran en función de la calidad del estímulo aportado. El aprendizaje debe iniciarse lo antes posible, de un modo paulatino y en las actividades de comer, vestirse y el control de sus esfínteres. Estas acciones pueden retrasarse en presencia de alteraciones mentales, falta de motivación o falta de estímulos.

A continuación se describe el desarrollo del lactante y una valoración por meses del test de Brunet-Lezine (tabla 16.6), que valora cuatro áreas: características motoras, adaptación, lenguaje y comportamiento personal y social.

- **Material utilizado para la valoración del lactante, mediante el test de Brunet-Lezine.** Cubos de madera, una taza y un cubierto de plástico, una campanilla o sonajero, un biberón, una anilla roja de madera, un espejo, una servilleta, un lápiz rojo y un bloc, un frasco de plástico, una pelota de goma, un tablero de madera con tres huecos (redondo, cuadrado y triangular), un peluche y un reloj.

  Tiempo de duración:15 a 20 minutos.

  Valoración. Se obtiene la edad del desarrollo.

$$\textbf{Cociente de desarrollo (CD)} = \frac{\text{Edad de desarrollo}}{\text{Edad cronológica}}$$

Edad niño 5 meses = 150 días

$$\text{CD} = \frac{\text{Edad de desarrollo}}{\text{Edad cronológica}} \times 100$$

$$\text{CD} = \frac{108}{120 \text{ días}} \times 100 = 90$$

En la etapa de lactante se producen cambios rápidos, tanto en el crecimiento físico como en el desarrollo motor. A los 2 años, el niño debe poseer movilidad, conocer su entorno y explorarlo. Los cambios cognitivos han progresado de una forma importante, con expresiones emocionales de socialización, lo que utiliza para ganar la atención de las personas que le cuidan. A esta edad, el niño establece un vínculo afectivo entre él y su familia y el desarrollo de todos estos procesos depende de la calidad de los estímulos administrados.

Tabla 16.6 Valoración del lactante según el test de Brunet-Lezine resumido

Áreas	Características	Sí	No
Primer mes			
Características motoras	Levanta la cabeza de vez en cuando, si está acostado Acostado sobre el vientre, levanta la cabeza, vacilando a veces Motricidad fina (puños cerrados)		
Adaptación	Acostado sobre el vientre, tiene las piernas en flexión con movimiento de arrastre Acostado sobre el dorso, sigue momentáneamente el anillo-péndulo que se mueve en el centro de su campo visual Reacciona al sonido de la campanilla Fija la mirada en el rostro del examinador Aprieta fuertemente un dedo introducido en su mano		
Lenguaje	Emite pequeños sonidos guturales		
Comportamiento personal y social	Deja de llorar cuando se acerca alguien o se le habla Inicia un movimiento de succión anticipado en el momento de la tetada		
Segundo mes			
Características motoras	Mantiene la cabeza erecta, por breve espacio de tiempo, si se le coloca sentado Acostado sobre el vientre, levanta la cabeza y la espalda Acostado sobre el dorso y puesto en posición sentada, y por tracción de los antebrazos, mantiene una posición erecta de la cabeza Motricidad fina: manos abiertas casi todo el tiempo. Retiene el sonajero momentáneamente		
Adaptación	Acostado sobre el dorso, sigue el movimiento del anillo-péndulo de un lado a otro Sigue a una persona que se aparta Reacciona con mímica al rostro del examinador Se da vuelta de un lado sobre el dorso		

Tabla 16.6 **Valoración del lactante según el test de Brunet-Lezine resumido *(cont.)***

Áreas	Características	Sí	No
Lenguaje	Vocaliza varios sonidos		
Comportamiento personal y social	Gira la cabeza y se detiene cuando se le habla Sonríe a la madre. Valorar afectividad		
Tercer mes			
Características motoras	Mantiene la cabeza derecha en posición de sentado Acostado sobre el vientre, se apoya sobre los antebrazos Mantiene más a menudo las manos abiertas o semicerradas		
Adaptación	Golpea los objetos Gira la cabeza para seguir un objeto que se aleja lentamente Mira un cubo puesto sobre la mesa Sonríe en respuesta a la sonrisa del examinador Agarra la sábana y la tira hacia él		
Lenguaje	Balbucea		
Comportamiento personal y social	Acostado sobre el dorso, observa lo que le circunda Juega con sus manos y se las observa. Valorar afectividad		
Cuarto mes			
Características motoras	Acostado sobre el vientre, mantiene las piernas en tensión Acostado sobre el dorso, levanta la cabeza y la espalda en un esfuerzo por sentarse Acostado sobre el dorso, inicia un movimiento de atrapamiento hacia el anillo-péndulo Motricidad fina: retiene el sonajero, acaricia sus manos en posición supina y apresa objetos		
Adaptación	Observa la pelota colocada sobre la mesa Toca el borde de la mesa Se tapa la cara con la manta		
Lenguaje	Vocaliza en respuesta a la persona que le habla		
Comportamiento personal y social	Sonríe en voz alta. Valorar afectividad Reacciona a la vista del biberón o ante los preparativos para la tetada		
Quinto mes			
Características motoras	Permanece sentado con un ligero apoyo Acostado sobre el dorso, realiza movimientos intencionales para liberarse de la servilleta colocada sobre su cabeza Motricidad fina: transfiere objetos mano-boca		
Adaptación	Toma un cubo que se le hace tocar Mantiene un cubo en la mano y lo observa un momento Tiende una mano hacia un objeto que se le acerca Sonríe al espejo Recoge el sonajero caído al alcance de la mano		
Lenguaje	Emite pequeños gritos de alegría. Valorar afectividad		
Comportamiento personal y social	Apoya las manos sobre el biberón Vuelve la cabeza inmediatamente cuando se le llama		
Signos de alarma	Sostenimiento inadecuado de la cabeza		
Sexto mes			
Características motoras	Sostenido de pie, soporta parte del peso de su cuerpo Acostado sobre el dorso, se libera de una servilleta puesta sobre su cabeza Motricidad fina: transfiere objetos de una mano a otra, prensión inmadura de objetos		
Adaptación	Al ver un cubo sobre la mesa, lo toma Mantiene un cubo en cada mano y mira a un tercero Sentado, agarra fuertemente con la mano el anillo-péndulo que se balancea frente a él Golpea la mesa y la restriega con la cuchara Puede quedarse sentado, con apoyo, por largo rato Se agarra los pies con las manos		
Lenguaje	Se ríe y vocaliza al manejar sus juguetes. Valorar afectividad		

(Continúa)

Tabla 16.6 Valoración del lactante según el test de Brunet-Lezine resumido *(cont.)*

Áreas	Características	Sí	No
Comportamiento personal y social	Distingue los rostros familiares de los extraños		
Séptimo mes			
Características motoras	Queda sentado sin sostén por breve tiempo Sentado sin apoyo, se libera de la servilleta puesta sobre su cabeza Motricidad fina: prensión radial palmar, arrastre de objetos dentro de la palma de la mano		
Adaptación	Atrapa dos cubos, uno en cada mano Atrapa una pelota pequeña, con movimientos intencionales de algunos dedos para agarrar el objeto Levanta una taza puesta boca abajo, sirviéndose del asa Tiende la mano hacia el espejo y acaricia la propia imagen Se lleva los pies a la boca Pasa los juguetes de una mano a otra		
Lenguaje	Vocaliza algunas sílabas bien definidas. Valorar afectividad		
Comportamiento personal y social	Sabe comer una papilla espesa con una cuchara Sentado, hace movimientos de levantamiento. Hipotonía		
Octavo mes			
Características motoras	Se levanta hasta la posición de sentado Acostado sobre el vientre, se libera de una servilleta puesta sobre su cabeza Motricidad fina: prensión, sostiene un bloque en cada mano Acepta un tercer cubo abandonando uno de los dos que tenía entre las manos Atrapa la pelota entre el pulgar y los otros dedos unidos		
Adaptación	Observa con interés la campanilla Busca la cuchara cuando se le cae Se vuelve del dorso al vientre		
Lenguaje	Vocaliza algunas series de sílabas		
Comportamiento personal y social	Se divierte golpeando entre sí dos objetos Juega al escondite. Valorar afectividad		
Noveno mes			
Características motoras	Se mantiene de pie con apoyo Sentado sin apoyo, se libera de la servilleta puesta sobre su cabeza Motricidad fina: prensión con pinza entre la yema del pulgar y el índice		
Adaptación	Levanta la taza puesta boca abajo y atrapa el cubo allí escondido Atrapa una pelota pequeña entre el pulgar y el índice Hace sonar la campanilla o el sonajero Tira hacia el anillo-péndulo, sirviéndose de la cuerda Sostenido de las axilas, hace movimientos de deambulación		
Lenguaje	Dice papá, mamá Reacciona ante ciertas palabras familiares. Valorar afectividad		
Comportamiento personal y social	Hace movimientos graciosos para significar adiós o gracias		
Signos de alarma	Persistencia de los reflejos arcaicos. Alteraciones neuromotoras		
Décimo mes			
Características motoras	Estando de pie y apoyado, levanta un pie Encuentra un juguete debajo del pañuelo		
Adaptación	Motricidad fina: deja caer un objeto en la caja Pone un cubo en la taza o lo quita Busca la pastilla dentro del frasco Quita la pieza circular del agujero Busca el badajo de la campana Se pone de pie completamente solo		
Lenguaje	Repite los sonidos que oye		
Comportamiento personal y social	Comprende una prohibición. Valorar afectividad Bebe en una taza o en un vaso		

Tabla 16.6 **Valoración del lactante según el test de Brunet-Lezine resumido *(cont.)***

Áreas	Características	Sí	No
Duodécimo mes			
Características motoras	Camina ayudado de la mano Atrapa el tercer cubo, manteniendo en las manos los otros dos Motricidad fina: hace marcas con el lápiz		
Adaptación	Llena la taza de cubos Imita el ruido de la cuchara en la taza Inicia un garabato, si se le enseña previamente Comienza un juego al ordenárselo Estando de pie, se agacha para rescatar un juguete		
Lenguaje	Dice otra palabra, además de papá y mamá		
Comportamiento personal y social	Comprende las prohibiciones y se detiene al ordenárselo Repite los gestos que le han hecho reír. Valorar afectividad		
Signos de alarma	La falta de reacciones de protección pueden indicar trastornos neuromotores		
Decimoquinto mes			
Características motoras	Camina por sí solo Construye una torre de dos cubos Imitando y, al pedírselo, introduce la pelotita en la botella Imitando y, al pedírselo, pone el bloque redondo en el agujero circular de la mesita Motricidad fina: puede hacer torres de tres cubos. Inicia los garabatos		
Adaptación	Se acerca un objeto con un bastón Trepa a cuatro patas por la escalera		
Lenguaje	Dice tres palabras, además de papá y mamá		
Comportamiento personal y social	Señala con el dedo lo que desea. Valorar afectividad Sostiene el vaso para beber		
Decimooctavo mes			
Características motoras	Ante una demostración, empuja la pelota Arroja la pelota Motricidad fina: construye una torre de tres cubos. Garabatos espontáneos		
Adaptación	Se adapta al cambio de posición (rotación de 180°) de la mesita, para el bloque redondo Pasa las páginas de un libro y se interesa por las figuras Indica con el nombre una figura o señala dos figuras Sube escaleras llevado de la mano		
Lenguaje	Dice por lo menos seis palabras		
Comportamiento personal y social	Se sirve de la cuchara Pide hacer sus necesidades. Valorar afectividad		
Signos de alarma	El dominio de una mano sobre otra, antes de los dieciocho meses, puede indicar debilidad motora contralateral		
Vigesimoprimer mes			
Características motoras	Ante una demostración, da un puntapié a una pelota Construye una torre de cuatro o cinco cubos Pone en fila los cubos para imitar al tren Motricidad fina: coloca el bloque cuadrado en el correspondiente agujero de la mesita y realiza torres de seis cubos		
Adaptación	Retira espontáneamente la pelotita de la botella Señala sobre la muñeca, por lo menos, tres partes del cuerpo o del rostro Desciende escaleras llevado de la mano Se sube a la sillita para alcanzar objetos o el picaporte de la puerta		
Lenguaje	Asocia dos palabras. Valorar afectividad		
Comportamiento personal y social	Pide de beber o de comer		
Vigesimocuarto mes			
Características motoras	Corre detrás de la pelota Motricidad fina: construye torres o trenes de cinco o seis cubos		

(Continúa)

Tabla 16.6 Valoración del lactante según el test de Brunet-Lezine resumido *(cont.)*

Áreas	Características	Sí	No
Adaptación	Coloca los tres bloques en los agujeros correspondientes a la mesita Distingue una línea de un grabado circular Reconoce el reloj al segundo dibujo Indica con su nombre dos figuras o señala cuatro Sube y baja escaleras, pero apoyándose		
Lenguaje	Dice frases de algunas palabras Se llama con su nombre. Valorar afectividad		
Comportamiento personal y social	Imita acciones simples de adultos		
Signos de alarma	Incapacidad para subir y bajar escaleras. Valorar falta de estímulos		
Trigésimo mes			
Características motoras	Procura sostenerse con un solo pie Motricidad fina: construye una torre de siete u ocho cubos		
Adaptación	Procura construir un puente con un modelo delante Se adapta al cambio de posición (rotación 180°) de la mesita, para los tres bloques Copia una línea vertical u horizontal Sabe transportar un vaso lleno de agua o bien un objeto frágil		
Lenguaje	Emplea pronombres		
Comportamiento personal y social	Ayuda a poner en orden la casa Indica con su nombre cinco figuras del álbum o señala ocho de las que se nombran No se moja por la noche. Valorar afectividad		

Edad en meses	Puntuación	Total
0-10	3 días / prueba +	
10-14	6 días / prueba +	
15-24	9 días / prueba +	
24-30	18 días / prueba +	

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Ayerza Casas A, Rodríguez Martínez G, Samper Villagrasa MP, Fuertes Fernández-Espinar J, Broto Cosculluela P. et al. Diferencias entre los estándares de referencia para el peso en niños de hasta 18 meses de edad. Nutr Hosp. 2010; 25(5):838-44.

Bedregal P. Instrumentos de medición del desarrollo en Chile. Rev Chil Pediatr. 2008;79(1):32-6.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols.1 y 2. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Benedict I, Truman C, Smith K, Roy K, Chen Z, Moonesinghe R. et al. Rationale for regular reporting on health disparities and inequalities-United States. MMWR. 2011;60(Suppl):3-10.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Cabrera F, Soto L, Sepúlveda A, Cisterna C, Teuber L, Sepúlveda V. et al. Factores de crecimiento, variables antropométricas maternas y tamaño de recién nacidos de término. Rev Chil Pediatr. 2010;81(1):20-7.

Calcines J, González N, Sancho D, Nakahara A. Crecimiento postnatal del pretérmino bajo peso para su edad gestacional hasta el año. AMC Camagüey. 2010;14(1.).

Chirdo F, Menéndez A, Portela M. Prebióticos en salud infantil. Arch Argent Pediatr. 2011;109(1):49-55.

Cortés L, Alvarado D, Sandoval R. Proceso biológico del desarrollo epifisario: aparición y formación del centro secundario de osificación. Rev Cubana Ortop Traumatol. 2009;23(2).

Cruz M. Pediatría. 4.ª ed. Barcelona: Romagraf; 1980.

Garibay E, Ortega M, Velarde E, Rodríguez F. Factores de riesgo de retraso en el crecimiento linear en niños de 12 a 120 meses de edad en Arandas, Jalisco, México. Arch Latinoam Nutr. 2008;58(4).

Gessell, A. Gessell Developmental Test Materials. Houston: INC; 1980.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Herrera D, Belmonte S, Herrera E. Alteraciones del desarrollo maxilofacial. Prevención de la maloclusión. Arch Argent Pediatr. 2006;104(1):75-9.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA. NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Johnson C, Blasco P. Crecimiento y desarrollo del lactante. Pediatr Rev. 1997;18(10):224-42.

Klaus MH, Fanaroff A. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Kozier B, Erb G, Blais K, Wilkinson JM. Fundamentos de enfermería. Concepto, proceso y práctica. 5 ª ed. Madrid: McGraw-Hill- Interamericana; 1999.

Lauzurique IM, Fernández C. Desarrollo físico y nutrición de preescolares habaneros según nuevos patrones de crecimiento de la OMS. Rev Cubana de Salud Pública. 2009;35(1).

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Molina M, Cordero V, Silva V. De la sobrevida al desarrollo integral de la infancia: Pasos en el desarrollo del sistema de protección integral a la infancia. Rev Chil Pediatr. 2008;79(1):11-7.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

NANDA. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Rodríguez D, Bermúdez E, Rodríguez G, Spina M. Zeni S, Friedman S. Composición corporal en niños preescolares: comparación entre métodos antropométricos simples, bioimpedancia y absorciometría de doble haz de rayos X. Arch Argent Pediatr. 2008;106(2):102-9.

Rodríguez L, Durán T, Ferreiro ME, Sánchez A. Situación de la Pediatría de Atención Primaria en Galicia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:17-31.

Sánchez CL, Johnston S, Sánchez S, Rivero M, Rodríguez AB, Barriga C. et al. Valoración nutricional en lactantes de entre 8 a 12 meses de vida. Enfermería Global. 2010;18:1.

Santiago M, Fernández R, Esquirol J, Sánchez I. La edad preescolar como momento singular del desarrollo humano. Rev Cubana Pediatr. 2007;79(4.).

Schonhaut B, Schönstedt G, Álvarez L, Salinas A, Armijo R. Desarrollo psicomotor en niños de nivel socioeconómico medio-alto. Rev Chil Pediatr. 2010;81(2):123-8.

Sguassero Y, Moyano C, Aronna A, Fain H, Orellano A, Carroli B. Validación clínica de los nuevos estándares de crecimiento de la OMS: análisis de los resultados antropométricos en niños de 0 a 5 años de la ciudad de Rosario, Argentina. Arch Argent Pediatr. 2008;106(3):198-204.

Capítulo 17

Vacunas en el niño y en el adolescente

María José Aguilar Cordero, Francisco Javier Pérez Rivera

ÍNDICE

Objetivos 172
Introducción 172
Definición de vacuna 172
Respuesta inmunitaria 173
Tipos de respuesta inmunitaria 173
Clasificación de las inmunoglobulinas 173
Clasificación de las vacunas 173
Conservación y almacenamiento de las vacunas 173
Contraindicaciones de las vacunas 173
Falsas contraindicaciones 174
Complicaciones de las vacunas 174
Manifestaciones clínicas generales 174
Manifestaciones locales 175
Calendarios vacunales en la infancia (vacunaciones sistemáticas) 175
Descripción de las enfermedades del calendario vacunal sistemático 175
Vacuna antidiftérica 175
Vacuna antitetánica 175
Vacuna anti-tos ferina (anti-*pertussis*) 178
Vacuna antipoliomielítica 178
Vacuna antisarampión 178
Vacuna antiparotiditis 179
Vacuna antirrubéola 179
Vacuna anti-*Haemophilus influenzae* tipo B 179
Vacuna de la hepatitis B 179
Vacunación antigripal 180
Vacuna antimeningococo 180
Vacuna antivaricela 180
Vacuna antivirus del papiloma humano 180
Vacunaciones no sistemáticas 180
Bibliografía 181

OBJETIVOS

- Definir el concepto de vacunas.
- Analizar la clasificación de las vacunas.
- Describir el calendario de vacunaciones. Tipos de vacunas, intervalos, vías de administración, indicaciones y contraindicaciones.
- Identificar las contraindicaciones de las vacunas.
- Describir las vacunaciones sistemáticas y no sistemáticas.
- Reconocer el material utilizado para la administración de las vacunas.
- Identificar los problemas más frecuentes que se presentan después de administrar las vacunas.
- Explicar la técnica de la vacunación.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), el número de casos que se registran en el mundo al cabo del año de enfermedades transmisibles o infectocontagiosas en la infancia es de varios millones. Por ello, es necesario combatirlas con las correspondientes inmunizaciones. Actualmente, la mayoría de los profesionales sanitarios son conscientes de la conveniencia de mejorar los niveles asistenciales de la medicina preventiva. Esta prevención cobra especial interés en la lucha contra las enfermedades infecciosas.

Definición de vacuna

La vacuna es un preparado antigénico obtenido a partir de microorganismos y otros agentes, que inducen una inmunidad adquirida y activa frente a determinadas enfermedades contagiosas.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Respuesta inmunitaria

Tipos de respuesta inmunitaria

- **Inmunidad humoral.** La inmunidad humoral, ante un primer estímulo de antígeno, aumenta la síntesis de anticuerpos del tipo IgM, tras un período de latencia de uno a 14 días.
- **Inmunidad de base celular o memoria inmunológica.** Es la capacidad de la célula del sistema inmunitario para reconocer un antígeno que previamente estuvo en contacto con bacterias, virus u otros gérmenes. Los anticuerpos detectables en el suero no son protectores y la defensa se basa en varios tipos de linfocitos B y T.

Clasificación de las inmunoglobulinas

Las inmunoglobulinas son proteínas plasmáticas con funciones de anticuerpo, de las que existen cinco tipos y dos subtipos. Los preparados farmacológicos se obtienen a través de diversas mezclas de plasma de donantes.

- **IgG.** Su papel es importante en la defensa contra agentes infecciosos de la sangre y de los tejidos. En el recién nacido, esta inmunoglobulina está elevada, debido al paso transplacentario. Para el bebé representa la principal línea de defensa contra las infecciones de las primeras semanas de vida. Esta inmunoglobulina tiene varios subtipos, como la IgG1, IgG2, IgG3 y la IgG4.
- **IgA.** Desempeña un papel importante en la protección de las infecciones del tracto gastrointestinal del niño. Se encuentra en la saliva, en las lágrimas, en las secreciones nasales y en las bronquiales. Esta inmunoglobulina no atraviesa la placenta, pero está presente en grandes cantidades en el calostro y en la leche materna, y puede transferirse a través de la mucosa del intestino del recién nacido.
- **IgM.** Es una inmunoglobulina de gran tamaño y que se restringe al espacio intravascular. Es importante en los primeros días de la respuesta inmune primaria y tiene un papel destacado en las primeras semanas de vida del recién nacido. También posee especial relevancia en la defensa de las situaciones de bacteriemia.
- **IgD.** Se encuentra en pequeñas cantidades en el organismo. Está presente en los linfocitos, aunque se sabe poco sobre su función.
- **IgE.** Esta inmunoglobulina en niveles elevados la tienen los niños con enfermedades atópicas como el asma y otras reacciones alérgicas. Es eficaz contra las infecciones por parásitos, ya que en esas alteraciones se encuentran niveles elevados de dicha inmunoglobulina.

Clasificación de las vacunas

Todas las vacunas se extraen de los propios agentes, aunque ello exige la modificación de los microorganismos para que se elimine su poder patógeno. Se clasifican en tres grandes grupos: vacunas vivas o atenuadas, vacunas muertas o inactivadas y toxoides; todas ellas, a su vez, pueden ser bacterianas o víricas. Algunas vacunas como las de la hepatitis B, la gripe, el meningococo C, *pertussis*, polio, HIb o neumococo heptavalente, pueden ser obtenidas por ingeniería genética.

- **Vacunas vivas atenuadas.** Las vacunas vivas o atenuadas se consiguen mediante la selección de mutantes de virulencia atenuada, a través de diversos procesos. Entre las vacunas de este tipo, se encuentran las del sarampión, rubéola, viruela, polio (oral de Sabin), BCG, fiebre amarilla y parotiditis.
- **Vacunas muertas inactivadas.** Estas vacunas se obtienen mediante procedimientos de inactivación de los microorganismos (bacterias o virus) a través de procesos físicos y químicos. Se requieren varias dosis para conseguir una inmunidad aceptable. Son vacunas de este tipo las de la tos ferina, la polio (parenteral de Salk), el cólera, la gripe, la rabia y las tifoideas.
- **Vacunas toxoides.** Las vacunas toxoides provocan una respuesta inmune similar a la de las vacunas muertas o inactivadas. Son toxinas bacterianas que se modifican a través de procedimientos como el calor para que pierdan su toxicidad. Las vacunas antidifteria y antitetánica son preparados toxoides.

Conservación y almacenamiento de las vacunas

Para optimizar la eficacia de las vacunas se deben observar varios principios, como conservación adecuada de la vacuna, mantenimiento de la cadena del frío, comprobación de la caducidad, preparación adecuada y administración exacta. Las siguientes cuestiones son importantes a la hora de suministrar correctamente las vacunas:

- No se deben exponer directamente a la luz.
- Las vacunas deben estar protegidas en su envase. Los frascos sólo deben abrirse para ser administrados.
- Las vacunas de multiuso se guardan en su propia caja y no se utilizan después de 48 horas desde su abertura.
- La fecha de caducidad, que consta en cada vacuna y en su envase, debe anotarse.
- La temperatura adecuada de almacenamiento está comprendida entre 2 y 8 °C, incluidos los diluyentes, manteniendo la llamada cadena de frío. En caso de que se rompa esta cadena, hay que comprobar la turbidez y remitir muestras a los laboratorios específicos de cada vacuna para que las evalúen y comprueben su adecuada eficacia.
- Se deben colocar las vacunas en el refrigerador próximas al congelador, sobre todo las más sensibles al calor, como la DTP y la antipoliomielitis oral (APO).
- Existen vacunas, como la triple vírica, que tienen validez durante muy pocas horas, un máximo de ocho, una vez reconstituidas.
- En general, las vacunas son estables hasta 20-25 °C, excepto la DTP que pierde su efectividad después de 2 semanas.
- Un caso especial es la *Reconvivax* de hepatitis B que no soporta 30 °C durante más de 5 horas.
- Es útil observar si aparecen gránulos o flóculos, lo que indica que se ha congelado el preparado.
- Se debe comprobar la temperatura de las vacunas a diario, para lo que son útiles los termómetros de máximas y mínimas.
- La DTP no debe aplicarse a la temperatura de almacenamiento, pues si se administra fría tiene reacciones secundarias.
- La triple vírica no se debe administrar caliente.

Contraindicaciones de las vacunas

Las vacunaciones sistemáticas no pueden suspenderse, aunque sí retrasarse. La tolerancia a las vacunas suele ser buena, aunque hay que tener en cuenta el tipo de vacuna que se administra y

el niño que la recibe. Existen algunas alteraciones durante las cuales el niño no debe recibir inmunizaciones.

- Durante enfermedades infecciosas agudas e infecciones subagudas evolutivas (hepatitis vírica, tuberculosis, etc.) no es aconsejable la vacunación. Los niños tuberculosos tratados con tuberculostáticos pueden ser vacunados a partir de los 2 meses de tratamiento.
- Los pequeños no deben ser vacunados cuando padecen afecciones malignas en fase evolutiva e incluso con ingreso hospitalario.

  Si han sufrido quimioterapia, hay que esperar 3 meses para las vacunas atenuadas y 3-4 semanas para las inactivadas. Está indicada la vacuna de la gripe 30 días después de finalizada la quimioterapia. Si el niño ha sido sometido a radioterapia, procede esperar 3 meses para las vacunas atenuadas.
- Los niños sometidos a trasplantes de órganos hematopoyéticos tienen contraindicadas las vacunas atenuadas de por vida. Las inactivadas tienen poca respuesta y deben administrarse transcurridos unos meses del trasplante. Hay que esperar un mínimo de 15 a 20 días, una vez finalizada la terapia inmunosupresora.
- Los niños con cardiopatías descompensadas deben aguardar a su estabilización, excepto con la vacuna antigripal, que puede administrarse en cualquier momento.
- Ocurre lo mismo con los menores que presentan nefropatías agudas en fase evolutiva. A los niños con enfermedades renales les están contraindicadas las vacunas atenuadas, pero recomendadas la de la gripe y la antineumocócica.
- A los que presentan deficiencias inmunitarias congénitas, se les proporcionan vacunas muertas o inactivadas y vacunas toxoides, pero no vivas atenuadas. Se aplica la vacuna tipo Salk contra la polio del calendario vacunal sistemático.
- A los niños con procesos neurológicos en fase evolutiva les están contraindicadas las vacunas, hasta que tiene lugar su estabilización, ya que pueden sufrir reacciones neurológicas adversas. Hay que tener especial cuidado con las vacunas del sarampión, la DTP y la fiebre amarilla. Cuando proceda la segunda, se administra la DTPa (acelular).
- A las embarazadas puberales y adolescentes no se les pueden administrar vacunas durante los primeros 3 meses de gestación.
- No se debe vacunar a los menores con alteraciones alérgicas durante los procesos agudos.
- El empleo de corticoides sistémicos durante más de una semana contraindica las vacunas atenuadas, por lo que se debe posponer su aplicación.
- El uso de productos hemáticos contraindica la vacunación en las fechas de aplicación.
- Se pueden simultanear las vacunas atenuadas, si se separan más de 30 días.
- Si se lleva a cabo la prueba de la tuberculina y se administran vacunas atenuadas, deben separarse 4-6 semanas o administrarse todas a la vez.
- Los antibióticos contraindican las vacunas con bacterias atenuadas con BCG y antitifoidea oral.
- En el niño con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), estaría indicada la vacuna antineumocócica, la de la gripe, la de la hepatitis B y la de *H. influenzae*.

Falsas contraindicaciones

Se encuentran en la base de la mayoría de los errores cometidos al vacunar, por no vacunar o posponer la vacunación. Una relación sería la siguiente:

- Aparición de reacciones sistémicas o locales leves en vacunas previas. Fiebre superior a 38 °C.
- Que en el momento de la vacunación presente una enfermedad leve, esté convaleciente o en tratamiento antibiótico.
- Al bebé prematuro le corresponde el mismo calendario vacunal y la misma dosis que a los niños a término. Se debe tener en cuenta su edad actual, aunque la vacuna de la hepatitis B se le administra a la salida del hospital.
- Los niños con procesos catarrales de vías altas leves o con febrícula pueden ser vacunados.
- Si el niño tiene diarrea leve, puede recibir todas las vacunas, excepto la de la polio oral.
- El virus vacunal de la rubéola se ha aislado en la leche materna, aunque no se ha descrito ningún caso en el que dé lugar a alguna patología.
- La hospitalización no debe representar un obstáculo para la vacunación. Normalmente, en las unidades de pediatría no existen vacunas para cumplir el calendario vacunal infantil, lo que se debe prever. La vacuna de la polio debe ser tipo Salk. Cuando son dados de alta, los padres deben contactar con sus centros de salud para continuar con el calendario de inmunizaciones sistemáticas.
- El calendario vacunal del niño no se suspende durante los meses de verano.
- Si el niño tiene historia familiar de procesos convulsivos, los padres deben ser advertidos para que estrechen su vigilancia, al igual que en el síndrome de muerte súbita del lactante.
- Los niños con enfermedades crónicas estables no tienen ninguna contraindicación para su vacunación.
- Pueden aparecer después de las vacunaciones dermatosis, eccemas o infecciones cutáneas localizadas, lo que no constituye un impedimento para sucesivas aplicaciones.
- Los menores con procesos neurológicos no evolutivos pueden ser vacunados en cualquier fecha del año.
- El calendario vacunal de los niños malnutridos es el mismo que para el resto. Además, las vacunas constituyen una forma de evitar trastornos infecciosos, pues estos niños tienen un sistema inmunitario deprimido.

Complicaciones de las vacunas

Las vacunas, como todo método profiláctico o terapéutico, pueden ocasionar trastornos secundarios después de su aplicación. Para llevar a cabo una buena profilaxis de esas alteraciones, se deben seguir estrictamente las pautas recomendadas para cada una de las vacunas. Sin embargo, las complicaciones son infrecuentes, poco importantes y quedan altamente compensadas por los efectos beneficiosos de la inmunización.

Las complicaciones pueden afectar al estado general del niño vacunado o al de algunas zonas determinadas, en las que aparece una infección de tipo local, sobre todo en la zona de la punción.

Manifestaciones clínicas generales

- **Fiebre alta vacunal.** Se considera fiebre alta una temperatura superior a 38 °C. Se produce tras la administración de algunas vacunas por vía subcutánea o intramuscular. Puede ir acompañada de cefaleas intensas.

- **Infecciones generalizadas.** Las infecciones generalizadas producidas después de la vacunación pueden ser causadas por el propio agente vacunal (vacunas contaminadas). También por otros agentes infecciosos cuya puerta de entrada haya sido el lugar de la inyección. Los síntomas más frecuentes son el letargo, el rechazo del alimento y las convulsiones, entre otros.
- **Reacciones inmunoalérgicas.** Son muy poco frecuentes y se pueden dar tras la administración de vacunas en calendarios vacunales acelerados.
- **Muerte súbita infantil.** El mecanismo etiológico no está claro, aunque se estima que puede tratarse de un shock anafiláctico.
- **Alteraciones del estado general del niño.** Son descritas con frecuencia por los padres como llanto intenso, irritabilidad, rechazo del alimento, alteración del sueño y reacciones de dolor.
- **Otras alteraciones posvacunales.** Pueden aparecer algunas complicaciones neurológicas, como la encefalitis, los exantemas alérgicos, las alteraciones osteoarticulares (artritis), las complicaciones respiratorias y rinitis, entre otras.

Manifestaciones locales

- Después de la vacuna, suele aparecer con frecuencia el eritema, dolor en el lugar de la inyección, tumefacción, llanto, irritabilidad y prurito.
- También alteraciones inflamatorias debidas a una reacción de tipo local posvacunal, como enrojecimiento de la zona, nódulos dolorosos de varios días de duración, etc.
- Como caso excepcional, pueden cursar infecciones locales debidas a la práctica de técnicas inadecuadas.
- Una de las manifestaciones locales más frecuentes suele ser el síndrome febril posvacunal, en el que la febrícula puede durar varios días.

Calendarios vacunales en la infancia (vacunaciones sistemáticas)

El calendario de vacunación (tabla 17.1) establece un orden cronológico en la administración de las distintas vacunas sistemáticas. Se definen dos períodos en el calendario.

- **De inmunización básica.** Corresponde a las primeras vacunaciones y a las dosis de recuerdo de los primeros 2 años de vida.
- **Dosis de mantenimiento.** Las dosis de mantenimiento son administradas en los primeros años de vida del niño para completar el calendario vacunal sistemático.

Desde enero de 1996, la Sociedad Española de Pediatría (AEP) aconseja incluir a los niños de riesgo en el calendario vacunal HiB[3] (*Haemophilus influenzae* tipo B) de los 2, 4, 6 y 18 meses de vida. La recomendación universal debe valorarse en función de la situación epidemiológica.

A continuación, se recogen los distintos calendarios vacunales de los niños no vacunados en el tiempo previsto del calendario vacunal sistemático. Se describe el calendario vacunal acelerado para niños menores de 18 meses, calendario vacunal acelerado para niños entre 18 meses y 6 años (tabla 17.2) y calendario vacunal acelerado para niños mayores de 6 años. Esta guía de vacunación es válida para niños no inmunizados previamente.

Descripción de las enfermedades del calendario vacunal sistemático

Vacuna antidiftérica

La difteria es una enfermedad contagiosa producida por una bacteria llamada *Corynebacterium diphtheriae*. Esta enfermedad cursa con síntomas locales y trastornos generales, además de afecciones viscerales debidas a unas toxinas que difunden los tejidos. Los síntomas son malestar general, aparición insidiosa, aumento de la temperatura general, ligero dolor de garganta, dificultad en la deglución, amígdalas recubiertas de un velo opaco, etc.

En 1945, la vacuna antidiftérica se implantó en España con carácter obligatorio. Desde 1965 se practica la inmunización activa sistemática combinada DTP. Los últimos casos de esta enfermedad se registraron en 1986.

Inmunización. Aunque la madre transmite al niño la antitoxina y éste se encuentra protegido en los primeros meses, es aconsejable iniciar la vacunación contra la difteria a los 2 meses de edad.

La inmunidad adquirida se mantiene durante 5 años y disminuye progresivamente hasta el décimo año. Las reacciones locales son frecuentes, pero leves. Puede presentar síntomas como dolor, enrojecimiento, prurito y nódulos dolorosos cutáneos. Esta vacuna puede aplicarse conjuntamente con las vacunas del tétanos y la tos ferina (DTP). Está indicada en todos los bebés que no manifiesten contraindicaciones y a partir de los 2 meses de edad.

Esta enfermedad se encuentra en camino de su erradicación en todo el mundo, lo que indica que las vacunaciones sistemáticas han sido todo un éxito.

Eficacia. La eficacia de la vacuna antidifteria es del 94 al 95%, una vez administradas las cuatro dosis del calendario vacunal. En la actualidad, se administra también a los 14 años. Se está generalizando la vacunación de adultos, junto al tétanos, ante los casos de difteria registrados en Rusia a comienzos de la década de 1990, que se extendieron a Azerbaiyán y Georgia y pasaron después a Letonia, Bulgaria, Finlandia y Alemania, con una mortalidad del 3,65%.

Vacuna antitetánica

El tétanos es una enfermedad provocada por *Clostridium tetani*, que produce un alto índice de mortalidad en los países en vías de desarrollo. Afecta fundamentalmente a personas mayores. En los países industrializados, la incidencia ha disminuido considerablemente. Es más frecuente en zonas rurales, húmedas y cálidas.

Inmunización. La cobertura vacunal de los niños es muy elevada. El último caso de tétanos registrado en España se produjo el año 1994 en un niño de 5 años que sólo había recibido una dosis de vacuna. Puede controlarse casi en su totalidad con la profilaxis. Se debe iniciar la inmunización contra el tétanos a los 2 meses de edad.

Las reacciones adversas son raras, aunque pueden darse dolor y tumefacción en el punto de inyección. Como síntomas generales son características la fiebre, cefaleas, urticarias e hipersensibilidad inmediata. La vacuna antitetánica se rige por las siguientes condiciones:

- Se forman anticuerpos circulantes.

Tabla 17.1 Calendario vacunal sistemático

Vacunas	0 meses	2 meses	4 meses	6 meses	12-15 meses	15-18 meses	3-4 años	4-6 años	11-14 años	14-16 años
Hepatitis B(HB)	HB	HB	HB	HB						
Difteria, tétanos, tos ferina (DTPa)		DTPa	DTPa	DTPa		DTPa		DTPa		DTPa
Polio (VPI)		VPI	VPI	VPI		VPI				
H.influenzae B (HIb)		HIb	HIb	HIb		HIb				
Meningitis C (MC)		MC	MC	MC	MC	MC				
Sarampión, rubéola, paperas (TV)					TV		TV			
Varicela (Var)					Var recomendada		Var recomendada		Var 2 dosis	
Neumococo (Pn7v)		Pn7v	Pn7v	Pn7v	Pn7v	Pn7v	Pn7v			
Papilomavirus (VPH)									VPH 3 dosis	
Rotavirus recomendada (ROTAV)		ROTAV	ROTAV	ROTAV						
Gripe Grupos de riesgo				GRIPE	GRIPE	GRIPE	GRIPE	GRIPE	GRIPE	GRIPE
Hepatitis A (HA) Grupos de riesgo					HA	HA	HA	HA	HA	HA
Virus respiratorio sincitial (RNP)*					Febrero-Octubre					

*La bronqueolitis aguda, es un proceso que se caracteriza por la obstrucción inflamatoria de las vías aéreas. El virus respiratorio sincitial (VRS) es el responsable de más del 50% de todos los casos. Se conoce dos tipos, A y B, el primero es más agresivo y produce epidemias todos los años, mientras el segundo aparece más distante en el tiempo. Los mecanismos de trasmisión se realizan a través de las secreciones respiratorias, de enfermos infectados, las manos y los objetos contaminados con dichas secreciones. Se recomienda iniciar la profilaxis a mediados de **octubre**, con una aplicación mensual hasta finales de **febrero**, en total cinco dosis, para obtener una cobertura inmunitaria. A los bebés pretérmino, que se le da el alta durante la estación del VRS, y que sean tributarios de inmunoprofilaxis, se les administrará la dosis de palivizumab cinco días antes del alta, y mensualmente durante el tiempo que quede de la estación. No afecta al calendario vacunal sistemático. No interfiere con la vacuna antigripal. En la actualidad esta vacuna se administra al los recién nacidos de alto riesgo. Blanco M, 2005.
Tomado de la Asociación Española de Pediatría. Comité Asesor de Vacuna. Bermúdez Mares et al 2011.

Sistemática | Recomendada | Grupo de riesgo

- Se consigue memoria inmunitaria, lo que conlleva que, en posteriores contactos con el antígeno, el individuo vacunado acelere la formación de anticuerpos.
- Los niños deben ser vacunados de forma sistemática a partir de los 2 meses de edad. También procede la profilaxis antitetánica a los individuos que presenten heridas, mordeduras o quemaduras y que no hayan sido vacunados.
- La administración se efectúa por vía intramuscular. Las reacciones posvacunales son escasas y similares a las de otras vacunas, como dolor, tumefacción, enrojecimiento en el punto de inyección, etc.

En situación de riesgo y cuando se produce una herida que requiere la protección antitetánica, se debe tener en cuenta lo que sigue:

- Si el niño ha recibido vacunas correctas en el calendario vacunal sistemático durante los últimos 5 años, no se precisa inmunoprofilaxis.
- Si la herida es limpia, ha sido desinfectada y el niño ha recibido correctamente el calendario vacunal entre los 5 y 10 años, no es necesaria la inmunoprofilaxis.
- Si el pequeño tiene una herida contaminada o su estado inmunitario se desconoce, se administra una dosis de vacuna. Si la herida es potencialmente tetanígena, se complementa con inmunoglobulinas, aunque el calendario vacunal se haya cumplido exhaustivamente.

Eficacia. La eficacia de la vacunación es muy elevada. La serie primaria de las vacunaciones proporciona un 98-99% de protección y permanece un mínimo de 10 años.

Tabla 17.2 Calendario acelerado entre los 4 meses y 6 años y entre 7 años y 18 años de edad

Vacunación acelerada entre 4 meses y 6 años

Vacuna	Edad mínima en la 1.ª dosis	Intervalo mínimo entre dosis			
		De 1.ª a 2.ª dosis	De 2.ª a 3.ª dosis	De 3.ª a 4.ª dosis	De 4.ª a 5.ª dosis
Difteria, tétanos y tos ferina (DTPA)	8 semanas	4 semanas	4 semanas	6 meses	6 meses
Poliomielitis (VPI)	8 semanas	4 semanas	4 semanas	6 meses	
Hepatitis B (HB)	Recién nacido	4 semanas	8 semanas		
Meningococo C (MenC)	8 semanas	4 semanas	6 meses		
Haemophilus influenzae tipo b (Hib)	8 semanas	4 semanas	4 semanas	8 semanas	
Neumococo (VNC)	8 semanas	4 semanas	4 semanas	8 semanas	
Sarampión, rubéola y parotiditis (SRP)	12 meses	4 semanas			
Varicela (Var)	12 meses	4 semanas			
Rotavirus (RV)	6 semanas	4 semanas	4 semanas		
Gripe (gripe)	6 meses	4 semanas			
Hepatitis A (HA)	12 meses	6 meses			

Vacunación acelerada entre 7 y 18 años

Vacuna	Edad mínima en la 1.ª dosis	Intervalo mínimo entre dosis		
		De 1.ª a 2.ª dosis	De 2.ª a 3.ª dosis	De 3.ª a 4.ª dosis
Tétanos y difteria de baja carga antigénica (Td)	7 años	4 semanas	6 meses	6 meses
Poliomielitis (VPI)	8 semanas	4 semanas	4 semanas	6 meses
Hepatitis B (HB)	Recién nacido	4 semanas	8 semanas	
Meningococo C (MenC)	8 semanas			
Sarampión, rubéola y parotiditis (SRP)	12 meses	4 semanas		
Virus del papiloma humano (VPH)	9 años	Pauta según preparado comercial		
Varicela (Var)	12 meses	4 semanas		
Gripe (gripe)	6 meses	4 semanas		
Hepatitis A (HA)	12 meses	6 meses		

Número de dosis recomendado de cada vacuna según la edad

Vacuna	Edad		
	< 24 meses	24 m - 6 años	7-18 años
Antihepatitis B	3 dosis	3 dosis	3 dosis
Difteria, tétanos y tos ferina acelular (DTPa)	4 dosis	4 dosis	
Tétanos y difteria de baja carga antigénica (Td)			3 dosis
Antipoliomelitis inactivada (VPI)	4 dosis	4 dosis	3 dosis
Conjugada de *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib)	1-3 dosis	1 dosis	
Conjugada meningococo C (MenC)	1-3 dosis	1 dosis	1 dosis
Conjugada frente a neumococo (VNC)	2-3 dosis	1 dosis	
Sarampión, rubéola y parotiditis (SRP)	1 dosis	2 dosis	2 dosis
Papiloma humano (VPH)			3 dosis
Rotavirus (RV)	3 dosis		
Varicela (Var)	1 dosis	2 dosis	2 dosis
Antigripal (gripe)	1 dosis	1 dosis	1 dosis
Hepatitis A (HA)	2 dosis	2 dosis	2 dosis

Tomado de la Asociación Española de Pediatría. Comité Asesor de Vacuna. Bermúdez Mares et al 2011.

Vacuna anti-tos ferina (anti-*pertussis*)

La tos ferina es una enfermedad infecciosa producida por la bacteria *Bordetella pertussis*. La transmisión se hace por contacto directo. En España existen programas de vacunaciones desde el año 1965 y es de declaración obligatoria desde 1982, año en el que aparecieron numerosos casos. La cobertura vacunal en nuestro país es superior al 80%, aunque el nivel de inmunidad de la población infantil es deficiente. Un reciente estudio ha puesto de manifiesto que sólo en un 30% de niños entre 2 y 3 años se detectaron niveles de anticuerpos anti-*pertussis* considerados protectores. Las características y los síntomas de la enfermedad son los siguientes: aparece con más frecuencia entre los 2 y los 5 años, predomina en el sexo femenino, ausencia de fiebre, auscultación normal, leucocitos elevados, incubación de 8-15 días, período catarral y tos nocturna (continua y resistente).

En la actualidad, se están empezando a utilizar vacunas acelulares, constituidas por componentes atóxicos y que, conservando el poder inmunógeno, disminuyen los efectos adversos graves. Con ello se sigue el ejemplo de Japón y Estados Unidos. La Asociación Española de Pediatría (AEP), en su informe de 1999, recomendaba utilizar una cuarta dosis a los 15-18 meses y una quinta dosis a los 3-6 años. Se está planteando, incluso, la vacunación de los adolescentes y los adultos.

Inmunización. La primovacunación debe practicarse en los lactantes menores de 18 meses. La administración se practica por vía subcutánea profunda, procurando no afectar a un vaso sanguíneo.

Las estadísticas indican una importante regresión de la tos ferina en los países en donde se ha establecido una vacunación sistemática de la población. Por otro lado, los niños que han padecido una tos ferina no precisan ser vacunados.

Los efectos secundarios de la vacunación pueden ser diversos, aunque el más frecuente es la hipertermia. No se ha podido establecer una relación causal entre la vacunación anti-tos ferina y la encefalopatía y muerte súbita del lactante. Estas complicaciones parecen tener más relación con otro tipo de enfermedades.

Las reacciones adversas que se producen tras la administración de la vacuna son relativamente banales, esto es, dolor, inflamación, prurito, enrojecimiento, abscesos estériles o bacterianos, pequeñas diarreas, erupciones cutáneas y febrícula.

Los niños que no se han sometido a un calendario vacunal adecuado deben continuar recibiendo el número de dosis que falten, pero sin reiniciarlo (Comité Asesor de Vacunas, 1996).

Eficacia. Aunque sus niveles de protección no están bien establecidos, la eficacia de la vacunación anti-*pertussis* se encuentra entre el 78 y el 94%, tras la administración de tres dosis.

Vacuna antipoliomielítica

La primera epidemia de polio de la que se tiene noticia se produjo en 1887 en la ciudad de Estocolmo. En 1908, se descubrió que era una enfermedad contagiosa y, finalmente en 1945, se identificaron los tres serotipos que actualmente se conocen.

La poliomielitis es una enfermedad infecciosa producida por un virus. Las principales vías de transmisión son la fecal-oral, la secreción respiratoria y la vía transplacentaria. Epidemiológicamente, hay que destacar que la mayoría de las infecciones por este virus son leves, y muy infrecuentes las manifestaciones graves, como la poliomielitis paralítica. Esta alteración puede contraerse a cualquier edad, aunque la mayor incidencia se da en los primeros años de vida.

Inmunización. En España, la introducción generalizada de la vacuna antipoliomielítica se produjo en el año 1963, lo que dio lugar a un descenso importante de la incidencia de la enfermedad. En 1989 se declaró en España el último caso de polio no vacunal.

Actualmente existen dos tipos de vacunas, tipo Salk y tipo Sabin. La vacuna tipo Sabin es la que se recomienda en España en los programas de inmunización sistemática. Si por cualquier causa el calendario vacunal se interrumpe, no se debe revacunar, sino continuarlo con los intervalos descritos anteriormente.

Puede ser monovalente, con un sólo virus, o trivalente, con los tres poliovirus I, II y III. Se administra por vía oral. No existe inmunidad cruzada entre los tres tipos de poliovirus que desencadenan la enfermedad, por lo que se debe vacunar, aunque el niño haya pasado la enfermedad. Los efectos secundarios son raros y se manifiestan con más frecuencia en edades inferiores a los 5 años. Las complicaciones más importantes son las neurológicas, la forma clínica más frecuente es la abortiva (cuadro seudogripal), el período de incubación es de 8-10 días y aparece como un catarro con trastornos entéricos y con fiebre no muy alta. En la fase aguda deben administrarse gammaglobulinas.

En Estados Unidos, el Advisory Committee on Immunization Practices (ACIP) está estudiando la posibilidad de cambiar las vacunas antipoliomielíticas orales (APO) por las de tipo intramuscular (API). A corto plazo, podría consistir en administrar las dos primeras dosis en forma de vacuna inactivada y las siguientes en forma de poliovirus vivos atenuados. La ventaja es que disminuyen los casos de polio asociados a la vacuna y el inconveniente que no da inmunidad local ni de grupo. La AEP estima que hay que esperar para su utilización masiva a los resultados del programa de vigilancia activa de la parálisis flácida aguda (PFA), en los que se descarte que ninguno de esos casos sea poliomielitis. En ese caso, la vacuna se generalizaría adecuadamente.

Eficacia. Con las tres dosis se induce una inmunidad del 98-99%, por lo que es mínima la probabilidad de presentar esta enfermedad.

Vacuna antisarampión

El sarampión es una enfermedad infecciosa muy contagiosa producida por un *morbillivirus* de la familia de los Paramyxovirus. La vacuna antisarampión se generalizó en España a partir de 1963. El sarampión todavía constituye la enfermedad infantil más frecuente en España, con cifras de morbilidad elevadas.

La sintomatología es la siguiente: aparece con más frecuencia por debajo de los 5 años, tiene un período de incubación de 10 días, el contagio se produce antes de aparecer el exantema, período prodrómico (catarro, fiebre baja, exantema, tos, rinorrea, conjuntivitis, manchas de Koplik), exantema maculopapuloso de inicio en la cara, que se generaliza posteriormente. Las complicaciones pueden ser otitis, bronquitis, neumonía, diarreas y, en caso excepcional, encefalitis.

La experiencia actual pone de manifiesto que el mejor tratamiento contra el sarampión es su vacunación. Si se vacuna a un niño en las primeras 24 horas después de entrar en contacto con el virus, no padece la enfermedad.

Inmunización. La vacuna debe administrarse después del primer año de vida (15-18 meses) y corresponde a la llamada triple vírica. La dosis de recuerdo se aplica a los 6 años, en lugar de a los 11, de modo que se mantenga la inmunidad durante esa parte de la infancia.

Eficacia. Produce inmunidad en un 95% y es de por vida.

Vacuna antiparotiditis

La parotiditis está producida por un virus de la familia de los Paramyxovirus. Lo que más la caracteriza es la inflamación de las glándulas salivales, aunque no en todos los casos se manifiesta de este modo, pues se pueden dar otros síntomas inespecíficos, como los de tipo meníngeo.

La transmisión del virus tiene lugar por las vías respiratorias y por el contacto directo con las personas infectadas. Es una enfermedad de la infancia, lo que no quiere decir que no se presenten casos en los adultos. Existe un riesgo especial si la mujer contrae la enfermedad en el primer trimestre de embarazo, ya que le puede provocar un aborto espontáneo. Su incidencia es mayor en los varones de 10 a 14 años y se producen brotes esporádicos en poblaciones con tasas de vacunaciones elevadas. En España, la vacunación obligatoria se inició en el año 1981, y en la actualidad, la incidencia de la enfermedad ha disminuido notablemente y se observa también una reducción de su patrón estacional.

Es considerada una enfermedad benigna, aunque su frecuencia justifica las campañas de vacunación. Los síntomas más frecuentes son el dolor en la región auricular, la inflamación y el enrojecimiento de las glándulas salivales, y la febrícula. El contagio se produce normalmente a través de la saliva.

La complicación más grave suele darse en la pubertad y la adolescencia, y es la orquitis, es decir, la inflamación aguda de un testículo. Se caracteriza por dolor, tumefacción y sensación de peso. A menudo, puede determinar una atrofia testicular y provocar esterilidad, si es bilateral.

Inmunización. La edad más aconsejable para la vacunación es de los 15 a los 18 meses de vida, puesto que durante el primer año se mantienen los anticuerpos transmitidos por la madre. La dosis de recuerdo debe administrarse a los 6 años y se hace en forma de triple vírica, conjuntamente con las vacunas del sarampión y de la rubéola, lo que representa una comodidad notable (SRP).

Eficacia. La eficacia de la vacuna antiparotiditis es de un 95-98% y es de por vida.

Se aconseja no vacunar a las gestantes y evitar el embarazo durante los 3 meses siguientes a la vacunación.

Vacuna antirrubéola

La rubéola es una enfermedad producida por el virus rubivirus, que pertenece a la familia *Togaviridae*. La transmisión se produce por el contacto de las secreciones rinofaríngeas de los enfermos.

En España, la vacuna antirrubéola se introdujo en 1979 y se dirigió exclusivamente a las niñas de 11 años para prevenirlas de la rubéola congénita. La rubéola siempre fue considerada una enfermedad benigna, por lo que no se le prestó una atención especial hasta que se comprobó que las mujeres embarazadas que la habían padecido durante los tres primeros meses de gestación daban a luz hijos con malformaciones congénitas, como microcefalea, cataratas congénitas, sordera y cardiopatías.

El primer síntoma es el exantema eritematoso discreto, seguido de las adenopatías y la febrícula. Puede darse también poliartralgia, más frecuente en los adolescentes. Las complicaciones más importantes pueden ser la encefalitis y la artritis.

Inmunización. El objetivo inicial de las inmunizaciones fue evitar el contagio de las madres susceptibles a la enfermedad, para de ese modo proteger a sus hijos. La vacuna debe administrarse a todos los niños entre los 15 y 18 meses, con una dosis de recuerdo a los 6 años, con la finalidad de prevenir la rubéola congénita.

Eficacia. Los niños vacunados a partir de los 12-15 meses de edad desarrollan una inmunidad del 98%. La segunda dosis confiere inmunidad prolongada, posiblemente de por vida.

Vacuna anti-*Haemophilus influenzae* tipo B

El *Haemophilus influenzae* tipo B (Hib) es un cocobacilo pleomórfico que afecta en exclusiva al ser humano. La enfermedad afecta a la población de todos los países del mundo. El germen coloniza el tracto respiratorio superior y afecta a los niños menores de 5 años. Tiene un comportamiento estacional, con dos picos anuales. En España, en la década de 1990 del pasado siglo, era la causa mas frecuente de meningitis bacteriana en los niños menores de 5 años.

El recién nacido, hasta los 2 o 3 meses, se encuentra protegido por los anticuerpos maternos, por lo que a partir de esa edad, la incidencia de la enfermedad aumenta. Existen factores predisponentes, como fumadores en el ambiente, alimentación artificial, asistencia a guarderías, hacinamiento y pertenencia a determinados grupos étnicos.

Inmunización. Esta vacuna está especialmente indicada, según el Ministerio de Sanidad y Consumo, en los niños de 2 meses a 5 años de edad incluidos en algunos de estos grupos: niños sanos pertenecientes a grupos de riesgo, niños infectados por VIH sintomático o asintomático y niños con inmunodeficiencia. En Europa, la vacunación contra *Haemophilus influenzae* se encuentra en los calendarios vacunales sistemáticos. En España, sin embargo, no está incluido en el calendario vacunal obligatorio en algunas Comunidades Autónomas.

Las reacciones posvacunales son semejantes a las que pueden surgir en otras vacunaciones, esto es, dolor, eritema y enrojecimiento. También pueden aparecer alteraciones o reacciones generales como fiebre, irritabilidad y somnolencia. En la actualidad, esta vacuna (HI) puede administrarse conjuntamente con la difteria, el tétanos y *pertussis* (DTP).

Eficacia. Esta vacuna es muy eficaz, pues con tres dosis se obtiene una respuesta superior al 95%.

Vacuna de la hepatitis B

La hepatitis es la inflamación de las células hepáticas debida al Hepadnavirus tipo 1 con ADN de doble filamento, que provoca alteraciones citológicas de tipo degenerativo.

Puede dar lugar a una afectación muy limitada y que cura o, por el contrario, una grave enfermedad, que incluso puede dejar daño para toda la vida o alteraciones que conducen a la muerte. La transmisión puede venir por cuatro caminos, a saber: *1)* transmisión prenatal; *2)* transmisión de la madre al hijo en el momento del parto; *3)* transmisión por vía sexual, y *4)* transmisión mediante la exposición parenteral, a través de la sangre, hemoderivados y fluidos orgánicos.

La enfermedad aparece tras un período de incubación variable. La sintomatología se manifiesta con anorexia, náuseas, vómitos, astenia, artromialgias, cefaleas e ictericia.

Inmunización. La vacuna de la hepatitis B no debe administrarse a los prematuros menores de 2.000 g, excepto en niños con madres portadoras del HBsAg. La infección materna durante

el embarazo, y sobre todo durante el último trimestre, conlleva un alto riesgo de transmisión vertical al recién nacido.

El organismo vacunado conserva memoria en su sistema inmunitario para responder a cualquier contacto de virus a lo largo de su vida. Para ciertas profesiones a veces son necesarias dosis de recuerdo. Se cuestiona actualmente si es mejor vacunar a los recién nacidos únicamente, o a recién nacidos y adolescentes.

Eficacia. Con la administración de tres dosis de vacuna se induce una respuesta protectora de anticuerpos en un 95-98% y su efecto se inicia a las 2 semanas de la segunda dosis de vacuna. También es eficaz con la administración simultánea de IGHB en los casos de recién nacidos de madres portadoras de HBsAg.

Vacunación antigripal

La gripe es una enfermedad infecciosa producida por un virus (*influenza*) con tres serotipos diferentes A, B y C, cada uno con diferentes subtipos, de los que el grupo A es el que se relaciona con las epidemias extensas. No es exclusivo de los humanos, pues también afecta a numerosas especies animales. La transmisión es aérea y especialmente en los locales cerrados. El período de incubación es de uno a 4 días y su transmisión dura algunos días después del cuadro clínico. La infección confiere inmunidad frente al virus específico.

La gripe es una infección benigna que se presenta generalmente en invierno en forma de epidemias anuales. Cada año, la OMS recomienda la composición de la vacuna, teniendo en cuenta las variantes del virus gripal. De ahí que se trate de una vacuna sometida a modificaciones y revisiones anuales.

El cuadro clínico de la enfermedad es generalmente leve. Su gravedad está asociada a otras enfermedades de base como las enfermedades cardiorrespiratorias y que se relacionan con virus respiratorios como sincitial, adenovirus y *parainfluenza*. También son frecuentes los trastornos gastrointestinales.

Inmunización. La vacuna se administra en una sola dosis, en los meses de septiembre y octubre. Si es la primera vez que se vacuna, debe repetirse otra a las 6 semanas de la primera dosis. Puede aplicarse junto con otras vacunas, aunque en una zona diferente.

En la actualidad, se utilizan vacunas bivalentes que se administran por vía subcutánea a los adultos y subcutánea profunda o intramuscular a los niños pequeños. Últimamente se ha desarrollado una vacunación por vía inhalatoria.

Actualmente se discute la conveniencia de vacunar sistemáticamente a toda la población o bien sólo a los grupos de alto riesgo o que presenten complicaciones.

Eficacia. La eficacia es de un 70 a un 80%. Está indicada en grupos de alto riesgo, niños con enfermedades crónicas, menores que reciben tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico, niños con enfermedades crónicas respiratorias y menores que tienen contacto con familias de alto riesgo.

Vacuna antimeningococo

La enfermedad meningocócica ocupa un lugar importante entre las causas de morbimortalidad en el mundo. La tipo A tiene relevancia en África, la B en Europa y la C en América y Australia, aunque ha aumentado últimamente en España.

Hasta el año 1999 se llevaban a cabo campañas de vacunación con una vacuna de polisacáridos de los grupos A y C que no dejaba memoria inmunológica. Desde ese año existe una vacuna conjugada del grupo C que sí deja memoria inmunológica. Se ha introducido en algunas Comunidades Autónomas y está en estudio su introducción en el resto.

La pauta de vacunación consiste en la aplicación de tres dosis, si se comienza a vacunar antes de los 6 meses, dos, si se vacuna entre los 6 y los 12 meses y una dosis si se vacuna después de los 12 meses.

Vacuna anti-varicela

Es una enfermedad de alta incidencia. Tiene pocas complicaciones que puedan requerir hospitalización. Pueden aparecer disfunciones del sistema nervioso central, neumonitis, sepsis o el síndrome de Reye.

La vacuna tiene una acción protectora alta, del 97%. Se administra por vía intramuscular y está compuesta por virus atenuados. La pauta de administración es en niños menores de 13 años una dosis y en niños mayores de esta edad dos dosis separadas al menos 2 meses.

Esta vacuna se implantó en Japón a principios de la década de 1980, y en Estados Unidos 10 años después. Se administra también de forma sistemática en otros países en torno a los 12 meses de edad (Canadá, Alemania, Uruguay). En España, se administra a los adolescentes que no hayan padecido entre los 10 y 13 años y a los niños con riesgo de varicela grave. En Madrid y Navarra a los 15 meses.

Vacuna virus del papiloma humano

Es la enfermedad de transmisión sexual más frecuente aunque España es un país de baja incidencia.

Ocasiona cáncer de cérvix uterino. Se recomienda vacunar entre los 11 y 14 años. La vacuna se obtiene por ingeniería genética y contiene sólo la proteína antigénica de la cápside. Se administra en tres dosis. Su aplicación ha sido muy discutida por razones fundamentalmente de coste-beneficio y seguridad.

Vacunaciones no sistemáticas

Sólo se administran en casos excepcionales, ya que no están incluidas en el calendario vacunal sistemático.

Tuberculosis. La tuberculosis es una enfermedad infectocontagiosa, producida por *Mycobacterium tuberculosis* en el 98% de los casos y por *M. bobis* en el 2% restante. La prueba de la tuberculina es la más empleada, tiene gran valor diagnóstico y epidemiológico, lo que permite evaluar qué pacientes requieren tratamiento quimioprofiláctico, cuando aquélla es positiva. El uso de la vacuna puede invalidar los test de tuberculina, por lo que su uso está indicado cuando el riesgo anual de infección (RAI) es mayor del 1%, y en España es del 0,15%.

Indicaciones de la BCG

- Recién nacidos y bebés de madres con enfermedad tuberculosa o inmigrantes de países con alta prevalencia de la tuberculosis.
- Trabajadores de medios sanitarios.
- Trabajadores de prisiones.
- Trabajadores de residencias de ancianos.
- Niños que han estado en contacto con una persona con tuberculosis activa.

Neumococo. Produce la enfermedad neumocócica que tiene una alta incidencia. Se transmite de persona a persona a través de secreciones, puede producir infecciones localizadas y sistémicas, lo más frecuente es que produzca neumonías. La vacuna más inmunógena es la conjugada que es eficaz entre el 80 y el 95%. Se aplica en una dosis en mayores de 24 meses y entre dos y cuatro dosis en menores dependiendo de la edad. Está recomendada por la Asociación Española de Pediatría.

Rotavirus. Es el primer causante de diarrea infantil. Se transmite por vía feco-hídrica. Tiene una alta incidencia. Se administra por vía oral en dos-tres dosis según sea de tipo monovalente atenuada o pentavalente recombinante. La primera dosis se debe administrar antes de las 12 semanas de edad. Está recomendada por la AEP.

Bibliografía

American Academy of Pediatrics. Committee on Infectious Diseases. Red book. 2011 [updated 2011 April 20]. Available from: http://aapredbook.aappublications.org/

Aristegui J. Vacunación contra el *Haemophilus influenzae* B en la práctica pediátrica: características e indicaciones. IX Congreso Nacional de la Asociacion Española de Pediatría. Comité Asesor de Vacunas; 2011.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols.1y2. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Bernaola Iturbe F, Giménez Sánchez F, Baca Cots M, De Juan Martín F. Manual de vacunas en pediatría. 4.ª ed. Madrid: Asociación Española de Pediatría, Comité Asesor de Vacunas; 2008.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Caiden G, Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. 3.ª ed. Madrid: Elsevier; 2008.

Cruz M, Roldán ML. Tos ferina. En: Cruz M, editor. Tratado de pediatría 7.ª ed. Barcelona: Espaxs; 1993. p. 538-42.

Cruz M. Tratado de pediatría. 10.ª ed. Barcelona: Ergón; 2011.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros, Resultados e Intervenciones. Madrid: Elsevier; 2011. p. 693.

Levinson W. Microbiología e inmunología médicas. Madrid: McGraw-Hill/Interamericana de España; 2006.

Lissauer T, Graham C. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 2009.

Marès Bermúdez J, Van Esso Arbolave D, Moreno-Pérez D, Merino Moína M, Álvarez García FJ. Calendario de vacunaciones de la Asociación Española de Pediatría: recomendaciones 2011. An Pediatr (Barc). 2011;74(2):132.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Madrid: Elsevier; 2010. p. 871.

Piedrola Gil G. Medicina preventiva y salud pública. 11.ª ed. Barcelona: Elsevier-Masson; 2008.

Rodríguez L, Durán T, Ferreiros ME, Sánchez A. Situación de la pediatría de Atención Primaria en Galicia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:17-31.

Salisbury D, Ramsay M, Noakes K. Immunisation against infectious disease-The Green Book. London: Department of Health UK; 2011.

Tamez R, Silva MJ. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Teran R, Mitre E, Vaca M, Erazo S, Oviedo G, Hübner M, et al. Immune system development during early childhood in tropical Latin America: Evidence for the age-dependent down regulation of the innate immune response. Clin Immunol. 2011;138(3):299-310.

Vacunación infantil. Portal de salud de la Junta de Castilla y León [updated 2011 March 25]. Available from: http://www.saludcastillayleon.es/profesionales/es/vacunaciones/vacunacion-infantil

WHO 2011 WHO. Vaccines home [updated 2011 April 15]. Available from: http://www.who.int/vaccines/es/indexspanish.shtml.

Zubizarreta Alberdi R, Louro González A. Manual de Vacunas [apdated 2011 April 15]. Available from: http://www.fisterra.com/Vacunas/index.asp.

Capítulo **18**

Crecimiento y desarrollo del niño preescolar. Valoración del estado nutricional

María José Aguilar Cordero, Carlos Alberto Padilla López

ÍNDICE

Objetivos 182
Introducción 182
Crecimiento físico 182
Crecimiento y desarrollo del niño preescolar 183
Desarrollo biológico 183
Desarrollo general de la motricidad 183
Desarrollo psicosocial de Erikson 183
Desarrollo cognitivo 184
Desarrollo psicosocial 184
Promoción de la salud 185
Signos de alarma 185
Necesidades nutricionales 185
Recomendaciones básicas 186
Valoración del estado nutricional 187
Estado nutricional del niño sano 187
Anorexia del niño preescolar 188
Terapia de la anorexia 188
Bibliografía 189

OBJETIVOS

- Identificar los principales aspectos del desarrollo biológico, psicosocial, cognitivo y de adaptación del niño preescolar.
- Reconocer sus necesidades nutricionales, según la edad.
- Analizar las características de la dieta en esa edad.
- Elaborar un programa dietético para niños preescolares.
- Valorar la erupción de las piezas dentarias, según la edad y la higiene dental preventiva.
- Identificar los signos de preparación en el control de esfínteres.
- Describir los procedimientos de enfermería y de la educación sanitaria en los centros escolares.
- Valorar la atención de enfermería en la promoción y mantenimiento de la salud y orientación a los padres sobre la prevención de accidentes, según el nivel de desarrollo.
- Educar a los padres en las normas básicas de crecimiento, desarrollo y maduración. Guías de alimentación.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La etapa preescolar es el período de la vida que transcurre desde los 2 a los 6 años. Ningún otro período es tan inestable y tumultuoso como éste. El crecimiento físico no es tan rápido como en el período anterior. Psicológicamente, este niño se descubre como una persona independiente, que afianza el sentido del "yo". El niño pasa de la intimidad familiar a un mundo social desconocido, como son el jardín de infancia, la guardería o las escuelas infantiles. La atención diaria que se le dispensa se debe centrar en su seguridad, puesto que explora sus alrededores con una movilidad creciente y una curiosidad decidida.

Los accidentes se convierten en la causa más importante de morbilidad y mortalidad. Los padres se preocupan por proteger al niño de ellos, lo que no siempre es posible, por la propia inquietud del niño. En esta fase de la vida, la prevención de las enfermedades también se convierte en una de las prioridades del control del niño sano, y la verificación del calendario vacunal sistemático, con sus dosis de recuerdo.

Crecimiento físico

En el aspecto general del niño preescolar sobresale el abdomen, debido al déficit de la musculatura abdominal, aunque a partir de los 6 años, esa musculatura ya está bien desarrollada. En el niño lactante, las piernas representan el 30% de la talla, y a los 6 años ya son el 45% de su estatura. Los cambios en el mecanismo de almacenamiento de las grasas mejoran el tono muscular, por lo que, pasados los 3 años, el niño es menos "gordito", conforme sustituye la grasa por músculos sólidos. El abdomen se aplana, de forma que a los 6 años no sobresale y el tórax está mejor desarrollado y es algo prominente. Parece muy pesado

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

cuando comienza a caminar, su tronco es largo y las piernas cortas, además de curvadas.

El cerebro se aproxima a su tamaño final, pues tiene un crecimiento rápido anterior a este período, que se detiene del mismo modo que el crecimiento físico. El perímetro cefálico aumenta 10-12 cm el primer año, 2,5-3 cm el segundo y menos de 1,5 cm el tercero. El perímetro medio aumenta de 46,5 a 51 cm el sexto año. En esa época habrá alcanzado, aproximadamente, el 90% de su tamaño final. Como no se necesita mayor expansión del encéfalo, las suturas empiezan a soldarse y se cierran las fontanelas. El retraso de este cierre debe hacer considerar la posibilidad de raquitismo o hipotiroidismo.

La **erupción de los dientes** de leche ya se ha producido. El orden natural de erupción comienza por los incisivos centrales y laterales, durante el primer año, los premolares al principio del segundo, y los caninos y los premolares al inicio del tercer año. La dentición permanente se inicia alrededor de los 6 años, momento para que comiencen el cuidado y la conservación de la dentición.

El aspecto de la **piel** del niño cambia de forma notoria. En el lactante, se percibe una gran cantidad de agua, pero en la edad preescolar se visualiza un epitelio más resistente. Las alteraciones de la piel no son frecuentes y mejoran de forma espectacular los problemas de eccemas, erupciones y dermatitis.

Sistema cardiovascular y pulmonar. Con el aumento y la maduración del corazón y los pulmones se producen cambios en los valores normales de la presión arterial, frecuencia cardíaca y frecuencia respiratoria, aunque en ese período todavía pueden darse variaciones fisiológicas importantes que dependen del nivel de actividad, del estrés y de la ansiedad. Esos valores deben obtenerse cuando el niño esté relajado y tranquilo, evaluar las constantes en un minuto completo y tomar la presión arterial, siempre que sea posible, con medios electrónicos.

Sistema hematopoyético. Los niveles sanguíneos se aproximan a los valores normales de un niño mayor. Los hematíes siguen con cifras por debajo de 4,5 millones/mm^3, y la hemoglobina es de aproximadamente 13 g/dl.

Sistema linfático. El tejido linfático se encuentra bien desarrollado a esta edad (adenoides, amígdalas, ganglios linfáticos periféricos), como resultado de las consiguientes estimulaciones producidas por las infecciones. Se trata de un fenómeno más del crecimiento. Al final del tercer año, el tejido adenoide alcanza su máximo tamaño y las amígdalas siguen creciendo hasta los 7 años. A continuación, disminuyen de tamaño, aunque con bastante lentitud.

Crecimiento y desarrollo del niño preescolar

El crecimiento físico de este período es un proceso que sucede de forma paulatina, sin grandes cambios bruscos. Todos los procesos vienen determinados por la genética y por las características individuales. En esta etapa de la vida el menor tiende a descubrir lo que le rodea y, en poco tiempo, experimenta un gran desarrollo psicosocial y conductual. También experimenta otros progresos importantes, como el control de los esfínteres y la independencia a la hora de alimentarse. El ingreso en la guardería o la escuela infantil es un gran cambio para el niño, puesto que debe aprender a compartir.

A partir de los 2 años, el niño es capaz de utilizar el lenguaje para comunicarse. Así, un niño con esa edad dispone de un vocabulario de hasta 200 palabras, aunque depende en gran parte del nivel de desarrollo y de la estimulación recibida. El desarrollo del lenguaje le sirve para un mejor conocimiento de los símbolos, para mejorar la concentración, y para preparar la memoria para el período del aprendizaje rápido. Un niño a los 6 años debe conocer y pronunciar, al menos, 800 palabras.

Desarrollo biológico

El crecimiento físico del niño preescolar se caracteriza por la estabilización y la lentitud. Por ello, los aportes y las necesidades de nutrientes descienden considerablemente.

Peso. Es un parámetro que se debe recoger en todas las valoraciones del niño para reflejarlo en los gráficos de percentiles como control de su propia evolución. El peso del niño preescolar se incrementa en las diferentes edades de la vida y oscila entre los 12 y los 20 kg, con un aumento anual de 3-4 kg.

Talla. Este parámetro se evalúa sistemáticamente en todas las consultas de salud infantil. En el niño preescolar, el crecimiento físico oscila entre 6 y 7 cm por año. El estiramiento tiene lugar en las piernas, más que en el tronco. A esta edad existe una buena maduración orgánica y funcional, el desarrollo motor está bien maduro, el niño corre y juega. El desarrollo muscular es algo más inmaduro, por lo que el ejercicio físico debe ser moderado.

Desarrollo general de la motricidad

El desarrollo de la motricidad representa para el niño una mayor independencia y movilidad. El proceso madurativo depende del sistema nervioso central, así como del muscular, y está relacionado con las leyes del desarrollo cefalocaudal y proximodistal. El niño ejecuta movimientos como correr, saltar, de tipo horizontal o vertical, mantiene el equilibrio con los ojos cerrados, asocia movimientos de los brazos y de las piernas y a los 4 años es capaz de coordinar movimientos oculomotores, así como de marcha, carrera y saltos. Entre los 5 y los 6 años es capaz de efectuar grafismos, dibujos y copiar pequeñas figuras geométricas, saltar a la pata coja y subir escaleras. El control manual es eficaz y puede agarrar y lanzar objetos con intencionalidad.

Desarrollo motor específico. En el proceso de desarrollo, los reflejos dan paso a las destrezas manuales precisas. Ello se debe a la maduración del sistema nervioso central y al establecimiento de las conexiones sinápticas del cerebro. La **motricidad fina** es el movimiento cada vez más específico y habilidoso del niño; su buen desarrollo es fundamental para el aprendizaje y la destreza en la escuela. El niño preescolar sano tiene una buena capacidad para el **desarrollo de la audición**, a partir de los 3 años, y es capaz de reproducir melodías sencillas, así como de cantar canciones fáciles. Ésta es la mejor edad para que se inicie en las actividades musicales.

Desarrollo psicosocial de Erikson

A través de la observación se puede saber cómo se desarrolla la personalidad del menor, ya que parte de su comportamiento se debe a las necesidades satisfechas y a la superación de ciertas etapas. El bebé que ha sentido afecto y confianza en los que le rodean sabrá sonreír. Las actividades relacionadas con el juego aumentan su sentido de autonomía e iniciativa, así como su seguridad. Las actitudes del pequeño deben ser estimuladas a

Tabla 18.1 Períodos que componen el desarrollo psicosocial

Pubertad-adolescencia (12 a 18 años)	Progresión acelerada			Identidad ⇔ Difusión
Estado-latente (6 a 12 años)	Relación personal		Producción ⇔ Inferioridad	
Centro locomotor (4 a 6 años)		Iniciativa ⇔ Culpa		
Anal-muscular (2 a 4 años)		Autonomía ⇔ Vergüenza		
Sensorial-oral (0 a 1 año)	Confianza ⇔ Desconfianza	Relativo retraso del desarrollo personal		

Adaptado de Erikson, 1963.

través del juego y del afecto, conociendo sus características individuales y potenciándolas.

La teoría del desarrollo de Erikson (tabla 18.1), que va desde el nacimiento hasta la madurez, describe ocho períodos, cuatro de los cuales tienen lugar en el niño y uno en la adolescencia. Los restantes tienen lugar en la edad adulta y son la intimidad frente al aislamiento, la creatividad frente al estancamiento y la integridad o la emoción frente a la desesperanza.

Desarrollo cognitivo

El desarrollo cognitivo del niño preescolar lo describe Piaget en dos etapas, fase preconceptual y pensamiento intuitivo. Una de las características de esta fase del desarrollo cognitivo es el cambio del pensamiento egocéntrico a la actividad social.

En el **período preconceptual** se adquiere una gran capacidad cognitiva y el aprendizaje es muy rápido. Comienza el razonamiento intelectual, sabe diferenciarse de los que le rodean y soporta bien la separación de sus padres. En esta etapa explora todos los objetos, no es capaz de ejecutar operaciones concretas mentales, pero sí puede percibir los acontecimientos y describirlos.

Desarrollo psicosocial

El desarrollo social del niño preescolar es rápido y en él se prepara para consolidar sus sentimientos de autonomía e independencia, así como para adquirir iniciativas y descubrirse a sí mismo. Esta etapa de maduración presenta las siguientes características:

- Debe superar el miedo a la separación.
- Necesita la aprobación de sus padres en todas sus actividades.
- Sufre y se estresa con la separación prolongada; sin embargo, soporta bien la de menor tiempo.
- Se adapta bien a los cambios de la rutina.
- Sus juguetes le dan seguridad.
- El juego es fundamental para su desarrollo y para su estabilidad emocional.
- Los juegos imaginativos son los más utilizados.

El lenguaje. Es el medio de comunicación por excelencia y, para que sea adecuado, es precisa una correcta agudeza auditiva, el deseo de comunicarse y las integridades anatómica y cerebral. Esta última establece las diferentes áreas de asociación del lenguaje, que se inician con la emisión de sonidos en los primeros meses de vida. Al final del primer año, el niño pronuncia los primeros bisílabos, a partir del segundo, expresa las primeras palabras, primero con lentitud y posteriormente con más rapidez. A los 8 años, alcanza la madurez de toda la estructura del lenguaje, hasta 2.000 palabras. A partir de los 5 años es capaz de componer frases con varias palabras y definir cosas sencillas. Describe el uso de los objetos, su forma, su color y los define por sus características; por ejemplo, "el bolígrafo de plástico".

El juego. En la vida del niño, el juego constituye una actividad importante, pues a través de él desarrolla y madura sus funciones biológicas y psicológicas. El pequeño no necesita aprender a jugar, ya que para él es algo intuitivo y responde a las necesidades de su proceso evolutivo. El juego es el eslabón entre los períodos de desarrollo. A continuación, se describen las tres formas de juego definidas por el Centro Internacional de la Infancia, atendiendo a los períodos evolutivos.

- **Juego sensorio-motriz, de 0 a 1 año.** El juego llamado funcional lo constituyen las actividades que incluyen la observación, la exploración y la manipulación. Son gestos repetitivos y confirman los efectos conocidos.
- **Juego receptivo, de 1 a 2 años.** En esta fase descubre la forma de los juguetes, golpea todo lo que está a su alcance para examinar los objetos. Con los juguetes adecuados, el bebé adquiere una percepción importante de lo que le rodea, tanto visual como auditiva.
- **Juego simbólico, de 2 a 6 años.** Al segundo año, el bebé inicia el juego en su fase simbólica, empezando con la representación de su cuerpo y la construcción del esquema corporal. El juego simbólico se manifiesta al aplicar conductas determinadas a situaciones imaginarias, lo que le sirve para explorar la realidad. Toda la imaginación encuentra su satisfacción en las actividades lúdicas. El niño, a esta edad, es capaz de crear de 20 a 30 situaciones imaginarias diarias, lo que pone de manifiesto la actividad mental en ese período. A partir de los 4 años, el juego es un instrumento de liberación y tiende a la imitación de lo real. Hasta los 5, el niño no sabe aceptar el juego impuesto por el grupo y debe iniciarse de la mano de un mayor para comenzar esas actividades. El juego es fundamental para el desarrollo psicomotriz y será la base del aprendizaje.

El sueño. El sueño es un estado de inconsciencia al que se puede retroceder, a través de los estímulos sensoriales. A los 2 años, el niño debe dormir 10 horas y una siesta, si no existe insomnio nocturno. A esta edad, el sueño está bien constituido, pero es frecuente que le sea difícil dormirse. Es habitual despertarse y soñar en voz alta. Las alteraciones del ciclo vigilia-sueño pueden deberse a causas externas, como la ansiedad de

los padres, los ambientes tensos, los cambios en los horarios del sueño y las pautas de alimentación irregulares. Otras causas pueden ser la hiperactividad motriz y la ansiedad de la separación.

La hormona del crecimiento (GH) la segrega el niño en las primeras horas, después de iniciado el sueño. Si éste se altera, puede verse afectada la secreción de GH y, como consecuencia, el crecimiento. El niño debe adquirir costumbres regulares al comer, dormir y jugar, de modo que se repitan habitualmente. Existen una serie de indicadores para inculcar la conducta del sueño, como son no dormir con los padres en la cama, no dejar la luz encendida, no recibir comida durante el sueño, no mecerlo antes de dormir ni tocarlo mientras duerme.

Promoción de la salud

La promoción de la salud a esta edad consiste en orientar a los padres sobre la nutrición, favorecer su autonomía, administrar los calendarios vacunales sistemáticos y, en su caso, pautar la corrección sobre la salud dental, prevenir los accidentes, valorar la disciplina de los esfínteres y evaluar la anorexia.

Dos años. El control del niño sano establece como objetivos fundamentales definir una historia vacunal, comprobar la disciplina del esfínter, evaluar la posible anorexia y prevenir los accidentes. Se evalúa la nutrición, en la que la ingesta calórica debe ser de 1.800 kcal/día, es decir, aproximadamente 90 kcal/kg/día. También se valoran el peso, la talla y los perímetros, así como el tipo y la variedad de la alimentación proporcionada.

Se debe informar a los padres sobre los componentes de los nutrientes y sobre los complementos vitamínicos. En la evaluación, se lleva a cabo una observación del aspecto general y de la piel, se comprueban el cierre de las fontanelas, la postura al caminar, la dentición, las vacunaciones y las constantes vitales.

- **Desarrollo psicomotor**. Procede verificar la imitación de tareas fáciles, el tipo de movimientos, si el niño corre o anda, si pasa la página de un libro, si pinta y cuál es su vocabulario.
- **Educación para la salud**. Hay que informar a los padres sobre los accidentes más frecuentes en esta edad, sobre la higiene dental, valorar las posibles alteraciones de la conducta y averiguar las pautas del sueño y el descanso.

Tres años. Los objetivos fundamentales del control del niño sano en los centros de salud consisten en verificar la adaptación familiar, corregir los hábitos inadecuados, disciplinar los esfínteres y prevenir los accidentes. Las necesidades nutritivas ahora son de 1.850 kcal, es decir, de 85 a 90 kcal/kg/día. Hay que diversificar la alimentación, fomentar que el niño coma en la mesa con la familia y evitar los platos específicos para él, pues debe comer de todo. A veces es necesario complementar la dieta con vitaminas y flúor. En la evaluación del niño se observa su aspecto general, el color de la piel, el peso, la talla y los perímetros, las posibles infecciones de repetición (hipertrofia adenoidea), las constantes vitales, así como la dentición, las caries y la mala oclusión.

- **Desarrollo psicomotor**. Se evalúa a través de numerosos tests, aunque una breve reseña sería la siguiente: el niño debe hacer círculos en un papel, conocer los lápices de colores, tener un vocabulario mayor de 200 palabras, conocer las partes de su cuerpo, lavarse las manos solo, subir las escaleras, saltar, manejar el triciclo, regular sus esfínteres de día y jugar solo.
- **Educación para la salud**. Los padres deben ser aconsejados sobre la higiene y el baño, la estimulación y el masaje, la importancia del juego, sobre los efectos nocivos de la televisión, de la ingesta de alimentos cariógenos y sobre la prevención de accidentes y los trastornos del sueño. Finalmente, hay que estimular el respeto por sus gustos y por su autonomía, y demostrarles afectividad y seguridad.

Cuatro a seis años. En la evaluación sistemática del control del niño sano, los objetivos en esta etapa consisten en comprobar la adaptación familiar y social, la prevención de accidentes y verificar el cumplimiento de los objetivos de los años anteriores. Las necesidades nutritivas en esta edad se encuentran entre 1.800-1.850 kcal, es decir, de 80 a 85 kcal/kg/día. Evaluar el estado nutritivo, diversificar los nutrientes, reconocer posibles carencias, verificar los aportes lácteos en el total de los nutrientes administrados, proporcionar una dieta abundante en agua y fácil de digerir, así como vitaminas y flúor en pequeñas cantidades. En la valoración se observan el peso, la talla y los perímetros, las constantes vitales y los posibles problemas auditivos y oculares.

- **Desarrollo psicomotor.** Comprobar la marcha y el tono muscular, si se viste solo, si la higiene la practica en solitario o con supervisión de sus padres, si comprende las órdenes y las obedece, y si aumenta de modo notable su capacidad. También se valora la actitud del niño con motivo de su ingreso en la escuela.
- **Educación para la salud**. Se evalúan de nuevo el control de los esfínteres, los ritmos de sueño y descanso, la anorexia, la prevención de accidentes, así como la adaptación familiar y social. La afectividad de sus padres es fundamental en todas las edades. En cuanto a la salud dental, la edad preescolar es la etapa en la que tienen lugar las erupciones dentales secundarias. La higiene debe iniciarse en los primeros años con el fin de adquirir hábitos adecuados para toda la vida.

Signos de alarma

En la tabla 18.2 se recogen algunos signos de alarma en los niños desde los 2 a los 6 años. Si aparece alguno o varios de los descritos, existe un riesgo considerable de padecer trastornos importantes.

Necesidades nutricionales

El metabolismo basal de los niños es mayor que el de los adultos, debido al crecimiento, a las mayores pérdidas de calor por unidad de peso y a la mayor actividad física.

A partir de los 2 años el menor inicia un proceso de crecimiento más lento y más regular, que se mantiene así hasta la pubertad. En este período de la vida, tanto en el preescolar, 2-6 años, como en el escolar, 6-12 años, las necesidades nutritivas dependen de las características individuales, del ritmo de crecimiento, del nivel de maduración y de la actividad física. El gasto metabólico basal y las pérdidas de agua y calor en esos períodos son menores que en la etapa de lactante, por lo que se requiere una alimentación adecuada, conociendo las necesidades nutritivas, la capacidad para transformar y absorber los alimentos y los distintos nutrientes que contiene cada alimento. En la primera infancia, los cambios antropométricos van seguidos de una modificación de los tejidos, una disminución del agua corporal y un aumento de las proteínas, grasas e iones.

Tabla 18.2 Signos y síntomas de los trastornos del desarrollo del niño preescolar

Edad	Signos de alarma
2 años	- No participa en actos sociales ni familiares por sí solo, como comer, vestirse, levantarse y apenas juega - Incapacidad para obedecer órdenes sencillas - No utiliza apenas palabras - Trastornos del tono muscular, movilidad y postura - Movimientos anormales - Estancamiento de los logros conseguidos
3 años	- Duerme más de 12 horas diarias - No corre adecuadamente - No construye frases de dos o tres palabras - La participación en el juego es mínima - Trastornos del tono muscular y de la movilidad - Paralización de los logros conseguidos
4 a 6 años	- Falta de participación en el juego o de relación con niños más pequeños - Lenguaje inadecuado - Vocabulario escaso - Relaciones escasas - Hiperactividad - Comportamiento impetuoso - Poca concentración ante el juego - Discontinuidad de los logros conseguidos

Las necesidades calóricas son algo menores que en los primeros años de vida, aunque se debe valorar la actividad física y el tipo de vida del niño. La edad y el peso deben ser tenidos en cuenta de una forma secundaria. Los **aportes de proteínas** son básicos, pues garantizan la reposición plástica del organismo. La administración es de 1,8 g/kg/día, para los niños de 2 a 4 años, y de 1,5 g por kg/día, para los comprendidos entre 5 y 6. Las proteínas deben representar un 11-15% del valor calórico total y deben poseer un alto valor biológico. La leche es un alimento de gran valor proteico, por lo que constituye un elemento básico de la alimentación, cuyo aporte no debe ser inferior a 400 ml. Las proteínas de origen vegetal deben estar presentes en la dieta del niño, mediante la cantidad suficiente de cereales, verduras y frutas.

La **cantidad de agua** debe oscilar entre 1.600 y 1.800 ml cada 24 horas. La **necesidad de grasa** del niño preescolar es de 3,5 g/kg de peso, entre 2 y 4 años, y de 3,1, entre los 5 y los 6. Las grasas deben proceder de alimentos como el aceite, la mantequilla, el queso y los frutos secos y deben representar el 30-35% del valor calórico total. Entre el 2 y el 3% de ese valor se debe proporcionar en forma de ácidos grasos esenciales. El colesterol no debe superar los 300 mg diarios.

El **aporte de vitaminas** debe efectuarse en pequeñas cantidades, en función de la valoración del estado nutricional. Como fuente de vitaminas liposolubles se encuentran las hortalizas, las verduras y las hojas verdes, así como los aceites vegetales, el huevo y los productos lácteos. El hígado es muy rico en vitamina A. Las vitaminas hidrosolubles se hallan en las verduras, hortalizas, frutas y cereales, carnes y derivados lácteos. De estos últimos, llega en buena medida el aporte del calcio necesario. El flúor se administra en las comunidades en las que el agua de abastecimiento es deficitaria. La prevención se basa en endurecer el diente mediante el flúor, que actúa contra las bacterias cariógenas. Otra forma de prevención consiste en modificar los hábitos alimenticios inadecuados. El suplemento de flúor se aporta junto con la vitamina D, de modo que la dosis sea de 0,25 a 0,50 mg de flúor y 400 U de vitamina D al día.

Recibe el nombre de **desayuno** el alimento ligero que se ingiere en las primeras horas del día, antes que cualquier otro. El aporte de nutrientes a esta hora debe representar una tercera parte del valor calórico total ingerido en las 24 horas. En el desayuno, al ser la primera comida del día, deben aportarse suficientes calorías. Se ha comprobado que existe una estrecha relación entre los nutrientes ingeridos en el desayuno y el aprendizaje y el rendimiento escolar, relación que se extiende a la capacidad física, la fuerza muscular y la capacidad de concentración.

También se han descrito, en los niños que desayunan poco, estados de somnolencia, en los que disminuye la concentración y el rendimiento escolar. A esta edad es frecuente que la alimentación presente déficit de frutas y verduras que aportan vitaminas A, C y E, así como calcio, hierro y magnesio. Los alimentos recomendados para el desayuno son la leche, el azúcar, el pan (normal, que no tiene colesterol ni grasas saturadas), la fruta y, como condimento, el aceite o la mantequilla. El pan de molde, los embutidos, las bebidas gaseosas, las golosinas y los caramelos no se recomiendan, ya que son ricos en azúcares de acción rápida, grasas saturadas, sal e hidratos de carbono de bajo nivel calórico.

Los **hidratos de carbono** representan el 45-50% del valor calórico total y deben ser sobre todo polisacáridos, con menor cantidad de monosacáridos que de disacáridos. Deben aportarse con una cantidad de fibra adecuada, que no debe ser superior a 5-6 g/día. Para ello, es necesario consumir pan, pasta, arroz, cereales y fruta, preferentemente fresca y entera. Se deben evitar los zumos no naturales y el consumo de carbohidratos simples (dulces, golosinas y productos industriales). El consumo excesivo de sal se relaciona con trastornos futuros como la hipertensión arterial. Este trastorno afecta al 18-20% de toda la población española, en mayor o menor medida, por lo que se recomienda que la ingesta de sal sea moderada en todos los períodos de la vida. La sal es un condimento que se utiliza en todas las conservas, golosinas, pastelería industrial, pan de molde, hamburguesas y en los alimentos preparados. Un niño en edad preescolar o escolar no debe ingerir más de 500 mg/día de sodio. De las comidas que proporcionan los comedores escolares, se debe conocer su composición, así como los tipos de aditivos que incorporan.

Recomendaciones básicas

El niño en edad preescolar debe comer en la mesa y, prácticamente, de todos los alimentos. De este modo, adquiere hábitos de conducta y de comportamiento que le serán útiles para toda su vida. Aunque debe comer de todos los alimentos, hay que tener en cuenta sus gustos y preferencias. A la hora de la comida deben disminuir las prisas y el estrés, para comer en un ambiente tranquilo y relajado. El niño, a partir de los 3 años, debe comer solo, con pequeñas ayudas. No se le debe forzar a que coma mayores cantidades, sobre todo si el peso y la talla son los adecuados. Es frecuente que el niño rechace ciertos productos, lo que puede admitirse, ya que se deben aceptar determinados gustos personales, aunque como norma debe probar todos los alimentos.

La manipulación de los alimentos en la mesa es un hábito muy conveniente, pues forma parte del desarrollo social. A

medida que progresen las habilidades psicomotoras, se adquieren las costumbres que observa en su familia. En cuanto al manejo de utensilios, la destreza se completa a los 6 años de edad, siempre y cuando haya vivido unos hábitos familiares adecuados.

Las necesidades nutricionales de los niños preescolares y escolares son algo menores con respecto a otros períodos de la vida. La función digestiva y metabólica está bien establecida, por lo que la tolerancia suele ser buena. El niño a esta edad tiene preferencias claras por los alimentos azucarados y la bollería industrial, con alto contenido en grasas, sal y aditivos. La ingesta de esos productos, por lo tanto, debe ser muy limitada.

El niño escolar experimenta un crecimiento físico menor que el de la edad preescolar, aunque tiene necesidades energéticas elevadas, por su gran actividad física, por lo que procede evaluar la variabilidad individual. Con ejercicio físico, se debe aumentar la ingesta 100-300 kcal por hora de ejercicio realizado.

Para elaborar una dieta adecuada a la edad escolar, hay que tener en cuenta lo siguiente:

- Actividad del niño. Ejercicio físico, tiempo de juego, actividades sentado, como ver la televisión, y tiempo que transcurre con esas actividades.
- Aporte de los distintos principios inmediatos. El 10-15% de proteínas, el 30-35% del valor calórico total de grasas y el 50% del valor calórico total de hidratos de carbono. La ingesta de azúcares de absorción rápida, la sal y las grasas saturadas deben limitarse.
- El desayuno debe aportar el 30% del total de las calorías, otro 30% en el almuerzo, el 20% en la merienda e igual porcentaje en la cena. Las bebidas aportan suplementos calóricos que deben tenerse en cuenta en la elaboración de la dieta.
- Aportes lácteos. Los derivados lácteos deben facilitarse diariamente en forma de leche, yogur o queso.

Valoración del estado nutricional

El crecimiento es una de las características más importantes de la edad infantil. Se trata de un conjunto de cambios morfológicos y estructurales en la vida del niño, pues se modifica la masa corporal, al aumentar el número y el tamaño de las células del organismo. El desarrollo consiste en la transformación funcional de la misma estructura y la maduración es el nivel de desarrollo producido en un momento determinado y con adaptación funcional de los distintos tejidos. Mediante la alimentación, los niños toman nutrientes de los que reciben la energía necesaria para crecer, desarrollarse y madurar. Para lograr un metabolismo basal elevado, mantener la temperatura corporal y practicar ejercicio físico, necesitan cantidades elevadas de nutrientes, en comparación con el adulto.

El estado nutricional óptimo revela que existen ingestas adecuadas con absorción y utilización de los distintos nutrientes. La evaluación sistemática que se le practica al niño debe incluir una valoración de su estado nutricional.

Estado nutricional del niño sano

Para conocer si la dieta de un niño es adecuada, hay que evaluar su forma de alimentarse, número diario de comidas, tipo de nutrientes ingeridos durante una semana completa, conducta alimentaria, apetito, anorexia, horario de las comidas, trabajo de la madre y estado de ansiedad del niño y de su familia. También procede conocer el comportamiento del niño, como hiperactividad y actividad física.

Valoración física. En la evaluación física se debe observar el aspecto general, como la delgadez, la obesidad, la turgencia de la piel, las uñas, el tejido muscular y posibles alteraciones dermatológicas, como eccemas o dermatitis. La caída frecuente del cabello puede significar un déficit proteico. De ahí, que se observe en el cuero cabelludo, la alopecia, así como en la dentición, las caries y la hiperpigmentación dentaria.

Medidas antropométricas. En todos los países de alto desarrollo sanitario, una de las exploraciones de la nutrición es la evaluación de las medias somatométricas, como el peso, la talla, los perímetros y el grosor del pliegue cutáneo.

- **Peso.** La determinación del peso de los menores de 2 años se efectúa con un pesabebés y el de los mayores con un peso vertical. Con este parámetro se dispone de información sobre la masa corporal, por lo que el pesaje se hace con el niño desnudo, sin que se apoye en ningún sitio y con la balanza a cero. Pueden darse variaciones de un día a otro por causas no nutritivas, como un aumento del contenido de líquidos o una eliminación intestinal inadecuada.
- **Talla.** La talla es otro parámetro fundamental para obtener una evaluación completa del crecimiento. Se coloca al niño en decúbito supino con los tobillos, las nalgas y los hombros en contacto con la pieza vertical del aparato medidor. La parte horizontal del tallímetro se desliza verticalmente hasta que toque la cabeza del niño, momento en el que se toma la lectura. Cuando el niño es menor de 2 años, la medición se efectúa con una cinta métrica y en posición horizontal.
- **Perímetro craneal.** El perímetro craneal es útil hasta los 2 años y proporciona datos sobre algunas enfermedades. En el recién nacido, informa sobre malnutrición intrauterina, prematuridad y otras alteraciones neonatales.
- **Índice nutricional.** Esta relación fue establecida por Waterlow en 1972 y en la actualidad se sigue utilizando. Con el índice nutricional se evalúa el peso y la talla del niño en relación con la talla y el peso que debería tener, de acuerdo con su edad y su peso. La fracción es del tipo:

$$\frac{\text{Peso actual/talla actual}}{\text{Peso medio (percentil 50)/talla media (percentil 50)}} \times 100$$

A través de los percentiles de peso y de talla, se aprecia que los niños con un percentil menor de 3 son delgados y su talla es baja; con un percentil entre 10 y 97, el peso y la talla son los adecuados, y los percentiles mayores de 97 significan que la talla y el peso son elevados.

La composición corporal. Las medidas de los pliegues cutáneos determinan el estado nutricional del niño. Se utiliza para su medición el calibrador de presión constante de Holtain. Con este aparato se evalúa el grosor del "pliegue cutáneo", que representa el 50% de la grasa corporal y que significa el 25% del peso corporal del niño.

- **Pliegue tricipital.** Con esta medición se evalúa el grado de tejido subcutáneo. Para su cálculo, el niño debe colocarse de pie, de espaldas al explorador, con el brazo relajado y con la palma de la mano dirigida hacia el muslo. Se palpan el acromion y el olécranon y se marca en la piel el punto medio entre ambos. La medición se lleva a cabo en la parte posterior del brazo, en la zona del tríceps y en la línea vertical. El calibrador se coloca en el nivel de la marca practicada, presionando al efectuar la lectura, que se mide en milímetros. Los valores obtenidos se comparan en unos gráficos de percentiles.

- **Pliegue subescapular.** Esta medida informa sobre los trastornos del peso. Se mide también con el calibrador. Con valores inferiores al percentil 3, la situación es de una delgadez extrema, con percentil 10-90, el niño presenta un peso adecuado, y si el percentil es mayor de 90, el diagnóstico es de obesidad.
- **Perímetro braquial.** El área muscular del brazo establece el compartimento grasomuscular. La medición se efectúa con una cinta métrica, para lo que el brazo debe estar relajado y en posición vertical. Se toma una línea media perpendicular al eje del brazo, equidistante de los dos extremos del húmero. La cinta debe tocar la piel en todo su recorrido, sin comprimir los tejidos. Un valor inferior al 75% para la edad supone delgadez o malnutrición, entre el 75 y el 80%, una malnutrición moderada, y un valor entre 80 y 85% es la normalidad, lo que manifiesta un estado nutritivo óptimo.

Pruebas de laboratorio. La valoración a través de las pruebas complementarias es útil para determinar trastornos bioquímicos y del metabolismo, así como para verificar ingestas adecuadas. La disminución plasmática de algunos compuestos establece los trastornos en la utilización de los distintos principios inmediatos, vitaminas y minerales.

- **Los niveles de las grasas** plasmáticas pueden determinarse a través del perfil de los ácidos grasos, el colesterol y los triglicéridos.
- **La valoración proteica** se evalúa mediante el índice de reservas proteicas. Un índice menor del 40% indica un déficit proteico grave, del 40-60%, un déficit medio, del 60-80%, de carácter leve, y mayor del 80%, que dicho déficit no existe. Para esta prueba, el niño debe estar en ayunas y con una hidratación normal. La albúmina debe representar la mitad de las proteínas plasmáticas, pues son las más sensibles. Su vida media es corta, entre 20 y 22 días. Es un medidor excelente para comprobar estados de desnutrición crónicos. Una albúmina plasmática menor de 2 g/dl da cuenta de una desnutrición grave; entre 2,1 y 2,8, de una malnutrición moderada; los niveles de albúmina adecuados son los superiores a 3,5 g/dl. En esta prueba también se miden las proteínas totales.
- **La transferrina** es una de las principales proteínas de naturaleza globulínica, que sirve para transportar el hierro a la sangre. Se sintetiza en el hígado y su vida media es de 8-9 días. Con la malnutrición, la anemia y las enfermedades hepáticas disminuyen sus niveles. Se considera un valor normal el superior a 200 mg/dl, y una alteración grave, el menor de 100 mg/dl. A través de la ferritina, es la mejor manera de conocer los niveles de hierro en el organismo.
- **Prealbúmina.** La prealbúmina es una proteína que transporta la vitamina A y se comporta de forma muy sensible al déficit calórico. Los valores normales se encuentran entre 10 y 40 mg/dl.
- **La hemoglobina, el hematócrito y el hemograma** proporcionan una información importante sobre el estado nutritivo del niño.
- **Minerales.** La falta de minerales y oligoelementos detiene el crecimiento físico y la escasez de hierro provoca alteraciones del sistema nervioso central, así como anemias. El déficit de vitaminas da lugar, en los estados carenciales, a situaciones de malabsorción.
- **Hormonas.** En el déficit nutritivo se han encontrado cifras de hormonas del crecimiento con niveles normales, pero existe un descenso en algunas somatomedinas y un déficit en el crecimiento físico.

Densitometría. Es un método utilizado para medir la composición corporal. El organismo está constituido por dos espacios: compartimento graso y masa libre de grasa. Esta última se modifica con la edad y el estado nutricional, y está compuesta por agua, proteínas, minerales, glucógeno y algo de grasa.

Anorexia del niño preescolar

La anorexia del niño preescolar es bastante frecuente y las causas pueden ser conductuales, por una anorexia simple, u orgánicas. Las causas de la anorexia simple son múltiples dentro de las que se encuentran la ansiedad de los padres, falta de coordinación, estrés y déficit en la preparación de los alimentos. Es más frecuente en los países desarrollados y suele presentarse en niños de edades comprendidas entre 6 meses y 3 años. A partir de los 3 años, las necesidades calóricas disminuyen por desaceleración del crecimiento. La excesiva presión de los padres puede provocar un rechazo del alimento. Todo ello acarrea una alteración en el desarrollo de los hábitos alimenticios normales. Cuando está instaurada la anorexia, su terapia suele ser difícil, por lo que la mejor prevención consiste en la educación sanitaria correspondiente.

Las causas de la anorexia orgánica son múltiples. Normalmente, se produce un rechazo del alimento, que afecta al crecimiento y al desarrollo. En presencia de otra sintomatología, puede servir de guía para otras alteraciones importantes, como infecciones, trastornos endocrinos, gastrointestinales y de otros procesos malignos.

Las **infecciones**, agudas y crónicas de origen vírico o bacteriano, pueden ser causa de anorexia. Se debe descartar la infección del tracto urinario, la otitis y las infecciones pulmonares crónicas. Las **alteraciones psicosociales** son más frecuentes en las jóvenes adolescentes y están en relación con criterios como el miedo intenso a ganar peso, el rechazo a mantener el peso corporal, trastornos en la percepción corporal y otras alteraciones psíquicas.

Las **enfermedades endocrinas** que pueden cursar con anorexia son la insuficiencia hepática, renal y adrenocortical, que se asocia, además, con hipotensión, cansancio y astenia. El hipotiroidismo y la diabetes insípida se asocian a la polidipsia con anorexia. Esto la distingue de la diabetes mellitus. Las **enfermedades gastrointestinales**, como las diarreas, los vómitos, el estreñimiento y la obstrucción intestinal pueden desencadenar anorexia. Los **déficits nutricionales** asociados con la disminución de hierro, zinc y calóricos en general, disminuyen el apetito, ya que se relacionan con irritabilidad gastrointestinal. Existen numerosos **medicamentos** que disminuyen el apetito, como los antibióticos, los antihistamínicos, las anfetaminas, la difenilhidantoína y la teofilina, entre otros. Por último, también causan anorexia la mayoría de los procesos malignos, cardiopatías y procesos inflamatorios, como la artritis y la fiebre reumática.

Terapia de la anorexia

La terapia de los niños con anorexia simple debe tener presente los siguientes parámetros:

- Valoración del peso y la talla, que deben estar entre el percentil 3 y el 97. Si la anorexia es muy persistente, se habrán modificado esas medidas.
- Evaluar los hábitos dietéticos de un día completo, anotando las distintas ingestas realizadas.

- Las inapetencias transitorias pueden deberse a menores necesidades calóricas, por un menor crecimiento físico.
- El estrés y la ansiedad de los padres puede ser la causa de la anorexia de los niños. Las prisas pueden ser el origen de unos hábitos alimenticios inadecuados.
- Pasado el primer año, el niño puede comer solo con ayuda, por lo que la ingesta nutricional se hace más lenta, lo que no puede interpretarse como anorexia.
- El apetito de los niños es variable, por lo que no todos los días deben ingerir la misma cantidad de alimento. Hay que respetar los gustos, dentro de un orden.
- Las terapias medicamentosas, como elemento de apoyo en la curación de la anorexia, son muy discutidas.

En las anorexias simples es más efectiva la prevención que el tratamiento, ya que las causas desencadenantes suelen proceder de la propia familia, por lo que son difíciles de modificar.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Madrid: Elsevier; 2005. p. 664.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bacardí-Gascón M, Reveles-Rojas C, López Gail W, Crawford P, Jiménez-Cruz A. Validity of a physical activity questionnaire used with parents of preschool children in Mexico. Nutr Hosp. 2011;26(1):244-5.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p.937.

Buu A, Dipiazza C, Wang J, Puttler LI, Fitzgerald HE, Zucker RA. Parent, family, and neighborhood effects on the development of child substance use and other psychopathology from preschool to the start of adulthood. J Stud Alcohol Drugs. 2009;70(4):489-98.

Chirdo F, Menéndez A, Portela M. Prebióticos en salud infantil. Arch Argent Pediatr. 2011;109(1):49-55.

Esquivel Lauzurique M, González Fernández C. Desarrollo físico y nutrición de preescolares habaneros según nuevos patrones de crecimiento de la OMS. Rev Cub Salud Pub. 2009;35(1). [cited 2011 May 30].

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007.

Hanan Aarnoudse-Moens CS, Oosterlaan J, Duivenvoorden HJ, Van Goudoever JB, Weisglas-Kuperus N. Development of preschool and academic skills in children born very preterm. J Pediatr. 2011;158(1):51-6.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hojnoski RL, Silberglitt B, Floyd RG. Sensitivity to Growth Over Time of the preschool Numeracy Indicators With a Sample of Preschoolers in Head Start. Sch Psychol Rev. 2009;38(3):402-18.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Malmberg LE, Mwaura P, Sylva K. Effects of a preschool intervention on cognitive development among East-African preschool children: A flexibly time-coded growth model. Early Childhood Res Quart. 2011;26(1):124-33.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Martorell R. El crecimiento físico y desarrollo del niño desnutrido: Contribuciones de 50 años de investigación en el INCAP. Food & Nutr Bull. 2010;31(1):68-82.

Masten AS, Osofsky JD. Los desastres y su impacto en el desarrollo del niño: Introducción a la Sección Especial. Child Develop. 2010;81(4):1029-39. Doi: 10.1111/j.1467-8624.2010.01452.x.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Navia B, Ortega RM, Rodríguez-Rodríguez E, Aparicio AM, Perea J. La edad de la madre como condicionante del consumo de alimentos y la ingesta de energía y nutrientes de sus hijos en edad preescolar. Nutr Hosp. 2009;24(4):452-8.

Rodríguez L, Durán T, Ferreriro ME, Sánchez A. Situación de la Pediatría de Atención Primaria en Galicia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:17-31.

Salas Labayen MR. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 335.

Schohaut BL, Schonstedt GM, Álvarez LJ, Salinas AP, Armijo RI. Desarrollo psicomotor en niños de nivel socioeconómico medio-alto. Rev Chil. Pediatr. 2010;81(2):123-8.

Semba RD, De Pee S, Sun K, Bloem MW, Raju VK. The role of expanded coverage of the national vitamin a program in preventing morbidity and mortality among preschool children in India. J Nutr. 2010;140(1):208S-12S.

Son S-H, Morrison FJ. The nature and impact of changes in home learning environment on development of language and academic skills in preschool children. Develop Psychol. 2010;46(5):1103-18.

Wagner AR. Child-teacher interactions and early literacy development among at-risk preschool children. Minneapolis: University of Minnesota; 2008.

Wielk L. Técnicas de enfermería. Manual ilustrado. Madrid: Interamericana; 1996.

Whiteside-Mansell L, Bradley RH, McKelvey L. Parenting and preschool child development: examination of three low-income U.S. Cultural Groups. J Child Fam Stud. 2008;18:48-60.

Capítulo 19

Crecimiento y desarrollo del niño escolar

María José Aguilar Cordero y Montserrat García Martínez

ÍNDICE

Objetivos 190
Introducción 190
Desarrollo físico 190
Desarrollo intelectual, emocional y social 191
Cuidados y promoción de la salud 192
Nutrición 192
Higiene corporal 193
Actividad y descanso 193
Ejercicio físico 193
Salud sexual 194
Salud mental y emocional 195
Educación para la salud en la escuela 196
Controles de salud del niño escolar 196
Bibliografía 196

OBJETIVOS

- Definir las principales características del crecimiento y el desarrollo de los niños durante la edad escolar.
- Explicar los objetivos de la promoción del autocuidado en los niños.
- Identificar los factores de riesgo que deben detectarse en el niño y en su familia.
- Describir los contenidos del programa de atención para la salud del escolar en Atención Primaria.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

El período de la vida que transcurre entre los 6 y los 12 años ha recibido muchas denominaciones. Los términos más usados son el de infancia media o el de edad escolar.

Las actitudes de competencia, valía e iniciativa que desarrollan los niños de 6 años les otorgan el impulso necesario para su entrada en la esfera de mayor influencia: la escuela. La relación con maestros y compañeros le plantean al niño el reto de adquirir confianza en sí mismo, dentro de un mundo cada vez más amplio. Un desarrollo sano requiere una separación progresiva de los padres, una habilidad para ser aceptado por el grupo de compañeros, así como resolver los desafíos del mundo exterior. La infancia intermedia constituye una fase de crecimiento y desarrollo graduales, con un progreso constante, tanto físico como psicológico. En circunstancias normales, estos niños son capaces de cumplir con las demandas físicas y psicológicas que se les imponen. La salud física es por lo general, buena. En este período aprenden las habilidades más importantes de su cultura y desarrollan el sentido de la propia competencia y su autoestima. Se trata de una etapa de crecimiento intelectual y de dedicación al trabajo, en la que se lleva a cabo el primer compromiso real con una unidad social ajena y mayor, que es la familia.

Desarrollo físico

Crecimiento y cambio en las proporciones. Durante la infancia media, el aumento de la estatura y el peso toman un ritmo más lento, aunque constante, comparado con los años anteriores. Entre los 6 y los 12 años de edad, los niños crecen un promedio de 5-6 cm por año, para aumentar de 30 a 60 cm de altura; casi doblan su peso, pues aumentan de 2 a 3 kg por año. La media para un niño de 6 años es de 116 cm de estatura y 21 kg de peso; para un niño de 12 años es de alrededor de 150 cm de estatura y 40 kg de peso, aproximadamente. El crecimiento es discontinuo, mediante estirones irregulares que duran un promedio de 8 semanas y suceden de tres a seis veces al año. El perímetro cefálico sólo aumenta 2-3 cm durante la totalidad de esta fase, lo que pone de manifiesto la disminución de la velocidad del crecimiento encefálico, pues a los 7 años de edad ya se ha completado la mielinización.

La pérdida de la dentición primaria es un signo muy espectacular de maduración, que se inicia hacia los 6 años con la erupción de los primeros molares permanentes. Comienza por el molar de los 6 años, que aparece después de la erupción de los molares caducos, sigue con los otros dientes, que salen aproximadamente en el mismo orden que los de la dentición primaria, y continúa con la caída de los dientes temporales. La sustitución por los dientes definitivos se hace a un ritmo de cuatro por año. Con la aparición del segundo molar permanente, a los 12 años, casi toda la dentadura habrá ya aflorado. En este aspecto, como en otros muchos del desarrollo, las niñas suelen avanzar más deprisa que los niños.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Maduración de los sistemas. Todos los sistemas orgánicos se hacen más eficaces y parecidos a los del adulto. Los trastornos digestivos se reducen y se mantienen mejor los niveles de glucosa en sangre. En la edad escolar, el niño no necesita alimentarse de forma tan cuidadosa, puntual y frecuente como en los años anteriores.

La capacidad de la vejiga es, por lo general, mayor en las niñas que en los niños. El corazón crece más despacio durante estos años y tiene un tamaño menor, en relación con el resto del cuerpo, que en ningún otro período de la vida. Disminuyen las frecuencias cardíaca y respiratoria y aumenta la presión arterial.

Varía la forma del ojo y se alcanza de forma gradual la visión normal. Los huesos continúan su osificación, pero soportan una mayor presión muscular que los huesos maduros, por lo que se debe tener cuidado en evitar desviaciones de la columna, al adoptar posturas incorrectas o transportar cargas pesadas (mochila) de una forma desequilibrada.

Al finalizar la infancia intermedia, las diferencias entre los niños son mayores que al principio y, en algunas ocasiones, son muy llamativas. Estas diferencias, cuando son muy aparentes, pueden crear problemas psicológicos, si no se les explica a ellos y a sus familias la relación entre estatura y peso, así como los diferentes ritmos de crecimiento. La maduración física, como es bien sabido, no siempre corre paralela con la madurez emocional. Así pues, se debe tratar a los niños por su capacidad intelectual y psicológica, no por su tamaño. Un niño de 7 años puede ser tan grande como otro de 10, pero pensará y actuará como uno de 7.

La preadolescencia. La preadolescencia es el período que comienza al final de la infancia intermedia. Durante esta etapa se inicia el desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. El aumento de tamaño de los órganos sexuales comienza 2-4 años antes de la pubertad. Las diferencias de crecimiento y maduración entre los niños y las niñas pasan a ser evidentes. Se suele admitir una diferencia de 2 años en el comienzo de la preadolescencia. Se trata de un período de crecimiento rápido de estatura y de peso, sobre todo de las niñas. De este modo, las niñas experimentan el crecimiento puberal entre los 9 y los 14 años, el desarrollo mamario entre los 8 y los 13 y la menstruación entre los 10 y los 16. En los niños, el brote del crecimiento puberal tiene lugar entre los 10,5 y los 13,5 años y el desarrollo testicular entre los 9,5 y los 13,5 años.

La edad a la que se entra en la preadolescencia es variable, pues depende de circunstancias genéticas, ambientales y orgánicas. Los primeros signos suelen aparecer aproximadamente a los 9 años, sobre todo en las niñas, para ser muy evidentes llegados los 11 o 12 años.

La preadolescencia se ha definido como una etapa de "desacoplamiento", pues, aunque la edad cronológica de un grupo de niños sea la misma, su desarrollo físico, sus intereses y sus capacidades se encuentran en estadios diferentes. Esta variabilidad, en especial la relacionada con el comienzo de las características sexuales secundarias, constituye a menudo una gran preocupación para el preadolescente. La aparición temprana o tardía de esas características puede dar lugar a vergüenza o inseguridad, tanto en los chicos como en las chicas.

Desarrollo intelectual, emocional y social

De 6 a 9 años. Es el primer período de la vida que recordamos. En este período, el niño progresa desde el aprendizaje intuitivo al basado en experiencias concretas. Comienzan a distinguir entre fantasía y realidad, que se sustituye por los hechos, pensamiento sistemático, organización y clasificación.

Tienen buena memoria y disposición para aprender. Invierten muchas energías en adaptarse al colegio, el pasado adquiere importancia, así como el desarrollo del vocabulario. La expresión de las ideas y los sentimientos tiene como finalidad afrontar y solucionar los problemas. La mayoría de los niños se desarrollan bien en familias de expresión bilingüe.

El pensamiento egocéntrico continúa hasta los 7-8 años, edad en la que incluye a su pandilla en su mundo particular. La fuente de afecto y aprobación va pasando de la familia al maestro y al grupo de amigos más próximos.

El niño emprende nuevos proyectos. Culminarlos fomenta sentimientos de placer y satisfacción. Esas mismas habilidades sirven para participar en la escuela y para lograr nuevos amigos. Si el niño no tiene oportunidad de lograr esos éxitos, se le crean sentimientos de inferioridad.

Son más espontáneos y entusiastas, y aprenden a afrontar las decepciones con más realismo. Se ven distintos a los demás y comienzan a percibir sus propias aptitudes. La aprobación o desaprobación de quienes les importan reflejan cómo se ven a sí mismos. Se relacionan mejor con su propio sexo (adultos y compañeros) y asumen el papel que les asigna la sociedad.

Se adaptan rápidamente a la rutina diaria del colegio. Se hacen amigos, pero pueden cambiar de afecto fácilmente. Es un período excepcional de buena salud, de buenos amigos y de pocas preocupaciones. Al principio, las reglas no son absolutas, pues las cambia según le convenga a sus propósitos. Mentir, hurtar y hacer trampas son comportamientos frecuentes de los 6 a los 7 años. Más adelante, se forman las pandillas, en las que las normas son rígidas y el liderazgo se otorga al niño más corpulento y a la niña con mejor expresión verbal. Perpetúan la segregación, continúan la discriminación sexual y empiezan a comprender las diferencias entre lo natural y lo sobrenatural.

En la actualidad, los niños pueden entrar en el colegio a los 3 años. Esto constituye un cambio brusco en la configuración de su mundo. No obstante, los niños suelen adaptarse a las nuevas condiciones sin grandes dificultades. A los 6 años, adquieren una mejor conciencia de lo que significa la escolarización y la influencia de los maestros y compañeros se hace muy evidente. El éxito de la adaptación se relaciona con la madurez física y emocional del niño, la disposición de sus padres para aceptar la separación y la capacidad de los profesores para comprender a los niños

De 9 a 12 años. Este estadio marca el progreso desde el pensamiento concreto hasta el formal, la capacidad de conceptuar y realizar hipótesis y el comienzo del razonamiento abstracto. Se vuelven discutidores y didácticos, necesitan hablar y, en ocasiones, hasta escribir. Aprenden rápidamente, si la escuela sigue un programa eficaz.

La labor durante esta etapa consiste en iniciar el desarrollo de una identidad independiente de su familia y de sus compañeros. De modo paulatino aumenta la conciencia de sí mismo y la autoestima, y aparece la timidez. Comienza a preocuparse por el nivel en que se encuentra con respecto a sus compañeros. Ya no acepta la evaluación paterna, sino que emplea los valores de sus amigos, aunque sigue necesitando a su familia para que le reafirme en sus decisiones y le transmita un sentimiento de valía personal.

Las diferentes condiciones que se aprecian en el crecimiento físico, emocional e intelectual de los estudiantes dificultan su agrupación por edades; la programación individual de las clases

y de las actividades extraacadémicas es de gran importancia. Esas actividades extraescolares ponen a los niños en contacto con un grupo más amplio que su pandilla, lo que les facilita proyectos que les ayudan a rebasar los límites de sus propios intereses.

Necesitan a sus padres como adultos, no como amigos. Requieren la fuerza estable y segura que les proporciona un adulto maduro, al que recurrir cuando las relaciones con los amigos son problemáticas o no comprenden los cambios del mundo que les rodea.

Cuidados y promoción de la salud

Aunque la supervisión de la salud de los niños incluye las revisiones periódicas, es sabido que la salud es una responsabilidad tanto individual como de la comunidad. Esta etapa es el momento adecuado para iniciarse en la **educación para la salud,** como un proceso de información y de responsabilización del individuo en el conocimiento y adquisición de las actitudes y los hábitos básicos para la defensa y la promoción de su salud individual y colectiva.

Gran parte del cuidado de la salud de los escolares consiste en formarlos para que el niño logre la mayor autonomía posible. Las indicaciones que siguen a continuación están orientadas hacia este objetivo.

Nutrición

Las necesidades calóricas durante esta etapa disminuyen en relación con el tamaño corporal y se almacenan reservas para el incremento de las necesidades del crecimiento que se tendrán durante la adolescencia. Es importante hacer comprender a los niños y a los padres el valor de una dieta equilibrada, de modo que se fomente el crecimiento y la prevención de los futuros problemas de salud, como la obesidad, las cardiopatías, el cáncer y la osteoporosis. La dieta ideal debe ser baja en grasas, alta en calcio y carbohidratos complejos (almidón y fibras) y suficiente, pero no excesiva, en calorías. Los niños deben tomar a diario alimentos de los cuatro grupos.

La distribución de las comidas a lo largo del día debe hacerse de una manera equilibrada. Conviene que el desayuno sea abundante y contenga una representación de todos los grupos de alimentos ("desayuno del escolar") para que los niños puedan desarrollar con normalidad su actividad escolar. Las proteínas de la dieta deben ser de carácter tanto animal como vegetal, sin que se sobrepase el 50% de proteínas animales a partir de los 10 años. El consumo de grasas animales debe estar convenientemente limitado. El aporte de hidratos de carbono se hará preferentemente en forma de polisacáridos, limitando el exceso de azúcar e incluyendo productos que contengan fibra, como los cereales integrales, las verduras, las legumbres y la fruta con piel.

Durante esta etapa escolar, los compañeros, los maestros y la televisión pasan a tener una influencia creciente en la elección de los alimentos, mientras que el influjo de la familia se aminora paulatinamente. A medida que el niño crece y dispone de capacidad adquisitiva propia, consume más chucherías y alimentos fuera de casa.

Por las condiciones actuales de vida, cada vez hay más niños con tiempo libre y con escasa supervisión de los adultos a lo largo del día. Por lo tanto, entre los aspectos preocupantes relacionados con el bienestar de estos niños se encuentra la calidad de su ingesta alimentaria.

Sobre la base adquirida en etapas anteriores, los niños deben aprender no sólo los hábitos alimentarios adecuados para mantener un buen estado de salud, sino también los aspectos sociales unidos a la alimentación.

Consejos a los padres

Las siguientes recomendaciones pueden animar a los niños a seguir habitualmente una dieta nutritiva:

- Establecer una norma para que todos los miembros de la familia compartan juntos una comida al día. El ejemplo de los padres y el ofrecimiento de alimentos nuevos estimulan al niño a diversificar su alimentación.
- Comprometer al niño en la preparación de las comidas, lo que constituye una buena forma de aprender los rudimentos de la nutrición.
- En los establecimientos de comida rápida, estimular a los niños para que elijan ensaladas, pescado, pavo o pollo asado.
- Tener disponibles en todo momento comidas rápidas nutritivas y sanas, para evitar el consumo de alimentos hipercalóricos y poco nutritivos: fruta fresca, yogures, queso desnatado o semidesnatado, frutos secos tostados pero no salados, helados de zumos de frutas y galletas integrales.

El comedor escolar. A partir del momento en que los pequeños hacen comidas fuera del entorno familiar, las pautas del comedor colectivo pasan a tener un papel muy importante en la adquisición de hábitos alimentarios. Por lo tanto, debe fomentarse la coordinación entre la familia y la escuela para que se asegure una ingesta adecuada, así como la adquisición de hábitos alimentarios saludables y satisfactorios. Los objetivos del servicio de comedor escolar pueden ser los siguientes:

- Proporcionar a los escolares alimentos de calidad nutricional, desde criterios higiénicos y sensoriales.
- La aceptación progresiva de nuevos alimentos y preparaciones, es decir, la educación del gusto y del placer de comer.
- Proporcionar hábitos higiénicos, alimentarios y de comportamiento adecuados, así como favorecer los aspectos sociales de las comidas.

La estructura y la planificación han de facilitar a los niños una ingesta saludable, equilibrada, variada, adaptada a las características y necesidades de los comensales y agradable. La programación de los menús que ofrezca el comedor escolar debería integrar los valores gastronómicos y culturales de la zona, al mismo tiempo que las posibles incidencias derivadas de enfermedades o de dietas alternativas. Se ha de explicar a los padres que, cuando esa programación alimenticia les sea dada a conocer, han de valorar los siguientes extremos:

- La programación debe ser, como mínimo, de 4 semanas, con preparaciones adecuadas a la época del año.
- A lo largo de esas 4 semanas se debe ofrecer una buena variedad de platos y de formas de preparación de los alimentos.
- Es conveniente que cuatro de los cinco postres de la semana escolar incluyan la fruta fresca, y se reserve un día para los postres lácteos o dulces.
- La programación de los menús debería ofrecer semanalmente, en los primeros platos, una vez legumbres, otra verdura, otra pasta, otra arroz y una vez patatas. En los segundos platos, una vez pescado, otra huevos y el resto de los días diferentes tipos de carnes, dando prioridad en las guarniciones a

Cuadro 19.1 Higiene en el niño y adolescente

De 6 a 7 años

Objetivo de aprendizaje: suele estar limpio y aseado.

Se lava la cara, el cuello y las orejas solo. Se lava las manos y sabe cómo y cuándo lo ha de hacer. Se lava los dientes después de las comidas y siguiendo el método recomendado. Sabe sonarse correctamente, utiliza bien el papel del inodoro y deja limpia la taza.

Aprende a cuidar la ropa, sus objetos personales y los utensilios escolares.

Conoce las medidas higiénicas para evitar la infestación por piojos.

De 8 a 11 años

Objetivo de aprendizaje: cuida personalmente de la limpieza de su cuerpo.

Sabe bañarse o ducharse correctamente y cuándo ha de hacerlo. Se limpia y se corta las uñas.

Si es niña, conoce la higiene relacionada con la menstruación.

Sabe reconocer los signos de infestación por piojos en la cabeza.

Vive las medidas de protección de los dientes. Se lava los dientes adecuadamente. No utiliza los dientes a modo de herramientas, como sostener una cuerda o abrir una botella. Sabe utilizar la seda dental con supervisión.

Conoce las medidas higiénicas relacionadas con los ojos y con la lectura.

Utiliza la ropa de manera adecuada según la estación y la actividad. Sabe cuándo debe cambiarse la ropa, si está mojada o húmeda.

A partir de 12 años

Es capaz de explicar las razones sobre la necesidad de mostrarse aseado.

Sabe qué es la caries y sus consecuencias. Conoce sus causas y cómo evitarla. Utiliza correctamente la seda dental.

Reconoce la necesidad de otros hábitos básicos de higiene personal: higiene ocular, higiene nasal, etc.

Conoce las normas básicas del uso del retrete, como un ritmo constante y una limpieza conveniente.

Sabe cuidar y seleccionar la ropa y otros productos de uso personal. Sabe valorar los factores a tener en cuenta cuando adquiere prendas de ropa y calzado.

Conoce las ventajas y los inconvenientes de algunos productos de la higiene personal, como los desodorantes y los perfumes. Tiene capacidad crítica con la publicidad de los productos de higiene personal.

preparaciones variadas de verdura fresca adaptada a la edad de los comensales.

- En esa programación se deben tener en cuenta las propuestas gastronómicas relacionadas con festividades o celebraciones populares locales o nacionales.

Por otro lado, es importante que los responsables de los niños sepan que un servicio de comedor escolar debe cumplir una serie de normas, dependientes de cada Comunidad Autónoma, sobre instalaciones, personal, composición de los menús, manipulación y conservación de los alimentos, así como inspecciones periódicas a cargo de los organismos oficiales de promoción de la salud.

Higiene corporal

Desde el punto de vista sanitario, hay que velar por la limpieza y la higiene del cuerpo, de la piel, de los órganos de los sentidos y de los objetos personales. Algunos aspectos son más importantes que otros. En esta etapa el más importante es el de la higiene dental. Y ello tanto desde el punto de vista epidemiológico, como causa de enfermedades, como desde el punto de vista social, por falta de buenos hábitos. Por otro lado, y puesto que durante estos años erupcionan los dientes permanentes, la buena higiene dental y la atención regular a las caries son fundamentales en la supervisión y la promoción de la salud. Deben enseñarse técnicas de cepillado correctas y mostrar el papel que los hidratos de carbono desempeñan en la producción de las caries. También es importante estar alerta ante posibles problemas de maloclusión. Una supervisión regular y el control de los suplementos fluorados son esenciales en la revisión sanitaria periódica. Los dientes deben limpiarse siempre después de cada comida. Los niños que se acostumbran a la sensación de tener la boca limpia desde pequeños suelen mantener el hábito durante toda su vida. La limpieza completa es más importante que la técnica específica utilizada. Al cepillado debe seguir el uso de la seda dental, efectuado por los padres hasta que el niño adquiera la habilidad necesaria. La mayoría son incapaces de utilizarla por sí solos antes de los 8-9 años de edad.

También deben aprender a mantener limpios sus objetos personales, y los de su entorno próximo, como su habitación, el aula de clase, etc. El cuadro 19.1 incluye los objetivos de aprendizaje en este aspecto.

Actividad y descanso

Los niños en edad escolar ya han adquirido un patrón de sueño individual que depende de la edad, de su actividad y del nivel de salud. Suelen requerir de 8 a 10 horas de sueño diarias y, aunque disminuyen los problemas a la hora de ir a la cama a medida que pasan los años, todavía pueden persistir dificultades ocasionales asociadas con los rituales necesarios para acostarse. A los 6-7 años se les debe recordar que es hora de dormir; más adelante, sobre todo alrededor de los 11 años, suelen resistirse. Algunas veces, esa resistencia se resuelve dejando que el niño se acueste un poco más tarde, en referencia a que es mayor o a la edad de sus hermanos menores. A partir de los 12 años, esa dificultad desaparece, pues algunos niños incluso se retiran a su habitación para disfrutar de los momentos previos al sueño. No se les deben permitir actividades con videojuegos o el ordenador, hasta 2 horas antes de acostarse, pues pueden dar lugar a insomnio. Los niños no suelen ser conscientes de su cansancio, por lo que si se les permite permanecer despiertos más allá de una hora prudente, se verán cansados al día siguiente.

Ejercicio físico

La actividad física es esencial para el progreso del tono muscular, el equilibrio, la coordinación y el aumento de la fuerza y la

Cuadro 19.2 Causas de cansancio en el escolar

Extraescolares

Falta de descanso nocturno.

Exceso de exigencia familiar, falta de soporte afectivo o dificultades de relación.

Alimentación deficiente por exceso o por defecto.

La actividad extraescolar excesiva abruma y fatiga al niño, lo que da lugar a una dispersión de impresiones, que interfieren en su capacidad de concentración y trabajo.

Falta de pautas estables en el horario familiar, la falta de espacio físico propio y los cambios constantes en su vida diaria.

Escolares

Jornada escolar superior a 6-7 h. Las materias que requieren mayor esfuerzo intelectual se deben programar a primera hora de la mañana.

La falta de actividad disminuye el nivel de alerta. Condiciones deficientes del mobiliario o del edificio escolar.

No respetar el descanso después de la comida del mediodía. Largo rato de recreo con una importante actividad física. Falta de interés por lo que se estudia.

Individuales

Convalecencia de enfermedades agudas, como gripe o hepatitis, o crónicas, como cardiopatías o asma.

Defectos sensoriales, especialmente los auditivos y los visuales. Trastornos intelectuales de causas diversas.

resistencia. La actividad física condiciona los cambios en el crecimiento y en el desarrollo de los niños, pero se ha de tener en cuenta que, aunque los niños son altos y parecen fuertes, tal vez no estén aún preparados para los deportes de competición intensos. Así pues, se ha de escoger el momento y la actividad adecuados para cada menor y saber también cuándo esta actividad resulta perjudicial para su crecimiento, desarrollo y estabilidad emocional.

Cansancio del escolar. Resulta de importancia capital que los adultos, padres y maestros comprendan la necesidad del equilibrio entre la actividad y el descanso durante esta etapa. Es frecuente que la jornada del menor esté repleta de actividades, mediante las cuales los adultos pretenden proporcionarles una educación completa y mantenerlos suficientemente ocupados. Se ha comprobado que, en general, los escolares suelen dormir por debajo de sus necesidades, a causa de jornadas prolongadas, por exceso de trabajo escolar en casa, por abuso de la televisión o de los videojuegos, o por tener que madrugar mucho por exigencias del transporte. Además, existen otras causas que pueden provocar estrés y cansancio en el niño (cuadro 19.2.).

El escolar que no recupera el equilibrio orgánico a través de la distribución correcta de la actividad y el sueño puede reaccionar de forma inadecuada o anómala, mediante conductas en las que dominan la hiperexcitabilidad, la irritabilidad, la dispersión y la falta de control emocional. En otras ocasiones se manifiesta con inhibición, somnolencia, bajo nivel de atención o enlentecimiento del pensamiento. Todas ellas afectan negativamente a los procesos de aprendizaje y de relación social.

Seguridad

Los niños en edad escolar han adquirido gran destreza física y psicomotora. Necesitan y disfrutan de una actividad física intensa, son desafiantes y aventureros, especialmente con sus amigos. La seguridad en ellos mismos supera con frecuencia a su capacidad física, pues intentan proezas peligrosas para conseguir la admiración y el reconocimiento de sus amigos. En ocasiones, el crecimiento en altura excede al crecimiento muscular y a la coordinación. Por todo ello, en esta edad se corre peligro de sufrir accidentes de diversos tipos.

Los accidentes son la causa más frecuente de muerte infantil desde que nacen hasta los 15 años. De mayor a menor frecuencia, caídas, tráfico rodado, intoxicación, quemaduras, asfixia mecánica, armas de fuego y ahogamiento son los más característicos. Cada edad tiene peligros específicos, fruto de la evolución motriz y psicológica.

La mortalidad y morbilidad por accidente son fuentes de sufrimiento tanto para los niños que los sufren como para sus familias. Dan lugar a lesiones permanentes y generan anualmente en todos los países un gran gasto sanitario. Los accidentes son un problema grave de la comunidad, por lo que debe ser ésta la que se preocupe por resolverlos.

Lo primero que hay que tener en cuenta es que la mayoría de los accidentes pueden evitarse, si se adoptan las medidas adecuadas en su prevención. Las dos líneas de actuación son la vía técnica, mediante el soporte de una legislación adecuada, y la vía educativa. Si bien la primera es más efectiva a corto plazo, la segunda se demuestra como más adecuada, porque es la única que puede modificar el comportamiento humano, causa fundamental de los accidentes.

Salud sexual

Muchos niños experimentan alguna forma de juego sexual durante esta etapa como respuesta a una curiosidad normal y no como resultado del amor o de una necesidad de sexo. Para ellos se trata de un juego irrelevante y transitorio. Cualquier consecuencia emocional adversa o sentimiento de culpabilidad depende de las reacciones de los adultos, si son descubiertos. La educación sexual es responsabilidad de todos los adultos que rodean al niño, por lo que es un cometido, tanto de la familia como de la escuela.

Un componente importante de la educación sexual es una eficaz comunicación con los padres. Si reprimen la curiosidad sexual del niño o evitan enfrentarse a ella, la información que el menor reciba le llegará casi por completo a través de los amigos, mediante conversaciones secretas y con gran cantidad de datos erróneos. Ante un interrogante, los padres y maestros han de responder con prudencia, pero de manera clara, exacta y adaptada a la madurez intelectual del niño. La biología, la anatomía, la fisiología humana y la higiene son esenciales para llevar a buen fin gran parte de la información sexual que se completa con otros contenidos, como los aspectos sociales, morales, legales y éticos de la sexualidad.

Cuando los niños son pequeños, han de aprovecharse las ocasiones que surgen durante la vida diaria, como el nacimiento de un hermano o el embarazo de una maestra, por ejemplo, como punto de partida para llevar a cabo esa información. En esa edad es muy adecuado ayudar a conocer y a identificar el propio cuerpo.

Hacia los 10 años, la escuela debe proporcionar un conocimiento preciso y exacto de la sexoafectividad, de modo que

satisfaga las demandas informativas de los alumnos. En esa información se debe distinguir entre los aspectos de la reproducción y los del amor, desde la sensibilidad y la sensualidad, y ello a través del análisis de los papeles masculino y femenino en nuestra cultura. El objetivo último consiste en realzar el papel de la persona, otorgando un especial relieve a los aspectos de la paternidad y la maternidad responsables.

La educación sexual va más allá de la estricta información. Ha de preparar al individuo para que integre unas actitudes personales que orienten responsablemente su vida afectiva y emocional. Por otro lado, también debe ayudarle a superar bloqueos, inhibiciones o desequilibrios emocionales. Algunas disciplinas, como las ciencias sociales o la ética, permiten la reflexión y el contraste de opiniones y de criterios personales sobre aspectos de la sexualidad.

Salud mental y emocional

El equilibrio psicológico de todos nosotros se basa en la existencia de unas relaciones interpersonales afectuosas, coherentes y previsibles.

La autoestima se forma durante la infancia y la adolescencia y permanece relativamente estable a lo largo de la vida. Durante la infancia, la valoración que los demás hacen del niño es fundamental para que el menor crezca con seguridad en sí mismo. Los estilos educativos que no fomentan la salud mental son la preparación exclusiva para el éxito, la sobreprotección o, por el contrario, la hostilidad y la indiferencia. El estilo educativo más adecuado es el de la coherencia, según el cual, los padres reconocen el esfuerzo de sus hijos, les enseñan a autoevaluarse y a enfrentarse con las dificultades y establecen unos límites y una disciplina claramente definidos, negociables y no arbitrarios.

Las características atribuibles a las personas mentalmente sanas son cuatro:

1. Posibilidades de desarrollar las aptitudes y de satisfacer adecuadamente las necesidades básicas.
2. Capacidad para aceptar responsabilidades propias y compartidas.
3. Capacidad para dar y recibir afecto en el amor, la amistad y en la compañía.
4. Reflexión crítica sobre los propios comportamientos, como capacidad para aceptarlos, y valor y aptitud para cambiarlos cuando sea necesario (figura 19.1).

Existen diversos factores que influyen en la formación de la autoestima durante la infancia:

1. Temperamento y personalidad.
2. Habilidades y oportunidades disponibles para llevar a cabo las tareas de desarrollo apropiadas para cada edad.
3. Las personas más importantes de su vida, como familia, maestros, o entrenadores-educadores.
4. Los roles asumidos y las expectativas referidas a ellos.
5. El estilo educativo de la familia (según su tipología).

Efectos de los medios de comunicación en los niños: la televisión e Internet

La televisión, y cada vez más Internet, provocan una gran fascinación en los niños y forma parte de su realidad cultural. Dado el elevado número de horas que los niños permanecen ante el televisor y el ordenador, se generaliza la preocupación por el contenido de la programación televisiva, por la falta de alternativas para el tiempo libre que no impliquen esa actividad y por la influencia que todo ello puede tener sobre la formación integral de la infancia.

La televisión e Internet ofrecen patrones de actuación y pautas de comportamiento que los niños adoptan desde pequeños. Cuando un niño accede a la escuela, sus gustos, sus hábitos perceptivos y sus procesos mentales ya han sido bastante modelados por la televisión. Ésta es un medio de entretenimiento y de evasión económico. Para muchos, es el único medio de distracción. Se trata de una ventana abierta al mundo, que permite acceder a conocimientos científicos, culturales e históricos.

La televisión e Internet pueden fomentar en la infancia la capacidad imaginativa e intelectual, la tolerancia, la igualdad y la solidaridad, así como el conocimiento de las artes, las ciencias y la cultura en general.

Pero estos medios presentan unos aspectos negativos que se han de tener muy en cuenta en la educación de los niños:

- Se contemplan imágenes violentas que son difíciles de ver en la vida real, y pueden crearse modas, conductas, valores y actitudes no reales y generar pasividad e indiferencia ante los hechos ciertamente dramáticos.
- Se promociona la "seudoinformación", pues se convierte al niño en el consumidor ideal, por su falta de capacidad crítica. Se fomenta el consumismo.
- Disminuye el tiempo dedicado a la lectura, al deporte, a los juegos y a la comunicación familiar.
- Son causa de una nueva y creciente morbilidad en pediatría: irritabilidad, cefaleas y cansancio visual, alteraciones del sueño, dificultades de aprendizaje y un menor rendimiento escolar; vicios posturales, hipercolesterolemia, obesidad y anorexia.

Los profesionales de la salud que tienen responsabilidades en el cuidado y la promoción de la salud de la infancia deben ayudar a la creación de una conciencia individual y colectiva sobre los usos y funciones de estos medios. Desde las asociaciones profesionales se ha de fomentar la responsabilización activa de los comunicadores, los padres, los legisladores y los políticos, de modo que se adecue el uso de los medios de comunicación a las necesidades sociales.

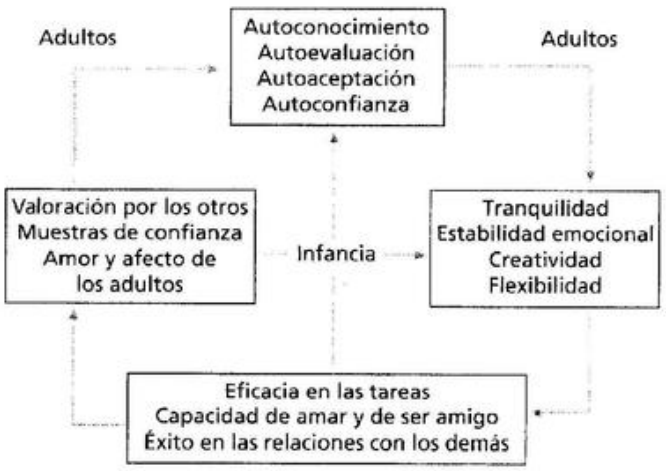


Figura 19.1 Esquema del núcleo básico de la salud mental y emocional de un adulto y de un niño.

Fracaso escolar

El fracaso escolar es una condición sociopersonal definida como "incapacidad de un individuo para alcanzar los objetivos educativos que se esperan de él". Sólo se deben tomar en consideración las dificultades escolares que provocan alteraciones de los ámbitos más generales de la personalidad de los alumnos o de sus familias. No se debe considerar un fracaso o una dificultad escolar si se exige al alumno por encima de sus posibilidades o se escoge un camino académico inadecuado. La incapacidad transitoria o poco importante se debe resolver en la escuela, y no permitir que el estudiante fracase por un incorrecto planteamiento de los objetivos.

Para prevenir el fracaso en la etapa escolar, es preciso comenzar la intervención en las etapas anteriores, promoviendo la educación preescolar desde los 3 hasta los 5 años. Esta edad es la adecuada para la detección de trastornos psicomotores no descubiertos con anterioridad y, por otro lado, para motivar al niño a tomar decisiones e iniciar cierta independencia de su familia.

Otra labor fundamental consiste en hacer ver a las familias que la educación escolar del niño no sólo es responsabilidad de los profesores, sino que ellos también desempeñan un papel fundamental, al estimular el aprendizaje del niño en la casa tanto como en la escuela. Debe existir un trato directo entre la escuela y la familia.

Los padres deben sentirse escuchados y confiar en la escuela. La educación ha de ser adecuada a las capacidades del niño. Los niños deben sentirse queridos y esforzarse, por su parte. Los profesores deben ser responsables, sentirse valorados y no rechazar a los "alumnos diferentes".

Los centros deben disponer de los suficientes medios económicos, humanos y materiales para lograr los niveles de calidad deseados. Es preciso tener en cuenta las escuelas de educación especial y al colectivo de alumnos más desfavorecidos y con más riesgo de abandono. Es preciso, asimismo, efectuar una evaluación continua y rigurosa del sistema para detectar los problemas más relevantes e intentar paliarlos.

Educación para la salud en la escuela

Una educación integral no puede quedar al margen de la educación para la salud. Debería tratarse como una materia ordinaria en el plan de estudios académico, si se aspira a tener unos niños sanos, que sean unos adultos sanos y, finalmente, hagan posible una sociedad sana en el futuro. Además, se trata de una población que atraviesa etapas cruciales para su desarrollo, con una elevada receptividad para el aprendizaje, por lo que pueden crearse actitudes positivas hacia la salud y adquirirse hábitos saludables duraderos.

Por otro lado, a la escuela concurre tanto la población infantil, como sus familias y los maestros, constituyéndose un espacio común adecuado para el aprendizaje de todo el colectivo. La educación para la salud en la escuela se ha de programar en coordinación con otros ámbitos, como el familiar, el laboral o el comunitario, a través de las organizaciones cívicas y aprovechando los medios de comunicación; si no es así, se corre el peligro de crear confusión y ofrecer planteamientos contradictorios.

La educación para la salud escolar es insuficiente si el medio que la rodea es desfavorable a una vida sana. La influencia ambiental convence al individuo, por lo que, en consecuencia, es necesario potenciar programas paralelos de educación para la salud en el conjunto de la comunidad. Los contenidos básicos del programa de educación para la salud en la escuela son:

- Crecimiento y desarrollo físico.
- Limpieza e higiene personal.
- Actividad y descanso.
- Alimentación y nutrición.
- Prevención de enfermedades, seguridad y primeros auxilios.
- Salud mental y emocional, alcohol, tabaco y otras drogas.
- Salud sexual.
- Salud y medio ambiente.

Cada escuela debe establecer su programa de salud escolar, en función de las necesidades específicas de los niños, maestros, padres y el resto de la población adulta del entorno inmediato de la escuela. En todo caso, los programas de salud de la escuela han de estar bien estructurados y tener continuidad en el tiempo, para hacer posibles los comportamientos y actitudes que se pretenden promocionar. Las intervenciones puntuales y aisladas suelen ser poco productivas y nada satisfactorias, tanto para educadores como para educandos.

Controles de salud del niño escolar

En España, cada Comunidad Autónoma ha desarrollado un plan de seguimiento del niño sano. Los controles de salud se han adaptado al calendario de vacunas, al ingreso en la escuela, al evento de pubertad y a la adolescencia temprana, ajustándose al mínimo número de controles necesario para el cuidado de los niños. En general, para la etapa escolar, se recomiendan un control de salud a los 6 y otro a los 9, 11 o 12 años.

Bibliografía

Aguilar MJ, García M, Garcés B. Crecimiento y desarrollo del niño escolar. Guías de alimentación. En: Aguilar MJ, editor. Tratado de enfermería infantil: cuidados pediátricos. 18.ª ed., 4.ª impresión. Madrid: Elsevier; 2008. p. 321-47.

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Ball JW. Enfermería pediátrica: asistencia infantil. 4.ª ed. Madrid: Pearson-Prentice Hall; 2011.

Baños RM, Cebolla A, Etchemendy E, Felipe S, Rasal P, Botella C. Validation of the dutch eating behavior questionnaire for children (DEBQ-C) for use with spanish children. Nutr Hosp. 2011;26(4):890-8.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Calleja Fernández A, Muñoz Weigand C, Ballesteros Pomar MD, Vidal Casariego A, López Gómez JJ. Modificación de los hábitos alimentarios del almuerzo en una población escolar. Nutr Hosp. 2011;26(3):560-5.

Chirdo F, Menéndez A, Portela M. Prebióticos en salud infantil. Arch Argent Pediatr. 2011;109(1):49-55.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Kliegman RM. Nelson. Tratado de pediatría. 18.ª ed. Madrid: Elsevier; 2008.

Martel LM, Burgueño M, Arbón G, Weinberger M, Balbi C, Munyo A. et al. Asociación entre morbilidad neonatal y desarrollo en pretérminos a la edad escolar. Rev Chil Pediatr. 2009;80(2):188-9.

Martínez AB, Caballero-Plasencia A, Mariscal-Arcas M, Velasco J, Rivas A. Estudio de los menús escolares servidos en colegios de Granada. Nutr Hosp. 2010;25(3):394-9.

Medina-Blanco RI, Jiménez-Cruz A, Pérez-Morales ME, Armendáriz-Anguiano AL, Bacardí-Gascón M. Programas de intervención para la promoción de actividad física en niños escolares: revisión sistemática. Nutr Hosp. 2011;26(2):265-70.

Molinero O, Castro-Piñero J, Ruiz R, González Montesinos J, Mora LJ. Conductas de salud en escolares de la provincia de Cádiz. Nutr Hosp. 2010;25(2):280-9.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols.I-II. Madrid: Interamericana; 2001.

Pedraza A. Cuidado enfermero al niño en atención primaria [CD-ROM]. Valencia: Avances de Enfermería, S.L.; 2009.

Rodríguez L, Durán T, Ferreriro ME, Sánchez A. Situación de la pediatría de Atención Primaria en Galicia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:17-31.

Salvador T. Ganar salud en la escuela: guía para conseguirlo. Madrid: Secretaría General Técnica del Ministerio de Educación, Subdirección General de Documentación y Publicaciones; 2009.

Velasco J, Mariscal-Arcas M, Rivas A, Caballero ML, Hernández-Elizondo J. Valoración de la dieta de escolares granadinos e influencia de factores sociales. Nutr Hosp. 2009;24(2):193-9.

Capítulo 20

Valoración de la salud del adolescente sano

María José Aguilar Cordero, Emilio González Jiménez

ÍNDICE

Objetivos 198
Introducción 198
Conceptos y definiciones 199
El proceso de la adolescencia 199
Etapas y tareas de la adolescencia 199
Primera adolescencia (12 a 14 años) 199
Adolescencia media (15 a 17 años) 200
Adolescencia tardía (18 a 21 años) 200
Cuidados para la salud y atención sanitaria al adolescente 201
La visita del adolescente a la consulta 201
Entrevista con el adolescente 201
Estructura de la entrevista 201
Examen físico del adolescente 202
Prevención de conductas de riesgo en la adolescencia 203
Bibliografía 203

OBJETIVOS

- Definir los conceptos de adolescencia y pubertad.
- Conocer las características de las diferentes etapas de la adolescencia.
- Describir los aspectos más importantes de la visita del adolescente a la consulta.
- Describir las peculiaridades de la entrevista al adolescente.
- Definir la estructura y aspectos que deben tratarse durante la entrevista al adolescente.
- Describir los aspectos más importantes que hay que valorar en el examen físico del adolescente.
- Describir las principales medidas de prevención de conductas de riesgo en la adolescencia. Drogas y alcohol.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La adolescencia es un período de transición difícil entre el mundo de la infancia y el del adulto. Se trata de un período obligado y natural, que conduce hacia una mayor autonomía, una realización personal y hacia una integración social. Este cambio constituye para el joven una preocupación, y precisa tener confianza en su capacidad para solucionarlo. Por ello, la amistad es algo esencial para su crecimiento social. El adolescente busca un similar para sentirse comprendido, para sentirse más fuerte y para avanzar en la vida. A través de otros jóvenes, aprende a conocerse, haciendo el papel de espejo. En este sentido, la amistad, el afecto y la complicidad tienen una importancia vital en este período, en el que, ante todo, se desea ocupar un lugar y, en especial, un sitio social.

La mayoría de los adolescentes son capaces de cruzar este período sin rupturas y sin desequilibrios importantes; sin embargo, con frecuencia el menor tiene necesidad de explorar y vivir experiencias exageradas, inexorablemente acompañado de dudas, incertidumbres y peligros. Todo esto, unido a las transformaciones físicas y psíquicas, y la quietud de la infancia que desaparece, da paso a unos cambios cuyo desarrollo dependerá de que el adolescente realice satisfactoriamente la búsqueda de sí mismo y de las relaciones con los demás en este período de la vida.

Las prohibiciones y los límites, aunque ellos lo rechacen, suponen para el adolescente una manera de sentirse seguro. Los padres representan, en esta edad, lazos afectivos que el adolescente necesita, aunque no lo reconozca. Necesita alejarse de esos lazos de afecto, pero sabiendo que existen. Realiza idas y vueltas, con el objetivo de poder alcanzar más adelante el apoyo y el amor necesarios para su madurez, el conocimiento de sí mismo y la integración a la vida como adulto.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Conceptos y definiciones

La **adolescencia** es un período de intensos cambios físicos y psicosociales que marca la transición entre la infancia y la edad adulta. Tiene su inicio con la pubertad, aunque por el momento no se ha definido su límite superior, el cual vendría determinado por el momento en que el individuo alcanza la completa madurez física, psíquica y social.

La **pubertad** delimita el comienzo de la adolescencia. Constituye una fase del desarrollo humano en la que tienen lugar los procesos biológicos orientados a alcanzar la capacidad reproductora. La pubertad no es, por lo tanto, un suceso aislado, sino que representa un período de transición en la continuidad entre la juventud y la edad adulta. Su edad de comienzo es variable (entre los 8,5 y los 13 años para las niñas, y entre los 9,5 y los 14 años de edad en los niños) y mantiene una relación más directa con el grado de maduración ósea que con la edad cronológica. Se considera **pubertad precoz** la aparición de signos puberales (vello pubiano, vello axilar y mamas) antes de los 8 años en las niñas y de los 9 años en los niños. La progresión del cuadro lleva a una maduración ósea acelerada y a la aparición precoz de la menarquia.

En la actualidad se sabe que el desarrollo de la pubertad se asocia a tres cambios diferentes en la unidad hipotalámica-hipofisaria:

1. El inicio de un aumento nocturno, relacionado con el sueño, de la secreción pulsátil de la LH como resultado del incremento, asimismo pulsátil, de la GnRH.
2. Un descenso en la sensibilidad del hipotálamo y la pituitaria al estradiol y a la testosterona, con lo cual las gonadotropinas LH y FSH empiezan a aumentar. Esto resulta de la maduración secuencial del sistema nervioso central.
3. En la mujer se desarrolla un sistema positivo de retroalimentación. Los niveles críticos de estrógenos apuntan a una cuantiosa liberación de GnRH, estimulando la LH para iniciar la ovulación.

Las gonadotropinas LH y FSH aumentan durante la pubertad tanto en el varón como en la mujer. La LH tiende a incrementarse de forma estable durante la pubertad, mientras que la FSH tiende a estabilizarse con la madurez sexual.

Por su parte, en las niñas, hacia la mitad o final de la pubertad, el incremento de los niveles de estrógenos genera una liberación cíclica de LH, circunstancia que hace posible la ovulación. En el niño, por efectos de la FSH y de la testosterona, tiene su inicio la espermatogénesis. A pesar de que el ovario produce principalmente estrógenos, también secreta andrógenos. Dicha secreción de andrógenos en la adolescente favorecerá el desarrollo de acné y cierto grado de hirsutismo. En el chico, el principal esteroide que secreta el testículo es la testosterona, aunque también produce cantidades variables de estrógenos. Incrementos en la liberación de estrógenos pueden originar un aumento del volumen mamario en varones, fenómeno que recibe el nombre de ginecomastia. Entre un 20 y un 40% de los adolescentes varones padecen algún grado de ginecomastia. Este fenómeno, que puede ser unilateral o bilateral, debe considerarse como una condición normal durante el desarrollo puberal. Ahora bien, dicho fenómeno conviene diferenciarlo de la **adipomastia**, que consiste en un aumento del tejido adiposo de la región mamaria y que se presenta en niños y adolescentes con sobrepeso y obesidad.

El proceso de la adolescencia

Conviene comenzar destacando que ningún esquema específico de desarrollo psicológico podrá describir de forma concreta y precisa a cada adolescente. La adolescencia como período no constituye un tiempo homogéneo en cuanto a las características biológicas y emocionales por las que los sujetos pasan, sino que cada adolescente constituye una entidad particular respondiendo y afrontando de forma particular las exigencias y oportunidades que la vida le brinda. Por otra parte, el proceso de transición que supone el paso de la infancia a la adolescencia no es uniforme, esto es, el crecimiento biológico, social e intelectual a menudo resulta totalmente asincrónico.

Por otra parte, la adolescencia se ha presentado comúnmente como un período de inestabilidad emocional; sin embargo, la mayoría de los adolescentes (80%) se enfrenta bien a esta etapa y sobreviven sin perjuicios. De este 80%, un 30% de los adolescentes presentan un fácil proceso de crecimiento continuo, un 40% sufre períodos de estrés intercalados con períodos de calma y el otro 30% muestran un desarrollo agitado caracterizado por períodos intensos de arrebatos y estrés.

Etapas y tareas de la adolescencia

La adolescencia se conceptualiza dividiéndola en tres fases o etapas de desarrollo psicosocial:

1. Primera adolescencia o temprana: edad aproximada de 12 a 14 años.
2. Adolescencia media: edad aproximada de 15 a 17 años.
3. Adolescencia tardía: edad aproximada de 18 a 21 años.

Ahora bien, las distintas tareas que caracterizan el desarrollo del adolescente son las siguientes:

1. Adquirir una independencia respecto de los padres.
2. Adoptar claves de emparejamiento y estilos de vida.
3. Atribuir una relevancia importante a su imagen corporal y aceptación de la imagen de sí mismo.
4. Establecer una identidad sexual, vocacional y moral.

Primera adolescencia (12 a 14 años)

Esta primera etapa se distingue por un desarrollo psicosocial caracterizado por rápidos cambios físicos a la llegada de la pubertad. Resultado de estos cambios aparecerán actitudes y comportamientos egocéntricos, comenzando a partir de este momento su lucha particular por la independencia.

Lucha independencia-dependencia

La primera adolescencia se caracteriza por el comienzo del cambio desde la dependencia de los padres hacia un comportamiento más independiente. Los hechos más habituales de este período son:

1. Menor interés por las actividades desarrolladas por los padres y un mayor recelo a la hora de aceptar consejos.
2. Gran vacío emocional tras la separación de los padres. Dicho vacío puede ocasionar trastornos de comportamiento, manifestados a menudo en una disminución del rendimiento escolar.
3. Humor variable y comportamiento inestable.

Preocupación exagerada por su imagen corporal

Los rápidos cambios físicos que tienen lugar en el adolescente lo llevan a estar cada vez más preocupado por el aspecto de su cuerpo. Esta preocupación permanente se caracteriza por:

1. Preocupación por sí mismo.
2. Inseguridad respecto a la apariencia y al atractivo.
3. Comparación frecuente de su cuerpo con el de otros adolescentes.
4. Interés creciente por la anatomía y fisiología sexual, siendo frecuentes las preguntas sobre la menstruación, la masturbación y el tamaño del pecho y del pene.

Integración en el grupo de amigos

Cuando se inicia el distanciamiento de la familia, el adolescente comienza a depender y a confiar más en los amigos. Esta relación con grupos de iguales se caracteriza por:

1. Amistades solitarias con un miembro del mismo sexo. Esta amistad suele ser intensa.
2. Sensaciones de ternura fuertemente emocionales hacia sus iguales que pueden llevar a sentimientos y relaciones homosexuales.
3. Relaciones de amistad generalmente dentro de su mismo sexo, aunque también algún contacto con el sexo opuesto dentro del grupo de amigos.

Desarrollo de la identidad

En modo paralelo a los cambios físicos, las capacidades cognitivas del adolescente mejoran considerablemente. De acuerdo con la teoría cognitiva de Piaget (1969), esto corresponde a la evolución desde el pensamiento concreto al pensamiento abstracto. En esta etapa se espera el desarrollo académico del adolescente y su formación y preparación para el futuro. Este período de desarrollo de la identidad se caracteriza por:

1. Considerable habilidad para el razonamiento abstracto, lo que origina un creciente autointerés y fantasía. Por ejemplo: el adolescente puede sentirse constantemente como el centro de la atención.
2. Soñar despierto frecuentemente, lo que a su vez constituye un factor importante para el desarrollo de su personalidad.
3. Establecimiento de unos objetivos vocacionales irreales o ideales, por ejemplo: ser una estrella del rock, piloto de aviación o camionero.
4. Pruebas de autoridad. Constituye un comportamiento común en el adolescente al tratar de definirse a sí mismo. Estos comportamientos suelen ser fuente de tensiones entre el adolescente y su familia.
5. Necesidad de una mayor intimidad, convirtiéndose en un rito importante, en el caso de las chicas, escribir en su diario.
6. Emergencia de sentimientos sexuales, puesta de relieve por la masturbación.
7. Desarrollo del propio sistema de valores del adolescente, lo cual origina retos hacia la familia y otras personas.
8. Falta de control de los impulsos, que puede derivar en un comportamiento arriesgado y peligroso.
9. Tendencia a exagerar su situación personal. El adolescente puede igualmente convencerse de que se encuentra solo y de que sus problemas son únicos.

Adolescencia media (15 a 17 años)

Esta etapa se caracteriza por un creciente ámbito e intensidad de sentimientos, así como también por la importancia concedida a los valores del grupo de amigos.

Lucha independencia-dependencia

Los conflictos familiares resultan mayores conforme el adolescente muestra menos interés por los padres y dedica una mayor parte de su tiempo a sus amigos.

Preocupaciones por el aspecto corporal

Teniendo en cuenta que la mayoría de los adolescentes en la etapa media ya han experimentado casi todos los cambios de su pubertad, están menos preocupados por éstos. Aunque hay una mayor aceptación y comodidad con el cuerpo, se pasa más tiempo intentando hacerlo más atractivo. En este sentido la ropa o el maquillaje pueden llegar a ser muy importantes.

Integración en el grupo de amigos

El papel de los amigos es muy poderoso durante la adolescencia media. Las características de esta relación incluyen:

1. Intensa integración del adolescente dentro de la subcultura de su amigo.
2. Conformidad del adolescente con los valores, reglas y forma de vestir del amigo en un intento de separarse más aún de su familia.
3. Desarrollo creciente de relaciones heterosexuales, manifestada en citas y contactos sexuales.
4. Integración en deportes de equipo y pandillas.

Desarrollo de la identidad

Las habilidades para la abstracción y el razonamiento continúan incrementándose durante la adolescencia media, junto a un nuevo sentimiento de individualidad. El desarrollo del ego se caracteriza por:

1. Ampliación del ámbito y apertura de los sentimientos, con una mayor capacidad para examinar los sentimientos de los otros.
2. Aumento de la capacidad intelectual y la creatividad.
3. Menos aspiraciones vocacionales idealistas. Los adolescentes reconocen a menudo sus limitaciones en este período.
4. Sentimiento de omnipotencia e inmortalidad, que lleva a un comportamiento arriesgado. Estas actitudes constituyen un factor de riesgo para suicidios y depresión.

Adolescencia tardía (18 a 21 años)

Ésta es la última etapa de la lucha del adolescente por su identidad y separación. Habiendo transcurrido todo bien durante los años precedentes, incluyendo la presencia de una familia de apoyo y un grupo de amigos, el adolescente se encontrará bien encaminado hacia el manejo de las responsabilidades de la madurez. De lo contrario, podrán desarrollarse problemas como la depresión, tendencias suicidas u otros trastornos emocionales.

Lucha independencia-dependencia

En la mayoría de los adolescentes, esta última etapa constituye un período de menor agitación y creciente integración. El adolescente se ha convertido en una entidad independiente de su familia, siendo capaz de apreciar mejor el valor de sus padres y permitirles su ayuda como compañeros. No resulta extraño, sin embargo, que algunos adolescentes duden a la hora de aceptar las responsabilidades de la madurez y continúen dependiendo de su familia y amigos.

Integración en el grupo de amigos

Los valores del grupo de amigos se vuelven menos importantes en esta última etapa, ya que se sienten más a gusto con sus propios valores y su identidad. Se ocupa mucho tiempo en una relación con una persona. Estas relaciones implican menos exploración y experimentación y se comparte más, con la selección de un compañero basado más en la comprensión mutua y la diversión que en la aceptación de sus semejantes.

Desarrollo de la identidad

El desarrollo del ego en la última adolescencia se caracteriza por:

1. El desarrollo de una conciencia racional y realista.
2. La ampliación del sentido de la perspectiva, con capacidades para demorar, comprometerse, y establecer límites.
3. El desarrollo de objetivos vocacionales prácticos y el comienzo de una independencia económica.
4. Perfilación más concreta de los valores morales, religiosos y sexuales.

Cuidados para la salud y atención sanitaria al adolescente

La visita del adolescente a la consulta

Ningún manual podría enseñar correctamente el arte de relacionarse con los adolescentes, sino que se trata de una habilidad que alcanza su perfección con la práctica clínica diaria. Para procurar un cuidado eficaz y establecer una relación, es necesario que el profesional sanitario sienta simpatía por el adolescente. Si al médico no le simpatizan los adolescentes o se siente incómodo en el trato con ellos es mejor que los remita a la consulta de otro profesional.

Es importante que el facultativo se presente él mismo a la familia y al adolescente como médico de este último. Se podría usar cualquiera de los dos tipos de acercamiento para introducir la entrevista:

1. *Toda la familia:* algunos profesionales de la salud prefieren visitar primero a toda la familia a la vez. Este acercamiento puede reportar gran cantidad de información en cuanto a la dinámica de la familia. Sería de ayuda, cuando se ve a toda la familia junta, pedir al adolescente que fuera él quien presentara a los miembros de su familia al doctor, esto le muestra que el facultativo está interesado en él principalmente.
2. *El adolescente solo:* otro acercamiento modelo es entrevistar al adolescente solo. Algunos profesionales prefieren esta opción, pues consideran que ayuda rápidamente a establecer una relación y un sentido de confianza.

Respecto a la organización de la consulta y con relación al espacio conviene tener presente que los adolescentes prefieren tener su propia sala de espera en la consulta del pediatra. No les gusta ser considerados como niños pequeños. En este sentido, resulta de ayuda tener en la sala de espera materiales apropiados para adolescentes, tales como revistas o artículos sobre educación en la salud. En el caso de la mesa del despacho, tendría que estar orientada de forma que el facultativo pudiera sentarse junto a la mesa y no tras ella, ya que colocar una mesa entre el adolescente y el facultativo podría crear una barrera artificial. En el caso de la duración de la visita, las primeras consultas globales deberían durar alrededor de una hora. La hora de las visitas de seguimiento debería ser después de la jornada escolar. Al final de la primera visita, el facultativo, junto al adolescente y su familia, deberán tomar la decisión de si a las próximas consultas acude sólo el joven. Otro aspecto que sirve de ayuda para crear un clima de confianza entre el facultativo y el adolescente es la existencia de folletos o libros en la sala de espera o despacho sobre temas como la pubertad, enfermedades de transmisión sexual o anticonceptivos. La simple presencia de estos materiales en la sala de espera o consulta ayuda al adolescente a sentir que no sólo se puede hablar de estos temas sino que además está bien. La periodicidad de los exámenes de salud debe ser anual y deben consistir en una entrevista y un examen físico.

Entrevista con el adolescente

Por lo general, los jóvenes se sienten más libres sin la presencia de sus padres para hablar sobre prácticas sexuales, consumo de drogas, etc. Por este motivo, la primera parte de la entrevista se puede llevar a cabo con los padres y continuar después a solas con el adolescente. En muchas ocasiones, resulta útil que, antes de la entrevista, el adolescente conteste por escrito a un pequeño cuestionario con preguntas sobre sus principales motivos de preocupación, cuyas respuestas sirvan de orientación al iniciar el diálogo.

La entrevista debe efectuarse en un ambiente adecuado y con cierta intimidad. Se debe obtener información sobre la conducta sexual, el uso de anticonceptivos, la fecha de la última regla, síntomas ginecológicos (flujo, prurito vaginal, dismenorrea, etc.), hábitos alimentarios, rendimiento escolar, relaciones con la familia y con los amigos, y si experimenta síntomas depresivos (sentimientos de tristeza o soledad y pensamientos suicidas). También es importante conocer sus hábitos en el consumo de tabaco, alcohol y otras drogas, así como si pertenece a alguna secta. Puesto que es frecuente la asociación de conductas de riesgo, como el consumo de sustancias tóxicas, el inicio precoz de relaciones sexuales, la promiscuidad sexual y la violencia, en un mismo adolescente, la identificación de una de ellas debe llevar a que se indague sobre la existencia de otras.

Estructura de la entrevista

En la entrevista con el adolescente cabe la opción de divagar, no obstante es preferible que la entrevista tenga una estructura con principio, centro y final.

1. *Principio:* debe incluir las presentaciones, intentos de hacer sentir cómodo al adolescente y una explicación de lo que va a suceder.

2. *Centro:* la parte central de la entrevista debe ocuparse de determinar los problemas y los sentimientos del adolescente.
3. *Final:* el final de la entrevista debe incluir la información al adolescente sobre los resultados del examen y sobre lo que ocurrirá después. Es aconsejable, además, dar tiempo al adolescente para realizar preguntas.

A continuación se muestran algunas sugerencias que pueden ayudar al profesional sanitario durante la entrevista:

1. Primero estrechar la mano al adolescente.
2. Realizar preguntas dentro del contexto.
3. Evitar charlas y amonestaciones.
4. Traer al adolescente al presente. Si el adolescente está centrado en la cita de ayer con su novia o amigos, la entrevista no será fructífera y el entrevistador no conseguirá obtener información útil.
5. Centrar la historia inicial teniendo en cuenta las quejas o los problemas planteados en el momento.
6. Identificar quién tiene el problema.
7. Adoptar una postura neutral.
8. El entrevistador debe intervenir con la palabra lo estrictamente necesario.
9. Prestar atención.
10. Procurar no escribir durante la entrevista, especialmente durante las preguntas más sensibles.
11. Cuando se realicen preguntas directas comenzar con aquellas menos personales para a continuación dar paso a las más personales. Resulta igualmente importante la realización de preguntas abiertas.
12. Empleo de términos comprensibles para el adolescente.
13. No malinterpretar sus respuestas.
14. Criticar la actividad, no al adolescente.
15. Hacer resaltar lo positivo.
16. La dificultad del profesional sanitario al escuchar puede estar relacionada con sus propias opiniones sobre el comportamiento del adolescente.

Examen físico del adolescente

El examen físico proporciona una excelente oportunidad para educar al adolescente en los cambios que su cuerpo está sufriendo. El examen permite detectar enfermedades no descubiertas anteriormente, comentar las preocupaciones sobre la salud, observar el desarrollo del crecimiento puberal e instruir al adolescente en métodos de autoexamen.

Una de las primeras cuestiones que se deben valorar es el **crecimiento y el estado de nutrición**, para lo cual se miden el peso y la talla, de acuerdo con la técnica establecida. La utilización de índices estandarizados que relacionan estas dos medidas entre sí permite determinar la existencia de trastornos nutricionales. El de mayor interés es el índice de masa corporal, o índice de Quételet, que se obtiene dividiendo el peso (en kg) por la talla (en m) al cuadrado. Los valores superiores al percentil 90 de las curvas correspondientes para su edad y sexo son indicativos de obesidad. Las medidas del peso y la talla se deben repetir cada 6-12 meses para conocer la velocidad del crecimiento.

Para valorar la existencia de obesidad y la distribución de la grasa corporal se debe medir el espesor de los pliegues cutáneos en los planos tricipital y subescapular. A partir de ello podremos determinar si el patrón de distribución de la grasa es de tipo **androide**, en el que predomina la grasa en el tronco, o de tipo **ginoide**, con mayor acumulación de grasa en las extremidades. A continuación, los valores obtenidos se cotejarán con los estándares de referencia; se establecerá el diagnóstico de obesidad cuando los valores se encuentran por encima del percentil 90.

Respecto de los perímetros de la cintura y del muslo también aportan información valiosa sobre si la distribución de la grasa corporal es de tipo androide o ginoide. Esto tiene especial interés en sujetos con obesidad, pues se sabe que cuando predomina la acumulación de grasa en el tronco, existe mayor riesgo de complicaciones, como diabetes mellitus y trastornos en el metabolismo de los lípidos.

En el caso de **la piel** deben ser valorados aspectos como el acné y el grado de afectación de éste, verrugas, infecciones por hongos, entre otras lesiones. El acné de la pubertad es una enfermedad inflamatoria crónica de los folículos pilosebáceos, de causa multifactorial, en la que los andrógenos desempeñan un papel importante, pues aumentan el tamaño de las glándulas sebáceas, así como la producción de sebo. Es muy frecuente en la adolescencia, ya que afecta al 80-90% de los jóvenes, puede dar lugar a cicatrices, tiene una repercusión psicológica negativa y aumenta el riesgo de baja autoestima, aislamiento social y depresión. Las lesiones de acné se localizan preferentemente en la cara, en la parte superior del tórax y en la espalda. Dependiendo de la intensidad de la afectación, se diferencian cuatro grados de acné:

1. **Acné comedónica o grado I.** Se caracteriza por el desarrollo de comedones o "espinillas", que pueden estar abiertos, si la luz del conducto pilosebáceo no está totalmente taponada ("puntos negros"), o cerrados ("puntos blancos"). En este primer grado no aparecen signos de inflamación.
2. **Acné papular o grado II.** Se caracteriza por la presencia de comedones y pápulas que ya presentan signos moderados de inflamación.
3. **Acné pustulosa o grado III.** Hay comedones, pápulas y pústulas con signos de inflamación intensa, pero localizada en determinadas zonas.
4. **Acné noduloquística o grado IV.** Signos inflamatorios intensos y generalizados. Se observan pústulas y lesiones noduloquísticas. Estas últimas se forman al romperse las pústulas adyacentes y formar abscesos. Puede dejar como secuelas cicatrices atróficas o hipertróficas, hipopigmentaciones o hiperpigmentaciones, por lo que estos pacientes deben ser tratados por el dermatólogo.

La **exploración testicular** del adolescente es especialmente importante, pues permite identificar y detectar posibles lesiones herniarias o determinados factores de riesgo para cáncer testicular, como criptorquidia, atrofia testicular y orquitis urliana. Teniendo en cuenta que este tipo de cáncer suele tener su desarrollo entre los 25 y los 35 años, es conveniente que el adolescente lleve a cabo periódicamente un **autoexamen testicular**, palpando la superficie de los testículos en busca de posibles nódulos o irregularidades.

Además, la exploración física del adolescente debe incluir el **examen de la columna**, con objeto de detectar escoliosis, ya que una de sus formas más frecuentes es la denominada **escoliosis idiopática del adolescente**. Esta enfermedad, cuya incidencia es más alta en las mujeres, se cree que tiene una base genética. Se suele iniciar entre los 10 y los 18 años, y progresa hasta el final de la osificación. Tiene tendencia a empeorar en el período de crecimiento máximo (estirón puberal). Generalmente, la curva escoliótica tiene una

localización torácica derecha. Se presenta con asimetría a la altura de los hombros, mamas y en los triángulos del talle y una escápula alada. El procedimiento de elección para detectarla es el **test de flexión**. En él se le pide al paciente que se incline hacia delante, de forma que el tronco quede paralelo al suelo, con las piernas rectas y los brazos colgando, con las palmas de las manos juntas. Si existe una escoliosis se observará una prominencia costal en uno de los lados de la pared torácica posterior.

Por otra parte, y al igual que en otras etapas de la edad pediátrica, el **examen de la salud del adolescente** debe incluir una valoración de la salud bucodental, de la visión y de la audición.

Prevención de conductas de riesgo en la adolescencia

Intervenciones en la familia. La prevención de los problemas derivados de situaciones de riesgo social en la adolescencia debe ser fomentada en el seno familiar mediante la comunicación, el afecto y la cohesión. En este sentido, los padres deben ser comprensivos y ejercer una autoridad "afectiva", compartida y responsable. Se recomienda que ejerzan una actitud moderada en cuanto a sus pautas educativas, esto es, ni muy permisivos ni muy autoritarios.

El consumo de tabaco, los malos hábitos de alimentación, el consumo excesivo de alcohol y la inactividad física tienen su base de desarrollo en el seno familiar. Según esto, es esencial involucrar a toda la familia, pues de esta manera se obtienen mejores resultados a corto y largo plazo. Los padres y otros miembros de la familia constituyen "modelos a imitar" e influyen en la conducta del adolescente. Luego se debe animar a los padres que fuman, que abusan del alcohol o de otras drogas a que abandonen estos hábitos brindándoles apoyo psicológico y tratamiento farmacológico, pues de esta manera reducirán el riesgo de que sus hijos también se inicien en el consumo de estos tóxicos. Asimismo, los padres también deberán ser ejemplo de tolerancia y responsabilidad no conduciendo bajo los efectos del alcohol y utilizando siempre el cinturón de seguridad.

Del mismo modo, es importante que la familia conozca y sepa identificar las etapas por las que se pasa en el proceso de inicio, consumo y adicción a las drogas, en tanto que las posibilidades de recuperación son mayores cuanto antes se interviene.

- **Etapa 0 o de curiosidad.** La curiosidad normal, añadida al sentimiento de inmortalidad, muchas veces lleva al adolescente a consumir una sustancia tóxica. Si le sienta bien y no tiene consecuencias desagradables, puede pasar a la etapa siguiente.
- **Etapa 1 o de aprendizaje.** El adolescente aprende el uso de las drogas, pero se limita a consumirlas en las reuniones del grupo, especialmente durante los fines de semana.
- **Etapa 2 o de búsqueda.** Ahora ya busca los efectos de la droga y adquiere sus propios suministros. Se convierte en un consumidor habitual durante los fines de semana y ocasionalmente a diario. Se producen cambios en su comportamiento, baja su rendimiento escolar y abandona los intereses extraescolares.
- **Etapa 3 o de preocupación.** El adolescente ya se encuentra ensimismado y concentrado en los cambios de sus propios estados anímicos y se siente dependiente. Necesita las drogas para mantener su bienestar. Para ello, no le importa robar, faltar a clase o mentir. Puede empezar a traficar con drogas para costearse su propio consumo.
- **Etapa 4 o de destrucción.** Por último, la dependencia ya se hace crónica y sufre, a menudo, un síndrome cerebral orgánico. Las drogas ya no le producen euforia.

Intervenciones en el ámbito escolar. La escuela constituye un lugar óptimo para prevenir la violencia y para informar y educar a los alumnos sobre estilos de vida saludables, pues permite acceder a un elevado número de jóvenes. Una técnica eficaz es el empleo de compañeros escolares entrenados para actuar como educadores. La ventaja reside en que representan una fuente de información más creíble y cercana para los otros alumnos. Asimismo, resulta de imperiosa necesidad desarrollar programas escolares que contemplen las ventajas y beneficios en salud de una vida sin drogas.

Intervenciones en el ámbito social. El entorno social en el que se desenvuelve el adolescente constituye un factor protector frente a situaciones de riesgo. Para denominar este concepto de resistencia psicológica ante situaciones adversas se ha incorporado el término físico de **resilencia**, que se define como la característica mecánica que confiere el grado de resistencia de un material al choque. La mayor o menor resilencia de un sujeto explica cómo, ante situaciones socioambientales y familiares parecidas, algunos caen en conductas de riesgo, como drogadicción o delincuencia y otros no. Teniendo en cuenta que las sustancias tóxicas están presentes en nuestra sociedad y al alcance de cualquiera, las estrategias preventivas deben basarse en el fomento de los **factores de protección frente al riesgo**, entre los que destacan lograr modelos de conducta positiva por parte de los líderes políticos, deportistas, profesionales sanitarios, etc. Conseguir un medio ambiente social positivo frente a las drogas. Disponer de recursos y oportunidades accesibles a toda la población y proporcionar atención y apoyo en situaciones de estrés social. Es importante en este sentido, luchar contra la pobreza, la marginación y la incultura, para lograr una sociedad justa y equilibrada que ejerza un efecto protector frente a los riesgos de la adolescencia.

Las conductas de riesgo entre los adolescentes constituyen un problema de difícil solución, que necesita el esfuerzo de todos, siendo responsabilidad de todos, padres, educadores, profesionales sanitarios, medios de comunicación, entidades públicas y, cómo no, de los propios jóvenes.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Akdemir D, Chadaroglu-Cetin F, Ozusta S, Karadag F. Relationship disorders and cognitive functioning in young children. Tur J Pediatr. 2010;52(5):512-9.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría, 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Catallozi M, Simon PJ, Davidson LL, Breitbart V, Rickert VI. Understanding control in adolescent and young adult relationships. Arch Pediatr Adolesc Med. 2011;165(4):313-9.

Eslami AA, Ghofranipour F, Bonab BG, Zadeh DS, Shokravi FA, Tabatabaie MG. Health problem behaviors in Iranian adolescents: a study of cross-cultural adaptation, reliability, and validity. J Res Med Sci. 2010;15(3):155-66.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Henquet C, Van Os J, Kuepper R, Delespaul P, Smits M, Campo JA. et al. Psychosis reactivity to cannabis use in daily life: an experience sampling study. Br J Psychiatr. 2010;196(6):447-53.

Jayakody A, Sinha S, Tyler K, Khadr SN, Clark C, Klineberg E. et al. Early sexual risk among black and minority ethnicity teenagers: a mixed methods study. J Adolesc Health. 2011;48(5):499-506.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnóstico Enfermero. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Lin A, Wigman JT, Nelson B, Vollebergh WA, Van Os J, Baksheev G. et al. The relationship between coping and subclinical psychotic experiences in adolescents from the general population a longitudinal study. Psychol Med. 2011;28:1-12.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

McMorris BJ, Catalano RF, Kim MJ, Toumbourou JW, Hemphill SA. Influence of family factors and supervised alcohol use on adolescent alcohol use and harms: similarities between youth in different alcohol policy contexts. J Stud Alcohol Drugs. 2011;72(3):418-28.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Paradis AD, Giaconia RM, Reinherz HZ, Beardslee WR, Ward KE, Fitzmaurice GM. Adolescent family factors promoting healthy adult functioning: a longitudinal community study. Child Adolesc Ment Health. 2011;16(1):30-7.

Pérez A, Leal FJ, Jiménez I, Mesa I, Martínez ML, Pérez R. Evolution of the consumption of toxic substances among the adolescents of an urban area (1997-2004). Aten Primaria. 2007;39(6):299-304.

Alteraciones depresivas y ansiedad. Miedos, fobias e hiperactividad

María José Aguilar Cordero, María Pilar Mosteiro Díaz

ÍNDICE

Objetivos 205
Introducción 205
Alteraciones del comportamiento del niño y el adolescente 205
Trastornos de ansiedad y depresión en el niño y el adolescente 206
Ansiedad en el niño y el adolescente 206
Depresión en el niño y el adolescente 207
Causas que pueden producir una depresión en el niño y el adolescente 207
Técnicas para mejorar la depresión 207
Miedos y fobias en el niño y el adolescente 208
Principales síntomas de la fobia en el niño y el adolescente 209
Hiperactividad en el niño y el adolescente 209
Principales síntomas del THDA en el niño y el adolescente 209
Tratamiento y terapia del THDA en el niño y el adolescente 210
Prevención del THDA en el niño y el adolescentede 211
Bibliografía 211

OBJETIVOS

- Explicar las características de los trastornos del comportamiento más frecuentes del niño y el adolescente.
- Reconocer las manifestaciones clínicas de la ansiedad y la depresión en la infancia.
- Identificar los principales síntomas de la fobia en el niño y el adolescente.
- Explicar las manifestaciones clínicas de la hiperactividad en el niño y el adolescente.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Los trastornos de la conducta del niño y el adolescente constituyen una serie de cuadros psicopatológicos bastante frecuentes y en los que el diagnóstico temprano desempeña un papel destacado en su evolución favorable.

El personal de enfermería lleva a cabo su trabajo muy cerca de los pacientes pediátricos y de sus familias, tanto en la práctica hospitalaria como en la extrahospitalaria. Esta situación le permite observar que dichos trastornos pueden pasar desapercibidos, en un primer momento, para otros profesionales. Por ello, la enfermera debe tener formación y conocimientos que le permitan ayudar rápidamente al diagnóstico e iniciar el tratamiento lo antes posible. Por este motivo, es importante que el profesional de enfermería conozca la sintomatología más habitual de este tipo de trastornos.

La ansiedad es una sensación desagradable con una respuesta emocional que variará según el estímulo que la produzca. Se caracteriza por temor y malestar físico. Esta sensación pueden tenerla los niños y los adolescente, pero si se convierte en patológica y deja de ser una "respuesta normal", ha de ser tratada por profesionales especialistas. Se considera patológica cuando hay una respuesta desproporcionada ante un estímulo que permanezca después de eliminar la causa estresante.

La ansiedad tiene un componente positivo para el ser humano, ya que permite que el organismo se ponga en alerta y los mecanismos de defensa se activen en respuesta a ese estímulo.

La depresión es un trastorno mental frecuente en los adolescentes en España, y afecta a entre el 3 y el 5% de ellos. El desconocimiento sobre esta patología y la falta de comunicación del adolescente hacen que el joven que necesita ayuda y tratamiento, por lo general, no sea capaz de buscarlos.

Alteraciones del comportamiento del niño y el adolescente

La infancia y la adolescencia son, sin duda, períodos vulnerables en la vida de los seres humanos. En estas etapas tienen lugar los problemas del desarrollo madurativo, sobre todo en las esferas psicosocial, del aprendizaje y de la adaptación

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

de los trastornos ligados a la conducta alimentaria y del inicio de las conductas adictivas.

- En los niños de 3 a 6 años es más frecuente la aparición de problemas en el desarrollo madurativo, sobre todo en los aspectos relacionados con la adquisición y evolución del lenguaje.
- Los trastornos de mayor prevalencia de los 6 a los 12 años son los que tienen que ver con el crecimiento y el desarrollo madurativo, y en los que se pueden citar el fracaso escolar y los trastornos psicosomáticos.
- De los 12 a los 18 años aparecen el mayor número de alteraciones del comportamiento que se relacionan con el desarrollo puberal, los trastornos de la conducta, los problemas de adaptación al medio y los trastornos psicosomáticos.

Trastornos de ansiedad y depresión en el niño y el adolescente

La infancia y la adolescencia constituyen dos de los períodos más vulnerables de la vida del individuo. Los trastornos de ansiedad y depresión son una de las causas más frecuentes de consulta en la psiquiatría infantojuvenil. Alrededor de un 20% de los adolescentes presentan problemas emocionales y entre un 3 y un 5% sufre un trastorno depresivo. En la aparición de los trastornos de ansiedad o depresión pueden intervenir factores genéticos (familias depresivas). Los trastornos de ansiedad o depresión tienen más o menos importancia según sea su gravedad.

Ansiedad en el niño y el adolescente

La ansiedad es una emoción que aparece cuando el niño se siente en peligro, ya sea de naturaleza real o imaginario. Es una respuesta adaptativa ante la sensación de peligro y se caracteriza por una respuesta fisiológica del sistema nervioso simpático.

Los trastornos de ansiedad que se incluyen en el DSM-IV, (Sistema de Clasificación en Patologías Psiquiátricas) se enumeran a continuación. Los autores de este manual recomiendan que el diagnóstico se haga cuando se encuentran las siguientes circunstancias al mismo tiempo y relacionadas entre sí.

Existen diferentes tipos de ansiedad y en ella se pueden presentar crisis de angustia. Éstas se caracterizan por la aparición temporal de miedo o malestar intenso sin que haya peligro real. Suelen acompañarse de síntomas somáticos y cognitivos. Las crisis de angustia pueden estar acompañada de una sensación de peligro. Para que exista trastorno de ansiedad deben producirse síntomas de ansiedad con actividad en, al menos, los últimos 6 meses y que tenga una intensidad que altere la vida normal.

Clasificación según el DSM-IV

- Trastorno de pánico.
- Fobias.
- Trastornos de ansiedad generalizada y social.
- Trastornos obsesivos compulsivos.
- Trastornos de estrés postraumáticos.
- Trastorno de ansiedad inducida por sustancias.
- Trastornos de ansiedad por separación.

Trastorno de pánico. Consiste en la aparición brusca de miedo intenso que se acompaña de náuseas, mareos y sudoración. Suele estar producido por un estímulo que el niño no puede controlar.

Fobias. Es un temor persistente e identificable que resulta excesivo o irracional y que se desencadena por la presencia o la anticipación de un objeto o una situación especial. Existen diferentes tipos de fobias; en el niño las más frecuentes son el temor a los animales, a la sangre y a los espacios cerrados.

Trastornos de ansiedad generalizada y social. Es un trastorno que se caracteriza por la aparición progresiva de síntoma intenso de ansiedad. El adolescente está preocupado permanentemente, con dificultad para dormir, irritabilidad e inquietud y fatiga. Estos síntomas durarán al menos 6 meses.

Trastornos obsesivo-compulsivos. Se caracterizan por comportamientos obsesivos; los más frecuentes son el miedo a la oscuridad, o a cualquier situación que se repite y no desaparece de la mente. Estos síntomas deben permanecer al menos 6 meses.

Trastornos de estrés postraumáticos. Estos trastornos pueden aparecer en los niños que han sufrido un accidente o enfermedad crónica que los ha mantenido separados de su medio durante largo tiempo. Esta situación ha constituido una amenaza física y psicológica y ha dado lugar a una serie de síntomas como pérdida de sueño, irritabilidad y desinterés.

Trastorno de ansiedad inducida por sustancias. Los trastornos de ansiedad inducidos por las sustancias son posteriores al consumo de alcohol y adicciones, ya dan lugar a un síndrome de abstinencia. Los síntomas más importantes son irritabilidad, inquietud, dificultad para dormir, temblor y conductas antisociales.

Trastornos de ansiedad por separación. Este trastorno se puede producir ante experiencia de pérdida o estrés, incluyendo la pérdida de seres queridos, soledad, cambios en el estilo de vida o país o problemas en las relaciones interpersonales. En los niños pequeños, puede producirse ante la separación de sus padres.

Los niños y los adolescentes pueden sufrir trastornos de ansiedad que pueden producirse por eventos estresantes como inicio del colegio o pérdida de un familiar. Cada uno de los trastornos mencionados se relacionan con etapas específicas de desarrollo. Los trastornos de ansiedad por separación son frecuentes en los primeros años de vida, y la ansiedad y las fobias entre los 6 y los 9 años. Los trastornos de ansiedad generalizada y social son más frecuentes en la adolescencia media 10-14 años. Los trastornos de pánico y la ansiedad inducida por sustancias son más frecuentes en la adolescencia.

Los miedos típicos de la niñez cambian con frecuencia y son normales los miedos a los animales, a la oscuridad o a la sangre. La ansiedad por causa de la separación es frecuente en los primeros días de escuela y el adolescente puede experimentar alguna ansiedad relacionada con la aceptación social, logros académicos por sus compañeros y profesores. Todo ello se considera normal; sin embargo, si el sentimiento de ansiedad perdura en el tiempo, puede afectar a la sensación de bienestar de los niños.

Algunos de los síntomas que a continuación se relacionan nos pueden alertar de una posible ansiedad en el niño y en el adolescente:

- Problemas para quedarse dormido.
- Actitud demasiado apegada, impulsiva o distraída.
- Movimientos nerviosos o tics.
- Alteraciones somáticas, ritmo cardíaco acelerado, manos sudorosas, dolores de cabeza y de estómago.

Los padres pueden ayudar a los niños y adolescentes desarrollando la confianza en sí mismos para superar los miedos y prevenir las reacciones fóbicas. Es importante que los padres hablen sobre el miedo que el niño manifiesta, no ridiculizarlo. Los padres deben de brindar apoyo, demostrándole su inquietud y protección para minimizar la situación de temor. Otra de

las recomendaciones es clasificar la intensidad de miedo. Todas estas estrategias, junto con el apoyo y el afecto, servirán para disminuir los síntomas e incluso eliminarlos. La técnica de relajación y respiración profunda realizada por los padres a sus hijos se utiliza para minimizar los síntomas de la ansiedad.

Depresión en el niño y el adolescente

La depresión en el adolescente produce tristeza y dificultad para desarrollar la vida cotidiana y además interfiere en la capacidad para pensar, aprender y desarrollarse social y académicamente. Otros síntomas frecuentes son la irritabilidad, las ganas de llorar, el cansancio, los problemas del sueño, la dificultad para concentrarse, los síntomas físicos como el dolor de cabeza y la preocupación constante (miedos y ansiedad frecuente).

A continuación se relacionan los criterios diagnósticos según la clasificación del DSM-IV.

Episodio depresivo mayor

- Presencia de cinco (o más) de los siguientes síntomas durante un período de 2 semanas, que representan un cambio respecto a la actividad previa; uno de los síntomas debe ser: *1)* estado de ánimo depresivo, o *2)* pérdida de interés o de la capacidad para el placer (no incluir los síntomas que son claramente debidos a enfermedad clínica o a las ideas delirantes o alucinaciones no congruentes con el estado de ánimo).
- Estado de ánimo depresivo la mayor parte del día, casi cada día, según lo indica el propio sujeto; en los niños y adolescentes el estado de ánimo puede ser irritable (se siente triste o vacío) o la observación realizada por otros (p. ej., llanto).
- Disminución acusada del interés o de la capacidad para el placer en todas o casi todas las actividades, la mayor parte del día, casi cada día (según refiere el propio sujeto u observan los demás).
- Pérdida importante de peso sin hacer régimen o aumento de peso; en los niños hay que valorar el fracaso de aumentar el peso esperable (p. ej., un cambio de más del 5% del peso corporal en un mes, o pérdida o aumento del apetito casi cada día).
- Insomnio o hipersomnia, casi cada día.
- Agitación o enlentecimiento psicomotores, casi cada día (observable por los demás, no meras sensaciones de inquietud o de estar enlentecido).
- Fatiga o pérdida de energía, casi cada día.
- Sentimientos de inutilidad o de culpa excesivos o inapropiados (que pueden ser delirantes) casi cada día (no los simples autorreproches o la culpabilidad por el hecho de estar enfermo).
- Disminución de la capacidad para pensar o concentrarse, o indecisión, casi cada día (ya sea una atribución subjetiva o una observación ajena).
- Pensamientos recurrentes de muerte (no sólo temor a la muerte), ideación suicida recurrente sin un plan específico o una tentativa de suicidio, o un plan específico para suicidarse.
- Los síntomas no cumplen los criterios para un episodio mixto.
- Los síntomas provocan malestar clínicamente significativo o deterioro social laboral o de otras áreas importantes de la actividad del individuo.
- Los síntomas no son debidos a los efectos fisiológicos directos de una sustancia (p. ej., una droga, un medicamento) o una enfermedad médica (p. ej., hipotiroidismo).
- Los síntomas no se explican mejor por la presencia de un duelo (p. ej., después de la pérdida de un ser querido). Los síntomas persisten durante más de 2 meses o se caracterizan por una acusada incapacidad funcional, preocupaciones mórbidas de inutilidad, ideación suicida, síntomas psicóticos o enlentecimiento psicomotor.

Otras manifestaciones frecuentes en niños y adolescentes, y que pueden darse de forma aislada o combinada, son las siguientes:

- Sentimientos de culpa, baja autoestima, desesperanza.
- Abuso del alcohol y de las drogas, como fórmula de escape de los estados de tristeza. Acaban provocando un empeoramiento del cuadro, así como el rechazo de la familia y de los amigos.
- Trastornos de la conducta alimentaria, que en muchos casos están enmascarando la depresión de fondo, por lo que es preciso efectuar un diagnóstico diferencial.
- Trastornos del sueño, dificultades para dormir, dormir poco o dormir en exceso.
- Trastornos psicosomáticos, que se manifiestan con dolor abdominal, mareos y cefaleas.
- Alteraciones del rendimiento escolar.

Causas que pueden producir una depresión en el niño y el adolescente

Se ha comprobado que existen numerosos sucesos que pueden actuar como desencadenante en la depresión del niño y el adolescente, aunque a veces aparecen sin causa aparente. En la actualidad se relaciona el factor genético como una de las causas más importantes. A continuación describimos algunas de las causas o factores predisponentes en la depresión infantil:

- Depresión de los padres.
- Conflictividad en el entorno familiar, escolar o social (falta de aceptación, violencia de género, *bullyng*).
- Traumatismo físico (enfermedades crónicas).
- Traumas psíquicos (abusos, acoso o negligencia).
- Pérdidas de los seres queridos (separación de los padres, cambio en el estilo de vida, cambios de amigos).
- Consumo de alcohol o de otras drogas.

Los adolescentes que presentan un episodio de **depresión grave** pueden tener al menos otro que puede ser variable en cuanto al tiempo, entre 6-12 meses y algunos síntomas pueden durar más tiempo. Con frecuencia los adolescentes tienen algunos síntomas que afectan a su vida cotidiana y a éstos se les denomina **depresión leve**. Si los síntomas le impiden realizar la vida normal, la depresión se califica como **moderada** o **grave**.

En relación con el adulto, es más frecuente que el adolescente se encuentre irritable que triste y acude al centro de salud por problemas físicos, disminución del rendimiento escolar, pérdida de interés, cambio de carácter, desobediencia, rebeldía y consumo de alcohol e incluso conductas de riesgo.

Técnicas para mejorar la depresión

En la depresión leve o moderada en el adolescente suele ser eficaz una terapia psicológica sin tratamiento farmacológico (antidepresivos). En las depresiones graves se suele necesitar

una terapia farmacológica, además de psicológica y de autoayuda. A continuación se relacionan las actividades que se proponen para disminuir la depresión en el niño y el adolescente:

- Comunicación con el adolescente (comunicación asertiva).
- Manejar el estrés (recomendar tiempo de ocio, aumentar la actividad física y minimizar la severidad consigo mismo).
- Mejorar el sueño (reducir comidas excitantes, realizar actividades relajantes antes de dormir).
- Evitar el consumo de alcohol, tabaco y otras drogas (con frecuencia se utiliza para escapar de uno mismo).
- Las terapias cognitivo-conductuales (se centran en modificar los estilos de vida negativos de pensamiento y conductas).
- La terapia sistémica (ayuda al adolescente a valorarse a sí mismo, incrementando su autoestima).
- Mejorar la nutrición (alimentación baja en grasas, rica en agua, fruta y verduras).

Ayuda a la familia de niños y adolescentes con depresión

Cuando un niño o un adolescente tienen depresión, ésta repercute en toda la familia. Esta afectación es muy fácil confundirla con otros tipos de trastornos. Es importante pedir ayuda lo antes posible para aprender cómo debe ayudarse al hijo. Uno de los principales problemas es la falta de concentración en el colegio y ello llevará a fracaso escolar, aumentando la irritabilidad del niño. Otro de los síntomas es evitar el contacto con los amigos dando lugar a un cierto aislamiento. Los padres suelen ser más estrictos, con lo cual se agravará más la depresión.

Con frecuencia habrá más conflictos entre la familia por el mal comportamiento del niño. Debemos identificar estos problemas e intentar realizar actividades en familia sin monopolizar la atención de los padres y los hermanos. El terapeuta debe dar las pautas de intervención de los padres para minimizar el estrés del niño.

La depresión es tratada de forma inadecuada con frecuencia y los padres pueden tratarla como un síntoma de desobediencia e independencia.

Miedos y fobias en el niño y el adolescente

El miedo es un conjunto de sensaciones que tienen lugar ante situaciones amenazantes para el niño y el adolescente. Es una ansiedad producida por una situación identificable que se asocia con un estímulo, cuya función es preparar al organismo para minimizar el obstáculo. La sensación de miedo se pone en marcha cuando observamos un peligro real o una amenaza "nos alerta para la acción". Se incrementan la frecuencia cardíaca, respiración, la sudoración y las contracciones musculares. Esta reacción física y psicológica pone en marcha recursos energéticos para afrontar la situación o distanciándose de ella. El miedo adaptativo se diferencia de la reacción del miedo fóbico porque en el primero no existe una amenaza real, lo podemos controlar y es adaptativo.

Los miedos son aprendidos en la infancia y en la adolescencia, evolucionan de forma paralela a su desarrollo y van disminuyendo con el tiempo. Cuando esto no sucede, el miedo se puede convertir en fobia, que puede perturbar la vida normal del que la padece y de su familia.

Tabla 21.1 Situaciones de miedo que suele presentar el niño y el adolescente

Edades (años)	Temores y miedos
0-1	- Llanto ante cualquier estímulo desconocido
2-4	- Temor constante a los animales
	- Situaciones desconocidas
4-6	- Temor a la oscuridad, a las catástrofes y a los seres imaginarios (monstruos y fantasmas)
6-9	- Temor al daño físico o al ridículo por la ausencia de habilidades escolares y deportivas
9-12	- Miedo a los incendios, los accidentes, a contraer enfermedades graves
	- Temor a conflictos graves entre los padres o al mal rendimiento escolar
12-18	- Temores relacionados con la autoestima personal (capacidad intelectual, aspecto físico, temor al fracaso) y con las relaciones sociales

Los tipos de miedos y temores más frecuentes de los niños son el miedo a los animales, a la oscuridad, al daño físico, fobia a los sanitarios y miedo a la separación de los padres.

En la tabla 21.1 se describen las situaciones de miedo normales que suele presentar el niño y que son parte de su desarrollo emocional. Estos miedos suelen afectar a más del 80% de los niños y no hay razones aparentes que los justifiquen. Suele desaparecer con el transcurso del tiempo a excepción del miedo a los extraños, que puede continuar en la vida adulta manifestándose como timidez.

Las fobias son temores irracionales exagerados, angustiosos y excesivos a determinadas situaciones reales o imaginarias que el niño y el adolescente intenta evitar pero no puede. Hay situaciones que actúan como desencadenantes específicos porque el individuo lo tiene asociado con algún temor inconsciente.

Todos los niños tienen fobias que no le impiden llevar una vida normal y forman parte de su aprendizaje. El problema aparece cuando ese miedo se convierte en una fobia patológica e interfiere en su vida normal.

En la tabla 21.2 se describen el tipo de fobias más comunes y las manifestaciones que produce cada una de ellas. El trastorno

Tabla 21.2 Fobias más conocidas

Alteración	Manifestaciones
Tipo animal	- Miedo a los animales e insectos (perros, arañas, serpientes, etc.)
Tipo ambiental	- Miedo a las tormentas, al mar, a los precipicios, etc.
Tipo sangre-inyección-daño	- El miedo aparece ante la sangre o las inyecciones - Aparece taquicardia y después una respuesta vaga que produce bradicardia e hipotensión
Tipo situacional	- El miedo aparece ante situaciones determinadas, como ir en avión, utilizar el ascensor o estar en recintos cerrados
Otros tipos	- Miedo al cáncer (cancerofobia) - Miedo a contraer una enfermedad - Miedo al vómito

fóbico limitado a un estímulo específico es un trastorno de ansiedad que sólo se presenta cuando aparece el estímulo que lo provoca. Las fobias suelen aparecer en la infancia o adolescencia y son más frecuentes en las niñas que en los niños.

Las fobias infantiles aparecen cuando el miedo infantil deja de ser transitorio y son una forma especial de miedo. Afectan con más frecuencia entre los 4 y los 8 años. Presentan las siguientes características:

- El miedo es extremado con respecto a la situación que lo desencadena.
- El miedo dura largas temporadas.
- El menor no puede controlar a voluntad su miedo.
- Afecta considerablemente a la vida cotidiana del niño.

Las fobias escolares son rechazos continuos y prolongados que el niño experimenta en relación con la escuela. Son frecuentes entre los 3-4 años y los 11-12 años y afectan más a los niños que a las niñas. Su inicio es súbito y viene acompañado de síntomas físicos de ansiedad, como pérdida del apetito, trastornos del sueño, taquicardia, alteraciones digestivas y dolor de cabeza. Ello da lugar a una relación muy dependiente de sus progenitores, presentando conductas de evitación. Estas conductas suelen estar asociadas a alteraciones depresivas y a baja autoestima.

Principales síntomas de la fobia en el niño y el adolescente

Los síntomas más frecuentes de la fobia en el niño y el adolescente se manifiestan de la siguiente forma:

- Incremento de la frecuencia cardíaca por aumento de la adrenalina.
- Aumento de la sudoración.
- Sensación de falta de aire y ahogo por una descoordinación respiratoria.
- Frío y temblor por estímulos vagales.
- Malestar y dolor gástrico.
- Sentimiento de temor y aturdimiento.

En las crisis fóbicas y de pánico se deben producir al menos cuatro de los síntomas que se describen con anterioridad. Los síntomas antes mencionados son los más comunes que pueden aparecer en el niño y el adolescente, sin embargo, cada uno de ellos los puede experimentar de forma algo diferente. Por ello, en la valoración de los síntomas debemos individualizar y personalizar.

La terapia para minimizar la fobia debe de centrarse en lo siguiente: edad del niño, y tipo de temor que manifiesta, temporalización de los síntomas, tipos de fobias, y tolerancia de la fobia por parte del niño y del adolescente. Debemos evaluar el estado de salud en general del niño, comprobando todos los antecedentes personales y familiares. Las terapias recomendadas pueden ser individuales y conductuales, ayudando al niño y al adolescente a controlar la ansiedad y los ataques de pánico que se producirán por la propia fobia.

Sobre la prevención de las fobias en la actualidad no se tiene demasiada información; sin embargo se ha comprobado que padres ansiosos y con temor irracional pueden ser desencadenantes de fobias y miedos en los niños, afectando el desarrollo académico, intelectual y social. Se ha comprobado que la detección e intervención temprana puede reducir la gravedad de los síntomas, favorecer el crecimiento normal y mejorar la calidad de vida en los niños y adolescente con trastornos de ansiedad por fobias.

Hiperactividad en el niño y el adolescente

El trastorno hiperactivo por déficit de atención (THDA) es una alteración del comportamiento que se caracteriza por la falta de atención, impulsividad e hiperactividad. Suele aparecer a partir de los 6 años, aunque puede que no se manifieste hasta que el niño inicia su actividad escolar.

En los últimos tiempos, se ha relacionado esta alteración con una disfunción del lóbulo frontal y desde el punto de vista neuroquímico una deficiencia o producción irregular de neurotransmisores cerebrales, fundamentalmente de dopamina y noradrenalina. Esto se ha podido comprobar mediante imágenes realizadas por tomografía por emisiones de positrones (PET).

El THDA es el trastorno de la conducta infantil que se diagnostica con mayor frecuencia. Uno de los aspectos que más interés ha generado en los clínicos es la persistencia o no del trastorno más allá de la adolescencia. En la actualidad, este aspecto está contrastado, ya que los estudios de seguimiento se han continuado hasta la edad adulta y muestran una persistencia del THDA superior al 50%.

Los estudios sobre genética molecular del THDA se han centrado en los sistemas de neurotransmisión y el sistema dopaminérgico es el más estudiado. El gen más consistente, asociado con este trastorno, es el gen del receptor dopaminérgico D-4, que es el gen transportador presináptico de la dopamina (DAT1). Otro sistema implicado es el sistema serotoninérgico desde el punto de vista molecular, a través de los genes del transportador presináptico de la serotonina 5HTT.

Existen tres tipos de THDA que son los siguientes:

- THDA de tipo combinado, caracterizado por comportamientos compulsivos, hiperactivos, falta de atención y distracción.
- THDA de tipo impulsivo-hiperactivo. Este tipo de hiperactividad está caracterizado por comportamientos impulsivos hiperactivos, pero no manifiestan déficit de atención ni son niños distraídos.
- THDA de tipo déficit de atención-distracción. Estos niños se caracterizan por una falta de atención y de distracción sin hiperactividad.

Las causas de THDA en el niño y el adolescente en la actualidad se relacionan con los siguientes factores biológicos y genéticos (complicaciones prenatales, perinatales y posnatales). Son factores predisponentes el tabaquismo materno, el consumo de alcohol y drogas, el bajo peso al nacer, la anoxia en el recién nacido y otros. En la actualidad también se relaciona ese trastorno con antecedentes familiares, como el THDA en padres o abuelos; si éstos lo tienen, el riesgo de que lo padezcan los hijos y nietos se duplica.

Principales síntomas del THDA en el niño y el adolescente

Los niños y los adolescentes con THDA suelen ser niños que duermen mal, que lloran en exceso, que inician el habla y caminan de forma precoz y que no están quietos ni un momento. Al final de la etapa preescolar e inicio de la escolar, comienzan las quejas y los fracasos. Los profesores se quejan de que no existe una mínima atención y además el niño tiene problemas en el aprendizaje. A veces, puede confundirse con una sordera. También la hiperactividad y la impulsividad pueden dar lugar a accidentes frecuentes. Los síntomas varían según la edad. A medida que los niños maduran, los síntomas se vuelven más evidentes. Durante

la adolescencia se incrementan las conductas impulsivas, las transgresiones de las reglas y los problemas para relacionarse.

A continuación se relacionan los síntomas más frecuentes en la desatención, enumerados en el Manual Diagnóstico de Trastornos Mentales (DSM-IV) de la American Psychiatric Association (APA). Para que exista desatención deben darse un mínimo de seis de ellos:

- Tiene dificultad para mantener la atención, incluso en los juegos.
- Se distrae con facilidad ante estímulos relevantes.
- Se olvida de sus tareas cotidianas.
- Extravía objetos necesarios para las actividades.
- Evita situaciones que exigen una dedicación personal o concentración.
- No presta atención y es desordenado.
- No escucha cuando se le habla directamente, parece pensar en otra cosa.
- No finaliza las actividades escolares. No sigue instrucciones.

A continuación se relacionan los síntomas más frecuentes en la hiperactividad, enumerados en el DSM-IV de la APA. Para que exista desatención deben darse un mínimo de seis de ellos:

- Tiene dificultad para esperar.
- Entorpece las tareas de los demás.
- Da respuestas precipitadas.
- Movilidad continua.
- Dificultad para jugar o realizar actividades.
- Imposibilidad de quedarse en el asiento.
- Imposibilidad de estarse quieto (continuo movimiento).
- Corre y salta en situación inadecuada.
- Habla excesivamente.

Las principales manifestaciones clínicas del THDA son las siguientes:

- **La hiperactividad.** Es un aumento de la actividad motora o verbal, relacionada con el período evolutivo y los adolescentes son más susceptibles a ciertos riesgos como el alcohol, adicciones, experiencias sexuales precoces y accidentes de tráfico.
- **El déficit de atención.** Este signo es uno de los más importantes en este trastorno. La atención se focaliza hacia estímulos escogidos y otros son desplazados a otro plano para evitar distracción. El niño con déficit de atención no sabe seleccionar adecuadamente los estímulos para poder llevar a cabo las tareas.
- **La impulsividad.** Dificultad para controlar los impulsos. Actúan de inmediato sin pensar en las consecuencias. Tienen dificultad para poder esperar, pensar y luego actuar. Por ello tienen dificultad para prever sus actos. Interrumpen con frecuencia.
- **Escasa habilidad motora.** El niño con esta alteración tiene un escaso desarrollo motor y sus movimientos son descoordinados, lo que provoca caídas y golpes. En ocasiones son diagnosticados de dificultad en la maduración psicomotora. Esto interfiere en las actividades lúdicas, provocando un rechazo de los compañeros, lo cual disminuye la autoestima del niño.
- **Dificultad para obtener recompensas.** Relacionado con su hiperactividad, tiene problemas para esperar los premios y recompensas relacionadas con el esfuerzo, que pierden su carácter estimulante. Son incapaces de asociar castigos o recompensas al hecho que los suscitaron.
- **Relaciones sociales problemáticas.** Hay que intentar desculpabilizar al niño, incluso haciéndoselo saber a sus compañeros. En ocasiones pueden resultar agresivos con sus compañeros y conociéndolo podrán comprender el motivo de sus actos. Suelen ser niños y adolescentes con pocos amigos. Con frecuencia estos niños tienen baja tolerancia a la frustración, debido a su gran cantidad de experiencias negativas, así como mal humor. Algunas investigaciones muestran que hasta el 60% de estos niños padecerán de mayores de ansiedad y depresión.
- **Dificultad en el autocontrol.** Los niños con hiperactividad tienen grandes problemas para autocontrolarse; se ha visto la técnica de relajación como una de las terapias más eficaces para minimizar la impulsividad de estos niños. Con frecuencia presentan dificultad para terminar sus tareas, infracciones, rabietas y mal humor.
- **Dificultad de aprendizaje.** Estos niños y adolescentes suelen tener coeficientes intelectuales normales o elevados; sin embargo, la mayoría de ellos presentan retraso en sus adquisiciones escolares: en el 20%, dificultad para la lectura y en el 60% para la escritura. Tienen también dificultad para las matemáticas y para las actividades motrices.
- **Estilos cognitivos.** Tienen dificultad en la capacidad para analizar detalles y diferenciar los datos principales de un ejercicio, así como dificultad en la comprensión del enunciado y la memorización. Es muy difícil para ellos realizar un proceso de memorización lógico.

Tratamiento y terapia del THDA en el niño y el adolescente

El tratamiento y las terapias en el THDA se realizarán basándose en los siguientes criterios: la gravedad de los síntomas, la edad del niño y la expectativa en la evolución. En algunos casos se utilizan los psicoestimulantes que equilibran las sustancias químicas del cerebro, favoreciendo la atención y controlando los impulsos.

Estos fármacos se administran en algunos casos para mejorar el rendimiento escolar, pero no están libres de efectos secundarios, como son el insomnio, la disminución del apetito, el dolor de cabeza y las conductas impulsivas cuando desaparece el efecto. También suelen utilizarse fármacos antidepresivos.

Suelen ser eficaces las terapias de ayuda a los niños y a las familias con THDA. Las terapias cognitivas-conductistas ayudan al niño y al adolescente a pensar, a organizar cada tarea, a organizar su trabajo, a fomentar nuevos comportamientos y a controlar su tendencia a la impulsividad.

Otra terapia utilizada es el adiestramiento de destreza social. Esta terapia ayudará a una participación en grupo y a ver cómo su comportamiento afecta a los otros compañeros. También la terapia sistémica puede ser eficaz para estos niños, resaltando los aspectos positivos y el conocimiento de sí mismo. El terapeuta puede ofrecer a los padres las herramientas y las técnicas para manejar el comportamiento del hijo.

También puede enseñarse a los padres a darle "tiempo de calidad" al niño cada día, durante el cual compartan unas actividades placenteras o relajadas. Se deben buscar oportunidades para observar y señalar lo que el niño hace bien y para elogiar sus fuerzas y habilidades. La comunicación asertiva entre el niño y la familia enseñará y facilitará la mejor comunicación entre sus amigos y profesores.

A continuación se relacionan algunas sugerencias de actuación en el entorno escolar (Salas, 2008):

- Tareas cortas y mezcla de actividades.
- Frecuentes interrupciones de la tarea.
- Partir de sus puntos fuertes para estructurar el aprendizaje.
- Dejar que se levante cuando lo necesite.
- Incentivarlo para que participe.
- Intentar que sus movimientos sean adaptativos.

- Controlar sus propias reacciones.
- Atención focalizada (sentarlo cerca del profesor).
- Control de las emociones negativas.
- Trabajar la impulsividad.
- Trabajos grupales con grupos pequeños y favorecer las cualidades de cada uno.
- Dividir las actividades en pequeños pasos.
- Comenzar con tareas sencillas.
- Fijar metas realistas y minimizar la ansiedad.
- Minimizar elementos distractores.
- Mantener el orden en la clase y avisar sobre los cambios.
- Proporcionarle datos académicos y explicar los aspectos más importantes y dárselos por escrito.
- Valorar los aspectos positivos y encontrar recompensas para el niño.
- Correcciones claras y no comparar con los compañeros.
- Establecer compromisos explícitos.
- Informar a los compañeros y a los padres de los alumnos.

Prevención del THDA en el niño y el adolescente

No se conocen en la actualidad medidas preventivas para minimizar los síntomas del THDA; sin embargo, la detección e intervención temprana puede minimizar los síntomas, mejorar el rendimiento escolar y la calidad de vida en los niños y adolescentes.

Una de las medidas de estabilización sería crear un ambiente familiar estable, enseñar al niño a que no se rinda ante las dificultades, no culpar al niño con su problema, no compararlo con sus hermanos, no calificarlo por sus hechos, pero sí corregirlo cuando sea necesario. También estos niños deben tener reglas simples y explícitas, comunicarse con frecuencia de una forma asertiva y comunicarle sus logros. Igualmente, debemos ponerle límites antes la transgresión de una norma. Se deben establecer horarios y hay que darles instrucciones concretas y sencillas y luego comprobar su comprensión. Todo ello facilitará y ayudará al niño con THDA a desarrollar una autoestima y un autoconcepto apropiado para un desarrollo social, familiar y personal adecuado.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Alfano CA, Pina AA, Villalta IK, Beidel DC, Ammerman RT, Crosby LE. Mediators and moderators of outcome in the behavioral treatment of childhood social phobia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatr. 2009;48(9):945-53.

Aune T, Stiles T. Universal-based prevention of syndromal and subsyndromal social anxiety: A randomized controlled study. J Consult Clin Psychol. 2009;77(5):867-79.

Ball JW, Bindler RC. Enfermería pediátrica y asistencia infantil. Madrid: Editorial Pearson; 2010.

Bayer JK, Rapee RM, Hiscock H, Ukoumunne OC, Mihalopoulos C, Clifford S, et al. The Cool Little Kids randomised controlled trial: Population-level early prevention for anxiety disorders. BMC Public Health. 2011;11:11.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols. 1 y 2. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Benjamin CL, O'Neil KA, Crawley SA, Beidas RS, Coles M, Kendall PC. Patterns and predictors of subjective units of distress in anxious youth. Behav Cognit Psychother. 2010;38:497-504.

Brookes KJ. A common haplotype of the dopamine transporter gene associated with attention- decitis/hyperactivity dirorder and interacting wing maternal use of alcohol during pregnancy. Arch Gen Psychiatr. 2006;63:74-81.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Curry J, Silva S, Rohde P, Ginsburg G, Kratochvil C. Recovery and recurrence following treatment for adolescent major depression. Arch Gen Psychiatr. 2011;68(3):263-9.

De los Reyes A, Alfano CA, Beidel DC. The relations among measurements of informant discrepancies within a multisite trial of treatments for childhood social phobia. J Abnorm Child Psychol. 2010;38:395-404.

De Lucas-Taracena MT, Montañés-Rada F. Fobia a tragar: clínica, diagnóstico y tratamiento. Act Esp Psiquiatr. 2006;34(5):309-16.

Dopheide JA. Recognizing and treating. Depression in children and adolescents. Am J Health-Syst Pharm. 2006;63(3):233-43.

Drechsler R, Rizzo P, Steinhausen HC. The impact of instruction and response cost on the modulation of response- style in children with ADHD. Behav Brain Func. 2010;6:31.

DSM-1999 DSM-IV. Breviario criterios diagnósticos. Barcelona: Masson; 1999.

Faraones SV. Molecular genetics of attention-deficit/ hyperactivity disorder. Biol Psychiatr. 2005;57:1313-23.

Fergus TA, Valentiner DP, McGrath PB, Stephenson K, Gier S, Jencius S. The fear of positive evaluation scale: psychometric properties in a clinical sample. J Anxiety Dis. 2009;23(8):1177-83.

Fernández F, Turón V. Trastornos de la alimentación. Barcelona: Masson; 1998.

Findling RL, Katic A, Rubin R, Moon E, Civil R, Yunfeng L. A 6-month, open-label, extension study of the tolerability and effectiveness of the methylphenidate transdermal system in adolescents diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder. J Child. Adolesc Psychopharmacol. 2010;20(5):365-75.

Frazier TW, Weiss M, Hodgkins P, Manos MJ, Landgraf JM, Gibbins C. Time course and predictors of health-related quality of life improvement and medication satisfaction in children diagnosed with attention-deficit/hyperactivity disorder treated with the methylphenidate transdermal system. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2010;20(5):355-64. doi:10.1089/cap.2009.0092.

Ghanizadeh Q, Bagherpour Haghighi H. How do ADHD children perceive their cognitive, affective, and behavioral aspects of anger expression in school setting? Child Adolesc Psychiatry Mental Health. 2010;4:4.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p .400.

Hanson BJ, Puffenberger SS, Benninger KL, Benninger WB. A controlled trial of working memory training for children and adolescents with ADHD. J Clin Child Adolesc Psychol. 2010;39(6):825-36.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hirshfeld-Becker D, Masek B, Henin A, Blakely L, Pollock-Wurman RA, McQuade J, et al. Cognitive behavioral therapy for 4- to 7-year-old children with anxiety disorders: A randomized clinical trial. J Consult Clin Psychol. 2010;78(4):498-510.

Iglesias Diz JL. Guía de práctica clínica sobre la depresión mayor en la infancia y en la adolescencia. Madrid: Ministerio de Ciencia e Innovación; 2009.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Jones SM, Brown JL, Hoglund WLG, Aber JL. A school-randomized clinical trial of an integrated social-emotional learning and literacy intervention: impacts after 1 school year. J Consult Clin Psychol. 2010;78(6):829-42.

Kolko DJ, Pardini DA. ODD dimensions, ADHD, and callous-unemotional traits as predictors of treatment response in children with disruptive behavior disorders. J Abnorm Psychol. 2010;119(4):713-25.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

López-Ibor Aliño JJ, Valdés Miyar M. Criterios diagnósticos. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 347.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Meltzer H, Vostanis P, Dogr N, Doos L, Ford T, Goodman R. Children's specific fears. Child Care Health Develop. 2009;35(6):781-9.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid: Interamericana; 2000.

Patton GC, Tollit MM, Romaniuk H, Spence SH, Sheffield J, Sawyer MG. A prospective study of the effects of optimism on adolescent health risks. Pediatrics. 2011;127(2):308-16.

Pelsser LM, Frankena K, Toorman J, Savelkoul HF, Dubois AE, Pereira RR, et al. Effects of a restricted elimination diet on the behaviour of children with attention-deficit hyperactivity disorder (INCA study): a randomised controlled trial. Lancet. 2011;377(9764):494-503.

Presentación MJ, Siegenthaler R, Jara P, Miranda A. Seguimiento de los efectos de una intervención psicosocial sobre la adaptación académica, emocional y social de niños con TDAH. Psicothema. 2010;22(4):778-83.

Ramos JA. Avances genéticos en el trastorno por déficit de atención/hiperactividad. Rev Neurol. 2007;44(Suppl 3):S51-2.

Richard T, Tabone JK. The impact of early alleged maltreatment on behavioral trajectories. Child Abuse & Neglect. 2010;34(12):907-16.

Salas Labayen MR. Repercusiones escolares de la hiperactividad. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier; 2008. 191-9.

Stallard P, Montgomery AA, Araya R, Anderson R, Lewis G, Sayal K. et al. Protocol for a randomised controlled trial of a school based cognitive behaviour therapy (CBT) intervention to prevent depression in high risk adolescents (PROMISE). Trials. 2010;11:114.

Storebø OJ, Pedersen J, Skoog M, Thomsen PH, Winkel P, Gluud C. et al. Randomised social-skills training and parental training plus standard treatment versus standard treatment of children with attention deficit hyperactivity disorder-The SOSTRA trial protocol. Trials. 2011;12:18.

Suveg C, Sood E, Comer JS, Kendall PC. Changes in emotion regulation following cognitive-behavioral therapy for anxious youth. J Clin Child Adolesc Psychol. 2009;38(3):390-401.

Tao R, Emslie GJ, Mayes TL, Nakonezny PA, Kennard BD. Symptom improvement and residual symptoms during acute antidepressant treatment in pediatric major depressive disorder. J Child Adolesc Psychopharmacol. 2010;20(5):423-30.

Turgay A, Ginsberg L, Sarkis E, Jain R, Adeyi B, Gao J. et al. Executive function deficits in children with attention-deficit/hyperactivity disorder and improvement with lisdexamfetamine dimesylate in an open-label study. J Child. Adolesc Psychopharmacol. 2010;20(6):503-11.

Van der Leeden AJM, Van Widenfelt BM, Van der Leeden R, Liber JM, Utens EMWJ, Treffers PDA. Stepped care cognitive behavioural therapy for children with anxiety disorders: a new treatment approach. Behav Cognit Psychother. 2011;39:55-75.

Van Oort FVA, Greaves-Lord K, Verhulst FC, Ormel JC, Huizink AC. The developmental course of anxiety symptoms during adolescence: the TRAILS study. J Child Psycholog Psychiatr. 2009;50(10):1209-17.

Wilens TE, Gault LM, Childress A, Kratochvil CJ, Bensman L, Hall C, et al. Safety and efficacy of ABT-089 in pediatric attention-deficit/hyperactivity disorder: results from two randomized placebo-controlled clinical trials. J Am Acad Child Adolesc Psychiatr. 2011;50(1):73-84.

Waring ME, Lapane KL. Overweight in children and adolescents in relationships to attention-deficit/ hyperactivity disorder: results from a national sample. Pediatrics. 2008;122:e1-e6.

Parte IV

Problemas crónicos de salud en la infancia

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

22 Cribado neonatal. Enfermedades congénitas hereditarias 215
23 Diabetes insulinodependiente tipo 1 del niño y del adolescente. Dieta, educación y actividad física 222
24 Alteraciones del crecimiento y el desarrollo en el niño y el adolescente. Hipocrecimiento 230
25 Cuidados de enfermería en el niño y el adolescente oncológico 241
26 Procesos alérgicos en el niño y el adolescente. Alergia a los alimentos 253
27 Alteraciones de la nutrición en el niño y en el adolescente. Obesidad, anorexia y bulimia 260

Cribado neonatal. Enfermedades congénitas hereditarias

María José Aguilar Cordero, Mercedes Rizo Baeza, Ernesto Cortés Castell

ÍNDICE

Objetivos 215
Introducción 215
Conceptos y definiciones 215
Alteraciones producidas por las enfermedades genéticas 216
Tipos de prevención de las enfermedades genéticas 216
Enfermedades moleculares 216
Clasificación de las enfermedades hereditarias 216
Alteraciones producidas por un bloqueo enzimático 216
Manifestaciones clínicas de los errores congénitos del metabolismo 217
Terapia de las enfermedades metabólicas 218
Hiperfenilalaninemias 218
Cribado de las enfermedades congénito-hereditarias 219
Obtención de muestras de sangre sobre papel 220
Actividad terapéutica ante un caso posible positivo 221
Bibliografía 221

OBJETIVOS

- Explicar las alteraciones producidas por las enfermedades genéticas.
- Identificar los tipos de prevención de las enfermedades genéticas.
- Definir el cribado neonatal.
- Reconocer los errores congénitos del metabolismo.
- Identificar las alteraciones hereditarias del niño.
- Reconocer la terapia de las enfermedades del metabolismo.
- Explicar las normas dietéticas frente a este tipo de trastornos.
- Identificar el papel de enfermería en el cribado neonatal.
- Explicar las técnicas para la recogida de muestras.
- Atender a la familia de los niños con alteraciones congénitas.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Actualmente se conocen más de 5.000 enfermedades genéticas y su conocimiento es creciente. Su frecuencia individual es baja, todas ellas incluidas dentro del grupo de las enfermedades raras, aunque colectivamente son una de las causas de mayor morbimortalidad en las primeras etapas de la vida. Pueden ser de carácter autosómico recesivo, autosómico dominante, ligado al cromosoma X y en algunos casos de caracteres multifactoriales, genético, medioambiental, nutricional, etc.

Su diagnóstico precoz es necesario, dadas las gravísimas manifestaciones clínicas, su irreversibilidad y la inexistencia de tratamiento eficaz una vez instaurado el daño. Hay que tener en cuenta la necesidad del producto de un gen, en el sentido más amplio de que a cada gen corresponde una función en la célula. Puede que ésta sea necesaria siempre, así, el daño se produce desde la vida fetal, o que su necesidad se presente por la independencia metabólica del recién nacido, y no es visible ninguna alteración clínica, presentándose de forma progresiva en función de dicha necesidad. Además, durante los primeros meses de vida, el sistema nervioso es especialmente vulnerable, por lo que el daño neurológico de esas enfermedades es el de mayor gravedad, por su mayor frecuencia e irreversibilidad.

La implantación del cribado neonatal, para el diagnóstico precoz, empezó con la fenilcetonuria, continúa con el hipotiroidismo y progresivamente se ha ido implando a otras enfermedades como hiperplasia suprarrenal congénita, fibrosis quística, deficiencia de la cadena media de la enzima acil-CoA deshidrogenasa (MCAD), etc.

Conceptos y definiciones

Enfermedad congénita. Alteración adquirida durante la gestación; se denomina específicamente genética cuando la causa afecta a los genes del niño y tiene un patrón hereditario establecido.

Error congénito del metabolismo. La relación entre genética y enfermedad, como alteración del metabolismo, fue establecida a principios del siglo XX por Sir A. Garrod, al determinar la conexión entre error congénito, metabolismo y enfermedad

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

("errores congénitos del metabolismo") en algunas alteraciones hasta entonces no filiadas. Los avances en genética molecular del siglo XX están dando herramientas para el diagnóstico y tratamiento de estas enfermedades.

Cribado neonatal. Actividad de salud pública dirigida a la identificación presintomática de niños afectados por un determinado estado genético, metabólico o infeccioso, dirigido a hacer posible la rápida intervención que conduzca a una reducción significativa de la morbilidad, mortalidad y discapacidades asociadas.

Alteraciones producidas por las enfermedades genéticas

El nivel clínico del daño se pone de manifiesto por la enfermedad, y es necesario evitar que se produzca dada la irreversibilidad, sobre todo si la afectación es del sistema nervioso, por lo que se necesita el diagnóstico precoz. El diagnóstico preclínico se efectúa mediante la medición de aquellas biomoléculas que han visto modificadas sus concentraciones por déficit del gen en sangre u orina, determinación de las enzimas o productos génicos deficientes y confirmación mediante el estudio del ADN del gen alterado.

La intervención terapéutica puede desarrollarse en distintos planos: sobre el gen mutado, la más eficaz pero imposible hoy día, a no ser mediante la terapia sustitutoria por trasplante en algunas enfermedades; suministro de la enzima o del producto génico alterado, y modificación de las concentraciones de metabolitos mediante terapia nutricional, que es la más utilizada actualmente en algunas enfermedades metabólicas. En todos los casos, tratamiento paliativo de las manifestaciones clínicas, aunque es el menos eficaz al no ser reversibles las alteraciones producidas.

Tipos de prevención de las enfermedades genéticas

Prospectiva o primaria. Consiste en la identificación de portadores, para reconocer a las parejas de riesgo antes de tener el primer hijo, con el fin de proporcionar consejo genético y poder adoptar opciones reproductivas informadas.

Retrospectiva o secundaria. Representa la existencia del individuo con la afectación, y se abren dos caminos: a través de los síntomas clínicos, instaurada la enfermedad en el paciente. En este caso, la actuación se basa en tomar las medidas terapéuticas adecuadas y en la prevención de nuevos casos familiares mediante el estudio de portadores y posterior consejo genético. El segundo caso consiste en conocer la enfermedad antes de la aparición de los síntomas clínicos, mediante los programas de cribado neonatal y su tratamiento precoz para evitar los daños clínicos.

Otras actuaciones posibles son el cribado prenatal o la detección de portadores en el caso de antecedentes familiares.

Las condiciones para incluir una enfermedad en un programa de cribado neonatal fueron establecidas por la Organización Mundial de la Salud (OMS), y actualmente están vigentes, con pequeñas adaptaciones:

- Incidencia estadística.
- Significación clínica.
- Posibilidad terapéutica.
- Diagnóstico seguro.
- Relación beneficios/coste > 1.

Enfermedades moleculares

La conexión genética. Es una enfermedad que fue descrita en 1902 por Garrod, pero el mecanismo de dicha asociación no fue puesto de manifiesto hasta la demostración del aforismo dado por Tatum en 1940 de "un gen-una enzima". Esta conexión entre la patología molecular de una enzima que provoca el bloqueo en una ruta enzimática, como se muestra en la tabla 22.1, hoy está ampliada a otras alteraciones no enzimáticas con mutación del ADN y que conducen a una enfermedad molecular, pasando del axioma de un gen-una enzima al concepto de un gen-una función.

Las enfermedades por mutaciones del ADN tienen una incidencia individual generalmente muy baja (enfermedades raras); sin embargo, en su conjunto, y en países desarrollados, se consideran la causa de alrededor del 20% de las muertes de los niños menores de 15 años, y alrededor del 5 al 10% de las causas del total de admisiones pediátricas.

Junto a su baja incidencia, su diagnóstico generalmente es difícil, por lo que se cree que su repercusión está subestimada, pasa desapercibida la entidad patológica y se produce la muerte sin conocer con exactitud la patología causante. La mayoría de las enfermedades hereditarias son genéticamente heterogéneas, causadas por la existencia de diferentes mutaciones del ADN y con diferente grado de severidad. Existe, por lo tanto, toda una combinación de probabilidades de presentar la enfermedad, cuando tiene lugar el cruce de dichas mutaciones. Su complejidad se pone de manifiesto porque no todos los individuos con una actividad metabólica normal poseen la misma especie molecular, ni todos los pacientes con una misma enfermedad hereditaria padecen la misma alteración genética. Se conocen tanto mutaciones en genes distintos, con síndromes clínicos similares, como mutaciones en el mismo gen que conducen a síndromes clínicos diferentes.

Clasificación de las enfermedades hereditarias

Es difícil plantear una clasificación de estas enfermedades, tanto metabólicas, de transporte, estructura, como por el amplio espectro de manifestaciones clínicas. En este sentido, cabe seguir como clasificación el índice del tratado *The Metabolic and Molecular Bases of Inherited Disease* de Scriver, colocando en algunos casos el nombre de las enfermedades más conocidas de dicho grupo (tabla 22.1).

Alteraciones producidas por un bloqueo enzimático

Sirve como paradigma de estas enfermedades el déficit enzimático. Al bloquearse una ruta metabólica, se pueden producir: déficit del producto final necesario para el normal desarrollo de la función orgánica; acumulación de productos anteriores al bloqueo, que en concentraciones fuera de lo normal pueden dar lugar a daño celular, o el desvío a productos secundarios no habituales que desencadenan alteraciones o inhibiciones en otras rutas metabólicas. El tratamiento en cada caso depende precisamente de la fisiopatología derivada del déficit funcional.

Manifestaciones clínicas de los errores congénitos del metabolismo

Es importante tener en cuenta el momento en el que se necesita el gen implicado en la enfermedad: *1)* existen genes cuyo producto es necesario siempre, por lo que las consecuencias de su mutación son patentes desde la concepción. El daño se produce durante toda la vida fetal, y son evidentes las manifestaciones clínicas desde el nacimiento o bien de forma progresiva, como en el caso de las enfermedades lisosomales de acumulación. Las enzimas lisosomales son necesarias para el recambio celular durante toda la vida, su déficit provoca un incremento progresivo de restos de macromoléculas, cuya velocidad depende del porcentaje residual de la actividad enzimática. Estas enfermedades se presentan en

Tabla 22.1 Clasificación general de las enfermedades hereditarias

Metabolismo de los hidratos de carbono	Trastornos del metabolismo de la fructosa: fructosuria Trastornos del metabolismo de la galactosa: galactosemia Trastornos del almacenamiento del glucógeno: glucogenosis Trastornos del metabolismo de las pentosas: pentosuria	
Metabolismo de los aminoácidos	Hiperfenilalaninemias Errores del metabolismo de los aminoácidos ramificados: jarabe de Arce Errores del ciclo de la urea	
Acidemias orgánicas	Acidurias de ácidos orgánicos de cadenas ramificadas Trastornos del propionato y del metilmalonato Acidemias lácticas Trastornos en la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos Trastornos en la fosforilación oxidativa	
Metabolismo de las purinas y pirimidinas	Hiperuricemia y gota Enfermedad de Lesch-Nyhan Aciduria orótica	
Metabolismo de las lipoproteínas y los lípidos	Trastornos en la biogénesis y en la secreción de las lipoproteínas: hipercolesterolemia familiar Errores innatos en la biosíntesis de los ácidos biliares	
Metabolismo de las porfirinas y grupo hemo	Porfirias	
Absorción y transporte de los metales	Defectos en el transporte del cobre Defectos en el metabolismo del molibdeno Hemocromatosis	
Peroxisoma	Defectos en la biogénesis del peroxisoma Adrenoleucodistrofia ligada al cromosoma X	
Lisosoma	Mucopolisacaridosis Glangliosidosis Esfingolipidosis	
Síntesis y acción de las hormonas	Trastornos del tiroides Hiperplasia adrenal congénita Defectos innatos en la síntesis de la hormona del crecimiento Defectos del metabolismo de la vitamina D	
Vitaminas	Trastornos del transporte y el metabolismo del folato Trastornos del transporte y el metabolismo de la cobalamina Trastornos del metabolismo de la biotina	
Sangre y tejidos relacionados	Defectos en los factores de coagulación: hemofilia Hemoglobinopatías Déficit de glucosa 6-P deshidrogenasa	
Sistema de transporte de las membranas	Defectos del transporte de los aminoácidos: cistinuria, enfermedad de Harnup Hipofosfatemias Defectos del transporte de los cloruros: fibrosis quística	
Mecanismo de inmunidad	Tejido conjuntivo	Defectos en la estructura y la biosíntesis del colágeno Síndrome de Marfan
	Músculo	Distrofias musculares ligadas al cromosoma X Cardiomiopatías
	Ojos	Defectos genéticos de la visión del color Retinitis pigmentosa
	Piel	Albinismo *Xeroderma pigmentosum* Defectos en la queratina
	Intestino	Polimorfismos genéticos de la actividad de la lactasa intestinal

el nacimiento, en las formas más graves, y en la edad juvenil o tardía, en las más leves; *2)* otros genes no son necesarios hasta la independencia metabólica del recién nacido, respecto de su madre, y en este caso, el daño es progresivo a partir del nacimiento. Ejemplos de ello se encuentran en biomoléculas ingeridas durante la lactancia y que no pueden ser metabolizadas, como la galactosa de la leche que no puede ser degradada con normalidad en la galactosemia, y *3)* por último, algunos genes son necesarios en condiciones especiales de estrés, desarrollo, etc., cuyos trastornos clínicos son puestos de manifiesto en esos momentos, como la frutosuria, trastorno análogo al anterior, pero que no se hace patente hasta que el niño comienza a ingerir frutas. Siempre el daño es progresivo desde su necesidad, y si la falta llega al sistema nervioso, el daño será irreversible.

La sintomatología clínica es muy compleja y a veces común entre muchas enfermedades como acidosis metabólica, vómitos persistentes, retraso del desarrollo, olor característico de sudor y orina, niveles elevados en sangre y orina de diversos metabolitos, hepatomegalia, etc. La clínica es inespecífica y puede confundirse entre un abanico de patologías. En el recién nacido en estado grave puede confundirse con cuadros de sepsis, por lo que es necesario un diagnóstico diferencial en el que se plantee la posibilidad de una enfermedad metabólica, con el fin de instaurar el tratamiento precoz.

Las manifestaciones pueden aparecer desde el mismo nacimiento, hasta días, meses o incluso años después. El diagnóstico pasa por conocer los antecedentes familiares, consanguinidad, muerte neonatal previa de familiares, etc. Para el diagnóstico definitivo son necesarios análisis especiales de metabolitos o de la mutación del gen implicado. La pronta instauración del tratamiento es muy importante, al poder evitar en algunos casos la muerte o el deterioro neurológico progresivo. El diagnóstico es importante, incluso cuando la muerte parece inevitable, al ser la herramienta necesaria para el asesoramiento genético familiar. Se deben cuidar especialmente los aspectos bioéticos de los tests genéticos.

Dada la gran diversidad clínica, gravedad, inespecificidad clínica y momentos de aparición, existen diversos protocolos de actuación hospitalaria ante la aparición de esas manifestaciones clínicas. Incluyen diagramas en árbol que permiten centrar el diagnóstico hacia una entidad específica, de gran complejidad e imposibilidad de poseer las herramientas analíticas específicas y la experiencia de cada enfermedad en todos los hospitales. Esto hace necesaria su centralización en centros de referencia nacionales e incluso internacionales.

Terapia de las enfermedades metabólicas

La terapia de las enfermedades metabólicas debe encaminarse a evitar sus consecuencias clínicas y bioquímicas, así como a mantener un desarrollo físico y mental adecuado a la edad del paciente.

- **Terapia génica.** No existe un tratamiento curativo convencional para las enfermedades metabólicas. Pasaría por la sustitución, en todas y cada una de las células, ya que todas poseen el gen mutado, por una copia del gen normal. La terapia génica mediante la introducción del gen normal a través de un vector, un virus infectante por ejemplo, está en fase de experimentación, por lo que aún no es posible su aplicación práctica.
- **Trasplante.** El trasplante, en principio, es una especie de terapia génica, al sustituir algunas células con el gen alterado por otras de individuos que lo poseen normal. Es una alternativa para los casos de órganos específicamente afectados por el déficit enzimático o para células derivadas de la médula ósea. Se utiliza en algunas enfermedades con ciertos avances, como en las enfermedades lisosomales.
- **Terapia dietética.** En algunos casos se puede evitar el déficit de un producto o la acumulación de precursores mediante un tratamiento dietético, aportando lo no generado, o reduciendo o eliminando el aporte de lo no degradado. Este tratamiento dietético puede frenar o impedir las alteraciones clínicas si es precoz y antes de que el déficit o la acumulación sean patentes.

Aporte del producto no metabolizado. Si el bloqueo de la ruta metabólica es patente por falta de un producto endógeno imprescindible para el buen funcionamiento celular, el proceso patológico puede frenarse mediante su suministro exógeno o de sus precursores inmediatos, en cantidades suficientes para mantener el estado de salud del paciente.

Eliminación de la ingesta del metabolito que no es degradado. Cuando la patología del bloqueo se debe a la acumulación de un metabolito habitual en la alimentación, cabe como tratamiento su eliminación de la dieta, total si no es esencial, aunque puede continuar incrementándose por su ruta de síntesis endógena, siendo necesario actuar además a otro nivel; o parcial si es esencial, aportando la cantidad necesaria para el normal desarrollo, pero sin excesos innecesarios.

Eliminación de los metabolitos tóxicos acumulados. En el caso de metabolitos endógenos acumulados y no suministrados por la dieta, se pueden provocar o favorecer su eliminación mediante diuresis forzada, quelación, diálisis, captura metabólica o impedir su producción mediante suministro de inhibidores de la ruta metabólica, o la combinación de varias de ellas.

- **Terapia de promoción de la actividad enzimática residual.** En algunos casos, la mutación genética lleva aparejada la producción de una proteína en cantidad o calidad disminuidas. Un tratamiento puede consistir en promover al máximo dicho residuo de actividad mediante activadores, cofactores o coenzimas.

  En cualquier caso, una vez eliminado o restringido un nutriente no metabolizable, o aportada una sustancia que no puede sintetizarse, se debe ajustar la dieta con otros nutrientes a las recomendaciones nutricionales acordes con la edad del paciente.
- **Terapia sintomática.** El tratamiento de las manifestaciones clínicas se debe practicar en todos los casos como coadyuvante, para eliminar dolores, convulsiones, etc., en función de cada entidad.

Hiperfenilalaninemias

El número, variedad y complejidad de estas enfermedades hacen inviable su descripción exhaustiva. Por ello, se describen con cierto detalle únicamente el grupo de las hiperfenilalaninemias, entre las cuales se encuentra la fenilcetonuria, como ejemplo de enfermedad metabólica en la que el cribado neonatal de todos los recién nacidos está plenamente instaurado.

Las hiperfenilalaninemias son enfermedades metabólicas hereditarias causadas por el bloqueo parcial o total del paso de degradación habitual del aminoácido esencial fenilalanina (Phe) a tirosina (Tyr), acumulándose el exceso de fenilalanina ingerido y no utilizado para la fabricación de proteínas, lo que conduce a la producción de compuestos no habituales, que junto a la

Phe dan lugar a alteraciones metabólicas, que se traducen en una lesión cerebral.

Este bloqueo puede estar causado por el déficit de actividad enzimática fenilalanina hidroxilasa, o por el déficit del cofactor tetrahidrobiopterina. Aunque las manifestaciones clínicas son similares, resulta esencial un diagnóstico diferencial en el establecimiento del tratamiento adecuado (figura 22.1). El gen de la enzima está en el brazo largo del cromosoma 12, la alteración se hereda con carácter autosómico recesivo, y se conocen más de 100 mutaciones, con gran variedad genotípica y fenotípica. Esta variación de la actividad residual conlleva niveles séricos de Phe desde la práctica normalidad hasta patológicos. La prevalencia total es de 1:10.000 recién nacidos vivos. La forma más grave de la enfermedad se denomina fenilcetonuria (PKU).

El recién nacido es normal, ya que tanto las demandas intraútero como el exceso han sido suministrados o eliminados por la madre. Cuando el niño comienza a ingerir Phe con la leche en cantidad que excede sus necesidades, y el exceso no es metabolizado a Tyr, por el bloqueo, se incrementa la Phe, lo que produce un deterioro celular sin manifestaciones hasta después de algunos meses, de forma lenta y progresiva, lo que se traduce en un retraso mental que suele ser grave. Los niños no tratados presentan hiperactividad, convulsiones, alteraciones electroencefalográficas, microcefalia, retraso en el crecimiento, erupciones cutáneas seborreicas u olor desagradable a moho.

Actualmente se realiza el cribado neonatal mediante cuantificación de Phe en sangre desecada sobre papel a todos los recién nacidos, una vez instaurada la ingesta normal de proteínas durante al menos 48 horas, para evitar falsos negativos. Si existe un nivel anómalo de Phe en el cribado (> 2,5 mg/dl), se confirma mediante la cuantificación en plasma de Phe y Tyr. Los criterios diagnósticos son de Phe elevado en sangre, concentración de Tyr normal, excreción urinaria aumentada de los metabolitos de Phe y niveles normales del cofactor tetrahidrobiopterina.

El tratamiento está basado en la reducción dietética de Phe, mediante preparados comerciales proteicos pobres en el aminoácido, teniendo en cuenta que la Phe es esencial, y que el bloqueo provoca que la Tyr pase a serlo también, por lo que ambos aminoácidos deben ser suministrados en la cantidad adecuada para un crecimiento normal. El tratamiento dietético exige adaptaciones frecuentes, minuciosa vigilancia, y control de los niveles óptimos de ambos aminoácidos. Según los niveles de Phe pueden necesitar una restricción dietética moderada; en algunos casos es suficiente una pequeña disminución proteica para que los niveles vuelvan a ser normales. Cuando hay déficit alto, el tratamiento debe prolongarse durante toda la vida y de forma estricta hasta los 6 años. En algunos casos es eficaz el suministro de tetrahidrobiopterina para una dieta menos estricta.

Es conveniente señalar la necesidad de que las mujeres gestantes con PKU vuelvan a un tratamiento dietético estricto, ya que niveles elevados de Phe en sangre materna provocarán alteraciones neurológicas graves al feto. Antes de la concepción, deben volver a mantener niveles de Phe en sangre inferiores a 4 mg/dl, si abandonaron o relajaron su tratamiento dietético.

Un caso especial es la denominada hiperfenilalaninemia maligna por déficit de cofactor tetrahidrobiopterina (BH_4), que supone un 2% de los positivos de Phe en el cribado neonatal. Puede estar causada por defectos en alguna de las enzimas de producción o reciclado de BH_4. Su diagnóstico inicial es de PKU, y el diagnóstico diferencial mediante los niveles de BH_4, o la prueba de sobrecarga con BH_4. El tratamiento es la restricción de Phe y el suministro de BH_4, al ser necesario como cofactor

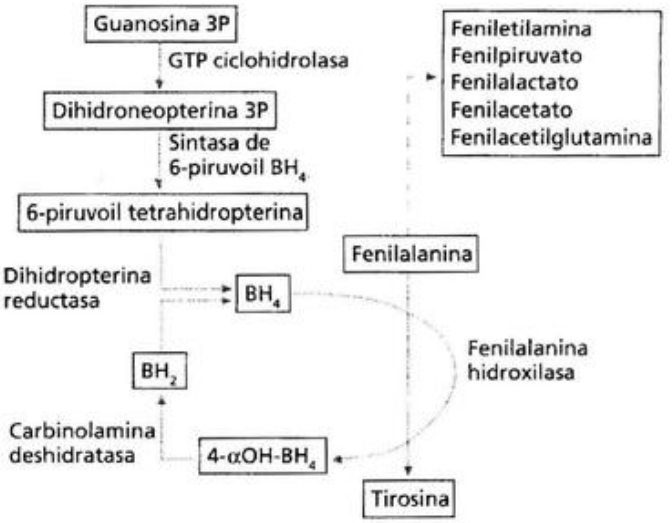


Fig. 22.1 Ruta de degradación habitual de fenilalanina a tirosina y productos de degradación cuando se produce el bloqueo.

en las hidrolasas de tirosina y triptófano para la biosíntesis de los neurotransmisores dopamina y serotonina.

La enfermera debe efectuar la toma de muestras en las condiciones adecuadas y una vez que el niño es diagnosticado y puesto en tratamiento. Dada la importancia de la instauración de la dieta, su adecuación progresiva y su seguimiento riguroso, la enfermera puede ayudar en dicho control.

Por último, en estas enfermedades se da un problema afectivo derivado de la diferenciación alimentaria del enfermo frente al resto de la familia, necesitando apoyo y consejo continuo. Existen asociaciones de padres de enfermos que, por su experiencia, pueden servir de ayuda a los padres de un nuevo caso. En este tipo de enfermedades, más que en ninguna otra, la variabilidad interindividual es muy grande por lo que la dieta y el tratamiento es individual, bien por la diferente actividad residual de la enzima, por distintas concentraciones de cofactores, o bien por cualquier otra causa.

Cribado de las enfermedades congénito-hereditarias

Los programas de cribado neonatal *(screening)* comenzaron en la década de 1960 con la PKU por parte de Guthrie. La detección mediante sangre impregnada en papel ha permitido su implantación y ampliación masiva a toda la población de los países desarrollados, por la facilidad en la recogida y envío a los centros de diagnóstico, que acorta el tiempo para el tratamiento. Actualmente está considerada una actividad esencial dentro de los programas de la medicina preventiva. El objetivo consiste en la identificación precoz, en fase preclínica y el tratamiento de aquellos recién nacidos afectados por alguna enfermedad congénita, de forma que se eviten sus discapacidades asociadas. El derecho del niño a disfrutar del mejor estado de salud posible preconizado por la Convención Internacional de los Derechos del Niño da lugar a que las autoridades sanitarias adopten este cribado neonatal como práctica generalizada.

Estos programas deben basarse en el respeto por los valores fundamentales de equidad y justicia, y deben ser universales

para la población objeto del cribado. Son imprescindibles aspectos como la información a los padres sobre objetivos del programa, enfermedades incluidas y los análisis que se realizan, unidades de seguimiento que completen y validen los beneficios del programa y, finalmente, asegurar la confidencialidad de la información nominal.

Las enfermedades que en toda España forman parte de los programas de cribado precoz neonatal de los recién nacidos son la PKU y el hipotiroidismo congénito (HC), y están implantadas en algunas Comunidades y ampliándose progresivamente a las demás la fibrosis quística (FQ), la hiperplasia adrenal congénita (HAC), la anemia de células falciformes, y la enfermedades en la degradación de ácidos grasos de cadena media (MCAD).

Dos son las funciones propias de enfermería en el cribado neonatal. En primer lugar, asesorar a los padres sobre las necesidades y los beneficios de las pruebas y, en segundo lugar, tomar las muestra de sangre del niño en las condiciones adecuadas.

En la primera es preciso que las enfermeras conozcan las bases científicas fundamentales sobre las que se basan las pruebas del cribado neonatal para ser capaces de transmitir los beneficios que comportan dichas pruebas, indicar a los padres las pautas necesarias para su ejecución, de forma sencilla, clara y comprensible y capaz de eliminar la angustia generada ante cualquier estudio clínico practicado al recién nacido.

En la segunda función, se darán las bases para la toma de sangre de la manera más sencilla y menos traumática para el recién nacido, de forma que se eviten pérdidas, muestras insuficientes o incorrectas, etc.

Obtención de muestras de sangre sobre papel

La utilización de muestras de sangre desecada sobre papel tiene una dificultad implícita, la calidad de la muestra en sí, pues es necesario que el volumen de sangre impregnado por área de papel sea constante en todas las muestras. Es decir, hay que normalizar la toma de sangre sobre el papel en el que se efectúa.

El problema del papel de filtro está resuelto mediante el uso de papeles especialmente fabricados para ese fin, pero aún se presenta un número importante de muestras en los laboratorios con una cantidad de sangre insuficiente o con una mala impregnación.

En el recién nacido, la muestra debe ser tomada entre el tercer y el quinto día de vida, una vez que el bebé haya tomado alimento, ya sea leche materna o artificial. Los bebés que se detallan a continuación será necesario la obtención de una segunda muestra a los 15 días: recién nacido con peso menos de 2.500 g, edad gestacional inferior a 37 semanas, neonatos de partos múltiples, síndrome de down y recién nacido de madres con patologías tiroidea. Se tomará una tercera muestra al alta hospitalaria a los niños que hayan nacido con menos de 31 semanas de gestación y un pero inferior a 1.500 g.

La extracción de la muestra de sangre e impregnación de los papeles se efectúa en los hospitales y en los centros de Atención Primaria, raras veces en el domicilio del recién nacido. La extracción debe ser efectuada exclusivamente por el personal sanitario, nunca por los padres, con el fin de evitar muestras insuficientes o mal impregnadas. Además, todo el personal de enfermería implicado en los cuidados del niño recién nacido debe poseer las habilidades y los conocimientos suficientes para la extracción de esas muestras.

Con el fin de asegurar una cobertura total, debe requerirse a los padres sobre la realización de las pruebas en la primera visita efectuada, ya sea en el centro de Atención Primaria, en la visita domiciliaria, etc., para, en caso negativo, pasar inmediatamente a la extracción de sangre.

Las pautas que deben seguirse para la obtención de sangre desecada sobre papel son las siguientes:

- **Utilización del material adecuado y específico**. El material debe estar disponible en cada maternidad, hospital, servicio infantil o centro de Atención Primaria, de forma que se garantice el 100% de la cobertura. Lo componen tarjetas de papel para la toma de la muestra de sangre, en las que están impresos algunos datos que deben cumplimentarse y los círculos sobre los que se debe impregnar la sangre, así como los formularios en los que se identifica al niño, su fecha de nacimiento, alimentación y extracción, datos clínicos y familiares, que deben ser cumplimentados por la enfermera, ayudada por los padres.

  También es necesaria una lanceta o dispositivo de corte estéril con menos de 2,4 mm de profundización, con las medidas de esterilidad, material de esterilización y de desechos punzantes habituales y precauciones aprobadas por los organismos internacionales.
- **Preparación y desinfección del talón del niño**. Antes de la punción, se debe incrementar el flujo de sangre mediante la aplicación, durante unos minutos, de un paño caliente cuya temperatura no sea superior a los 41 °C, o mediante un suave masaje en el talón. A continuación, se limpia el área con una toallita empapada en isopropranol-agua (70/20). Los antisépticos yodados no deben usarse por sus repercusiones sobre las hormonas tiroideas. Finalmente, se seca bien con una gasa estéril. No se deben utilizar parafina, vaselina o cualquier otra crema que interfiera en la impregnación de la sangre sobre el papel.
- **Punción**. Se ejecuta con la lanceta con mínima graduación. Para impedir dañar el calcáneo. La punción del talón del recién nacido no siempre resulta fácil obtener la muestra, por el poco sangrado que proporciona esa zona. En ocasiones es necesario canalizar una vía periférica para la obtención de la muestra. En ocasiones es menos doloroso para el neonato.
- **Impregnación de la tarjeta**. Se limpia la primera gota de sangre con una gasa estéril y se deja que fluya una nueva gota. En ese momento se acerca el papel, de forma que éste toque levemente la sangre, y se deja que la absorba. El círculo marcado en la tarjeta se debe llenar por completo con una sola aplicación y, una vez completo, pasar al siguiente con el mismo procedimiento. Para aumentar el flujo de sangre se puede presionar de forma muy leve e intermitente el área que circunda la punción.

  La sangre debe impregnar el círculo desde una única cara del papel traspasándolo, y no se debe insistir colocando gotitas que conducen a muestras incorrectas. Cuando no se pueda obtener la sangre suficiente para el llenado de todos los círculos, no hay que presionar sobre la punción efectuada, por lo que procede iniciar el proceso con un nuevo pinchazo.
- **Secado de papel**. Se hace sobre una superficie plana no absorbente, y no debe apilarse o introducirse en un sobre hasta su secado total. Junto con el formulario debidamente rellenado, se envía al laboratorio de referencia lo antes posible. Las muestras no deben colocarse cerca de fuentes de calor ni en ambientes excesivamente húmedos.

Calidad de las muestras de sangre impregnadas sobre papel. Si la extracción e impregnación de la muestra es correcta, el volumen de impregnación por área de papel es constante y conocido, y son posibles las determinaciones del cribado. Las causas posibles de una mala impregnación son:

- Quitar el papel antes de una buena impregnación.
- Aplicar la sangre a ambos lados de la tarjeta.
- Aplicar de forma repetitiva pequeñas gotas de sangre al papel.
- Aplicar la sangre al papel con un tubo capilar u otro dispositivo, como jeringas.
- Tocar el papel con las manos, con o sin guantes.
- Mancharlo con agua, alcohol, antisépticos o loción para las manos.
- Apretar o estrujar el pie del niño alrededor de la punción.
- Secar el alcohol del talón del niño antes de la punción.
- Limpiar el talón del niño de lociones o cremas hidratantes, a veces colocadas porque "fluye mejor la sangre".
- Introducción de la sangre en el sobre antes de su secado.
- Dejar secar las manchas de sangre.

Si no se atiende a estas observaciones, es muy probable que sea necesario repetir las pruebas al recién nacido, con los problemas que ello conlleva: localización del niño; ajustes de tiempo de ejecución de las pruebas; detección e instauración del tratamiento y mejor pronóstico; tiempo de los profesionales implicados; angustia de los padres por repetición de la prueba, y molestias y estrés para el recién nacido.

Actividad terapéutica ante un caso posible positivo

- Tranquilizar a los padres, indicándoles la necesidad de realizar estas pruebas, ya que sirven para prevenir posibles daños a su hijo al tratarse de forma precoz.
- Proceder a la extracción de una nueva muestra de sangre, mediante el procedimiento establecido para la misma y desarrollado en este capítulo.
- Asegurarse del envío de la muestra al centro de diagnóstico, indicándoles que es una repetición de muestra solicitada por ellos.
- Ofrecer a los padres una visita posterior para seguir los nuevos resultados y/o la puesta en tratamiento, caso de confirmación. En esta visita ofrecer apoyo y asesoramiento de enfermería a los padres.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Arena J, Cortés E, Dulín E. Actividad de los centros de detección precoz neonatal de errores congénitos del metabolismo en España, en el periodo 2000-2008. Boletín Real Patronato sobre Discapacidad. 2010;69:14-30.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols. 1 y 2. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Bherman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Enfermedades metabólicas (parte X). In: Nelson, editor. Tratado de pediatría. 16.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 377.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Cortés E. Cribado neonatal de enfermedades congénitas. En: Cruz M, editor. Tratado de Pediatría. 10.ª ed. Madrid: Ergón; 2010.

Espada M, Dulín E. Procedimiento para la obtención y recogida de especímenes de sangre sobre papel de filtro en los programas de detección precoz neonatal de errores congénitos del metabolismo. Quím Clín. 2001;20:81-8.

García F. Bases nutricionales en el tratamiento y seguimiento de los errores innatos del metabolismo. En Junta de Andalucía, editor. Guía de atención a la infancia con problemas crónicos de salud, Vol. II. Sevilla: Junta de Andalucía. Consejería de Salud; 1997.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Ministerio de Sanidad y Política Social. Estrategia en Enfermedades Raras del Sistema Nacional de Salud Pública. Madrid: Ministerio de Sanidad; 2009.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Madrid: Elsevier; 2010. p. 871.

ORPHANET. Portal europeo información enfermedades raras. Available from: http://www.orpha.net/consor/cgi-bin/Disease.

Pàmpols T, Terracini B, De Abajo FJ, Feito L, Martín-Arribas MC, Fernández JM, et al. Recomendaciónes sobre los aspectos éticos de los programas de cribado neonatal de población para enfermedades raras. Rev Esp Salud Pub. 2010; 84:121-36.

Rizo MM, Cortés E. Cribado neonatal en enfermedades metabólicas hereditarias. Actuación enfermera. Rol Enf. 2003;78:49-54.

Taxonomía NANDA II. Clasificación 2009-2011. Available from: http://www.aibarra.org/archivos/NANDA.htm.

Wald NJ. Screening, old dogma or sound principle? Pediatrics. 2007;406:7.

Wald NJ. The definition of screening. J Med Screen. 2001;8:1.

Zamudio L, Ibarra I, Suaste ML, Hernández M. Interrelación de diagnósticos de enfermería NANDA NIC NOC en medicina transfusional. Rev Mex Med Tran. 2010;3(Suppl 1):S31-4.

Capítulo 23

Diabetes insulinodependiente tipo 1 del niño y del adolescente. Dieta, educación y actividad física

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 222
Introducción 222
Etiopatogenia 222
Susceptibilidad genética 222
Factores ambientales 223
Insulinitis 223
Respuesta autoinmune 223
Destrucción de las células β del páncreas y desarrollo de la enfermedad 223
Fisiopatología 223
Manifestaciones clínicas 224
Cetoacidosis diabética 225
Reacciones de hipoglucemia 225
Efecto Somogyi 225
Actividad terapéutica y cuidados 226
Dieta del niño diabético 226
Administración de insulina 226
Pauta con insulina glargina 227
Pauta con insulina detemir (Levemir®) 227
Ejercicio físico del niño diabético 228
Consideraciones generales sobre la diabetes infantil y del adolescente 228
Bibliografía 229

OBJETIVOS

- Definir el concepto de diabetes mellitus.
- Reconocer las diferencias entre diabetes mellitus del niño y del adulto.
- Explicar las repercusiones de la diabetes mellitus de tipo 1 y los distintos tipos de insulina.
- Identificar las características clínicas del síndrome hipoglucémico.
- Reconocer las complicaciones más graves de la diabetes mellitus. Cetoacidosis diabética.
- Destacar la importancia de la dieta y el ejercicio físico en el control metabólico de esta enfermedad.
- Valorar el papel de enfermería en la educación diabetológica.
- Determinar la atención de enfermería en el tratamiento y el control de la diabetes mellitus.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La diabetes mellitus tipo 1 es la afección crónica más frecuente de la edad infantil. Su etiología no está aún completamente establecida y en la actualidad no se han logrado evitar las complicaciones crónicas. Esta enfermedad se caracteriza por una hiperglucemia que se origina en la falta de secreción de insulina, seguida de manifestaciones clínicas y complicaciones en íntima relación con dicha hiperglucemia. La incidencia de la diabetes en la infancia ha aumentado en los últimos años y ahora se sabe que afecta de 2 a 5 de cada 1.000 niños con edades inferiores a los 15 años, todos ellos insulinodependientes (DMID).

Etiopatogenia

Ni el sexo ni la raza parecen ser factores determinantes en la aparición de esta enfermedad. La incidencia aumenta con la edad, alcanza su máximo que coincide con la adolescencia para, después, seguir una importante disminución.

Susceptibilidad genética

Numerosos estudios han puesto de manifiesto el carácter familiar de esta enfermedad, a lo que ha contribuido de forma decisiva su relación y asociación con el sistema HLA (antígenos leucocitarios humanos).

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Estudios familiares demuestran una tasa de concordancia para gemelos monocigóticos, inferior al 50%. La probabilidad de desarrollar DMID en los familiares de primer grado es del 5-10%. La existencia de DMNID (diabetes mellitus no insulinodependiente) en uno de los padres aumenta el riesgo de padecer DMID en los hijos. El riesgo de padecer diabetes es hasta cinco veces superior cuando es el padre, en lugar de la madre, quien presenta la enfermedad.

La posesión de los alelos HLA-DR_3 o HLA-DR_4 del complejo principal de histocompatibilidad (clase I) es un marcador de susceptibilidad genética en esta forma de la enfermedad diabética, que está presente en el 95% de los DMID. No obstante, la predisposición genética, al contrario de lo que ocurre en la DMNID, no es lo más importante.

Factores ambientales

Entre los factores implicados en la epidemiología de la enfermedad, con los que se ha establecido una relación de causalidad, se encuentran las infecciones víricas que afectan a la célula β-pancreática, como el virus de la rubéola o los *coxsackie* B_4 y B_5. También se han descrito relaciones de causalidad con la ingestión de ciertos tóxicos como nitrosaminas o asparaginasa. En los animales, la estreptozotozina provoca la enfermedad por toxicidad directa.

La exposición temprana a las proteínas de la leche de vaca también ha sido demostrada como un importante factor desencadenante en aquellos niños predispuestos genéticamente.

Insulinitis

La insulinitis es la afectación del páncreas que provoca la infiltración por macrófagos y linfocitos-T activados, de origen vírico, y que lesionan los islotes pancreáticos en los niños genéticamente predispuestos.

Los factores de riesgo para el desarrollo de la DMID se ubican entre otros aspectos en los antecedentes familiares, la infección vírica y las proteínas de la leche de vaca.

Respuesta autoinmune

Se caracteriza por la transformación de las células β "propias" en células beta no reconocidas como propias por el sistema inmune, lo que desencadena la respuesta destructiva.

La DMID se suele acompañar por otras enfermedades autoinmunes, como tiroiditis de Hashimoto, insuficiencia suprarrenal, colagenosis, miastenia grave, anemia perniciosa y vitíligo. Muchos pacientes con DMID presentan anticuerpos frente a las células de los islotes de Langerhans, durante el año que sigue al diagnóstico de la enfermedad.

Destrucción de las células β del páncreas y desarrollo de la enfermedad

La DMID se considera una enfermedad autoinmune, condicionada genéticamente por el sistema HLA, que acaba destruyendo las células β pancreáticas, con la consiguiente disminución de secreción de insulina y cuyo déficit empieza a manifestarse cuando la secreción queda reducida al 20%. La destrucción celular puede durar días o meses, y los primeros síntomas coinciden con los títulos más altos de anticuerpos anticelulares.

Fisiopatología

La insulina es una hormona peptídica producida por las células β de los islotes de Langerhans del páncreas, que representan más del 50% del componente endocrino glandular. Además, los islotes poseen un 20% de células α productoras de glucagón; un 1-8% de células β productoras de somatostatina y un 20%, aproximadamente, de células F, productoras del polipéptido pancreático humano. Todas ellas están implicadas en la homeostasis de los nutrientes y el control de la glucemia.

La insulina estimula las reacciones anabólicas de los azúcares, grasas, proteínas y ácidos nucleicos, es decir, estimula la síntesis de grandes moléculas de almacenamiento, estructurales o con funciones reguladoras.

Después de la comida, los niveles plasmáticos de glucosa, aminoácidos y triglicéridos se elevan. La insulina favorece su utilización y almacenamiento, devolviendo sus niveles a cifras fisiológicas. Los principales lugares de acción de la insulina son el hígado, el músculo esquelético y el tejido adiposo.

La interacción de la hormona con receptores específicos en la membrana celular estimula el transporte de aminoácidos y glucosa al interior celular del músculo y del tejido adiposo. En el hígado, la insulina no afecta a la entrada de glucosa, ya que el hepatocito es libremente permeable a este monosacárido. Sin embargo, su presencia es necesaria para estimular la síntesis del glucógeno y evitar su desdoblamiento en glucosa. La insulina, además, inhibe la gluconeogénesis hepática y estimula la captación de aminoácidos y ácidos grasos por el hepatocito, lo que favorece la síntesis de las proteínas y los triglicéridos e impide su degradación.

En el músculo y en el tejido adiposo estimula la entrada de glucosa, lo que favorece la síntesis proteica y promueve la síntesis del glucógeno muscular y de los triglicéridos en el tejido adiposo. Un complejo sistema neuroendocrino se opone a los efectos anabolizantes de la insulina y, en conjunto, constituyen las hormonas de la contrarregulación o antagonistas de la insulina (GH, corticoides, glucagón, catecolaminas, polipéptido pancreático humano y hormonas tiroideas), que tratan de evitar una saturación de emergencia vital como es la hipoglucemia.

En resumen, la insulina se necesita para el transporte y la utilización de la glucosa por las células y para la obtención de energía. La glucosa que excede de las necesidades calóricas es almacenada en forma de glucógeno por el hígado y el músculo y, en última instancia, en forma de grasa por el tejido adiposo.

El déficit de insulina hace que el niño se encuentre permanentemente en estado catabólico, esto es, como si estuviese sometido a un ayuno permanente; se ven afectados los diferentes tejidos: adiposo, muscular y hepático. El hígado es capaz de producir glucosa endógena, a través de la glucogenólisis y la gluconeogénesis. Cuando la secreción de insulina es muy baja o nula, la primera manifestación es la hiperglucemia continua, tanto en ayunas como después de ingerir los nutrientes. La hiperglucemia en ayunas indica una alteración metabólica grave por déficit de insulina, lo que se ve acompañado por una producción excesiva de glucosa endógena.

En la diabetes tipo I se presentan alteraciones secundarias a la disminución de la insulina, por estimulación de las hormonas de la contrarregulación, tales como glucagón, adrenalina, GH y cortisol. El aumento de la secreción de estas hormonas acelera la descompensación metabólica, pues estimula la glucogenólisis, la lipólisis y la gluconeogénesis.

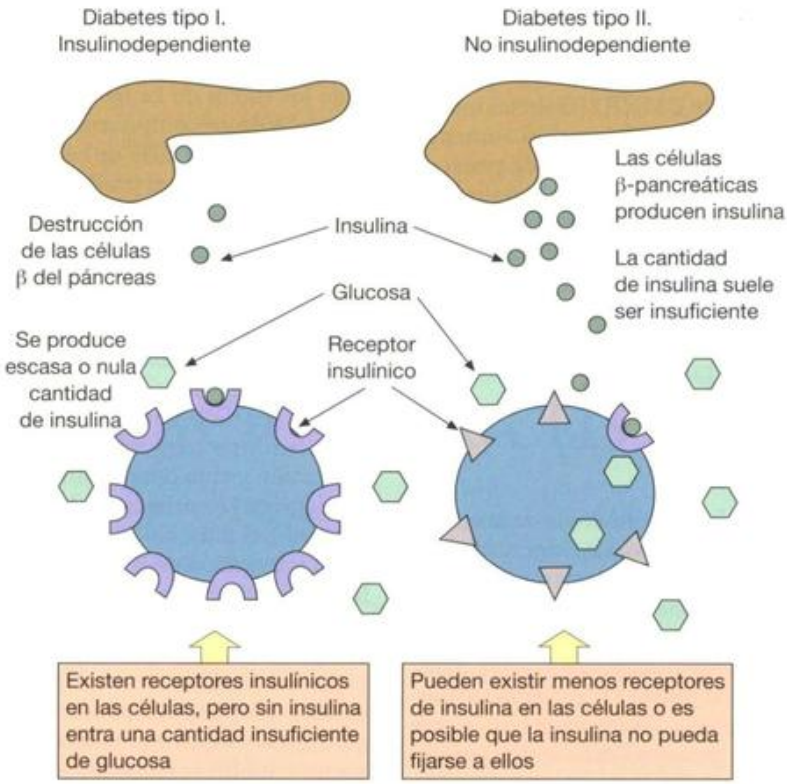


Figura 23.1 Características de la diabetes tipo I y la diabetes tipo II.

Los receptores de insulina de las células del organismo, en la diabetes tipo I (figura 23.1), carecen del estímulo de la insulina. Por ello, la entrada de glucosa a las células se encuentra limitada y éstas se ven, por lo tanto, privadas de energía. El niño, por lo tanto, necesita para sobrevivir al menos una dosis diaria de insulina.

En la diabetes mellitus de tipo 2 el páncreas produce algo de insulina, aunque suele ser insuficiente. En ocasiones, incluso puede desencadenar un hiperinsulinismo, porque los receptores celulares son resistentes a la creación de insulina, por lo que su secreción se ve favorecida.

Manifestaciones clínicas

Cuando se presenta un déficit de insulina, se suceden una serie de alteraciones metabólicas que conducen a la hiperglucemia, con aumento del metabolismo de la grasa y disminución de la síntesis proteica. Las manifestaciones clínicas que aparecen en el niño con diabetes mellitus de tipo 1 son pérdida de peso, poliuria, enuresis nocturna, polidipsia, polifagia, letargia y debilitamiento muscular (tabla 23.1).

El exceso de glucosa en la sangre es la causa de la producción de glucosuria y poliuria, ya que los túbulos renales no pueden recuperar toda la glucosa que se filtra y el excedente crea una alta presión osmótica, que arrastra agua y desencadena la diuresis osmótica. La sed o polidipsia tiene como finalidad recuperar esa pérdida de agua y disminuir la osmolaridad. La pérdida renal de agua conduce, en situaciones extremas, a una deshidratación celular que compensa la hiperosmolaridad.

La incapacidad del niño diabético para utilizar la glucosa como recurso energético le lleva a consumir sus reservas grasas y sus propias proteínas. Como consecuencia de este estado catabólico y de la falta de glucosa en las células, el diabético

Tabla 23.1 Manifestaciones clínicas de la diabetes tipo I

Alteraciones metabólicas	Alteraciones gastrointestinales	Sistema nervioso central	Alteraciones cardiorrespiratorias
Deshidratación	Polidipsia	Debilidad muscular	Hipotensión
Hiperglucemia	Polifagia	Letargia	Taquicardia
Pérdida de peso	Disminución de la actividad digestiva	Nerviosismo	Insuficiencia cardíaca en casos graves
	Estreñimiento	Sudoración	Hiperventilación
	Anorexia	Cefaleas y dolor	
	Vómitos cetónicos	Astenia	
	Rigidez abdominal	Bajo rendimiento escolar	
	Aliento con olor a acetona	Alteraciones del comportamiento	

suele tener polifagia, por lo que come vorazmente para saciar el hambre, a pesar de lo cual pierde peso y se debilita, pues tiene que utilizar sus reservas.

Cetoacidosis diabética

Es una complicación de la DMID y rara vez se observa en la DMNID o de tipo 2. La cetoacidosis diabética es la forma más frecuente de presentación de la diabetes mellitus tipo 1. Se considera un trastorno metabólico grave, como consecuencia del déficit total o parcial de insulina, que provoca una deprivación de glucosa a las células. Esto desencadena un estado catabólico en las grasas, extraordinariamente rápido, con aumento de los ácidos grasos libres, que son convertidos en cuerpos cetónicos por el hígado, lo que eleva su concentración en los líquidos corporales. La consecuencia es un acusado descenso del pH o acidosis metabólica, incompatible con la vida al cabo de varias horas (figura 23.2).

Si el proceso avanza, se producen signos de deshidratación, con vómitos, fontanela hundida, ojos tristes, boca seca, signo del pliegue, hipotensión, dolor abdominal y taquicardia. La respiración se vuelve rápida y profunda, aparece la respiración de Kussmaul, que trata de compensar, en principio, la acidosis. A menudo, sin embargo, la gravedad de la situación provoca afectación del sensorio y signos de shock, lo que puede dar lugar a que el niño entre en coma.

El proceso se invierte tras la administración de insulina por vía parenteral para restablecer el estado de anabolismo. También se suele corregir la acidosis administrando líquido y soluciones alcalinas intravenosas.

La fase aguda de la cetoacidosis suele corregirse, aproximadamente, entre las 24 y las 36 horas desde de su inicio. Una vez pasada esta fase, el niño suele tolerar algún tipo de alimento oral y la insulina empieza a administrarse por vía subcutánea. Es a partir de ese momento cuando se inicia la fase postacidótica. El niño puede presentar pequeños picos de hiperglucemia en sangre, así como glucosuria y cuerpos cetónicos en orina. Esta fase es la de estabilización y normalmente la administración de insulina pasa a ser menor, de 1-1,5 U/kg/día.

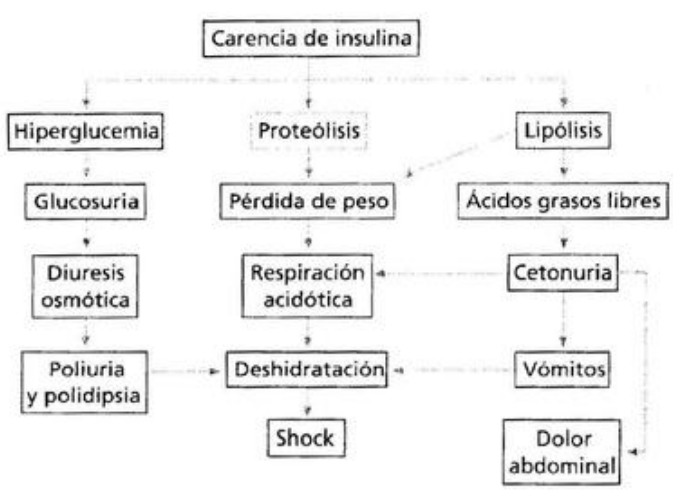


Figura 23.2 Manifestaciones clínicas de la DMID o tipo I.

Reacciones de hipoglucemia

La glucemia debe valorarse de forma regular con el fin de especificar el tipo y la dosis de insulina necesaria para mantener una glucemia normal. También se deben llevar a cabo controles de glucosa y de cuerpos cetónicos en la orina. Las hipoglucemias de los niños diabéticos suelen presentarse con frecuencia con síntomas ligeros, una instauración rápida, 2 o 3 minutos, y un nivel de glucosa inferior a 60 mg/dl. La actividad del niño disminuye de forma rápida y los síntomas fundamentales son una consecuencia de la descarga de las catecolaminas.

La hipoglucemia infantil significa una dosis excesiva de insulina y una baja ingesta de hidratos de carbono, además de un déficit de respuesta del hígado a la secreción de glucagón. Esta alteración es más frecuente cuando la diabetes está ya instaurada y han pasado más de 5 años desde el inicio de la enfermedad. Los síntomas fundamentales de la hipoglucemia son palidez, taquicardia, sensación de mareo, sudoración, debilidad muscular y, en los casos más graves, somnolencia, confusión mental y coma.

La falta de ingesta de hidratos de carbono, una vez administrada la insulina o realizado el ejercicio físico, es la causa más frecuente de hipoglucemia leve en la infancia. Es importante que el niño aprenda a reconocer estos síntomas, para que pueda evitar su progresión hasta la llegada del coma.

La ingesta de azúcar de acción rápida en muy poco tiempo aumenta la glucemia. Después debe administrarse un hidrato de carbono complejo (galletas, pan) para mantener la glucemia dentro de los niveles normales durante más tiempo. Si la hipoglucemia es más grave, debe administrarse glucagón por vía intramuscular o subcutánea. Esta hormona facilita la liberación de glucógeno del hígado. Para elevar la glucosa mediante este mecanismo se necesita un tiempo aproximado de 15-20 minutos. Las hipoglucemias graves del niño deben evitarse, pues se han descrito alteraciones de los procesos cognitivos y convulsiones.

En la tabla 23.2 se describe la diferencia entre los síntomas de la hipoglucemia y la hiperglucemia en el niño diabético.

Efecto Somogyi

El efecto Somogyi es una hiperglucemia reactiva posterior a una hipoglucemia nocturna. Se debe a una administración de insulina mayor a la necesitada por el niño. La caída de la glucemia da lugar a una respuesta de las hormonas de la contrarregulación (hormona del crecimiento, adrenalina, cortisol y glucagón), que provocan una hiperglucemia hacia las 07.00 horas. Cuando esto ocurre, debe disminuirse la dosis de insulina. En el efecto Somogyi se presentan una serie de síntomas, como sudoración nocturna, terrores nocturnos, cefaleas, cetosis, hiperglucemia, cetonuria y glucosuria, que no deben confundirse con el denominado **"fenómeno del alba"** o del **"amanecer"**. En este caso, tiene lugar una disminución de la sensibilidad tisular a la insulina, entre las 05.00 y las 08.00 horas y que se manifiesta por una hiperglucemia sin hipoglucemia previa. La causa suele ser la liberación brusca de GH, al iniciarse el sueño, que contrarresta los efectos de la insulina.

Cuando aparece ese trastorno es conveniente efectuar una determinación de glucemia a las 03.00, a las 04.00 y a las 07.00 horas. Si en las dos primeras muestras la glucemia es superior a 80 mg/dl y en la última se ve muy aumentada, se diagnostica el fenómeno del alba, por lo que habrá que aumen-

Tabla 23.2 Síntomas de la hipoglucemia y la hiperglucemia

Descripción	Hipoglucemia	Hiperglucemia
Instauración	Rápida	Gradual o rápida Aliento con olor a acetona
Comportamiento y estado general	Irritable, inquietud y llanto	Letargia Náuseas, vómitos y dolor abdominal
Sistema nervioso central	Dificultad en la concentración Dificultad en la coordinación Agitación, hambre, cefaleas y vértigo Temblores Midriasis y convulsiones (graves) Coma y shock	Confusión mental Sed y debilidad Parestesias Acidosis, coma y shock
La piel y las mucosas	Palidez Sudoración	Signos de deshidratación Piel seca
Sistema cardiorrespiratorio	Respiración superficial Taquicardia	Respiración profunda, tipo Kussmaul Pulso débil
Analítica complementaria	Glucosa en sangre inferior a 60 mg/dl Cuerpos cetónicos negativos Osmolaridad normal pH sanguíneo normal Bicarbonato (HCO_3) normal Orina. Eliminación normal. Glucosa negativa Cuerpos cetónicos negativos	Glucemia superior a 180 mg/dl Cuerpos cetónicos elevados Osmolaridad elevada pH sanguíneo menor de 7,30 HCO_3 menor de 20 mEq/l Orina. Poliuria y oliguria. Glucosa elevada Cuerpos cetónicos elevados

tar la dosis de insulina entre un 10-15% por la noche, para vencer la insulinorresistencia. La base del diagnóstico diferencial entre ambos efectos se establece en la determinación de la glucemia a las 03.00 horas.

Actividad terapéutica y cuidados

Dieta del niño diabético

Las necesidades nutritivas del niño diabético son similares a las del niño sano de su misma edad. El objetivo es conseguir un crecimiento y un desarrollo óptimos. Se debe tener en cuenta que la capacidad del niño para segregar insulina, en respuesta a la ingesta de alimentos, es mínima, o incluso nula. De ahí que se deba confeccionar un patrón alimentario, según las dosis de insulina administradas, y en función de la edad, el peso y el ejercicio físico que practica.

Los **hidratos de carbono** deben representar el 50% del valor calórico total y deben ser azúcares complejos para que su absorción sea lenta; al mismo tiempo, deben disminuir los azúcares de absorción rápida, ya que pueden dar lugar a oscilaciones metabólicas importantes. La **fibra** ayuda a controlar los niveles de glucosa.

El consumo de **grasas** debe representar el 30% del valor calórico total, a expensas, fundamentalmente, de los ácidos grasos poliinsaturados de origen vegetal y disminuir, en lo posible, la ingesta de grasas saturadas. Se debe sustituir la mantequilla por aceite virgen de oliva y disminuir el consumo de carnes grasas.

La planificación de la dieta del niño diabético debe tener en cuenta lo siguiente:

- El aporte de principios inmediatos, vitaminas y oligoelementos será suficiente para lograr un crecimiento y un desarrollo adecuados.
- Normalizar la glucemia, evitando los cambios bruscos. De ahí la importancia de fraccionar los hidratos de carbono.
- Evitar complicaciones. Para ello es fundamental controlar la glucemia, disminuir la ingesta de grasas (colesterol y ácidos grasos saturados) y consumir hidratos de carbono compuestos.
- El número de comidas debe ser de seis al día. Ninguna debe ser copiosa y las cantidades de azúcares ingeridos deben ser similares en todas las tomas.
- Los azúcares refinados, como golosinas, chocolates o caramelos, deben evitarse, excepto en las crisis de hipoglucemia. Actualmente existen productos especiales para diabéticos, elaborados con azúcares complejos.
- Todos los alimentos que contengan fibra retrasan la absorción de los azúcares, por lo que disminuyen las subidas puntuales de glucemia.
- El aporte de grasas de la dieta debe dar prioridad a las grasas poliinsaturadas, en detrimento de las saturadas.

Administración de insulina

El niño diabético, incluso cuando su enfermedad está controlada, puede presentar hiperglucemia o hipoglucemia, en función de la administración de insulina y de la ingesta de alimentos. La dosis de insulina exógena que se administra por vía subcutánea depende de las cifras de glucemia en sangre (tabla 23.3).

La **análoga de insulina de acción ultrarrápida** inicia su actividad a los 10-15 minutos de la administración, tiene un pico máximo entre los 30 y los 90 minutos y finaliza su efecto entre las 2 y las 4 horas desde que se recibe. Puede aplicarse por vía intravenosa y su aspecto debe ser cristalino. La **insulina regular** comienza su efecto entre los 30 y los 45 minutos después de su administración, el pico máximo tiene lugar entre una y 6 horas, y el efecto total tiene una duración de 5-6

Tabla 23.3 **Distintos tipos de terapia insulínica, con indicación del inicio de la actividad, pico máximo y finalización de la misma**

Curva de acción aproximada			
Clase/Nombre	**Inicio**	**Máximo efecto**	**Duración**
Análogos de acción rápida			
Lispro	10-15 minutos	30-90 minutos	2-3 horas
Aspártico	15-20 minutos	40-90 minutos	3-4 horas
Glulisina	15 minutos	55 minutos	1,5-4 horas
Insulina regular	30-45 minutos	1-3 horas	5-6 horas
Insulina NPH	1-2 horas	3-6 horas	8-10 horas
Análogos de acción prolongada			
Glargina	90 minutos	Poco pico	20-24 horas

horas. Este tipo de insulina debe facilitarse una hora antes de la ingesta. En la **insulina NPH**, su inicio se encuentra comprendido entre una y 2 horas después de su administración, el pico máximo es entre las 3 y las 6 horas y el efecto total es desde las 8 a las 10 horas. El efecto del **análogo de insulina de acción prolongada** se inicia a los 90-120 minutos de su aplicación, no existe pico máximo porque su acción es continua y finaliza su efecto entre las 20 y las 24 horas. La **mezcla fija** inicia su efecto a las 2 horas de administrada y tiene dos picos, a las 3 horas y a las 7 horas; su efecto es de 12 horas (figura 23.3).

Las pautas van a depender de la edad, estilo de vida, etc. En niños menores de 6 años no está recomendado el uso de análogos de acción prolongada (Lantus®), de ahí que se utilice para ellos la insulina con acción intermedia (NPH).

Pautas con análogos de insulina de acción intermedia (NPH)

1. **Pauta de 2 dosis al día.** Fases muy iniciales de la diabetes en el niño prepuberal, con secreción residual de insulina. Con 2 dosis de insulina intermedia y regular o AAR antes del desayuno y antes de la cena.
2. **Pauta de 3 dosis al día.** Se administra NPH e insulina regular o AAR antes del desayuno, comida y cena. Las dosis de insulina intermedia deben estar separadas al menos 6-7 horas.

Pautas con análogos de insulina de acción prolongada

Reducen el riesgo de hipoglucemias, sobre todo nocturnas. En los niños se utilizan siempre asociadas a 3 inyecciones de insulina de acción rápida (generalmente AAR) para cubrir las diferentes ingestas a lo largo del día (sobre todo desayuno, comida y cena).

Pauta con insulina glargina

Una dosis de insulina glargina (Lantus®) una vez al día (normalmente al irse a la cama; en caso de hipoglucemias nocturnas, se puede administrar en la comida o el desayuno). La ventaja está en la libertad de horario, dado que los AAR coinciden con las comidas.

Pauta con insulina detemir (Levemir®)

Se inicia con dos dosis de insulina Levemir® al día: ajustadas a las necesidades basales diurnas y nocturnas, o en dos dosis iguales antes del desayuno y la cena. Además hay que aportar AAR preingesta.

A veces, se puede utilizar insulina regular en vez del AAR, si quieren tomar hidratos de carbono a media mañana y a media tarde.

Terapia con bombas de infusión continua de insulina (ISCI)

Libera insulina de manera continua en el tejido celular subcutáneo logrando una insulinemia basal; el sistema además libera insulina de forma intermitente (bolos) previamente a las comidas para evitar la hiperglucemia posprandial, o para corregir las hiperglucemias accidentales. Sólo se utilizan insulinas AAR (figura 23.4).

En la terapia con insulina deben tenerse en cuenta las siguientes observaciones:

- Conservación adecuada de la insulina.
- Conocer la práctica del autocontrol de modo que se ayude al niño a ser lo más independiente posible.
- Debe conocerse la dosis exacta de administración.
- Conocer los síntomas de hiperglucemia e hipoglucemia.
- Identificar las zonas de punción, como muslos y brazos. Se debe cambiar de vez en cuando, para evitar la lipodistrofia.
- Después de la inyección, no debe frotarse la zona de punción.
- Detectar el efecto Somogyi, en su caso.
- Realizar determinaciones de glucemia en sangre, mediante tiras reactivas que proporcionan información suficiente para modificar las dosis de insulina.
- Control de glucosuria. La presencia de glucosa en la orina indica que hay que adaptar la dosis de insulina.
- Control de cuerpos cetónicos. La elevación de los cuerpos cetónicos en orina y la glucosuria negativa informan de un estado de ayuno e hipoglucemia, o de un déficit de hidratos de carbono en la alimentación.

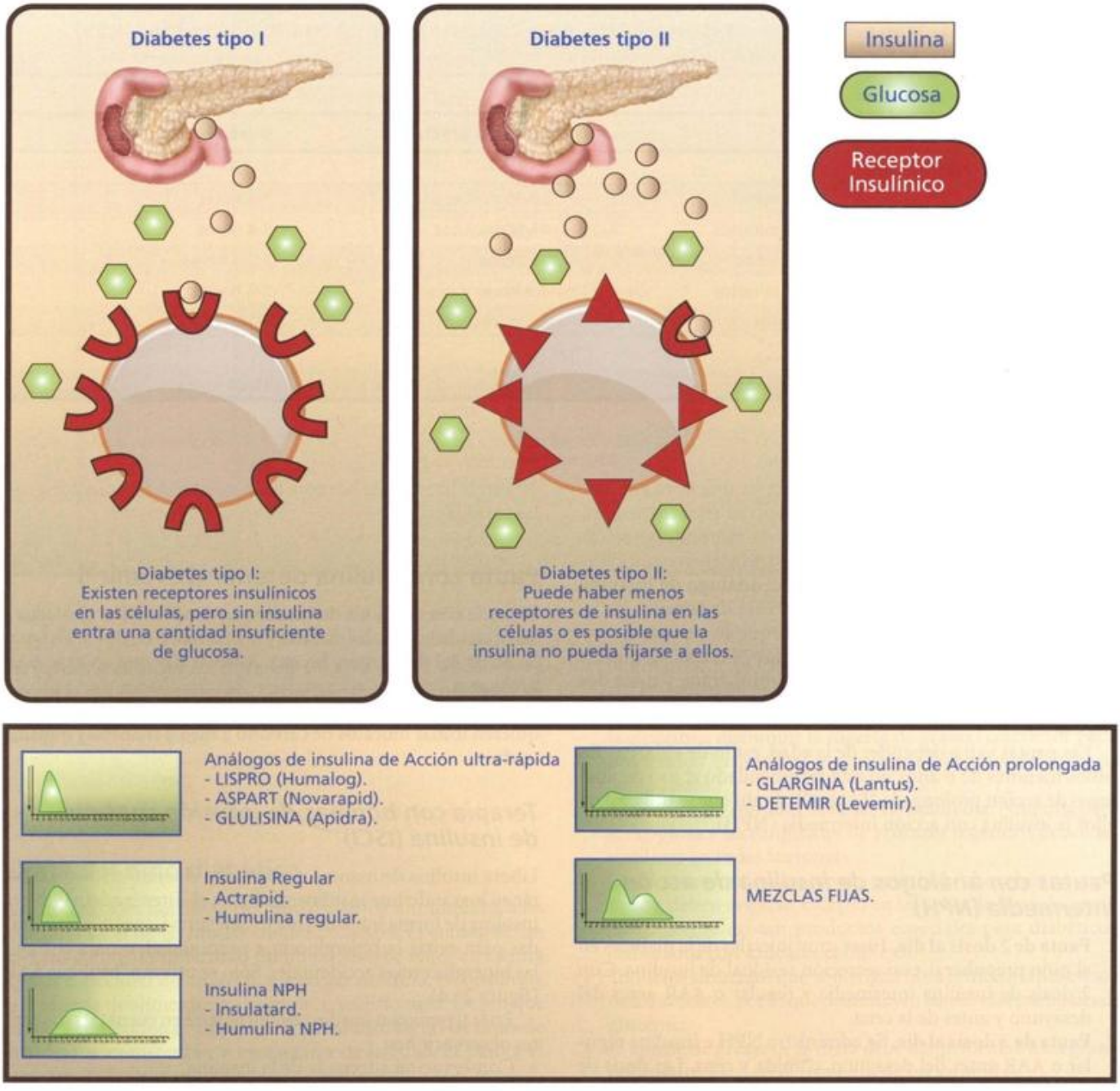


Figura 23.3 Se describe el inicio de la actividad de cada una de las insulinas, el pico máximo y la finalización de su efecto.

Ejercicio físico del niño diabético

Con el ejercicio físico disminuye la glucosa en la sangre, por lo que la necesidad de insulina es menor. De ahí la importancia de que los niños practiquen ejercicio físico de manera sistemática; la dosis de insulina disminuye proporcionalmente al ejercicio ejecutado. Para que sea efectiva esa práctica, debe ser regular y diaria, con una duración de 45-50 minutos, divertida y estimulante, y no representar un esfuerzo y un gasto energético elevados. Si el ejercicio físico no se hace todos los días, sólo se puede disminuir la dosis de insulina los días que se practique o ingerir hidratos de carbono media hora antes de iniciar el ejercicio.

Consideraciones generales sobre la diabetes infantil y del adolescente

Es importante conocer la adaptación del niño a su nueva situación. El objetivo de la educación diabetológica consiste en suministrar información sobre las características de la diabetes,

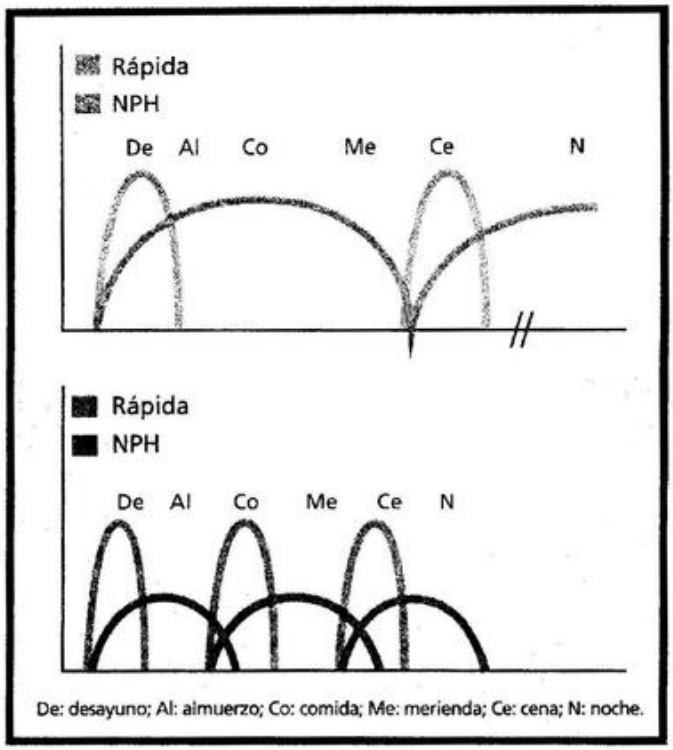


Figura 23.4 Se describen las distintas pautas en la administración de insulinas que dependerá de la edad del niño y del estilo de vida.

las causas y la sintomatología; dar a conocer las normas básicas para prevenir las complicaciones, tanto agudas como crónicas, y enseñar a relacionar la dieta ingerida con la composición de los distintos alimentos. Mostrar al niño y a sus familiares la importancia del control de la glucemia, así como los procedimientos de administración de la insulina, entre otros. La diabetes mellitus adquiere diversas características que se ponen de manifiesto en la maduración física, destacándose en este apartado el retardo en el crecimiento. En la maduración sexual se aprecia retardo en el desarrollo puberal y retardo en el desarrollo sexual en sentido general. Se describen también en estos niños baja autoestima, sobreprotección de los padres o rechazo a su enfermedad, entre otras alteraciones.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Araneda Marco M. Adherencia al Tratamiento de la Diabetes Mellitus Tipo 1, durante la Adolescencia: Una Perspectiva Psicológica. Rev Chil Pediatr. 2009;80(6): 560-9.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols. 1 y 2. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Carrizo T, Prado M, Velarde M, Díaz E, Bazán M, Abregu A. E-selectina soluble en una población infanto-juvenil con diabetes tipo 1. Medicina (Buenos Aires). 2008;68:193-7.

Eising S, Nilsson A, Carstensen B, Hougaard D, Pedersen B, Nerup J, et al. Danish children born with glutamic acid decarboxylase 65 and islet antigen-2 autoantibodies at birth had an increased risk to develop type 1 diabetes. Eur J Endocrinol. 2011;164:247-52.

Fernández P, Fernández C, González M, Sáez J. Características clínicas de los episodios de hipoglucemia en niños y adolescentes con diabetes tipo 1 atendidos en el Hospital Pediátrico "William Soler". Rev Cub Endocrinol. 2010;21(3):279-96.

Flores S, Beems M, Oyarzún A, Carrasco E, Pérez F. Polimorfismos del gen del receptor de muerte celular programada 1 (PDCD1) y diabetes tipo 1 en población chilena. Rev Med Chile. 2010;138:543-50.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Diagnósticos enfermeros: Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros, Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Lacruz M, Castellanos R, Cuartero B, Gila A, Casado I, López F, et al. Estado actual y recomendaciones sobre la utilización de los sistemas de monitorización continua de glucosa en niños y adolescentes con diabetes mellitus tipo 1. An Pediatr (Barc). 2011:e6.

Libman I. Epidemiología de la diabetes mellitus en la infancia y adolescencia: tipo 1, tipo 2 y ¿diabetes "doble"? RAEM. 2009;46:3.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Málaga Guerrero S. Prevención de la nefropatía diabética desde la edad pediátrica. An Esp Pediatr. 1998;49(3):225-9.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Nelson. Tratado de pediatría, 17.ª ed. Vols. I-II. MAdrid: Interamericana; 2000.

Palomer L, García H. ¿Es importante la salud oral en los niños con diabetes? Rev Chil Pediatr. 2010;81(1):64-70.

Pérez F, Codner E, Ángel B, Balic I, Carrasco E. Polimorfismo +49 A/G del gen del antígeno 4 del linfocito T citotóxico (CTLA-4) en la diabetes tipo 1: Asociación con el perfil de anticuerpos y citoquinas. Rev Med Chile. 2009;137: 321-8.

Sánchez S, Martínez B. Diabetes mellitus: su implicación en la patología oral y periodontal. Av Odontoestomatol. 2009;25(5):249-63.

Secrest A, Becker D, Kelsey S, Laporte R, Orchard T. All-cause mortality trends in a large population-based cohort with long-standing childhood-onset type 1 diabetes. Diabet Care. 2010;33(12):2573-9.

Shulman R, O'Gorman C, Hindawi M. The impact of telemedicine interventions involving routine transmission of blood glucose data with clinician feedback on metabolic control in youth with type 1 diabetes: a systematic review and meta-analysis. Inter J Pediatr Endocrinol. 2010. Article ID 536957, 9 pages.

Skrodenien E, Marčiulionyt D, Padaiga Ž, Jašinskien E, Sadauskait-Kuehne V, Sanjeevi CB, et al. HLA class II alleles and haplotypes in Lithuanian children with type 1 diabetes and healthy children (HLA and type 1 diabetes). Medicina (Kaunas). 2010;46(8):505-10.

Tamez R, Silva MJ. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Tatiana D, Grossi S, Kimura M. adaptación cultural y validación para la cultura brasileña del instrumento "Diabetes Quality Of Life For Youths". Rev Latinoam Enfermagem. 2008;16(2).

Urquí C. Atención al paciente con diabetes: algo más que insulinas. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;XI(16).

Velasco-Martínez RM, Jiménez-Cruz A, Higuera Domínguez F, Domínguez de la Piedra E, Bacardí-Gascón M. Obesidad y resistencia a la insulina en adolescentes de Chiapas. Nutr Hosp. 2009;24(2):187-92.

Whaley LF, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby; 1995.

Yeshayahu Y, Mahmud F. Altered sleep patterns in adolescents with type 1 diabetes: implications for insulin regimen. Diabet Care. 2010;33(11):e142.

Yoo J. Nonpharmacological management and psychosocial support for children and adolescents with type 1 diabetes. Korean J Pediatr. 2011;54(2):45-50.

Zúñiga F, Inzunza C, Ovalle C, Ventura T. diabetes mellitus tipo 1 y psiquiatría infanto-juvenil. Rev Chil Pediatr. 2009;80(5):467-74.

Capítulo **24**

Alteraciones del crecimiento y el desarrollo en el niño y el adolescente. Hipocrecimiento

María José Aguilar Cordero, Jesús Martín-Calama Valero

ÍNDICE

Objetivos 230
Introducción 230
Patrón del crecimiento humano 231
Crecimiento en el período prenatal 231
Crecimiento posnatal 231
Pubertad 232
Interpretación de los datos antropométricos 232
Factores que condicionan y regulan el crecimiento posnatal 232
Factores hormonales 232
La hormona del crecimiento 233
Influencia de la nutrición 233
Exploración y valoración del crecimiento 234
Historia clínica 234
Estudio antropométrico 234
Valoración del estado nutricional 234
Maduración ósea 234
Predicción de la talla adulta 235
Pruebas complementarias 235
Alteraciones del crecimiento 235
Hipocrecimiento patológico 235
Variantes normales 236
Bibliografía 240

OBJETIVOS

- Definir los conceptos relacionados con las alteraciones del crecimiento.
- Identificar los factores que influyen en el crecimiento y el desarrollo.
- Aplicar técnicas de medición del crecimiento.
- Interpretar los datos antropométricos.
- Reconocer el papel de enfermería dentro del equipo de salud que atiende al niño con retrasos del crecimiento.
- Explicar los factores que regulan el crecimiento.
- Identificar las técnicas utilizadas para administrar la hormona del crecimiento.
- Elaborar diagnósticos de la situación familiar.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

El crecimiento es un fenómeno biológico complejo que incluye no sólo el incremento de la masa, sino también la maduración morfológica y la adquisición de la plena capacidad funcional.

El patrón de crecimiento es específico de cada especie y experimenta cambios a lo largo de su evolución. Se trata de un proceso determinado genéticamente y modulado por un conjunto de factores extragenéticos. Tanto el ritmo madurativo como el tamaño y la forma finales del organismo son el resultado de una interacción continuada de estos dos factores que se inician en la vida intrauterina y se mantienen a lo largo de toda la infancia.

En condiciones ambientales favorables, la curva de crecimiento refleja la potencialidad genética. Cuando se produce una situación adversa, como por ejemplo la malnutrición, ésta repercute desfavorablemente en el crecimiento, pero la intensidad de la respuesta varía de unos individuos a otros. Esta variabilidad depende del momento en que ocurre, de su duración, de las condiciones ambientales y de un fenómeno incompletamente conocido como es **la ecosensibilidad** o capacidad de respuesta individual a los estímulos externos, que está ligada, al menos en parte, al sexo y a la mayor o menor estabilidad del genoma.

Son muchos los factores que pueden afectar al crecimiento. Por una parte, los **factores encargados de aportar la energía**

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

necesaria, esto es, aporte de oxígeno y de nutrientes, junto a las estructuras que intervienen en el proceso de respiración, digestión, absorción, etc. Por otro lado, los **factores encargados de convertir las instrucciones genéticas** en el fenotipo, como las sustancias hormonales y todos los factores implicados en su funcionamiento. Por último, **los órganos efectores**, el sistema esquelético, sobre el que actúan los anteriores, y que hace posible la consecución del objetivo genético.

Patrón del crecimiento humano

Aunque el crecimiento es un proceso continuo desde la fecundación en el óvulo hasta el final de la adolescencia, el ritmo o velocidad varía a lo largo de la infancia y, dentro de cada período, no afecta por igual a cada órgano, lo que da lugar a los distintos tipos o patrones del crecimiento. Se puede decir que el crecimiento del tejido nervioso, o del genital, o del adiposo, tiene patrones completamente diferentes. Por otra parte, en algunos períodos predomina el aumento volumétrico y en otros los de carácter madurativo.

En lo que respecta a la talla, la curva que representa el crecimiento de la especie humana tiene una forma caracterizada por dos períodos de crecimiento rápido, con fases de aceleración y desaceleración, separadas por un período de crecimiento estable. El primero de estos ciclos de crecimiento acelerado corresponde al período fetal y a los primeros meses de vida extrauterina, y el segundo, al estirón de la pubertad. Entre ambos, se observa un incremento ligero de la velocidad, que afecta preferentemente a los miembros y viene a coincidir con la adrenarquia.

El primer componente del crecimiento rápido ocupa parte de la vida prenatal y parte de la posnatal, pero por la utilidad del dato de la talla al nacer, para estudiar el crecimiento en un caso concreto, es preferible distinguir tres períodos, que no coinciden exactamente con los componentes que se acaban de presentar.

- Crecimiento prenatal.
- Crecimiento posnatal.
  - Primera infancia.
  - Preescolar y escolar.
- Pubertad.

Crecimiento en el período prenatal

A pesar de ser un intervalo cronológicamente muy corto, el período prenatal es de enorme trascendencia. En este período una célula pluripotencial e indiferenciada, el cigoto, pasa de medir menos de 1 mm a transformarse en un organismo tan complejo como el recién nacido humano, y medir 50-60 cm de longitud. Una velocidad de crecimiento espectacular, que no se volverá a repetir en ningún otro período de la vida.

En una primera etapa, aproximadamente hasta la semana 16, el crecimiento se hace a expensas, sobre todo, de la multiplicación celular; la tasa de mitosis es muy elevada y el tamaño celular, pequeño. A esta fase le sigue una etapa intermedia de hiperplasia e hipertrofia. Finalmente, a partir de la semana 32, el tamaño celular sigue aumentando y el índice de mitosis se reduce aún más.

Al final del embarazo, el crecimiento fetal se desacelera, debido a la limitación del espacio uterino y a la incapacidad de la placenta para atender las elevadas demandas energéticas y plásticas del feto a término. Esto produce una inflexión en la curva, que se corrige tras el nacimiento, cuando cesan las restricciones intrauterinas. Los factores que más trascendencia tienen en el crecimiento fetal son el fenotipo y el estado nutritivo de la madre, el tamaño del útero, la transferencia de nutrientes a través de la placenta y la secreción de insulina. Existe una relación directa entre la talla y el peso maternos y el tamaño del feto. Los varones son un 5% más pesados (150-200 g) y 1,2% más largos que las niñas y, por lo general, los nacidos de multíparas son mayores que los de primíparas.

Aunque el feto es relativamente resistente a los efectos de la malnutrición materna, éste es el factor que más afecta al crecimiento intrauterino. El consumo total de calorías, más que el consumo de proteínas o grasas, parece ser la principal influencia nutricional sobre el peso al nacer.

El genotipo del niño, la hormona del crecimiento o las hormonas tiroideas tienen menos importancia. Si bien es cierto que la talla de los recién nacidos con déficit congénito de hormona del crecimiento (GH) es menor que la media de sus hermanos, la mayoría de los lactantes con déficit de GH o que padecen hipotiroidismo congénito tienen peso y talla normales al nacer. Existe una variante de la hormona del crecimiento, la GH-2, que podría desempeñar un papel en el embarazo. Esta GH placentaria humana difiere de la GH en 13 aminoácidos, se detecta hacia la mitad del embarazo y aumenta al finalizar éste.

La insulina es el principal regulador endocrino del crecimiento fetal, y la hiperglucemia fetal el mayor estímulo para la secreción de insulina por el páncreas fetal, con algún tipo de regulación central poco conocida. La acción conjunta de nutrientes e insulina estimula la síntesis de los factores del crecimiento relacionados con la insulina, IGF-1 e IGF-2 (*insulin growth factors*). Éstos contribuyen al crecimiento fetal regulando la replicación y la diferenciación celulares.

El estado nutricional es probablemente el principal regulador de la secreción fetal de IGF, interrelacionando así las acciones de la insulina y de los IGF. La insulina promueve la utilización de glucosa por el feto y la replicación y diferenciación celular, mientras que los IGF regulan estas últimas, favoreciendo el crecimiento somático.

Crecimiento posnatal

Después del nacimiento, y hasta la pubertad, se pueden diferenciar dos períodos, el del crecimiento acelerado de la primera infancia y el del crecimiento estable de la etapa preescolar y escolar.

Primera infancia. Comprende los tres primeros años de vida extrauterina. Se trata de un período de crecimiento muy rápido, de aproximadamente 25, 12 y 8 cm cada uno de ellos, respectivamente. El patrón del crecimiento fetal se prolonga durante los primeros meses de la vida posnatal. Tras el nacimiento, viene una etapa de crecimiento y recuperación que trata de compensar la restricción que en las últimas semanas del embarazo provocó la falta de espacio dentro del útero. Luego se desacelera hasta alcanzar la velocidad de crecimiento más estable del siguiente período.

Durante este tiempo se producen cambios importantes, entre los que destaca la instauración de un mecanismo de regulación endocrina, en el que la hormona del crecimiento hipofisaria pasa a ocupar un papel importante a partir del sexto mes. Al mismo tiempo, el patrón del crecimiento que estaba condicionado por el fenotipo materno se sitúa definitivamente en el canal correspondiente al potencial genético del niño. Los lactantes grandes, cuyos padres son pequeños, tienden a desacelerar su

crecimiento tardíamente, por lo general durante el segundo año de vida, mientras que los pequeños (pero sanos), cuyos padres son grandes, tienden a acelerar su crecimiento pronto, por lo general durante los primeros 6 meses de vida.

Por ello, al contrario de lo que sucede posteriormente, en esa edad es frecuente que tengan lugar cambios en las curvas de los percentiles del crecimiento, bien en sentido ascendente o bien en sentido descendente.

Período de crecimiento estable. Comprende las etapas preescolar y escolar y se extiende desde los 3 años hasta el comienzo del estirón puberal. Es un período de crecimiento lento y uniforme en el que la talla aumenta aproximadamente de 4 a 7 cm por año. La velocidad del crecimiento disminuye ligeramente hasta alcanzar el valor mínimo en los meses anteriores al inicio del estirón puberal.

Hacia los 7-8 años, precediendo el inicio de la activación gonadal, tiene lugar un incremento de la actividad de las suprarrenales y la adrenarquia provoca un aumento ligero y transitorio de la velocidad de crecimiento. El peso experimenta también un aumento lento y constante (2,5 kg/año) pero, al contrario que la talla, tiende a acelerarse progresivamente.

A diferencia de la fase anterior, los cambios en la velocidad de la estatura después del tercer año de vida generalmente son anormales y requieren ser investigados y evaluados cuidadosamente.

Pubertad

En este período coexisten un ritmo de crecimiento elevado y fenómenos madurativos importantes, que terminarán con la formación de un ser adulto a todos los efectos, esto es, crecimiento, desarrollo sexual y capacidad intelectiva y de reproducción.

Existen diferencias importantes en el crecimiento de ambos sexos. La duración media de este período es de 4 años y las niñas suelen comenzar uno o 2 años antes que los varones. Además, en las niñas el estirón acaece en el inicio de la pubertad, junto al comienzo del desarrollo mamario. En los varones, por el contrario, primero tiene lugar el crecimiento testicular, y el estirón del crecimiento es un fenómeno más tardío. La velocidad máxima de crecimiento es menor en las niñas (8,3 cm/año) que en los varones (9,5 cm/año). Este hecho, combinado con un período de crecimiento prepuberal 2-3 años más largo en los varones, da como resultado una diferencia promedio de 13 cm en la talla adulta entre ambos sexos.

La curva que expresa la velocidad de crecimiento es ligeramente asimétrica. Por término medio, alcanza su máximo a los 12 años en las niñas y a los 14 años en los niños para descender rápidamente a partir de este momento. El estirón afecta más a la longitud del tronco que a los miembros.

Como ocurría en la etapa de crecimiento posnatal, durante la pubertad es frecuente que la curva de crecimiento de un niño cruce nuevamente los carriles de percentiles de crecimiento (hacia arriba o hacia abajo), según el momento en que comience el estirón puberal en relación con el de la población normal de referencia. En la niña, los signos valorables en el examen clínico son el desarrollo mamario, la aparición del vello púbico, la evidencia del desarrollo de los genitales y la menarquia. En los niños, el tamaño de los testículos puede ser estimado, comparándolo con una serie de modelos de madera, denominado orquidómetro de Prader. Además, se valoran el vello púbico y el crecimiento del pene.

Interpretación de los datos antropométricos

La talla es una variable continua cuyos valores se agrupan en torno a la media siguiendo una distribución normal. En general, se acepta como límite de la normalidad el intervalo situado entre ± 2 desviaciones estándar (DE), que se corresponde aproximadamente con los percentiles 3 y 97. De acuerdo con este criterio, existe hipo o hipercrecimiento cuando la talla es inferior o superior en más de 2 DE a la media correspondiente a la edad cronológica. Estos límites son orientativos.

Las **gráficas de percentiles** permiten comparar la talla de un niño con la de otros 100, todos ellos normales, pero entre los que hay tallas superiores e inferiores a la media. Decir que un niño se encuentra en el percentil 75 de talla quiere decir que, comparándolo con 100 niños normales de su misma edad, 75 medirían menos y 25 más que él. El uso de los percentiles tiene la ventaja de que su interpretación es fácil. Sin embargo, tienen dos inconvenientes. Tienden a exagerar las diferencias de los valores próximos a la media, mientras que amortiguan o minimizan las diferencias de los situados en los extremos, por un lado. En segundo lugar, no sirven para los análisis estadísticos ulteriores, ni para controlar con precisión la evolución individual de un niño, ni para comparar grupos de pacientes de distintas edades afectados por un mismo proceso.

Para estos casos, es mucho más adecuado utilizar la **DE** que es superponible a los percentiles si la distribución es normal, pero resulta ininterpretable cuando la distribución no sigue la curva de Gauss. Sin embargo, aun en estos casos, puede resultar útil para el seguimiento de un determinado niño y establecer si su patrón de crecimiento mejora o empeora con el tiempo.

A continuación, se describe la fórmula utilizada para conocer la talla final aproximada del niño.

$$\frac{\text{Talla medida} - \text{Talla media para la edad}}{\text{Desviación estándar}}$$

En la práctica, debe considerarse inicialmente hipocrecimiento o hipercrecimiento solamente a los niños que se encuentren por debajo o por encima de 3 DE. Los comprendidos entre ±2 y ±3 DES son casos límite que deben evaluarse cuidadosamente antes de establecer un diagnóstico definitivo. Si se usan las gráficas de percentiles, se debe prestar atención a los niños que crecen por encima del percentil 97 o por debajo del percentil 3.

Todo lo indicado hasta ahora permite efectuar una valoración del niño en un momento concreto. Pero para valorar el crecimiento, un dato aislado tiene poco valor. Es preciso determinar la evolución del crecimiento, comparando al menos dos medidas separadas 6 meses. La comparación permite calcular la velocidad del crecimiento, uno de los parámetros más útiles para conocer su normalidad.

Factores que condicionan y regulan el crecimiento posnatal

Factores hormonales

La hormona del crecimiento (GH) es la hormona más importante, pero ni mucho menos es la única necesaria para el crecimiento. Las hormonas tiroideas, los esteroides sexuales, los

glucocorticoides, lo mismo que los factores psicosociales, ejercen efectos sobre el crecimiento, en parte por interacciones con el eje hipotálamo-hipofisiario GH-IGF-I.

En los últimos años se ha avanzado mucho en el conocimiento de la regulación de la hormona del crecimiento. La sucesión de acontecimientos implicados en la actuación de la GH sería la siguiente: distintos estímulos exógenos o endógenos provocan la activación de los genes que regulan la síntesis de dos hormonas hipotalámicas, una con efecto estimulante sobre la GH, la GH-RH (*growth hormone realising hormone*) o GRF (*growth realising factor*) y otra con efecto inhibidor, la somatostatina (SIRF).

El GRF es transportado desde la eminencia media del hipotálamo a través del sistema capilar porta por el tallo hipofisiario hasta la adenohipófisis; allí conecta con las células productoras de GH a través de receptores específicos. Estos receptores actúan sobre el gen GH-1 y se pone en marcha la síntesis de GH.

No hace mucho tiempo que se conoce la existencia de un factor llamado factor de transcripción hipofisiario número 1 o Pit-1, que regula la expresión del gen de la hormona del crecimiento, así como el desarrollo y la diferenciación de las células productoras de GH, los somatotrofos. También regula la síntesis de prolactina (PRL) y de la hormona estimulante del tiroides (TSH), por lo que las alteraciones de Pit-1 suelen asociarse a un déficit combinado de GH, PRL y TSH.

Liberada al plasma, la GH es llevada por las proteínas transportadoras (GHBP) hasta el hígado, donde estimula la producción de somatomedina IGF (*inslulin like growth factor*). Se conocen dos de estas proteínas. La principal de ellas es idéntica a la porción extracelular del receptor de la GH y está localizada en la superficie de los hepatocitos, de modo que los niveles plasmáticos de esta proteína transportadora reflejan los niveles del receptor. El complejo GH-receptor activa la expresión del gen del IGF-I, que es sintetizado y liberado al plasma.

Existen al menos seis proteínas distintas para transportar el IGF-I hasta el cartílago de crecimiento (IGF_{BP}: *insulin like growth factor binding protein*). El IGF-I actúa sobre sus células estimulando la proliferación y maduración de los condrocitos, lo que da lugar al incremento de la talla; es decir, el IGF-I es, en definitiva, el que promueve realmente el crecimiento, la auténtica hormona que hace crecer. Tanto es así, que algunos pacientes con ausencia congénita de GH crecen bien al administrarles IGF-I. Por el contrario, pacientes que no disponen de IGF-I no crecen con GH, ni con la propia, que es elevada, ni con la administrada exógenamente.

En cuanto al control por retroalimentación, se admite que el IGF-I actúa sobre el sistema hipotálamo-hipofisiario estimulando la producción de somatostatina y, por tanto, inhibiendo la secreción de GH. Pero no están perfectamente aclarados los mecanismos de esta retroalimentación, o si existe algún tipo de control sobre la secreción de GH desde el propio cartílago del crecimiento. A nivel genético, la producción de GH se encuentra regulada por un complejo de cinco genes localizados en la región q22-24 del cromosoma 17. También se sabe que la síntesis de IGF-I está codificada desde el cromosoma 12, y la del receptor para la hormona del crecimiento, desde el cromosoma 5.

La hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento es un polipéptido de 191 aminoácidos relacionados estructural y funcionalmente con la PRL y la somatomamotropina coriónica. La vida media de la hormona del crecimiento probablemente sea de alrededor de 9 minutos, pudiendo variar entre 5 y 51 minutos. Se segrega de forma pulsátil durante todo el día (6-7 pulsos cada 24 horas) y se estimula con el sueño, el ejercicio y el estrés psicológico. Los pulsos representan la interacción neta entre dos péptidos hipotalámicos opuestos, el GRF y el SIRF. El GRF determina la amplitud del pulso, mientras que el SIRF determina la frecuencia y el momento de la liberación. Por tanto, el pulso de GH requiere la coordinación de un tono disminuido de SIRF y un aumento de GHRH., La falta funcional de SIRF produce un incremento de la concentración basal de GH, pero continúan los pulsos de secreción de GH. La falta funcional de GRF da lugar al cese de la secreción pulsátil de GH, pero sin efecto sobre el tono basal de GH.

El GRF se estimula por agonistas α-2-adrenérgicos (clonidina), agonistas dopaminérgicos (levodopa) y el ejercicio. Disminuyen el SIRF, la hipoglucemia insulínica, la arginina y los agentes colinérgicos. Por el contrario, la SIRF aumenta por la noradrenalina, IGF-I, GH y GRF, y el GRF disminuye por la obesidad, ante la reducción del tono colinérgico, IGF-I, GH, SIRF y GRF.

Una secreción óptima de GH requiere un ambiente tiroideo y de hormonas sexuales normal. La secreción de GH aumenta en las niñas durante la pubertad temprana y en los niños en la pubertad media y tardía. La GH estimula la síntesis proteica y la replicación celular. Tiene efectos antiinsulínicos, por lo que los pacientes con secreción excesiva de GH pueden tener intolerancia hidrocarbonada y resistencia a la insulina. Este efecto antiinsulínico puede contribuir al fenómeno del alba de las diabéticas, aumenta la lipólisis y los ácidos grasos libres en el suero y estimula la calciuria que en los humanos tiene actividad lactogénica. En el hueso, actúa a través de la IGF-I, estimulando el crecimiento esquelético longitudinal.

IGF-I y IGF-I_{BP}. Muchos progresos recientes se han concentrado en los efectos biológicos de los IGF-I y sus seis bien definidas proteínas de unión (IGF-I_{BP}). Los IGF-I influyen sobre el crecimiento fetal independientemente de la GH. La IGF-I_{BP3} es muy dependiente de la GH y sus concentraciones circulantes tienen una estrecha correlación con el estado de secreción de GH. Las concentraciones circulantes de IGF-I_1 y IGF-I_{BP3} son bajas durante los primeros 5 años de vida y aumentan lentamente hasta alcanzar valores máximos durante la adolescencia. Tanto las concentraciones circulantes como los efectos biológicos de IGF-I están estrechamente reguladas por la GH, pero también influyen sobre ellos la desnutrición, las enfermedades renales y hepáticas crónicas y el hipotiroidismo.

Influencia de la nutrición

Los estudios de restricción dietética aguda en adultos sanos indican que el eje somatotropo está controlado por los nutrientes. En el adulto, el ayuno disminuye los niveles séricos de IGF en el plazo de 24 horas, alcanzando el 10-15% de los valores previos al ayuno a los 10 días. Con la realimentación se normalizan rápidamente los valores de IGF-1. Los niveles séricos bajos de IGF-1, que se observan en el hombre con el ayuno, no son el resultado de la disminución de hormona del crecimiento. De hecho, con el ayuno se han descrito incrementos de la frecuencia del pulso de GH, aumento de la concentración de GH integrada de 24 horas y de la amplitud del pulso.

Esta disparidad entre la hormona del crecimiento e IGF-1 indica que, tanto con el ayuno como en la anorexia nerviosa y kwashiorkor o marasmo, la ingestión insuficiente de nutrientes

provoca insensibilidad a la GH, lo que se ve apoyado por la observación de que la hormona del crecimiento exógena administrada a sujetos con deficiencia de GH y ayuno sólo provoca un incremento del doble en la concentración sérica de IGF-1, mientras que en los sujetos con deficiencia de GH alimentados normalmente este incremento es diez veces mayor. Tanto la energía como las proteínas son importantes en la regulación de IGF-I y ambas son esenciales para la recuperación del IGF-1 después del ayuno. La calidad de las proteínas de la dieta (contenido de aminoácidos esenciales) también es capaz de regular la producción de IGF-1.

Los nutrientes también regulan las IGF_{BP}. La concentración plasmática de $IGFB_{BP1}$ disminuye rápidamente después de una comida y aumenta notablemente después de un breve ayuno. Estos cambios se deben principalmente a la acción reguladora de la insulina sobre la expresión de la IGF_{BP1}. En contraste, los cambios dietéticos bruscos a corto plazo no afectan a la IGF_{BP3}. En los estados de malnutrición grave prolongada, como en la anorexia nerviosa, la IG_{BP3} se ve significativamente disminuida, igual que el IGF-1, mientras que la IGF_{BP1} e IGF_{BP2} están notablemente elevadas. Una reducción de la ingestión de energía (-50%) o proteínas (-30%) durante una semana, suficiente para reducir el IGF-I y provocar un balance de nitrógeno negativo en niños y adultos, provocó algunos cambios en las IGF_{BP} que dependieron de la edad y del tipo de restricción nutricional. Concretamente, la restricción energética disminuyó los niveles de IGF_{BP3} en los niños, pero no en los adultos.

Exploración y valoración del crecimiento

La valoración del crecimiento de un niño ha de abarcar cuatro aspectos: historia clínica, análisis del patrón de crecimiento (antropometría), maduración ósea y estudios analíticos.

Los datos más útiles para encuadrar al menor en uno de los grandes grupos patogénicos son la gravedad del hipocrecimiento, el comienzo prenatal o posnatal, su carácter armónico o disarmónico, la existencia o no de anomalías asociadas, la relación entre la edad cronológica y la edad ósea y la velocidad del crecimiento.

Historia clínica

Es importante conocer la talla adulta y la edad de la pubertad de los padres, hermanos y otros familiares próximos, así como la existencia de alteraciones metabólicas, enfermedades hereditarias o hipocrecimientos y si hubo enfermedades durante el embarazo o problemas en el parto. Se deben investigar los síntomas de alteraciones de los distintos sistemas orgánicos. También el tipo de dieta, apetito, tolerancia digestiva, procesos infecciosos, enfermedades renales, enfermedad respiratoria o enfermedades cardiovasculares. Algunos medicamentos consumidos de forma crónica, como los corticosteroides, los andrógenos, e incluso determinadas vitaminas a dosis elevadas pueden influir desfavorablemente en el desarrollo pondoestatural. También es importante conocer el desarrollo intelectual y el psicoafectivo.

Las características dismórficas, una talla baja desproporcionada, los antecedentes de retraso del crecimiento intrauterino (CIR) o el retardo mental permiten orientar el diagnóstico hacia trastornos genéticos, displasias esqueléticas o síndromes malformativos.

Estudio antropométrico

La valoración del patrón del crecimiento es la parte más importante del estudio de un niño bajo. Se deben recoger el mayor número posible de mediciones previas del niño. Muchas de ellas no serán completamente fiables, porque se obtienen de forma imprecisa; por ejemplo, con zapatos en el colegio, sin estirar adecuadamente, en tallímetros diferentes, etc. Disponer de bastantes mediciones permite elaborar una curva de crecimiento más fiable y por la importancia que tiene, la talla al nacer debe tratar de conseguirse siempre.

Hasta los 2 años de vida, se valora la longitud de los niños en decúbito supino, colocando al niño sobre un plano duro y utilizando un tablero desplazable. A partir de los 2 años, se mide la altura en bipedestación, con el niño descalzo y completamente erguido. Para conseguir la extensión completa de la columna, la persona que lleva a cabo la medición debe estirar al máximo la cabeza, sujetándola lateralmente con ambas manos.

Con los datos anteriores se pueden obtener otros dos, que tienen un gran valor para orientar la conducta posterior y que son la velocidad del crecimiento y la talla corregida en función de la talla media de los padres. Para este último, se dispone de unas tablas especiales.

Valoración del estado nutricional

La nutrición deficiente, cualquiera que sea su origen (hambre, trastorno de la digestión, malabsorción, diarrea crónica, patología renal, etc.), suele afectar más al peso que a la talla. Es decir, el niño estará más delgado que bajo. Y al contrario, cuando sólo existe déficit hormonal, por lo general el niño está bien nutrido.

Para valorar la nutrición se utilizan dos parámetros, el peso y el espesor del panículo adiposo. El peso es una medida sencilla; pero de forma aislada su utilidad es limitada, puesto que expresa la suma de todos los tejidos orgánicos, músculo, esqueleto, tejido adiposo y vísceras. Tiene más valor cuando se correlaciona con la talla. Esta relación se puede comprobar a través de las curvas de percentiles de peso para la talla, que son independientes de la edad, o a través de una relación matemática, conocida como el índice de Quételet ($IQ = peso/talla^2$). Este último es poco utilizado en pediatría.

La medida del perímetro del brazo y de los pliegues cutáneos permite estimar con bastante aproximación la cantidad y distribución del tejido adiposo. El pliegue graso cutáneo se mide con una pinza de presión constante que proporcione directamente la lectura en milímetros. Los lugares más adecuados para su estudio son la región subescapular y la cara externa del brazo, cuyas medidas han sido ya bien establecidas.

Maduración ósea

Es útil para estimar el grado de maduración o edad del desarrollo. Se trata de un índice mucho más adecuado que cualquier otra medida antropométrica, porque permite determinar el porcentaje o grado de madurez alcanzado. Como al final del crecimiento todos los individuos alcanzan el mismo estado de maduración ósea, es posible, en un momento dado, conocer qué parte del camino se ha recorrido y, por tanto, saber si un niño se encuentra retrasado o adelantado para su edad cronológica. En el caso de la talla, se desconoce cuál será la altura final y, por lo tanto, es imposible saber el camino recorrido cuando se practica la exploración.

Las técnicas utilizadas para estudiar la madurez esquelética se basan en la comparación de una radiografía del sujeto con determinados modelos. Se valora el número de centros de osificación, el tamaño y la forma de cada uno y las relaciones entre ellos, que dependen de la transformación del tejido fibroso y cartilaginoso del hueso. Por la facilidad de ejecución, la escasa dosis de radiación necesaria y el gran número de puntos de osificación que permite analizar, se emplea la radiografía de muñeca y mano izquierdas a partir del primer año. En el recién nacido y el lactante se utiliza una radiografía del tobillo izquierdo.

Los dos métodos más utilizados son el de Greulich-Pyle y el de Tanner-Whitehouse. El primero se basa en la comparación con un atlas de radiografías de niños sanos. Es cómodo, rápido y muy utilizado en la práctica. El segundo maneja una escala de puntuación numérica. Es más preciso, aunque un poco más laborioso.

Predicción de la talla adulta

Los métodos utilizados se basan en tres principios:

- La talla final depende en gran parte de factores hereditarios y existe un coeficiente de correlación, aproximadamente de 0,75, con la talla de los padres. En este principio se fundamenta la estimación de la denominada **"talla diana"**, calculada a partir de la talla media de los padres. En el caso de los varones, la talla diana es: (talla del padre + talla de la madre + 13)/2. Para las mujeres, en vez de sumar 13 a la talla de los padres, se restan: (talla del padre + talla de la madre − 13)/2. En ambos casos, el margen de error es amplio, aproximadamente de 8,5 cm por encima o por debajo.
- A partir de los 2 años, los individuos normales se han situado ya en el canal o percentil que van a seguir hasta el final de su período de crecimiento. En este concepto se basa la **"talla proyectada"**. Es un método poco refinado que puede resultar útil siempre que se utilice entre los 2 y los 10 años de edad. Fuera de esas edades la correlación entre talla medida y talla definitiva es muy baja. Como no tiene en cuenta la maduración ósea, está sometido a grandes errores, en los casos de niños con maduraciones precoces o tardías.
- La maduración ósea es el indicador más preciso para conocer el porcentaje de la talla final que se ha alcanzado en un momento determinado. Los dos métodos más difundidos para hacer un pronóstico de talla basado en la maduración ósea son el de Bayley-Pinneau, y el de Tanner-Whitehouse. El primero utiliza la maduración ósea calculada mediante el atlas de Greulich-Pyle. Es un método sencillo que puede ser usado a partir de una edad ósea de 6 años. El método de Tanner-Whitehouse utiliza la maduración ósea calculada con su propio método y está basado en ecuaciones de regresión. En los últimos años se ha mejorado la precisión, incorporando en el cálculo la velocidad de crecimiento, la velocidad de maduración ósea y, en las niñas, la edad de la aparición de menarquia.

Pruebas complementarias

Tratan de establecer el diagnóstico etiológico de los niños que lo precisen, de acuerdo con los resultados obtenidos en la evaluación clínica inicial. En el análisis de orina se deben conocer el pH, densidad, elementos anormales, sedimento citológico, capacidad de concentración y urocultivo. En el de sangre, además del hemograma y la velocidad de sedimentación, se determina el pH y gases, ionograma, urea, fosfatasas alcalinas, colesterol, proteínas, hierro y, en determinados casos, el zinc. En el análisis de heces se deben comprobar el aspecto, la consistencia, el peso, la grasa total de las muestras emitidas en 24 horas y la presencia de huevos o parásitos.

Además de la radiografía de carpo, se debe efectuar una radiografía lateral del cráneo para valorar el tamaño y la forma de la silla turca y la presencia de calcificaciones u otras anomalías. Si existe sospecha de alteración hipotálamo-hipofisiaria, esta última será completada con la tomografía computarizada (TC) o mejor con una resonancia magnética (RM).

En cuánto a las determinaciones hormonales, se valora la función tiroidea mediante la determinación de TSH, T3 y T4 y la secreción de la hormona del crecimiento. Como esta hormona se libera de forma episódica, las determinaciones basales no tienen valor, por lo que se debe recurrir al análisis de la respuesta secretora a una serie de estímulos farmacológicos (hipoglucemia insulínica, clonidina, L-dopa, arginina, ornitina, glucagón, etc.). Sin embargo, esta respuesta no refleja la secreción en condiciones fisiológicas ni la actividad de la hormona. Por ello, y a pesar de que las pruebas farmacológicas continúan siendo un método de valoración fundamental de la reserva hipofisiaria, en determinados casos es aconsejable utilizar otras técnicas, como la secreción espontánea durante la noche o durante 24 horas. Además, se han introducido otras pruebas que permiten valorar indirectamente su actividad. Entre ellas, se encuentran la determinación de la proteína transportadora de la hormona del crecimiento (GH_{BP}), los factores de crecimiento similares a la insulina (IGF-1 e IGF-2) y las proteínas transportadoras que modulan su acción: IGF_{BP3} e IGF_{BP1}.

Cuando, con los estudios anteriores, no se ha podido establecer con certeza el diagnóstico, se recurre a otro tipo de pruebas, de acuerdo con la orientación diagnóstica. Determinaciones de gonadotropinas, andrógenos suprarrenales, esteroides sexuales, ritmo del cortisol, cariotipo, estudio radiológico del esqueleto, biopsia de la mucosa yeyunal y estudios funcionales o morfológicos de otros órganos son las más corrientes.

Alteraciones del crecimiento

Es habitual dividir los hipocrecimientos en dos grupos, las variantes de la normalidad y los hipocrecimientos patológicos. Las variantes de la normalidad hacen referencia a niños que no tienen ninguna enfermedad, y engloban a dos grupos: la baja talla familiar y el retraso constitucional del crecimiento.

La baja talla familiar engloba a niños pertenecientes a familias donde uno o dos de los padres tienen tallas bajas y, además, casi todos los miembros de la familia tienen tallas con valores bajos de la normalidad. El retraso constitucional del crecimiento corresponde a los niños que parecen bajos, pero que en realidad no lo son. Son maduradores tardíos. Por alguna razón, su crecimiento óseo va más lento que el resto de la población, y crecerán durante más tiempo. La talla final de estos niños acaba siendo normal aunque, durante unos años, parecen bajos.

Para poder catalogar a un niño como bajo, según el criterio de variante de la normalidad, es preciso descartar la existencia de una patología orgánica.

Hipocrecimiento patológico

Retraso del crecimiento intrauterino (RCIU). Este término describe a los niños cuya talla baja se debe a un problema sufrido durante la gestación. El diagnóstico de RCIU se suele basar más

en el peso al nacer que en la talla, por dos motivos. En primer lugar, por la dificultad en tallar con precisión a un recién nacido. En segundo lugar, porque en algunos casos, el RCIU afecta mucho al peso y poco a la talla.

No existe unanimidad a la hora de establecer los límites de la normalidad. El criterio más empleado habitualmente es el de fijar un peso al nacer por debajo de 2.500 g en el recién nacido a término. En el pretérmino, se corrige el peso de acuerdo con la edad gestacional.

En los países desarrollados, la incidencia habitual de RCIU oscila entre un 4 y un 7% de los recién nacidos. La malnutrición materna es, sin duda, la causa más frecuente en todo el mundo, aunque su incidencia en los países desarrollados es muy escasa. En éstos, y de manera aproximada, la enfermedad vascular materna supone un 25-35% de los casos, de los que un 10% serían variantes normales. Las cromosomopatías, anomalías congénitas y síndromes dismórficos suponen el 10-15%. De un 2 a un 5% de los casos se deben a infecciones congénitas y otro porcentaje similar, al consumo de tabaco y de otras drogas. Las malformaciones uterinas, del cordón y de la placenta, aunque fácilmente reconocibles, tienen una escasa incidencia.

Hipocrecimiento por alteraciones esqueléticas. El hipocrecimiento es una alteración del cartílago del crecimiento. Es fácil de identificar, puesto que lo habitual es que se trate de hipocrecimientos desproporcionados. Se catalogan en dos tipos: displasias y distrofias. En las displasias, la lesión original la constituye un trastorno genético y en las distrofias se trata de una lesión secundaria, por un motivo tóxico, carencial, infeccioso o de otro tipo, de un cartílago de crecimiento, genéticamente normal. El diagnóstico se lleva a cabo a través del fenotipo y de los estudios radiológicos del esqueleto.

Hipocrecimiento por alteraciones genéticas. La mayoría de las anomalías cromosómicas (trisomías, aneuploidías y deleciones), con la excepción de los síndromes asociados a un exceso de cromosomas sexuales (XXX, XYY, XXY), condicionan un déficit más o menos importante del crecimiento, en la mayoría de los casos de inicio prenatal. Especial mención merece el síndrome de Turner (45, X0, y sus variantes), no sólo por su frecuencia (una de cada 3.000/10.000 recién nacidas), sino también por la posibilidad de que la talla baja sea, durante muchos años, la manifestación clínica predominante.

Hasta ahora éste era un grupo poco numeroso. Sin embargo, ante el espectacular avance que ha experimentado la genética molecular, es de esperar que aumente en los próximos años, a medida que se conocen las bases genéticas de trastornos poco conocidos hasta ahora, o catalogados dentro de otros grupos, como la baja talla idiopática. En este apartado se incluyen también los síndromes dismórficos (casi todos con baja talla) cuya etiología más probable es de base genética, ya que el modelo de herencia ha sido establecido para muchos de ellos.

La mayoría de los casos de hipocrecimiento grave son de comienzo temprano, con frecuencia durante la vida intrauterina, cuya maduración ósea es normal, y en los que el diagnóstico se basa en las alteraciones morfológicas y radiológicas. No tienen tratamiento eficaz. Sólo en casos muy concretos puede estar indicada la intervención quirúrgica. La única excepción es el síndrome de Turner y sus variantes, que pueden beneficiarse del tratamiento médico, a base de oxandrolona y GH a dosis altas.

Hipocrecimiento por alteraciones sistémicas. Cualquier alteración orgánica, si tiene suficiente intensidad como para modificar el medio interno, es capaz de alterar el crecimiento. Se incluyen en este grupo las enfermedades crónicas digestivas, renales, cardíacas, respiratorias, neurológicas, etc. La alteración del patrón del crecimiento depende de la fecha de comienzo y de la duración de la enfermedad que la origina. En general, son de moderada intensidad, armónicos y no presentan dismorfias llamativas. El hipocrecimiento está motivado por la malnutrición, el incremento de los requerimientos, las alteraciones metabólicas que modifican la biodisponibilidad de los factores de crecimiento o el efecto desfavorable de algunos tratamientos farmacológicos.

Generalmente, la enfermedad de base es conocida por los padres. Sólo en raras ocasiones ha pasado desapercibida y se pone de manifiesto como resultado del estudio del hipocrecimiento. A escala mundial, la malnutrición primaria, es decir, el hambre, es todavía la causa más frecuente de talla baja. En los países desarrollados, el hipocrecimiento, como consecuencia de la malnutrición, es muy raro. Sin embargo, van adquiriendo importancia algunas carencias específica como el déficit de zinc, de otros oligoelementos, de algunos aminoácidos esenciales y de algunas vitaminas, como consecuencia de regímenes extremos (vegetarianismo estricto, dietas macrobióticas, etc.), o de la restricción voluntaria de la ingestión de alimentos, como sucede en la anorexia nerviosa o en el curso de dietas de adelgazamiento mal controladas.

La malnutrición tiene un efecto directo sobre el metabolismo celular y además repercute negativamente sobre la regulación paracrina del crecimiento, pues modifica la síntesis de los factores peptídicos del crecimiento y sus proteínas transportadoras. La propia malnutrición crea un estado reversible de resistencia a la hormona del crecimiento por disminución de los receptores de GH y por una alteración en el manejo de las respuestas intracelulares. En definitiva, se produce una disminución de la IGF-1, que se acompaña de modificaciones de las concentraciones de sus proteínas transportadoras, con descenso de la IGF_{BP3} y elevación de la IGF_{BP1}. Aunque no se conoce con precisión el significado funcional de estos cambios, se sabe que limitan el acceso de la IGF-1 libre a la superficie de las células diana. Como consecuencia, además de una síntesis disminuida, su acción fisiológica es menor.

El único tratamiento eficaz es el de la prevención primaria, que debe hacerse lo antes posible, en el período en que la alteración del crecimiento es aún reversible. El empleo en estos pacientes de hormonas u otros hipotéticos estimulantes del crecimiento no está justificado. Solamente en la insuficiencia renal se han obtenido resultados positivos con el tratamiento a base de hormona del crecimiento.

Variantes normales

En esta denominación se incluye un grupo muy numeroso y heterogéneo de niños cuyo patrón de crecimiento se sitúa en los límites extremos del valor de variación normal y en los que la talla baja no se acompaña de ninguna otra alteración. Se conocen dos formas: la talla baja familiar y el retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad. En ocasiones, ambas entidades pueden presentarse asociadas, y dar lugar al cuadro combinado de talla baja familiar con retraso de la maduración ósea. Representan alrededor del 80% de los niños que son reconocidos para su valoración por hipocrecimiento.

Talla baja familiar. El término "talla baja familiar" (TBF) hace referencia a individuos con talla baja, por debajo del percentil 3, que maduran a un ritmo normal y cuyos familiares más próximos son de talla baja. Es uno de los casos que se presentan con mayor frecuencia en la clínica. Son niños que al

nacer tienen un peso y una talla normales o ligeramente inferiores al límite considerado como normal. Si nacen con talla normal o alta, presentan una desaceleración posnatal rápida que afecta más a la talla que al peso. A lo largo de la infancia se mantienen por debajo de la media (entre −2 y −3 DE). La maduración ósea no se ve retrasada. La pubertad se presenta a la edad normal con un estirón puberal menos amplio, o a lo sumo similar a la media. En los casos en que existe retraso óseo, generalmente en las niñas, es frecuente observar entre los 8 y los 11 años una aceleración espontánea de la edad ósea, sin correlacionarse con una recuperación estatural. La talla final se sitúa por debajo del tercer percentil.

Cuando los dos progenitores son de talla baja, el niño tiende a estar próximo a la talla media de sus padres. Este fenómeno se conoce como "de regresión hacia la media" y es característico de los rasgos hereditarios poligénicos. La patogenia de este cuadro no se conoce bien, aunque hay que valorar el efecto de la alimentación.

- **Evaluación diagnóstica.** Los criterios diagnósticos son la ausencia de RCIU, una historia familiar de baja talla, talla baja para la edad cronológica, pero normal en relación con la talla media de los padres, velocidad de crecimiento estable y ausencia de retraso de la maduración ósea y de alteraciones orgánicas. El fenotipo no es especialmente evocador. El hábito externo puede variar entre un tanto enclenque o rechoncho. La edad ósea es similar a la cronológica y el pronóstico de talla es difícil de precisar, sobre todo en edades prepuberales y en el inicio de la pubertad, por dos motivos. Por un lado, los métodos de predicción pierden fiabilidad al aplicarlos a pacientes con talla inferior a −2 DE. En segundo lugar, existen múltiples variaciones del patrón evolutivo de la TBF. Los cálculos de predicción a menudo sobrevaloran la realidad final. Si el pronóstico de la talla del paciente se sitúa entre 5 cm por encima o por debajo de su talla diana, su altura debe considerarse adecuada para la familia a la que pertenece.
- **Terapia.** En algunos de estos pacientes en los que el pronóstico de talla final era desfavorable, se han llevado a cabo ensayos terapéuticos con hormona del crecimiento recombinante. A pesar de que se han observado cambios metabólicos similares a los observados en niños con deficiencia de GH y en la velocidad de crecimiento, éstos se atenúan a partir del primer año y no se ha podido demostrar que el tratamiento con GH modifique la talla definitiva. Por ello, es importante destacar que, a la vista de los datos disponibles en la actualidad, ésta no es una indicación establecida para el uso terapéutico de la GH. Solamente y con carácter excepcional pueden incluirse algunos de estos pacientes en los protocolos experimentales que se llevan a cabo en las unidades especializadas.

  La ejecución de estos ensayos debe ir precedida de un estudio completo, y el tratamiento se debe seguir bajo un estricto control, ya que no se conocen los efectos adversos a largo plazo de los niños que no tienen un déficit de GH y que, como se ha señalado anteriormente, ni siquiera se sabe si, a pesar de la respuesta inicial favorable, lograrán modificar su talla final. Otras terapias se han ensayado con la intención de prolongar el período de crecimiento y retrasar la aparición de la pubertad. No hay unanimidad en la valoración de la respuesta a este tipo de tratamientos, tanto si se emplean solos como asociados a GH.

Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad (RCCP). Es la única situación de talla baja en la que el resultado final se hace normal de forma espontánea. Se trata en realidad de una situación fisiológica, que transitoriamente simula una alteración definitiva del crecimiento. Comprende a niños que nacen con peso y talla normales y que, a partir de los 6-12 meses, enlentecen su ritmo de crecimiento y de maduración ósea, situándose en los percentiles inferiores. A partir de los 4 o 5 años, vuelven a crecer a un ritmo normal, en paralelo al percentil 3. La talla y la velocidad de crecimiento son adecuadas para la edad ósea, que suele estar retrasada de 2 a 3 años. Al llegar a los 12 o 13 años, no se produce la aceleración del crecimiento propia de la pubertad ni se inicia la maduración sexual ni avanza el desarrollo esquelético, y la talla se desvía claramente de los valores normales para esa edad cronológica.

Finalmente, cuando la edad ósea es de 12 a 13 años en los niños y de 10 a 12 años en las niñas, lo que suele suceder entre los 16 y 19 años de edad, sobrevienen los cambios puberales y al final se alcanza, en la mayoría de los casos, aunque no en todos, una talla adulta normal. Igual que sucede con la talla baja familiar, existen algunas lagunas en el conocimiento de la patogenia, ya que los resultados de los distintos estudios son contradictorios. La existencia de antecedentes familiares de retraso constitucional del crecimiento suele encontrarse en un 60-90% de los casos, aunque no se ha podido precisar si la tendencia familiar obedece más a un origen materno que paterno.

Es frecuente encontrar un déficit parcial o transitorio de la secreción de GH, al menos durante el retraso puberal. Algunos autores estiman que este déficit o insuficiencia secretora de la hormona del crecimiento es permanente, mientras que otros no han encontrado alteraciones importantes en el perfil secretorio de la GH. Se han descrito disminuciones en las proteínas transportadoras IGF_{BP3} y también alteraciones en el ritmo de liberación de GH, llegando a diferenciar dos patrones de secreción. Uno con ritmo circadiano normal y otro con alteración de la periodicidad y amplitud de los pulsos de GH. Es posible que algunos niños catalogados como deficitarios de GH, durante el período puberal, sean en realidad RCCP y recuperen la liberación normal de GH tras la pubertad. Lo que sí es cierto es que los cambios en la secreción de gonadotropinas y esteroides sexuales en la pubertad se retrasan y, secundariamente, los cambios puberales de la secreción de GH causantes del estirón puberal.

- **Evaluación diagnóstica.** Aunque comparte algunos rasgos clínicos con la talla baja familiar, a la que con frecuencia se asocia, la evolución y el pronóstico son diferentes. En la edad prepuberal, el cuadro está marcado por una talla baja, y es frecuente el retraso en el recambio dentario. En la edad puberal, la talla baja se acompaña de un retraso en la aparición de los caracteres sexuales secundarios y, en general, el fenotipo es armónico, aunque algunos son delgados. Puede darse una relativa cortedad del segmento superior sobre el inferior, tanto durante su evolución como al alcanzar la talla adulta. Es frecuente la afectación de la autoestima.

  La prueba diagnóstica de más valor es la maduración ósea, que suele retrasarse 2 o 3 años. Durante la pubertad, el diagnóstico plantea dudas con los hipogonadismos, sobre todo en el varón. El test de estimulación con gonadotrofina coriónica HGC permite diferenciarlo y la respuesta de testosterona al HGC es normal en el RCCP. En cuanto al tratamiento, en la mayoría de los casos no es necesario, ya que el déficit de secreción de GH es parcial, transitorio y se corrige cuando se inicia la pubertad.

  En ocasiones, sobre todo en los varones, la talla baja y el retraso en la aparición de los caracteres sexuales secundarios puede crear problemas graves de adaptación psicosocial. En

estos casos, la oxandrolona, que es un derivado androgénico con menor capacidad virilizante que la testosterona, produce un aumento de la velocidad de crecimiento, sin modificar sustancialmente la relación entre la talla y la maduración ósea y sin que se hayan observado efectos secundarios. La dosis recomendada se administra en función del peso durante un período de 3 meses. Otra alternativa terapéutica es la administración de testosterona o de estrógenos.

La talla definitiva acaba siendo inferior a la pronosticada y a la talla diana. Por ese motivo, aunque no existe un acuerdo generalizado, se recomienda aplicar un tratamiento con enantato de testosterona durante 6 meses a los varones y a partir de los 14 años de la edad cronológica o cuando la edad ósea sea de 12,5 años. Se administran 50-100 mg/mes de testosterona retardada. Algunas publicaciones rechazan la utilidad del tratamiento, pues no encuentran diferencias en la talla adulta definitiva entre los tratados y los no tratados. En las mujeres, la inducción es más compleja. Se usa etinil estradiol durante 3-6 meses, cuando la edad ósea es superior a 11 años y la cronológica es de 13-14. En ambos sexos, antes de la edad puberal, pueden estar indicados los esteroides anabolizantes, como la oxandrolona oral durante 3-6 meses.

- **Terapia**. En cuanto al tratamiento con GH, no hay acuerdo. Parece razonable aceptar el de tipo temporal (12 años) en los años prepuberales o iniciales de la pubertad, basándose en la hiposecreción de GH confirmada y en el hecho de que algunos de estos niños no conseguirán la talla pronosticada.

Hipocrecimiento por alteración de los factores reguladores. Se denominan habitualmente hipocrecimientos endocrinos, y en ellos el fenómeno más importante es la alteración de la secreción de uno o varios neurotransmisores u hormonas. Son los más accesibles al tratamiento.

El origen del trastorno puede situarse en el sistema nervioso central, en la unidad hipotálamo-hipofisiaria, en las glándulas periféricas o en los mecanismos de respuesta de las células diana. La alteración puede consistir en una disminución de la secreción de las hormonas que favorecen el crecimiento (GH, tiroxina, insulina), un exceso de hormonas con acción catabólica (corticosteroides) o modificaciones de la secuencia o ritmo de secreción de los factores que regulan el crecimiento.

El patrón del crecimiento suele ser bastante característico. Salvo en algunos casos excepcionales, el crecimiento es normal durante un período de tiempo variable. A continuación, disminuye la velocidad del crecimiento y se deteriora progresivamente la talla. La alteración del crecimiento se acompaña prácticamente siempre de un retraso de la maduración ósea que, en algunas ocasiones, como en el hipotiroidismo, es más llamativo que el retraso de la talla.

Hipocrecimiento relacionado con el déficit de la hormona del crecimiento. El dato que mejor evidencia el déficit de GH es una baja velocidad del crecimiento. Si el déficit no es severo, la talla puede evolucionar dentro de percentiles normales a lo largo de varios años, mientras que en los casos clásicos de déficit de GH, la velocidad del crecimiento es inferior a 4 cm/año, a partir de los 2 años. Si el déficit de GH es adquirido, la reducción de la velocidad del crecimiento se produce de forma brusca a partir del acontecimiento que motiva el déficit. Los intervalos entre las mediciones deben ser de un año, o al menos de 6 meses, ya que en los niños normales tanto la talla como la edad ósea pueden variar poco, en períodos más cortos.

En cuanto a la exploración física, el aspecto general de un niño con déficit de GH es bastante característico. Se trata de una baja talla armónica, con proporciones corporales normales. El estado nutricional es bueno, y con relativa obesidad. Los rasgos faciales son suaves: la frente ligeramente abombada, la nariz chata y la raíz nasal hundida. La voz es fina, a veces chillona. El nivel intelectual es normal. El pene es pequeño, con un escroto hipoplásico.

La talla se sitúa entre −3 y −5 DE y el peso suele estar por encima del correspondiente a la talla. La maduración ósea se ve retrasada para la edad cronológica, pero en menor grado que la talla. El panículo adiposo corresponde a percentiles normales, incluso algo elevados. Es decir, el déficit de GH provoca un retraso muy importante de la talla y un menor grado de maduración ósea, junto a un incremento del panículo adiposo. Es muy raro encontrar un niño deficitario de GH que sea delgado, con un espesor graso disminuido y que no presente retraso de la maduración ósea. Si al déficit de GH se añade el de hormonas tiroideas, coexistirán síntomas propios de un hipotiroidismo. Si existe un déficit de ACTH suelen presentarse hipoglucemias debidas al propio déficit de GH y al de cortisol. Si, además, se ve afectada la secreción de vasopresina, a todo lo anterior se añade una diabetes insípida, con una diuresis de 2 a 3 litros diarios.

- **Evaluación diagnóstica**. Además de demostrar el déficit de GH se intenta buscar la causa que lo origina, aunque no suele resultar sencillo. Demostrar el déficit de GH sólo es fácil en los casos graves, en los que el diagnóstico resulta evidente sólo con la valoración clínica. Sin embargo, esta situación no es la más frecuente. En el resto de los casos, los estudios hormonales se dirigen a confirmar la sospecha de un déficit con la medición de las concentraciones de GH. Como la concentración de esta hormona oscila fuertemente a lo largo del día, o entre distintos días, y se puede influir por muchos estímulos, no resulta sencillo poner un límite entre los valores normales y los patológicos. De ahí la dificultad para demostrar el déficit de GH en un buen número de casos. La complejidad del diagnóstico es mayor, porque, por lo general, más que un déficit de GH lo que se presenta es una secreción insuficiente.

  Puesto que la determinación basal de GH no es útil para el diagnóstico, es preciso recurrir a los test de provocación. Estos tests son de dos tipos: farmacológicos y fisiológicos. Los primeros aprovechan el efecto estimulante sobre el hipotálamo o la hipófisis de algún fármaco, como insulina, arginina, ornitina, propranolol, glucagón más propranolol, clonidina o L-dopa. Todos ellos provocan una respuesta, en niños normales, superior a 10 ng/ml. Desde los primeros momentos de su empleo se vio que no siempre concuerdan los resultados entre sí y que, en condiciones similares, los valores obtenidos en alguno de ellos eran claramente superiores a los de los demás.

  Los tests fisiológicos estudian la secreción de GH tras los estímulos que se producen en la vida normal, como el ejercicio físico, el sueño, así como la secreción continuada durante 24 horas. Las determinaciones repetidas durante el día o la noche pretenden cuantificar la secreción diaria de hormona, bien a través de la media aritmética de las determinaciones, o bien mediante cálculos matemáticos que tienen en cuenta cada valor obtenido. Se necesitan bombas para extraer muestras de sangre durante períodos determinados, generalmente cada 20 minutos. Los resultados obtenidos tras las pruebas farmacológicas no siempre coinciden con los resultados fisiológicos. Para aquellos casos de niños con buena respuesta de la GH a los primeros y pobre a los

segundos, se ha acuñado el concepto de neurodisfunción, una entidad todavía sometida a gran controversia.

Un nuevo método diagnóstico es la medida de GH en la orina. En los últimos años se va consolidando como técnica muy estimable, ya que traduce la concentración plasmática. La mayor ventaja de esta determinación es la facilidad de obtención de muestras repetidas, aunque hasta el momento no se admite aún como prueba sólida para establecer el diagnóstico del déficit de GH. Los valores de GH en la orina guardan relación con la GH plasmática de 24 horas y los valores en la orina de la mañana, con la plasmática nocturna.

A la vista de lo expuesto, es fácil deducir que la demostración de un déficit de GH basado en su medición plasmática o urinaria es muy problemática, ante las propias limitaciones de cada test y las grandes variaciones hormonales producidas día a día. La variación entre los distintos ensayos, la difícil delimitación de los límites de normalidad y el hecho de que muchos casos con bajas respuestas, reestudiados años después, muestran valores normales, añade todavía más complejidad a este asunto. Por todo ello, basar el diagnóstico en un valor empírico o darle preponderancia al resultado de un solo test sobre otros varios o sobre los datos clínicos no es acertado en el momento actual. Tanto es así, que algunos autores se preguntan si la medición de la GH ayuda al niño, y un país como Australia ha abandonado su medición y desde 1988 se rige sólo por criterios auxológicos como talla inferior al P3 y una velocidad del crecimiento inferior al P25, para la edad ósea.

- **Medición de IGF-I e IGF_{BP3}.** Teóricamente, la determinación de IGF-I debería ser muy útil para el diagnóstico del déficit de GH, puesto que sus niveles guardan relación con la secreción y la efectividad de la misma. En la práctica, existe un solapamiento entre los valores de IGF-1 en niños normales y deficitarios de GH, por lo que su empleo diagnóstico pierde valor. Según algunos autores, entre el 8 y el 25% de los casos con déficit probado de GH presentan valores normales de IGF-I. El estado nutricional, la ingesta de calorías y proteínas, el estadio puberal y la edad, especialmente antes de los 12 años, dan lugar a grandes variaciones del IGF-I.

  En la actualidad, se concede mucho más valor a la medida de la proteína transportadora de la IGF-1, la IGF_{BP3}. Esta proteína es claramente dependiente de la GH, menos variable que la IGF-I, e independiente del sexo y la edad. Algunos autores conceden tanto valor a una única determinación de IGF_{BP3}, que la recomiendan como test de cribado para el déficit de GH. Recientemente se han publicado tablas con los datos normales de IGF-I y II, IGF_{BP3} e IGF_{BP1} y GHBP, en una población sana española, según el sexo y el estadio puberal. Posiblemente la determinación de IGF_{BP3} haga innecesario medir la IGF-I y sea uno de los mejores marcadores bioquímicos de los trastornos del crecimiento y nutricionales.

  A modo de resumen, y a la vista del estado actual de la cuestión, el diagnóstico del déficit de GH es muy difícil, en un buen número de casos. Un solo valor de GH superior a unos límites empíricos de alrededor de 10 µg/ml no debe ser el factor decisivo para descartar el déficit; en los casos dudosos, la medición de GH de varias orinas nocturnas, o el valor de la IGF_{BP3}, pueden ser de gran utilidad, sin olvidar nunca el papel preponderante que deben seguir teniendo los datos que proporcionan la anamnesis, la exploración física y la radiografía de la mano. En estos casos, debe considerarse la ejecución de tests metabólicos que midan la efectividad de la GH.

- **Terapia por déficit de GH.** El hipocrecimiento por déficit de GH es la indicación principal del tratamiento sustitutivo con hormona humana del crecimiento. En la década de 1960, la hormona del crecimiento se extraía de cadáveres humanos, pero como la cantidad disponible era escasa, sólo se trataban los casos graves. Los resultados fueron espectaculares. En 1985 se comercializó la hormona recombinante, obtenida mediante ingeniería genética, cuya disponibilidad coincidió con el descubrimiento de varios casos de encefalitis de Creutzfeldt-Jakob en adultos jóvenes tratados años atrás con la hormona extractiva. La infección por estos virus lentos procedería supuestamente del empleo de hipófisis de personas enfermas. La coincidencia de ambos hechos motivó el abandono de la hormona extractiva en favor de la recombinante. El proceso de obtención se basa en la inserción del ADN codificador de la síntesis de GH en el código genético de colibacilos o fibroblastos, con lo que se logra, por un lado, la seguridad respecto a la transmisión de enfermedades, como la encefalitis de Creutzfeldt-Jakob y, por otro, la posibilidad de disponer de cantidades ilimitadas de GH.

  La abundancia de la hormona y la seguridad de la terapia han permitido aumentar las indicaciones de tratamiento y modificar la dosis. La dosis recomendada en la mayoría de los casos es de 0,5 U/kg/semana, administrada por vía subcutánea diaria y antes de dormir. Por los mismos motivos, también se están modificando las recomendaciones respecto a la duración del tratamiento. Cuando la hormona era escasa se limitaba al período de crecimiento. Ahora se llevan a cabo protocolos de estudio para analizar las ventajas del tratamiento de por vida con dosis bajas de GH. Si el déficit de GH se relaciona con el de otras hormonas, se asociarán las hormonas deficitarias, tiroideas, hidrocortisona, esteroides sexuales u hormona antidiurética (tabla 24.1).

- **Efectos indeseados.** La facilidad para disponer de GH, unida al interés despertado en la sociedad por conseguir una talla alta, ha generado un empleo elevado de esta hormona, en situaciones en las que hasta ahora no estaba indicada. Se ha usado con éxito en algunas tallas bajas familiares sugerentes de asociar una alteración genética en el metabolismo de la GH, o en algunos casos de retraso constitucional en los que existen serias dudas respecto a la consecución de una buena talla final. También se ha aceptado utilizar GH en los casos de niños con insuficiencia renal en los que la enfermedad afecta al crecimiento o en algunos hipocrecimientos de base genética, como el síndrome de Turner.

  La frecuente utilización de la GH ha suscitado la cuestión de la seguridad de la terapia. Algunas reacciones durante el tratamiento son raras, en general transitorias, más propias del adulto y no constituyen una contraindicación. Entre estas reacciones se incluyen la retención de agua, la fragmentación de la cabeza femoral, ciertos rasgos acromegaloides, síndrome de túnel carpiano y resistencia a la insulina.

  A raíz de la publicación de varios casos de leucemia durante el tratamiento con GH, primero en Japón y luego en otros países, se especuló con la relación que pudiera tener la GH en la aparición de estos u otros tumores. Un grupo de trabajo internacional ha llegado a la conclusión de que aun admitiendo un mayor incremento del número de leucemias infantiles en los niños tratados con GH, especialmente en algunos países como Japón, no es posible deducir una relación causal entre ambos, por lo que sigue en pie la recomendación de tratar con GH a aquel niño que lo necesite.

Tabla 24.1 Distintas abreviaturas utilizadas en el tema del crecimiento y desarrollo

Abreviatura	Inglés	Español
GH	- Growth hormone	- Hormona del crecimiento
IGF	- Insulin Growth Factor	- Factor de crecimiento similar a la insulina. Somatomedina
GHRH	- Growth Hormone Releasing Hormone	- Factor liberador de hormona del crecimiento
GRF	- Growth Releasing Factor	- Factor liberador de hormona del crecimiento
SIRF	- Somatotropin Inhibiting Releasing Factor	- Somatotropina
SS	- Somatostatin	- Somatostatina
TSH	- Tirotropin Stimulating Hormone	- Hormona estimuladora de la tirotropina
PRL	- Prolactin	- Prolactina
GH_{BP-1-6}	- Growth Hormone Binding Protein	- Proteína trasportadora de hormona del crecimiento
Pit-1		- Factor de transcripción del gen de la hormona del crecimiento
RCIU	- ING D	- Retraso de crecimiento intrauterino
TBF	- LFS	- Talla baja familiar
LHRH = GnRH	- Luteotropic hormone Releasing Hormone	- Hormona liberadora de hormona luteinizante
GnRH	- Gonadotropin Releasing Hormone	- Hormona liberadora de gonadotropinas. También LHRH
RCCP	- RccP	- Retraso constitucional del crecimiento y de la pubertad
HGC	- HGC	- Hormona gonadotropina coriónica
ACTH	- Adrenocorticotropic Hormone	- Hormona adrenocorticotropa

Bibliografía

Albertsson-Wikland K. Growth hormone in children with idiopathic short stature. Br Med J. 2011;342:1248.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bryant J, Baxter L, Cave CB. Recombinant growth hormone for idiopathic short stature in children and adolescents. Cochrane Dat Syst Rev. 2007;3. CD004440.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Chueca M, Oyarzábal B. Talla baja y enfermedades raras. An Sist Sanit Navar. 2008;31(Suppl 2):31-53.

Czernichow P. Which children with idiopathic short stature should receive growth hormone therapy? Nat Clin Pract Endocrinol Metabol. 2008;4(3):118-9.

Deodati A, Cianfarani S. Impact of growth hormone therapy on adult height of children with idiopathic short stature: systematic review. Br Med J. 2011;342: c7157.

Dunkel L. Update on the role of aromatase inhibitors in growth disorders. Conference Information: 40th International Symposium on Endocrinology and Metabolism, Apr 23-May 24, 2008 Paris, France. Horm Res. 2009;71(Suppl 1):57-63.

Fierro M. Dilemas diagnósticos y terapéuticos en talla baja. Rev Pediatr Aten Prim. 2009;11(16):s155-72.

García E. Evidencias en el tratamiento con hormona del crecimiento. Nuevas indicaciones. En: Asociación Española de Pediatría, editores. Curso de Actualización Pediatría, 2010. Madrid: Exlibris Ediciones; 2010. p. 55–64.

González B, Méndez C. Talla baja: Diagnóstico y seguimiento desde Atención Primaria. Bol Pediatr. 2006;46:261-4.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Han JC, Damaso L, Welch S. Effects of growth hormone and nutritional therapy in boys with constitutional growth delay: a randomized controlled trial. J Pediatr. 2011;158(3):427-32.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y Clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hughes IP. Gender bias in children receiving growth hormone treatment. J Clin Endocrinol Metabol. 2010;95(3):1191-8.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos Enfermeros. Resultados e Intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Keni J, Cohen P. Optimizing growth hormone dosing in children with idiopathic short stature. Conference Information: 40th International Symposium on Endocrinology and Metabolism. Apr 23-May 24, 2008. Paris, France. Horm Res. 2009;71 (Suppl 1):70-4.

Kristom B, Aronson AS, Dahlgren J. Growth hormone (GH) dosing during catch-up growth guided by individual responsiveness decreases growth response variability in prepubertal children with GH deficiency or idiopathic short stature. J Clin Endocrinol Metabol. 2009;94(2):483-90.

Leschek EW. Effect of growth hormone treatment on adult height in peripubertal children with idiopathic short stature: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. J Clin Endocrinol Metabol. 2004;89(7):3140-8.

Lotton C, Rodríguez D, Elie C. Akt phosphorylation in lymphocytes provides an index of in vitro insulin-like growth factor I sensitivity associated with growth hormone-induced growth. J Clin Endocrinol Metabol. 2008;93(4):1458-63.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Marín S. Qué hacer ante un niño con talla baja. Form Act Pediatr Aten Prim. 2009;2(2):89-94.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Park SW, Shin S, Kim CH. Differential effects of insufflated, subcutaneous, and intravenous growth hormone on bone growth, cognitive function, and NMDA receptor subunit expression. Endocrinology. 2010;151(9):4418-27.

Román J. Hipocrecimientos. Pediatr Integral. 2007;XI(6):487-504.

Rosenbloom AL, Rivkees SA. Off-label use of recombinant IGF-I to promote growth: is it appropriate? J Clin Endocrinol Metabol. 2010;95(2):505-8.

Rosenbloom AL. Pediatric endo-cosmetology and the evolution of growth diagnosis and treatment. J Pediatrics. 2011;158(2):187-93.

Ross J, Czernichow P, Biller BMK. growth hormone: health considerations beyond height gain. Pediatrics. 2010;125(4):e906-18.

Segal D. Guideline for using growth hormone in paediatric patients in South Africa: Treatment of growth hormone deficiency and other growth disorders. South Afr Med J. 2009;99(3):187-95.

Shulman DI, Francis GL, Palmert MR. Use of aromatase inhibitors in children and adolescents with disorders of growth and adolescent development. Pediatrics. 2008;121(4):e975-83.

Tamez RN, Pantoja Silva MJ. Enfermería en la unidad de cuidados intensivos neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008. p. 264.

Cuidados de enfermería en el niño y el adolescente oncológico

María José Aguilar Cordero, Rocío García Aguilar y Pilar Mosteiro Díaz

ÍNDICE

Objetivos 241
Introducción 241
Etiología 241
Factores ambientales 242
Agentes virales 242
Factores genéticos 242
Principales procesos malignos en la infancia 242
Leucemia linfoblástica aguda (LLA) 242
Leucemia mieloblástica aguda (LMA) 243
Linfomas 244
Neoplasias renales. Tumor de Wilms 246
Neuroblastomas 246
Tumores del sistema nervioso central 247
Terapias y efectos secundarios 247
Principales efectos secundarios 248
Aspectos psicológicos del niño oncológico y de su familia 248
Características del niño oncológico 248
Características de la familia del niño oncológico 248
Apoyo emocional por parte de enfermería 249
Actividad terapéutica de la enfermería en la oncología pediátrica 249
Áreas de trabajo de la enfermera oncológica 249
Bibliografía 251

OBJETIVOS

- Definir los conceptos relacionados con la atención oncológica.
- Describir los signos y síntomas de un niño con enfermedad oncológica.
- Reducir el riesgo de infecciones.
- Prevenir las hemorragias y los efectos de la anemia.
- Ayudar al niño y a la familia a sobrellevar los efectos adversos resultantes de la quimioterapia.
- Estimular las expresiones del niño. Aliviar el dolor.
- Reducir el miedo que producen las pruebas diagnósticas.
- Enseñar a la familia la atención en el domicilio.
- Adquirir conocimientos para practicar el diagnóstico de enfermería. Valoración del niño a través de los diagnósticos de enfermería y el plan de cuidados.

Introducción

Los progresos logrados en los últimos 40 años en el tratamiento y curación de las enfermedades malignas del niño y el adolescente constituyen quizá el capítulo más satisfactorio de la oncología. Aun cuando el cáncer continúa siendo una de las principales causas de muerte entre el primer año de vida y la adolescencia, la mortalidad se ha reducido en más del 50% desde 1950, y la proporción de pacientes en edad pediátrica que son curados mediante la aplicación de los tratamientos actuales es superior al 65%.

La atención de enfermería al niño oncológico supone un reto por el *riesgo vital de la enfermedad* en sí, su *largo proceso evolutivo*, la *terapia intensiva y específica* que requiere, sus *efectos secundarios* y la *repercusión psicoemocional y social* que supone para el niño y su familia. El principal objetivo de enfermería será elaborar un plan de cuidados integrales e individualizados en función de las necesidades que aparezcan a corto, medio y largo plazo del niño y de su familia para conseguir un grado de recuperación óptimo.

De todos modos, el cáncer es una enfermedad poco frecuente en la infancia. Su incidencia varía según la edad, el sexo, la raza y la localización geográfica. Ocasionalmente se han descrito "brotes epidémicos" de un determinado tumor (leucemia, linfoma de Hodgkin, carcinoma colorrectal) en una población infantil bien localizada, aunque hoy en día la mayoría de los epidemiólogos atribuyen un origen aleatorio a este tipo de fenómenos, pues no se ha podido demostrar una causa ambiental o genética.

Etiología

El cáncer puede considerarse, en último extremo, una enfermedad genética, si se tiene en cuenta que se desarrolla a partir de una alteración del ADN que transforma una célula normal

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

en una anormal. Los mecanismos que provocan la alteración genética son complejos y no siempre bien conocidos, aunque es probable que distintos mecanismos puedan dar lugar a una misma lesión. Hoy día se conoce la existencia de agentes ambientales de carácter físico, químico y biológico que, en determinadas circunstancias, son capaces de desencadenar una lesión. Por otra parte, también se sabe que determinadas alteraciones genéticas previas en el sujeto facilitan el desarrollo de los mecanismos carcinogénicos. El estudio de la relación genético-ambiental que conduce al desarrollo de los tumores malignos se ha denominado "ecogenética".

Factores ambientales

- **Agentes físicos.** Entre los agentes físicos se pueden distinguir la radiación ultravioleta, que se relaciona con todo tipo de tumores cutáneos; las radiaciones ionizantes, los individuos menores de 10 años de edad expuestos a dosis elevadas durante la explosión de las bombas atómicas en Japón presentaron incidencias veinte veces superiores de leucemias agudas y crónicas; la exposición durante la infancia a fibras de asbesto conduce al desarrollo de mesoteliomas.
- **Agentes químicos.** Desde la descripción inicial, relacionando el hollín como inductor del cáncer de escroto en los deshollinadores de chimeneas, hasta nuestros días, se ha avanzado mucho en el conocimiento de la carcinogénesis química. La Agencia Internacional para la Investigación del Cáncer (IARC) ha identificado numerosos productos químicos como carcinógenos "probados" y otros tantos como de "riesgo elevado".

  Los niños pueden verse expuestos a estos agentes químicos por vía transplacentaria, por la contaminación de los alimentos, el agua o el aire; a través de los padres, que actúan como portadores, o de forma yatrogénica, al ser sometidos a tratamientos de carácter tóxico.
- **Carcinogénesis yatrogénica.** El poder cancerígeno de los agentes alquilantes está bien establecido. Este poder aumenta por la combinación con radiaciones ionizantes; como consecuencia de ello, los supervivientes de una enfermedad maligna tratada con estos medios terapéuticos tienen un riesgo veinte veces mayor de desarrollar un segundo tumor en los 5 años siguientes respecto al riesgo de la población general. Los tumores secundarios más frecuentes son las leucemias no linfoblásticas y los linfomas no-Hodgkin.
- **Dieta.** El papel de algunos alimentos en el desarrollo y en la prevención del cáncer del adulto es motivo de gran controversia. Una ingesta elevada de grasas se ha relacionado con el cáncer de mama, colon y próstata; una ingesta baja de frutas, vegetales, carbohidratos complejos y fibra, con el cáncer de colon, laringe, esófago, próstata, vejiga y pulmón.

  En los niños, los estudios son en general de carácter preventivo y derivados de los realizados en el adulto. Davis y sus colaboradores han constatado un menor riesgo de cáncer infantil en los niños que reciben alimentación materna más allá de los 6 meses de vida.

Agentes virales

La implicación de agentes virales en la etiología del cáncer ya ha sido defendida desde principios del siglo XX. **Retrovirus.** El primer retrovirus que se relacionó con el cáncer humano fue el HTLV-I, inductor de la leucemia de células T del adulto. El HTLV-II se vincula con la leucemia de células peludas. El HTLV-III parece ser el causante del desarrollo del sida. El **virus de Epstein-Barr** tiene que ver con la etiología de la enfermedad de Hodking, el linfoma de Burkitt y el carcinoma nasofaríngeo. El **virus de la hepatitis B** es el factor etiopatogénico de mayor interés en el carcinoma hepatocelular.

Factores genéticos

En la medida en que la genética del ser humano va siendo mejor comprendida, se conoce un mayor número de factores genéticos relacionados con el desarrollo de los tumores malignos.

Entre las alteraciones constitucionales cromosómicas se pueden destacar varios tipos, como las aneuploidías, las translocaciones, las deleciones y las fragilidades cromosómicas.

Principales procesos malignos en la infancia

Los distintos tipos de tumoraciones son diferentes, según la edad, y pueden aparecer desde el momento del nacimiento hasta la adolescencia. Las afectaciones malignas se presentan con las siguientes incidencias. Las **leucemias linfoblásticas y las no linfoblásticas** son las más frecuentes, con un 45% de todas las alteraciones oncológicas infantiles. En segundo lugar, los **tumores del sistema nervioso central y periférico**, con un 18%, son los tumores sólidos más frecuentes en la edad infantil; tienen su máxima incidencia hacia los 4 años, pero pueden aparecer desde la etapa de recién nacidos hasta los 12 años, aunque aumentan ligeramente en la adolescencia. En tercer lugar, se encuentran los **linfomas**, con un 13% de los casos; en este tipo se incluyen los linfomas no hodgkinianos y la enfermedad de Hodgkin. A continuación, dos clases de tumores cuya incidencia es similar: los **sarcomas** de partes blandas, con un 8%, y los tumores de Wilms, con un 7%. Les siguen los **retinoblastomas**, con un 5%, los **sarcomas óseos y el sarcoma de Ewing**, con un 4%, y otras tumoraciones con un 5% (testículos, ovarios, nasofaringe y tiroides).

Leucemia linfoblástica aguda (LLA)

Esta enfermedad maligna constituye el 80% de las leucemias y el 20% restante corresponde a las formas no linfoblásticas o mieloblásticas. Esta tumoración se origina en la médula ósea y su etiología se desconoce, aunque existen diversas teorías que se verán más adelante. Es una enfermedad en la que los glóbulos blancos que combaten las infecciones (linfocitos) son numerosos e inmaduros y se encuentran en la sangre y en la médula ósea. Los linfocitos se producen en la médula ósea y en otros órganos del sistema linfático.

La médula ósea produce células llamadas blastos que se convierten en diferentes tipos de células, con funciones específicas en el cuerpo. Los vasos linfáticos transportan linfa, que es un líquido incoloro y acuoso que contiene linfocitos.

Los linfocitos combaten las infecciones a través de sustancias o anticuerpos y destruyen los gérmenes y otros materiales nocivos.

Factores predisponentes. Se sabe que existe población de alto riesgo, cuya probabilidad de desarrollar leucemia es mayor que la de la población general. Los hermanos de niños con leucemia la incrementan hasta cuatro veces. Esta enfermedad suele darse en niños de entre 3 y 7 años, y es más frecuente en el sexo masculino.

Se conocen diferentes teorías sobre el origen de la leucemia linfoblástica:

- **Teoría viral.** La teoría viral sobre la leucemia está basada en la lesión específica del sistema leucopoyético en los menores infectados por ciertos virus. Esta tesis es la de mayor predicamento entre las teorías existentes en la actualidad.
- **Teoría humoral.** La teoría humoral está basada en la afectación maligna de la médula ósea o del sistema linfopoyético, provocada por estímulos como las radiaciones, las infecciones, así como las predisposiciones genéticas de los niños.
- **Teoría inmunológica.** La teoría inmunológica sobre el origen de la leucemia linfoblástica está basada en el déficit inmunitario que presentan estos niños con infecciones repetidas, congénitas o adquiridas.

La leucemia linfoblástica aguda suele progresar rápidamente, aunque los primeros síntomas son similares a los de cualquier enfermedad común, esto es, fiebre que no desaparece, debilitamiento, cansancio, dolor en los huesos o en las articulaciones, nódulos linfáticos inflamados, pérdida de peso, sangrado de las mucosas, dolor orofaríngeo a la deglución y dolor abdominal, así como palidez y manchas purpúricas. El comienzo puede ser insidioso o brusco y se inicia en unos días o en varios meses.

La fiebre de estos niños es algo frecuente y suelen presentar neutropenia debida a una infección sobreañadida. Los gérmenes más frecuentes son los *Proteus*, las *Pseudomonas*, las *Monilias*, el estreptococo y el estafilococo. También pueden verse infectados por el virus del sarampión o el de la varicela.

A continuación describimos las manifestaciones clínicas de la leucemia linfoblástica aguda:

- **Síntomas generales y alteraciones del metabolismo:**
  - Deprivacion de nutrientes producida por la entrada de células invasoras.
  - Anorexia.
  - Astenia.
  - Pérdida de peso.
  - Cambio de carácter.
  - Irritabilidad.
- **Alteraciones hematológicas:**
  - Infiltración de la médula ósea por las células inmaduras.
  - Hematopoyesis anormal. Púrpura.
  - Fenómenos hemorrágicos, cutáneos y en la mucosa.
  - Trombocitopenia de origen muscular.
  - Manifestaciones purpúricas.
  - Petequias, equimosis y epistaxis.
  - Hemorragias oculares.
  - Lesiones ulceronecróticas infiltrativas secundarias a la neutropenia.
- **Alteraciones linfáticas y dolores articulares:**
  - Adenopatía en la región cervical.
  - Dolor de huesos y articulaciones.
  - Tumefacción articular por infiltraciones leucémicas.
  - Infiltraciones óseas o cutáneas.
- **Alteraciones y masas tumorales:**
  - Linfadenopatías.
  - Tumoración mediastínica.
  - Derrame pleural, a veces.
  - Hepatomegalia.
  - Esplenomegalia.
  - Infiltración de los órganos abdominales.
- **Disfunción de la médula ósea:**
  - Disminución de los hematíes. Anemia, palidez y fatiga.
  - Neutropenia. Aumento de la infección y fiebre.
  - Disminución de las plaquetas. Aumento de la hemorragia.
  - Invasión de la médula ósea. Debilidad ósea e invasión perióstea. Dolor y fracturas.
- **Trastornos del sistema nervioso central:**
  - Aumento de la presión intracraneal. Cefaleas y vómitos.
  - Aumento del volumen ventricular. Irritabilidad y letargia.
  - Irritabilidad meníngea. Dolor y rigidez del cuello.

Terapia de la leucemia linfoblástica aguda. Antes de iniciar el tratamiento (tabla 25.1) se debe conocer la función renal del niño. La primera terapia ante la leucemia linfoblástica aguda es la **quimioterapia,** aunque la radioterapia también tiene validez en algunos casos. La quimioterapia es un tratamiento sistémico, pues se introduce a través del torrente sanguíneo, eliminando las células tumorales que existen en todo el organismo. También puede administrarse a través de la inyección intratecal.

El esquema terapéutico debe incluir una **fase de inducción a la remisión,** generalmente de 3 a 5 semanas de duración, hasta que desaparezcan las células leucémicas identificadas en la médula ósea. Los fármacos utilizados en esta fase son los corticoides, la vincristina intravenosa y la L-asparaginasa. Estos fármacos pueden provocar la supresión de algunos elementos sanguíneos, por lo que la etapa posterior al tratamiento puede resultar crítica, pues el organismo carece de defensas frente a los microorganismos invasores.

La **fase de consolidación** tiene una duración de entre 4 y 12 semanas y consiste en un tratamiento profiláctico con quimioterapia intratecal a base de metotrexato intratecal e intravenoso. Cuando se logra la remisión completa, se complementa con un período de tratamiento intensificado para disminuir los leucocitos afectados.

La **terapia de mantenimiento** dura entre 2 y 3 años. A esta secuencia se le debe añadir una profilaxis del sistema nervioso central, a base de quimioterapia intratecal. La duración del tratamiento, en general, debe ser menor de 3 años y los resultados actuales con quimioterapia son muy aceptables. En esta fase deben llevarse a cabo análisis sanguíneos sistemáticos para valorar la respuesta de la médula ósea.

Terapia de reinducción. Una vez finalizado el tratamiento, y en las siguientes revisiones, pueden encontrarse células leucémicas en la médula ósea y en el sistema nervioso central. El tratamiento de esta recaída incluye la terapia con prednisolona, vincristina y otros fármacos combinados. Una vez lograda la remisión, procede llevar a cabo una terapia preventiva y de mantenimiento del sistema nervioso central.

Evaluación diagnóstica clínica. Para la evaluación y el diagnóstico clínico es necesario efectuar pruebas complementarias como el estudio hematológico y el de plaquetas.

Leucemia mieloblástica aguda (LMA)

La leucemia mieloblástica aguda es un trastorno de las células madre que suele afectar a los niños menores de 2 años y que constituye un 20% de las leucemias de la infancia. **Las manifestaciones clínicas más importantes** son atribuibles al fracaso de la médula ósea y son: palidez, fiebre, infecciones de repetición y hemorragias,

Tabla 25.1 Esquema terapéutico de la leucemia linfoblástica aguda

Inducción a la remisión	Vincristina	1 día en vena; administración endovenosa; 4 a 6 semanas
	Daunorrubicina	1 y 2 días en vena, de 4 a 6 semanas
	6-Metil-prednisolona	De 1 a 7 días oral, de 4 a 6 semanas
	Asparaginasa	10 dosis en vena, 10 días
	Metotrexate	1 día en vena, cada dos semanas, 3 dosis
Formas resistentes y progresivas	Ara-C	De 1 a 5 días en vena
	Ciclofosfamida	1 día en vena
	Tenipósido	1 día en vena
	Vindesina	1 día en vena
	Mitoxantrone	1 día en vena
Profilaxis del sistema nervioso central	MXT	De 15 a 30 días intratecal, 10 dosis
	Ara-C	De 15 a 30 días intratecal, 10 dosis
	Hidrocortisona	De 15 a 30 días intratecal, 10 dosis
Terapia de mantenimiento	MXT	1 día intramuscular oral continuada
	6-Mercaptopurina	De 1 a 7 días oral continuada
Ciclo de reinducción	Se utilizan los mismos fármacos, dosis y días de la semana que en la fase de inducción	

además de lesiones cutáneas como eccemas, santomas, manchas, así como adenopatías linfáticas y hepatoesplenomegalia.

La evaluación diagnóstica se caracteriza por las siguientes propiedades:

- Monocitosis en sangre periférica aumentadas.
- Aumento de los precursores de monocitos en la médula.
- Masa localizada de células leucémicas e infiltración leucémica de la médula ósea.
- Presencia de células blásticas superior al 30%.
- Aparecen una trombocitopenia y un déficit del factor V.
- Anemia y leucocitosis.
- Los eritrocitos presentan características fetales.
- Hepatomegalia y esplenomegalia.
- Si se dan anomalías citogenéticas, suelen afectar al cromosoma 7 o al 8.

La terapia más utilizada en las leucemias mieloblásticas es la asociación de daunorubicina en vena durante 2 días y arabinósido de citosina, también en vena, los días 1 al 5. Con ello se logra una remisión del 70 al 80%, que puede llegar entre las 2 y las 4 semanas después del inicio del tratamiento y suele requerir varios ciclos de quimioterapia. Los niños que no responden a la terapia de inducción tienen mal pronóstico, por lo que el tratamiento de elección será el trasplante de médula ósea. Los niños con SD tienen un riesgo 10-20 veces mayor que la población general.La causa de este hecho se desconoce.

La **leucemia mieloide crónica** es un trastorno clonal de la célula madre hematopoyética, que presenta una traslocación específica, conocida como cromosoma Filadelfia. Representa entre un 3 y un 5% de los casos de leucemia y en este tipo no existen factores predisponentes. El cromosoma Filadelfia está presente en la mayoría de los casos, lo que se verifica mediante el análisis citogenético.

Manifestaciones clínicas. El inicio de las manifestaciones suele ser insidioso y el diagnóstico clínico puede lograrse accidentalmente, a través de la solicitud de un hemograma completo requerido por otras causas. A continuación, se describen las manifestaciones más importantes:

- El niño sufre pérdida de peso, anorexia y sudoración nocturna.
- Se observa una elevación del recuento de leucocitos y la aparición de células de formas mieloides. Monocitosis acusada.
- La cifra de plaquetas se eleva, se incrementan la B_{12} y el ácido úrico.
- Los estudios citogenéticos que muestran el cromosoma Filadelfia confirman el diagnóstico.

La **terapia** recomendada en la fase crónica de la leucemia mieloide es la quimioterapia con hidroxicarbamida, aunque con ello no desaparece el cromosoma Filadelfia. En la fase de inducción a la remisión, los criterios utilizados son de leucocitosis con un recuento menor de 20.000 por mm^3 y el bazo con una medida inferior a 3 cm por debajo del reborde costal. El interferón controla la leucocitosis y logra la remisión citogénica en un 20% de los casos, prolongando la fase crónica. La mejor terapia para estos niños es el trasplante de médula ósea. La curación, cuando reciben el aloinjerto de un hermano, es de alrededor del 80%.

Linfomas

Los linfomas ocupan el tercer lugar en la frecuencia de las tumoraciones malignas de la infancia. La primera descripción que se tiene de esta enfermedad es de 1661, cuando Malpighi analizó restos microscópicos *post mortem*. En 1832, Thomas Hodgkin lo describe como un proceso morboso inflamatorio inespecífico de los órganos linfáticos, y lo observa en las glándulas y en el bazo.

Linfoma o enfermedad de Hodgkin (LH)

La enfermedad de Hodgkin es una alteración neoplásica que se origina en el sistema linfático y afecta fundamentalmente a los ganglios linfáticos. Es más frecuente pasados los 5 años, con un ascenso entre los 14 y 18.

Las células de Reed Sternberg son grandes y con núcleos múltiples, lo que se considera la característica esencial de esta enfermedad. Otra alteración que se localiza también en estas células es la mononucleosis infecciosa. Se da un infiltrado de células plasmáticas, eosinófilos y linfocitos con apariencia normal que rodean las células de Reed Sternberg. En esta alteración se pueden encontrar cuatro subtipos histológicos. Los de **predominio linfocítico** son los linfomas más frecuentes en los varones jóvenes, están localizados, tienen mejor pronóstico y los niños no suelen presentar una sintomatología general. **La esclerosis nodular** es frecuente en la adolescencia, la incidencia es mayor en las mujeres, presenta masa mediastínica y tiene peor pronóstico que el anterior. **Celularidad mixta**, que aparece a cualquier edad y es algo más frecuente en varones; cuando se detecta esta alteración, el proceso está avanzado. Por último, la **linfocitopenia** es una forma de linfoma menos frecuente, pues se da más en la adolescencia.

Los linfomas de Hodgkin son una alteración que predomina en los varones, no se relaciona con alteraciones cromosómicas y su etiología es desconocida.

Manifestaciones de la enfermedad. La forma de presentación más frecuente se inicia con una adenopatía indolora, firme y profunda de localización cervical o supraclavicular. No es doloroso a la palpación ni se aprecia inflamación regional que justifique la adenopatía. Suele aparecer una masa en el mediastino anterior, que desaparece con la terapia. Estos niños suelen presentar signos de obstrucción de las vías respiratorias, con derrame pleural e infiltración de la médula ósea, anemia y trombocitopenia. Los síntomas más frecuentes son fiebre inexplicable, pérdida de peso, sudoración nocturna, anorexia, fatiga, malestar y debilidad muscular, cefaleas, dolor abdominal y trastornos intestinales.

Evaluación diagnóstica. La evaluación diagnóstica se efectúa a todos los niños que presentan adenopatías persistentes sin explicación y no asociadas a procesos inflamatorios o infecciosos. La radiografía de tórax aporta información sobre la presencia de una masa mediastínica, aunque el diagnóstico definitivo se obtiene a través de una biopsia por extirpación. Una vez verificado el diagnóstico clínico, se debe determinar la extensión de la enfermedad para comprobar la afectación de la médula ósea. Como pruebas complementarias son convenientes: un hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, niveles de ferritina y cobre en el suero, pruebas de la función hepática, gammagrafía que mida la masa mediastínica y el grado de captación del contraste, tomografía computarizada y biopsia de médula ósea, que sólo se practica cuando la enfermedad está muy avanzada.

Terapia. La terapia de los linfomas de Hodgkin depende del estadio de la enfermedad, de la edad del niño en el momento de la aparición, de la presencia de grandes adenopatías y de la existencia o no de estadio B, esto es, pérdida de peso, sudoración, rechazo del alimento, fatiga, debilidad, prurito y dolor en la ubicación de las adenopatías, mientras que el estadio A significa la ausencia de todas ellas.

- **La radioterapia** se aplica en zonas supradiafragmáticas, campos paraórticos e irradiación pélvica, así como irradiación ganglional total. La radioterapia desencadena complicaciones importantes, como la alteración del crecimiento, pues destruye en ocasiones el cartílago del crecimiento. De ahí se derivan hipocrecimiento, hipotiroidismo, disfunción cardiopulmonar y aumento del riesgo de cáncer de mama y esterilidad en las niñas. También pueden darse faringitis, fatiga, pérdida de peso, fibrosis pulmonar e incluso infarto de miocardio.
- **La quimioterapia.** La quimioterapia que se aplica a los niños con linfomas de Hodgkin consiste en un combinado farmacológico compuesto por mostaza nitrogenada, vincristina, procarbazina y prednisona, lo que obtiene entre un 75 y un 80% de remisiones completas. Habitualmente, los efectos secundarios de esta terapia dan lugar a un porcentaje muy elevado de amenorrea transitoria en las niñas y de esterilidad en los niños, además de otros efectos como la supresión de la médula ósea, náuseas y vómitos. Otra terapia clínica que desarrolla efectos secundarios, aunque de menor relieve, está basada en la administración de adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbazina, aunque tiene los mismos efectos tóxicos que la combinación descrita anteriormente.

Linfomas no-Hodgkin

Los linfomas no hodgkinianos del niño representan el 75% de todos los linfomas de la infancia y entre el 12 y el 13% de todas las neoplasias malignas de esa edad. Afecta más a los varones que a las mujeres y no suele darse en los niños menores de 2 años. Esta enfermedad tiene su origen en la proliferación clonal de células malignas de los linfocitos T o B, o de células indeterminadas.

Las **manifestaciones clínicas** de los linfomas no-Hodgkin, en general, suelen tener un inicio agudo, en función del lugar de localización del tumor, que puede ser el tejido linfoide de las zonas linfáticas o extralinfáticas.

- **Ganglios linfáticos.** Si la afectación es linfática aparecen adenopatías localizadas en los planos cervical, supraclavicular o axilar.
- **Masa mediastínica.** Esta tumoración puede ser anterior y media, y puede causar un derrame pleural, lo que provoca presión en las vías aéreas que da lugar a dificultad respiratoria, tos y estridor. La compresión de los grandes vasos también puede acarrear el síndrome de la vena cava superior.
- **Dolor abdominal.** El dolor abdominal puede deberse a una invaginación originada por el tumor intraluminal, lo que provoca vómitos, náuseas, anorexia y cambios en el hábito intestinal.
- **Afectación mandibular y nasofaríngea.** Este tipo de afectación es una consecuencia de la tumoración que oprime la cavidad sinusal nasofaríngea y mandibular, lo que da lugar a una dificultad respiratoria y a una obstrucción de las vías aéreas.

Existen factores predisponentes que tienen que ver con este tipo de enfermedad, como son la inmunodepresión, VIH (+) y el virus humano de la leucemia de células T, que es el causante de los linfomas de células T. Los linfomas no hodgkinianos son neoplasias malignas y se reconocen tres subtipos histológicos:

- El primero es el **linfoma no-Hodgkin linfoblástico**, que tiene su origen en las células T, afecta a los varones en la edad puberal y puede iniciarse como linfadenopatía de la región cervical, supraclavicular o axilar. **Las manifestaciones clínicas** más importantes son la aparición de una masa mediastínica que suele causar trastornos respiratorios, dolor torácico, alteración para deglutir y síndrome de la vena cava superior. Puede darse afectación de la médula y del sistema nervioso central.

- El segundo subtipo histológico es el **linfoma no-Hodgkin de células grandes inmunoblástico**. Tiene su origen en las células T o B o en las indeterminadas. Suele aparecer como un trastorno de tipo inmunitario y es frecuente que curse con anemia y linfopenia. Con frecuencia invade la médula ósea. Se puede presentar en diversas localizaciones, como el abdomen y el mediastino, pero no suele afectar al sistema nervioso central.
- El tercer subtipo es el **linfoma de células pequeñas no hendidas**. Su origen suele estar en las células B y se manifiesta con alteraciones hematológicas importantes. Aparece como un tumor abdominal, con distensión abdominal, dolor, cambio del ritmo intestinal y obstrucción y a veces hemorragia intestinal. Pueden darse otros trastornos en el sistema nervioso central, en la médula y en los ganglios linfáticos periféricos.

Terapia. La terapia de los tumores no hodgkinianos es la quimioterapia. El síndrome de "lisis tumoral", los niveles altos de potasio, ácido úrico y fósforo y los niveles bajos de calcio pueden complicar la terapia inicial de esta enfermedad. La corrección de las alteraciones electrolíticas y la hidratación adecuada son básicas para disminuir el riesgo de complicaciones que pongan en peligro la vida del niño. Las terapias administradas deben ser individualizadas en función del subtipo histológico que presente. Para los linfomas de tipo linfoblástico, la quimioterapia tiene carácter intensivo, es de duración moderada y se administra en ciclos. Este tratamiento se debe mantener entre 15 y 18 meses.

En el linfoma de células pequeñas no hendidas, la quimioterapia tiene una duración corta, entre 3 y 6 meses, con la que logra un alto nivel de supervivencia. Se han obtenido tasas de supervivencia a largo plazo del 50-60%.

Neoplasias renales. Tumor de Wilms

El nefroblastoma o tumor de Wilms es el principal tumor renal de la infancia y afecta, con igual frecuencia, a ambos sexos y a todas las razas. Se presenta con más incidencia entre los 2 y los 3 años, y es excepcional por encima de los 7 años. Una de las características importantes de esta tumoración es su relación con ciertas anomalías congénitas como son las de tipo genitourinario, nefropatías, criptorquidia, hipospadias, riñón poliquístico y anomalías genitales o hemihipertrofia, que se asocian con el cromosoma 11. Se han descrito también casos de más incidencia familiar en este tipo de alteraciones.

Esta neoplasia maligna puede aparecer en cualquier lugar del riñón y suelen encontrarse pequeñas zonas de hemorragia próximas a la tumoración. Se han clasificado dos tipos de tumores renales de gran malignidad, como son el **tumor rabdoide**, neoplasia de células con inclusiones eosinófilas, que se dan con frecuencia en las adolescentes y, por otro lado, el **sarcoma de células claras**. Este tipo de alteración tiene predisposición masculina y con frecuencia produce metástasis ósea.

Manifestaciones clínicas. El tumor de Wilms suele manifestarse por una masa abdominal, que a menudo es asintomática y se descubre accidentalmente. Se reconocen unos síntomas generales y otros producidos por la tumoración abdominal. Los síntomas generales son el dolor abdominal, vómitos, hipertensión debida a la isquemia renal secundaria a la presión ejercida por la arteria renal, cansancio, anorexia, pérdida de peso, palidez y fiebre de origen desconocido.

Valoración diagnóstica. La evaluación diagnóstica del tumor de Wilms debe sospecharse en cualquier niño que presente una masa abdominal. En los estadios avanzados puede existir una metástasis pulmonar que se valora a través de la radiografía de tórax. También, y mediante una ecografía abdominal, se puede saber si se afecta el pulmón. Las pruebas de laboratorio examinan la orina para detectar hematuria microscópica o macroscópica, que se completan con pruebas de función hepática y renal, determinación de catecolaminas y resonancia magnética. A veces, el tumor comprime el uréter, provocando una gran dilatación piélica. También puede darse una invasión de los vasos renales o del uréter.

Terapia administrada en el tumor de Wilms. El tratamiento del tumor de Wilms es quirúrgico, y consiste en extirpar el riñón afectado, incluso cuando existe metástasis pulmonar. Con posterioridad, se administran quimioterapia y radioterapia para destruir el posible tumor residual. Con la radioterapia después de la cirugía se consiguen resultados muy aceptables, con dosis relativamente bajas, que se administran cuando se ha estabilizado el niño después de la intervención.

Neuroblastomas

El neuroblastoma es un tumor que se forma a partir de las células de la cresta neural que dan origen al sistema nervioso simpático. Los primeros síntomas se manifiestan a los 2 años, el 85% se diagnostica antes de los 5 y la incidencia es mayor en los varones. En un porcentaje muy elevado de niños con neuroblastomas se dan también anomalías citogenéticas, concretamente en el cromosoma 1.

Se detecta, incluso, pérdida de material genético del brazo corto. El neuroblastoma puede situarse en cualquier área del sistema nervioso simpático, aunque la localización más frecuente es en el abdomen, en la glándula suprarrenal, en los ganglios simpáticos y cervicales, en el cuello y en la pelvis.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas reflejan el lugar y la extensión de la tumoración y se presentan normalmente como una masa abdominal dura y fija, que causa dolor. Cuando se desencadena la metástasis aparecen fiebre, palidez, astenia, afectación del estado general, irritabilidad, dolor óseo, proptosis orbitaria y equimosis periorbitaria. Se produce un aumento de la secreción de sustancias vasoactivas, con una mayor formación de diarreas secretoras. Del mismo modo, la producción excesiva de catecolaminas puede dar lugar a una hipertensión.

Evaluación diagnóstica. El neuroblastoma suele detectarse en el niño a través de una radiografía simple, en la que se aprecian masas abdominales múltiples o simples y los marcadores tumorales están muy elevados, lo que confirma la existencia de la enfermedad. En el estudio inicial se deben incluir un hemograma completo, función hepática y renal, pruebas de coagulación y determinación de catecolaminas en orina. También es precisa una gammagrafía ósea para detectar las afecciones del hueso, así como biopsias de la médula ósea para detectar la enfermedad medular.

Terapia. La terapia de estos tumores puede ser quirúrgica, con radiación o a base de quimioterapia; su adecuación depende del estadio de la enfermedad. La **cirugía** tiene por objeto la retirada completa del tumor, lo que es posible en los estadios I y II. La **quimioterapia** en este tipo de tumoraciones está compuesta por cisplatino, vincristina, ciclofosfamida, ifosfamida, adriamicina y carboplatino, productos que se

combinan en función del estadio de la tumoración maligna. La **radioterapia** en los neuroblastomas se utiliza con fines paliativos para el tratamiento del dolor en casos de metástasis ósea.

Tumores del sistema nervioso central

Los tumores cerebrales en la infancia son las neoplasias sólidas más frecuentes. Se presentan en los niños de alrededor de 5 años. Su pronóstico depende de la localización, de la edad y del desarrollo de la tumoración. La supervivencia de estos niños suele ser aproximadamente del 40%.

Los tumores de sistema nervioso central del niño se clasifican de manera topográfica. A continuación se describen:

- **Tumores supratentoriales:**
  - Hemisféricos: astrocitomas, oligodendrogliomas, gangloneuromas y gangliogliomas, ependimonas.
  - Mediales:
    - Mediales anteriores: suprasellares: gliomas de quiasma óptico y craneofaringioma; intrasellares: adenomas hipofisiarios del cuerpo calloso (lipoma, glioma, linfoma).
    - Mediales medios: III ventrículo, intraventricular: quiste dermoide; hipotalámico: gliomas; núcleos grises centrales: gliomas.
    - Mediales posteriores o pineales: pinealocitomas, pinealoblastomas, disembriomas, teratomas.
  - Ventrículos laterales: tumores de los plexos coroideos (papilomas, carcinomas), meningiomas intraventriculares, ependimomas, astrocitomas.
  - Extracerebrales: meningiomas.
- **Tumores subtentoriales:**
  - Intraaxiales: cerebelosos (hemisféricos): astrocitomas; IV ventrículo: meduloblastoma, ependimoma, tumores de plexos coroideos, meningiomas y quistes dermoides; tronco cerebral: astrocitomas y glioblastomas. Poco frecuentes: oligondendrogliomas, gangliocitomas y metástasis.
  - Extraaxiales: neurinomas (VIII): V del ángulo pontocerebeloso, meningioma.
- **Tumores espinales:**
  - Intramedulares: astrocitomas: ependimomas y oligodendrogliomas.
  - Extramedulares: intradurales: neurofibroma y meningioma; extramedulares: neuroblastoma, sarcomas, linfomas y granuloma eosinófilo.

Las manifestaciones clínicas se clasifican en dos grandes grupos, a saber:

- **Manifestaciones neurológicas**. Síndrome de hipertensión intracraneal, afectación de los pares craneales y signos focales.
  - **Síndrome de hipertensión intracraneal.** Este síndrome puede originarse por la obstrucción del líquido cefalorraquídeo o por el aumento de la tumoración y consecuente ocupación del espacio. Los niños mayores de 2 años suelen presentar cefaleas, preferentemente por la mañana. A veces, pueden tener vómitos, sin náuseas, que aparecen por la mañana, con un estado de ánimo cambiante y con trastornos visuales. En los niños menores de 2 años los síntomas son menos específicos. Se les aprecia fontanela tensa, vasos epicraneales visibles, suturas abiertas, aumento del perímetro craneal, rechazo del alimento, irritabilidad y retraso del crecimiento y el desarrollo.
  - **Afectación de los pares craneales.** En los tumores en los que existe afectación de los pares craneales, se produce una disminución de la visión, con midriasis y desviación del globo ocular.
  - **Signos focales.** Otros tumores malignos del sistema nervioso central pueden dar lugar a crisis convulsivas, alteraciones motoras y sensitivas y lateralización cefálica, semejante al tortícolis. También puede verse afectada la visión.
- **Manifestaciones extraneurológicas.** Síndrome diencefálico, diabetes insípida, pubertad precoz y alteraciones del crecimiento.
  - **Síndrome diencefálico.** El síndrome de Russell o diencefálico se presenta con los tumores que afectan al hipotálamo anterior, a la base del tercer ventrículo o al quiasma óptico. Se caracteriza por una hiperreactividad anormal del niño, sensación de euforia, vómitos, disminución de peso, pérdida de grasa subcutánea y macrocefalia.
  - **Diabetes insípida.** La diabetes insípida puede aparecer en los niños con craneofaringioma, así como en la histiocitosis de las células de Langerhans.
  - **Pubertad precoz.** La alteración de la pubertad precoz puede aparecer con los tumores malignos del hipotálamo posterior, así como con los producidos en el tercer ventrículo.
  - **Alteraciones del crecimiento.** Las alteraciones malignas como el craneofaringioma pueden desencadenar trastornos del crecimiento, como el gigantismo, las alteraciones hipofisarias y el retraso del crecimiento.

Terapia. La terapia utilizada frente a las tumoraciones del sistema nervioso central está basada en la cirugía (láser, aspiradores, ultrasonidos, instrumentos microquirúrgicos), en la radioterapia (instrumento básico en la terapia de los tumores, que mejora la supervivencia a largo plazo) y en la quimioterapia. Esta última no es tan eficaz como en otro tipo de tumoraciones porque la seguridad de la barrera hematoencefálica no deja pasar este tipo de sustancias y por el bajo índice mitótico de gran parte de las neoplasias cerebrales que se hacen sensibles a los quimioterápicos.

Terapias y efectos secundarios

En los últimos 15 años, los avances de la oncoterapia pediátrica han permitido reducir el índice de mortalidad por cáncer óseo en los menores de 15 años al 50%, y al 65-70% para todos los demás cánceres. Estos avances se deben, fundamentalmente, a la incorporación al tratamiento de nuevos agentes antineoplásicos y a la adopción de nuevas estrategias terapéuticas combinadas que potencian los efectos y disminuyen las reacciones secundarias o los tratamientos mutilantes.

Los pilares terapéuticos, al igual que en el adulto, son la cirugía, la quimioterapia y la radioterapia.

La cirugía puede llevarse a cabo con criterio "curativo" cuando se extirpa en su totalidad la masa tumoral, aunque también puede desempeñar un papel importante como criterio "paliativo" para mejorar la calidad de vida del paciente. La mayoría de las veces persigue la "reducción de la masa tumoral" en asociación con otros tratamientos combinados.

La quimioterapia ha permitido importantes avances, debido fundamentalmente al uso de novedosos productos antineoplásicos y a la adopción de nuevas estrategias terapéuticas entre las

que cabe destacar la aplicación del modelo de Goldie-Colman al tratamiento. En la oncología pediátrica este modelo se utiliza en la terapia de linfomas no hodgkiniano con regímenes de 10 medicamentos, en linfomas de Hodgkin con ocho, etc.

Entre los nuevos métodos de administración de citotóxicos destaca el de los catéteres implantados de larga duración con reservorio subcutáneo para la vía venosa o el reservorio Omaya para inyección en el líquido cefalorraquídeo.

En el campo de **la radioterapia** los nuevos métodos se pueden agrupar en cinco apartados:

- Aplicación de dosis eficaces con gran precisión.
- Mejor conocimiento de la acción sinérgica y de las interacciones de la radioterapia y otros tratamientos.
- Abandono de la radiación de campos amplios como tratamiento sistemático.
- Definición, mediante estudios conjuntos, del papel de la radioterapia en cada neoplasia.
- Control de supervivencia a largo plazo, con el fin de conocer los efectos tardíos.

Principales efectos secundarios

Por lo que respecta a la quimioterapia, se recogen los cuadros clínicos más frecuentes, así como la cronología de aparición, destacando la variación de cuadros y la posibilidad de afectación de distintos órganos y sistemas, no sólo temprana, sino también después de meses, e incluso años, desde el momento en que se administró la quimioterapia. En el niño, se presentan unos efectos inmediatos que tienen lugar en las primeras horas, que son los siguientes: emesis, en las primeras horas, fiebre, hipocalcemia, cistitis hemorrágica. También puede aparecer necrosis por extravasación y flebitis. Dentro de los efectos tóxicos de la quimioterapia en las primeras semanas, pueden aparecer, leucopenia, trombocitopenia, hiperglucemia, hipomagnesemia y alopecia. Otras complicaciones más tardías, es decir en semanas, meses e incluso años, pueden ser: retraso del crecimiento, alteraciones gonadales, alteraciones hepáticas, ataxia cerebelosa, fibrosis pulmonar, entre otras.

Los efectos secundarios de la radioterapia dependen de múltiples factores como la dosis total, volumen de radiación, energía de radiación, etc., y pueden catalogarse como efectos secundarios agudos y crónicos. La clínica de la toxicidad aguda se expresa por astenia, cansancio, anorexia, náuseas, vómitos, cefaleas y otros efectos en diferentes sistemas.

La clínica de la toxicidad tardía de la radioterapia presenta distintos cuadros en función de la localización de la afectación que puede ser cardiovascular (cardiopatía crónica), o en piel, tejidos (disminución del tejido celular) y esqueletos (disminución del crecimiento y acortamiento de los miembros), endocrina (alteraciones tiroideas y gonadales), en el aparato digestivo (hepatopatía y enteritis crónica), aparato urinario (nefritis y colitis crónica), pulmón (neumonitis) y sistema nervioso central (neurotoxicidad crónica).

Aspectos psicológicos del niño oncológico y de su familia

Cuando a un adulto se le diagnostica un cáncer, sufre un gran impacto emocional y psicológico; se ve enfrentado bruscamente a diversos problemas, como pérdida de capacidad física, alteración de su autoestima, cambios laborales y económicos, de relación familiar o personal y de índole religiosa o existencial, sin dejar de tener en cuenta la proximidad ante la cercanía de la muerte o de la muerte inminente.

Si se trata de un niño, y en función de la edad y el desarrollo psicológico, este impacto recae, sobre todo, en sus seres más cercanos, esto es, su familia. Por ello, es impensable abordar la enfermedad oncológica del niño sin tener en cuenta las repercusiones sobre sus familiares, tanto por el impacto de la enfermedad sobre ellos, como por el apoyo, el manejo del niño y las respuestas afectivas, entre otras.

Características del niño oncológico

- **Es un enfermo crónico**. La enfermedad tiene un impacto continuado, pues se enfrentan a una reiterada ansiedad de separación, agotamiento de energías físicas, incremento de las sensaciones somáticas, etc. Ello conlleva que algunos niños desarrollen mecanismos defensivos tan adecuados, que parecen haberse adaptado bien a su estado físico y a las hospitalizaciones prolongadas o reiteradas.
- **Está sometido a tratamientos traumáticos**. Todos los efectos indeseables descritos antes afectan a su imagen corporal y sufren alteraciones sensitivomotoras, sufrimiento físico, miedo y ansiedad ante el tratamiento.
- **El niño y su familia suelen tener sensación de muerte próxima o inminente**. En nuestra sociedad, hablar de cáncer todavía es sinónimo de muerte, por lo que, como han descrito algunos autores, se vive "una ejecución". Los niños pequeños no tienen esta sensación de muerte pero, al tenerla su familia, el niño percibe que algo grave está pasando.
- **Suele tener una gran dependencia del personal de la unidad de enfermería**. Este tipo de niños son muy bien aceptados por parte del personal de enfermería que les atiende. Del mismo modo, el personal de la unidad es parte de la vida del niño; son muy importantes sus profesores y sus amigos, pero la enfermera también goza de un lugar preferente en su entorno.

Características de la familia del niño oncológico

Respecto a los padres. La dedicación plena al niño enfermo conlleva la desatención de otras esferas sociales y familiares. Llama la atención, sin embargo, la buena predisposición y colaboración de los niños cuando su madre transmite tranquilidad y seguridad.

Respecto a los hermanos. Aparición de trastornos de la conducta motivados por la falta de dedicación de los familiares (habitualmente los padres), que están volcados con el niño enfermo.

En los hospitales es muy habitual escuchar a los padres de los niños ingresados comentarios sobre el rechazo, cambios de humor, irritabilidad, enuresis, entre otras, del hermano o hermanos del niño que está ingresado. Muy a menudo se cometen errores en el tratamiento y el abordaje de la familia de estos niños, pues estas manifestaciones adversas no son más que el resultado del desacierto en la forma de enfocar la enfermedad de los niños oncológicos. En este sentido, es conveniente destacar que el resto de la familia del niño ingresado es parte

implicada en todo el proceso y que suele sufrir las consecuencias de la hospitalización de aquél.

El abandono de los padres para dedicar mayor atención al niño enfermo, desatendiendo a los otros familiares como abuelos, tíos, etc., repercute en la alta incidencia de trastornos de conducta, fracaso escolar, trastornos depresivos y otras patologías psiquiátricas, consecuencia de la vivencia de la enfermedad del hermano y que en muchas ocasiones son desconocedores de ella.

Apoyo emocional por parte de enfermería

En toda la literatura revisada, en relación con los cuidados de los niños con cáncer destacan, en un lugar preferente, los cuidados de apoyo emocional por parte de enfermería, no sólo al niño, sino también a su familia.

El impacto emocional que supone esta enfermedad, así como su tratamiento en niños y adolescentes, se ha convertido en un área importante de investigación en enfermería en los últimos años.

McGuire y Moore refieren aspectos relacionados con intervenciones de enfermería en diferentes áreas. Por ejemplo, el estrés y el dolor asociado a procedimientos dolorosos como la punción y aspiración de médula ósea, entre otras, y fomentan programas de intervención con estrategias dirigidas a atenuar la ansiedad, como la relajación. Algunos hospitales incluso tienen protocolos de anestesia general para llevar a cabo en un solo acto diversos procedimientos dolorosos, para de esta forma aliviar el estrés y el dolor que tales pruebas suponen al niño.

La necesidad de informar a los niños y a los adolescentes con cáncer sobre su enfermedad también ha sido definida en varios programas de apoyo, no sólo dirigidos a estos niños, sino también a sus padres. La creación de campamentos de verano para niños oncológicos y para sus familias ha proporcionado un buen mecanismo de soporte emocional y social. Una forma de atenuar los sentimientos de abandono por parte de los hermanos puede ser que se implique a toda la familia en los cuidados del niño oncológico, para lo que sería preciso dar buena información y justificación de esa atención.

Por otra parte, el impacto de la muerte del niño con cáncer en la familia es una de las áreas de mayor investigación de las enfermeras americanas. En estos estudios se destaca que la ansiedad puede persistir incluso varios años después de la muerte. La intervención de la enfermera es de suma importancia para hacer ver a esas personas que necesitan volver a poner en orden su vida familiar.

Actividad terapéutica de la enfermería en la oncología pediátrica

En el *Libro Blanco de la Oncología en España* se hacen las siguientes recomendaciones para enfermería:

- Elaborar un programa de formación en prevención y detección precoz del cáncer para grupos de niños valorados en Atención Primaria.
- Crear unidades de atención domiciliaria de enfermería oncológica.
- Llevar a cabo un estudio profundo sobre la necesidad de dar contenido científico a la enfermería oncológica y elaborar un documento de funciones que permita establecer la especialidad de enfermería oncológica.

Áreas de trabajo de la enfermera oncológica

La labor de la enfermera oncológica se desarrolla fundamentalmente en dos planos: en el hospital y en el domicilio.

El hospital

El profesional de enfermería que trabaja en una Unidad de Oncología Pediátrica debe poseer una buena formación teórica y una amplia experiencia asistencial, en especial sobre quimioterapia antineoplásica, con conocimiento de los efectos colaterales de cada citostático y de las precauciones que deben tomarse para que la seguridad y la comodidad sean máximas durante su administración.

Es preciso que la enfermera conozca la evolución de los diferentes procesos neoplásicos, sus estadios y las principales estrategias terapéuticas, al igual que los protocolos de trabajo del servicio. Por otro lado, el tipo de paciente-niño y la edad son dos factores fundamentales a tener en cuenta a la hora de trabajar en una Unidad de Oncología Pediátrica. Es claramente distinto, por ejemplo, administrar un medicamento por vía intravenosa a un niño que a un adulto, pues el adulto colabora más fácilmente, tiene menos movilidad, etc.; todo ello sin contar con el riesgo que supone el propio manejo de estos medicamentos.

Tampoco es lo mismo administrar un suero salino que un citostático, por los efectos adversos que puede presentar en el supuesto de una extravasación, lo que supone una mayor tensión para la enfermera encargada de esos tratamientos, así como un mayor riesgo de que aparezcan secuelas.

Los procedimientos relacionados con la administración de medicamentos citostáticos son los siguientes:

Abordaje del niño. Las reacciones de los niños a los tratamientos están influenciadas por los siguientes factores:

- Características del desarrollo.
- Capacidades cognitivas.
- Habilidades físicas.
- Influencias ambientales.
- Experiencias anteriores.
- Relación con la enfermera.
- Percepción de la situación.

Pautas específicas. Presentar una actitud positiva. Para ello se debe facilitar una explicación adecuada al grado de desarrollo del niño, permitirle que escoja siempre que sea posible, hacer que participe, con el fin de conseguir su cooperación, ofrecer distracción al niño asustado o no colaborador, brindarle la oportunidad de expresar sus sentimientos, premiarlo por sus esfuerzos, quedarse un tiempo con el niño tras administrarle el medicamento, etc.

Precauciones de seguridad. Las medidas de seguridad se han sistematizado en las siguientes recomendaciones:

- Comprobar la exactitud de las "5 C":
  - Niño correcto.
  - Fármaco correcto.
  - Dosis correcta.
  - Vía correcta.
  - Hora correcta.

- Efectuar un doble control del fármaco y de la dosificación, con otra enfermera.
- Anotar todos los fármacos administrados.

Administración intravenosa. Para la administración intravenosa de citostáticos se deben seguir las siguientes pautas:

- Verificar el estado de la venoclisis (muy importante, por los riesgos del tipo de medicación).
- Inspeccionar el punto de inyección para cerciorarse de que la aguja está segura y controlar la sujeción que mantiene la zona del catéter.
- Lavar la vena antes de iniciar la infusión del medicamento citostático.
- Controlar la infusión, el tiempo y el ritmo, hasta que se haya perfundido toda la medicación.
- Por último, lavar de nuevo la vena utilizada.

Un aspecto importante a tener en cuenta es el conocimiento de las acciones necesarias ante la extravasación de la medicación citostática, por lo que es imprescindible tener siempre accesible el protocolo ante la extravasación, así como los antídotos necesarios.

Utilización de aparatos electrónicos de infusión. Existen varios tipos de aparatos de infusión, a saber:

- **Bombas de infusión.** Poseen mecanismos para propulsar la solución a la velocidad deseada bajo presión; son más exactas que los controladores, están especialmente indicadas para pequeñas velocidades de infusión.
- **Controladores.** Regulan el flujo por gravedad contando las gotas mediante un sensor; son menos exactas que las bombas porque se alteran con los movimientos del niño.
  Las precauciones a tener en cuenta son el exceso de presión, la velocidad de goteo superior a la que la vena puede soportar y la salida de la aguja de la luz de la vena.

Aparatos de acceso venoso de larga duración. Es de gran utilidad el manejo, cada vez más frecuente, de catéteres implantados de larga duración para la administración de medicamentos durante un tiempo prolongado, y de manera muy especial a los niños, ante la dificultad de acceso a buenas vías venosas. Desde el punto de vista técnico, existen varios tipos:

- Catéter de Hickman.
- Catéter de Groshong.
- Catéter con reservorio.

La finalidad de todos ellos es lograr la accesibilidad a una buena vía venosa para la administración de medicación, de forma repetida y durante períodos prolongados de tiempo. Las principales ventajas son:

- Mejora de la calidad de vida.
- Mejor aceptación del tratamiento.
- Mayor seguridad.
- Menor riesgo de infección.
- Ahorro de tiempo y esfuerzo de la enfermera.

Manejo de los catéteres implantados de larga duración con reservorio subcutáneo. Los cuidados de enfermería en el manejo de los catéteres implantados es una labor que influye de forma importante en la duración y en las buenas condiciones del catéter. Por este motivo, es imprescindible tener un buen procedimiento estandarizado de su manejo. Todo el personal de enfermería de la unidad lo debe ejecutar en las mejores condiciones de asepsia, seguridad y buena práctica, lo que evitará infecciones y otros problemas derivados de una utilización inadecuada. A continuación se describe el procedimiento de enfermería en el manejo del reservorio subcutáneo: preparar al paciente e informarle a él y a su familia sobre lo que se le va a realizar, preparar el procedimiento quirúrgico, elegir el catéter y colocación del mismo en una vía central. Comprobar reflujo y fijar de tal forma que sea fácil controlar su buen funcionamiento y su posible extravasación. El reservorio se debe lavar con suelo salino y sellar con heparina sódica al 1% para evitar reflujo de sangre al reservorio (figuras 25.1 y 25.2).

El hospital de día

Aunque el hospital continúa siendo el eje en torno al cual gira la asistencia oncológica, las soluciones alternativas, como la asistencia a domicilio, la consulta ambulatoria y el hospital de día se han potenciado mucho dentro del concepto actual de asistencia integral al enfermo neoplásico. El hospital de día es un tipo de asistencia intermedia entre el ambulatorio y la hospitalización. Para su desarrollo óptimo se precisa un equipo multidisciplinar, constituido por oncólogos, personal de enfermería, psicólogos, psiquiatras y otros especialistas. Las ventajas psicosociales son notables, de las cuales la más importante es reducir la hospitalización, experiencia que por sí misma crea ansiedad y predispone a la depresión.

Figura 25.1 Lavado de zona de punción con jabón antiséptico y gasas estériles.

Figura 25.2 Se debe sujetar el reservorio subcutáneo y pinchar perpendicularmente.

Atención domiciliaria

La labor de la enfermera en oncología pediátrica no debe ceñirse únicamente al hospital. Si bien es verdad que los niños oncológicos forman parte del entorno hospitalario desde el momento en que se les diagnostica hasta su curación o muerte, es frecuente que esos niños acudan a la Unidad por cualquier otra alteración, accidente, o por otros problemas distintos de su patología inicial. Por ello, los profesionales de enfermería hoy pueden tener un mayor papel en los programas de cuidados a domicilio y en las distintas fases de la enfermedad, en colaboración con los oncólogos. Una relación sucinta puede ser la siguiente:

- El soporte nutricional.
- La administración de medicación (antibióticos, analgésicos, etc.).
- La coordinación de planes de cuidados.
- La educación familiar.

Los cuidados paliativos se pueden definir como aquellos destinados a mejorar la calidad de vida y que no se orientan a controlar el proceso evolutivo de la enfermedad. Su finalidad consiste en la obtención del mejor estado posible de equilibrio físico-psíquico y ambiental, y el máximo nivel posible de calidad de vida del paciente en su ámbito familiar y social.

El equipo de los cuidados paliativos debe ser multidisciplinar, esto es, médico, enfermera, psicólogo, trabajador social y voluntariado. El lugar ideal de intervención es el domicilio del paciente.

Bibliografía

Al Jama FE, Al Ghamdi AA, Gasim T, Al Dakhiel SA, Rahman J, Rahman MS. Ovarian tumors in children and adolescents-a clinical study of 52 patients in a university hospital. J Pediatr Adolesc Gynecol. 2011;24(1):25-8.

Ambroszkiewicz J, Gajewska J, Klepacka T, Chełchowska M, Laskowska-Klita T, Wo niak W. Clinical utility of biochemical bone turnover markers in children and adolescents with osteosarcoma. Adv Med Sci. 2010;55(2):266-72.

Aricò M, Schrappe M, Hunger SP, Carroll WL, Conter V, Galimberti S, et al. Clinical outcome of children with newly diagnosed Philadelphia chromosome-positive acute lymphoblastic leukemia treated between 1995 and 2005. J Clin Oncol. 2010;28(31):4755-61.

Barr RD. Imatinib mesylate in children and adolescents with cancer. Pediatr Blood Cancer. 2010;55(1):18-25.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols. 1, 2. Madrid: Editorial McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Bell CJ, Skiles J, Pradhan K, Champion VL. End-of-life experiences in adolescents dying with cancer. Sup Care Cancer. 2010;18(7):827-35.

Berkey CS, Willett WC, Frazier AL, Rosner B, Tamimi RM, Colditz GA. Prospective study of growth and development in older girls and risk of benign breast disease in young women [In Process]. Cancer. 2011;117(8):1612-20.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Madrid: Elsevier; 2008. p. 937.

Cavicchioli AC. Cáncer infantil: el itinerario diagnóstico. Rev Latino-Am Enfermagem Bra. 2007;15(5):1025-32.

Daw S, Wynn R, Wallace H. Management of relapsed and refractory classical Hodgkin lymphoma in children and adolescents. Br J Haematol. 2011;152(3):249-60.

Dobanovački D, Jokić R, Vujošević B, Slavković A. Development of pediatric oncology. Arch Oncol. 2010;18(4):132-5.

Gómez García CI. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: Editorial Mc Graw Hill; 2007. p. 400.

Hay ID, González-Losada T, Reinalda MS, Honetschlager JA, Richards ML, Thompson GB. Long-term outcome in 215 children and adolescents with papillary thyroid cancer treated during 1940 through 2008. World J Surg. 2010;34(6):1192-202.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Madrid: Elsevier; 2010. p. 431.

Hobbie WL, Hollen PJ. Pediatric nurse practitioners specializing with survivors of childhood cancer. J Pediatr Health Care. 1993;7(1):24-30.

Inarejos García M, Berniola M, Bagán Sacristán N. Port-A-Cath en pediatría. Rev Rol Enferm. 1992;167-168:89-92.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Madrid: Elsevier; 2011. p. 693.

Keegan-Wells D, Stewart JL. The use of venous access devices in pediatric oncology nursing practice. J Pediatr Oncol Nurs. 1992;9(4):159-69.

Kurashima AY, Latorre MDRDDO, Camargo BD. A palliative prognostic score for terminally ill children and adolescents with cancer. Pediatr Blood Cancer. 2010;55(6):1167-71.

Lerena J, Krauel L, García-Aparicio L, Vallasciani S, Suñol M, Rodó J. Transitional cell carcinoma of the bladder in children and adolescents: Six-case series and review of the literature. J Pediatr Urol. 2010;6(5):481-5.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Lund B, Åsberg A, Heyman M, Kanerva J, Harila-Saari A, Hasle H, et al. Risk factors for treatment related mortality in childhood acute lymphoblastic leukaemia. Pediatr Blood Cancer. 2011;56(4):551-9.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS y NAEMT. Asistencia pediátrica prehospitalaria. Madrid: Elsevier; 2007. p. 524

Markovina S, Grigsby PW. Risk factors for recurrence in childhood and adolescent thyroid cancer. Intern J Radiat Oncol Biol Phys. 2010;78(3):Suppl.1 S587. .

Masetti R, Serravalle S, Biagi C, Pession A. The role of HDACs inhibitors in childhood and adolescence acute leukemias. J Biomed Biotechnol 2011;148046. Epub 2011 Jan 13.

McCarthy Cornwell C. The Ommaya reservoir: implications for pediatric oncology. Pediatr Nurs. 1990;16(3):249-51.

McGuire P, Moore K. Recent advances in childhood cancer. Nurs Clin North Am. 1990;25(2):447-60.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Madrid: Editorial Elsevier; 2010. p. 871.

Mosteiro Díaz MP, Méndez Fernández A, Salas Salas M, Otero Rey ML. Manejo de catéteres implantados de larga duración con reservorio subcutáneo. Enferm Cient. 1997;180-181:26-7.

Müller J, Illés Á, Molnár Z, Rosta A, Váróczy L, Kovács G. Adolescent hodgkin lymphoma: Are treatment results more favorable with pediatric than with adult regimens? J Pediatr Hematol/Oncol. 2011;33(2):e60-3.

Muñoz A. Introducción a la Oncología Pediátrica. In: Madero López L, Muñoz Villa A, editors. Hematología y oncología pediátricas. Madrid: Ergón; 1997.

Muñoz Villa A. La oncología pediátrica. En: FESEO (eds.). Segundo Libro Blanco de la Oncología en España. Madrid: FESEO; 1995.

Nascimento LC, Santos de Oliveira FC, Moreno, Fargnolli M, Machado da Silva F. Spiritual care: an essential component of the nurse practice in pediatric oncology. Acta Paul Enferm. 2010;23(3):437-40.

National Collaborating Centre for Cancer. Improving outcomes in children and young people with cancer: Manual Update. London (UK): National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE); 2005.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed.Vols. I-II. Madrid: Interamericana; 2000.

Ortiz MC. Experiencias de familiares con niños y adolescentes, posteriores al término del tratamiento de cáncer: subsidios para el cuidado de enfermería. Rev Latino-Am Enfermagem Bra. 2007;15(3):411-7.

Pizzo PA, Poplack DG. Principles and practice of Pediatric Oncology. 2.ª ed. Philadelphia: Lippincott Company; 1993.

Revel-Vilk S, Yacobovich J, Tamary H, Goldstein G, Nemet S, Weintraub M, et al. Risk factors for central venous catheter thrombotic complications in children and adolescents with cancer. Cancer. 2010;116(17):4197-205.

Rohrer TR, Langer T, Grabenbauer GG, Buchfelder M, Glowatzki M, Dörr HG. Growth hormone therapy and the risk of tumor recurrence after brain tumor treatment in children. J Pediatr Endocrinol Metabol. 2010;23(9):935-42.

Rossat LM. Dolor crónico en niños con tumores óseos. Reme Bra. 2006;10(3):287-91.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Ruiz López R. Tratamiento del dolor. Dolor por cáncer y cuidados paliativos. Rev Rol Enferm. 1993;182:25-9.

Schreiber-Gollwitzer B. Diagnostic and differential-diagnostic considerations regarding the assessment of children's reactions within the scope of psychosocial care in paediatric oncology and haematology. Klin Padiatr. 2007;219(6):372-9.

Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Long term follow up care of survivors of childhood cancer. Edinburgh: SIGN; 2004.

Sierrasesúmaga L, Sierrasesúmaga L, Calvo F, Villa-Elizaga I, Cañadell J. Introducción a la oncología pediátrica. Aspectos generales. In: Sierrasesúmaga L, Calvo F, Villa-Elizaga I, Cañadell J, editors. Oncología pediátrica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1992.

Spreafico F, Collini P, Terenziani M, Marchianò A, Piva L. Renal cell carcinoma in children and adolescents. Exp Rev Anticancer Ther. 2010;10(12):1967-78.

Sumner L, Hurula J. Aprovechar al máximo cada instante. Nursing. 1994;12(4):28-34.

Suttorp M, Yaniv I, Schultz KR. Controversies in the treatment of CML in children and adolescents: TKIs versus BMT? Biol Blood Marrow Transplant. 2011;17(1): S115-22.

Teo C. Surgical outcome of patients considered to have "inoperable" tumors by specialized pediatric neuro-oncological multidisciplinary teams. Childs Nerv Syst. 2010;26(9):1219-25.

Tovar JA. Cirugía del cáncer en el niño. In: Madero López L, Muñoz Villa A, editors. Hematología y oncología pediátricas. Madrid: Ergón; 1997.

Wilkinson JD. La incidencia de cáncer en niños hispanos en Estados Unidos. Cancer incidence among hispanic children in the United States. Rev Panam Salud Pública. 2005;18(1):5-13.

Wolfson J, Ruccione K, Reaman GH. Health care reform 2010: Expected favorable impact on childhood cancer patients and survivors. Cancer J. 2010;16(6):554-62.

Yu DC, Grabowski MJ, Kozakewich HP, Perez-Atayde AR, Voss SD, Shamberger RC, et al. Primary lung tumors in children and adolescents: a 90-year experience. J Pediatr Surg. 2010;45(6):1090-5.

Zhang J, Gu Z, Jiang L, Zhao J, Tian M, Zhou J, et al. Ameloblastoma in children and adolescents. Br J Oral Maxillofac Surg. 2010;48(7):549-54.

Procesos alérgicos en el niño y el adolescente. Alergia a los alimentos

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 253
Introducción 253
Alergia a los alimentos 254
Manifestaciones clínicas no digestivas de la alergia a los alimentos 254
Valoración de los niños con procesos alérgicos 256
Factores favorecedores de la alergia a los alimentos 256
Medidas profilácticas sobre la intolerancia y la alergia alimentarias 257
Pruebas para detectar una alergia alimentaria 258
Inmunoterapia 258
Bibliografía 259

OBJETIVOS

- Definir los conceptos y las consecuencias de los procesos alérgicos.
- Identificar las características clínicas de la alergia a los alimentos.
- Reconocer las acciones terapéuticas de los medicamentos utilizados en los procesos alérgicos.
- Enumerar los factores predisponentes de la alergia a los alimentos.
- Elaborar un diagnóstico de enfermería de la situación familiar.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

El asma es la enfermedad crónica más frecuente de la edad infantil; su incidencia aumenta en todos los países occidentales y constituye una causa importante de mortalidad infantil. El asma se presenta como una respuesta a un estímulo, de forma inmediata, y con un espacio de tiempo entre los 5 y los 10 minutos. Esta reacción está mediada por la IgE y se asocia a la liberación de mediadores preformados y unidos a la membrana, inducen el espasmo del músculo liso, el aumento de la secreción de la mucosa y el estímulo de los neutrófilos y eosinófilos.

A esta respuesta inmediata le sigue otra respuesta tardía, que les sobreviene a los niños con asma crónica, o en las recaídas. Los síntomas aparecen entre las 8 y las 10 horas después del contacto con el estímulo. Normalmente, el niño ya se ha recuperado del proceso anterior.

En los niños genéticamente predispuestos a desarrollar asma, la exposición al polvo del domicilio puede hacer que la enfermedad se active. En la actualidad, entre un 10 y un 25% de la población infantil está afectada de asma y de otras alteraciones alérgicas. Se confirma que el polvo doméstico y los ácaros que en él se multiplican, junto a la contaminación ambiental, son sus primeros causantes. Los ácaros son diminutos arácnidos que viven a temperaturas de 25-27 °C, con una humedad relativa del 65-70% y que crecen de forma espectacular en ese medio ambiente. Cuando la humedad baja del 60%, no sobreviven. Estos arácnidos encuentran su tipo de alimentación idónea en la piel y en el cuero cabelludo y tienen una especial predilección por la ropa de cama y los muñecos de peluche.

La predisposición atópica se asocia con una producción excesiva de inmunoglobulina E (IgE). Esta respuesta alérgica se ha relacionado con un desarrollo de las siguientes alteraciones: rinoconjuntivitis alérgica, dermatitis atópica y asma.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Alergia a los alimentos

La alergia alimentaria es una manifestación clínico-biológica anormal, derivada de la ingesta de un alimento o aditivo, que da lugar a una reacción mediada por la IgE. Las alergias alimentarias afectan al 15% de la población y en la infancia es donde radican los mayores índices de esta afectación. Los alergenos alimentarios provocan reacciones adversas a numerosos nutrientes, como las frutas exóticas, las proteínas de los cereales, la leche, los huevos y ciertos pescados. Este conjunto de alimentos son los causantes del 90% de los casos en los niños menores de 2 años.

En los procesos alérgicos se dan factores genéticos y ambientales y se sabe que uno de los más importantes es la introducción temprana de alimentación complementaria, sobre todo las proteínas de los cereales. Según la OMS, los recién nacidos pretérmino son muy susceptibles de presentar este tipo de trastornos, debido a su respuesta inmunológica alterada. El abandono de la lactancia materna antes de los 4 meses es otro factor desencadenante de las alergias alimentarias (tabla 26.1).

En la actualidad, se estima que entre el 2,5 y el 3% de los niños presenta hipersensibilidad a las proteínas de la leche de vaca en el primer año de vida, y un 2% al huevo. Una cantidad importante de esos bebés se hacen sensibles a los trastornos alérgicos en otros períodos de la vida. Las enfermedades alérgicas en la infancia son motivo de frecuentes consultas en Atención Primaria, por lo que la demanda asistencial es cada vez mayor. Un 25% de la población general presenta **rinitis alérgica (es la enfermedad alérgica más prevalente)** y entre un 10 y un 12% de los niños, hiperreacción bronquial y asma. Las causas de este incremento no están muy claras, aunque parece posible que se trate de una cuestión multifactorial, pues, por un lado, existen condicionamientos ambientales como la contaminación y el humo; por otro, las alteraciones parasitarias y la alimentación complementaria, además de los factores genéticos.

Las principales alteraciones alergicoalimentarias que se presentan en el bebé se deben a los productos lácteos, el huevo, los cereales y los pescados. Las manifestaciones son una consecuencia inmediata de la ingesta de una pequeña cantidad de alguno de esos productos alergenizantes para el niño, y pueden ser eccemas y urticarias. Las de otro tipo aparecen a las pocas horas de comer, y dan lugar a alteraciones digestivas, como vómitos, diarrea, dolor abdominal y abundantes gases.

Otras manifestaciones son más tardías, pues los primeros síntomas tienen lugar entre las 18 y las 20 horas posteriores a la ingesta del alergeno, y los síntomas son de tipo gastrointestinal e incluso respiratorio.

La influencia de los antígenos alimentarios, la respuesta inflamatoria y la disfunción de la barrera intestinal provocan intolerancia y alergia a los alimentos, sobre todo en el intestino inmaduro del bebé.

La propia inmadurez del sistema gastrointestinal del bebé hace posible no sólo la alta frecuencia de esos trastornos, sino también el establecimiento de un círculo vicioso, por el que se produce una alteración del estado nutricional y de la barrera intestinal, que da lugar de nuevo a intolerancias a numerosos alimentos.

Manifestaciones clínicas no digestivas de la alergia a los alimentos

Los mecanismos implicados en las reacciones alérgicas a los distintos alimentos pueden ser de tipo **inmunológico o no inmunológico** (intolerancias). Las primeras son las propiamente alérgicas. Las manifestaciones pueden ser múltiples y, a veces, es difícil relacionarlas con un tipo concreto de alimento; incluso pueden ser comunes a las causadas por alergenos no alimentarios. Las reacciones producidas pueden ser generalizadas con trastornos digestivos, de la piel, del sistema respiratorio o localizarse en algún órgano concreto.

Tabla 26.1 Reacciones y manifestaciones más frecuentes de las enfermedades de tipo alérgico

Reacciones alérgicas	Manifestaciones
Alergia respiratoria	Rinitis Asma bronquial Broncoespasmo agudo
Alergia ocular	Conjuntivitis Lagrimeo
Alergia a los medicamentos	Shock anafiláctico
Alergia a los alimentos	Dolor de cabeza Náuseas, vómitos, diarreas Dolor abdominal Mal genio
Urticaria	Prurito
Angioedema	Edema de boca y faringe Sequedad de la boca
Anafilaxia	Shock anafiláctico
Dermatitis atópica	Eccemas Exantema
Dermatitis alérgica de contacto	Exantema Prurito

Adaptado de Colás, 2000.

A continuación se describen las manifestaciones dermatológicas y respiratorias más frecuentes en las reacciones adversas de los alimentos (tabla 26.2). Las reacciones pueden ser **inmediatas**, que se aprecian tras la ingesta del alergeno alimenticio, dan lugar a urticaria, angioedemas y eccemas, así como positivo en las pruebas de alergia. Cuando se produce urticaria en los niños menores de 2 años y la padecen de forma recidivante, se debe efectuar una prueba de *screening* de alergia alimentaria, mediante Phadiotop, para descartar la reacción alérgica a algunos alimentos. En esta prueba se utilizan los alergenos más frecuentes, como leche, huevo, pescado, trigo, soja y cacahuete.

Existen también reacciones denominadas **intermedias**, en las que aparecen síntomas digestivos, como vómitos, diarreas, náuseas y dolor abdominal a las pocas horas de la ingesta del alergeno. En las reacciones **tardías**, las manifestaciones tienen carácter digestivo, como diarreas, vómitos, dolor abdominal e intranquilidad. En este modo de reaccionar, los alergenos alimentarios han podido ser ingeridos hasta 24 horas antes de los primeros síntomas, lo que dificulta establecer la posible relación.

Manifestaciones dermatológicas. En este tipo de alergias, la piel es uno de los órganos que más se ve afectado; y de ellas, la **dermatitis atópica** es la más frecuente en los primeros años, así como la **urticaria** y el **angioedema**. Estos procesos alérgicos no siempre están mediados por la IgE y se caracterizan por su rápida aparición, una vez ingerido el alergeno causante.

- **Dermatitis atópica.** Los bebés que presentan alergias alimentarias se manifiestan, a menudo, con dermatitis atópica. Esta afectación acarrea lesiones en la piel de tipo pruriginoso, exudación y escamación. Aparece con prontitud y se asocia a otros procesos alérgicos, como la rinitis, la bronquitis o el asma. El síntoma más característico es el prurito. Los alimentos que se implican en la dermatitis atópica son el huevo, la leche de vaca, la harina de trigo, los frutos secos y el pescado. En la actualidad, esta alteración se relaciona con factores genéticos, pues se han descrito genes específicos relacionados con la síntesis de IgE y atopia en diferentes regiones del genoma humano, aunque no se ha demostrado ningún gen específico con la dermatitis atópica.

  Si la dermatitis atópica la padece el niño desde el nacimiento tiene una mayor probabilidad (hasta un 50%) de presentar asma en edades posteriores.
- **Urticaria y angioedema.** Estas afecciones pueden darse tras la ingesta de alergenos potentes; su aparición es muy rápida y se hace visible, como prurito faríngeo y eritema peribucal. La urticaria puede ser generalizada, asociada a un angioedema, y localizada en los labios, la cara y la glotis. Estas reacciones se desencadenan al interaccionar los alergenos a los que el niño es sensible con los anticuerpos IgE, de donde se libera histamina, que da lugar a lesiones dérmicas. Los alergenos que producen urticaria son el huevo, la leche, los cacahuetes, el melocotón y el pescado.
- **Dermatitis herpetiforme.** Este trastorno cutáneo suele ser uno de los primeros síntomas que presenta el niño asociado a una enteropatía por intolerancia al gluten. Se caracteriza por lesiones papulovesiculares pruriginosas, que afectan a zonas dérmicas simétricas. En algunos casos, se encuentran depósitos granulares de IgA en la dermis epitelial.

Manifestaciones respiratorias. Las afectaciones respiratorias producidas por los alergenos de los alimentos son la rinitis, la conjuntivitis, el broncoespasmo, la sibilancia y el asma. Se sabe que entre un 6 y un 10% de los niños con procesos asmáticos también padecen alergias a algún tipo de alimento. Los problemas respiratorios de los menores con alergias a los alimentos pueden deberse bien a la propia ingesta o bien a la inhalación de partículas volátiles. Algunos niños pueden padecer cuadros o, incluso, broncoespasmos al inhalar vapores de la cocción de algunos alimentos, como pescados o mariscos.

Los niños con estudio alergológico en el que se detectan problemas respiratorios por la ingesta de alimentos presentan un test de antígenos positivo y la presencia de anticuerpos IgE específicos, que son establecidos por el ya referido test de RAST.

Tabla 26.2 Manifestaciones clínicas de la alergia a los alimentos

Mediadas por IgE	**Manifestaciones**
Generales	- Anafilaxia inducida por los alimentos - Anafilaxia inducida por el ejercicio físico
Digestivas	- Gastroenteritis por sensibilidad inmediata a los alimentos
Dermatológicas	- Urticaria y angioedema - Urticaria de contacto y crónica
Respiratorias	- Rinitis - Conjuntivitis - Broncoespasmo agudo
Parcialmente mediadas por IgE	**Manifestaciones**
Digestivas	- Esofagitis alérgica eosinofílica - Gastritis alérgica eosinofílica - Gastroenteritis alérgica eosinofílica
Dermatológicas	- Dermatitis atópica
Respiratorias	- Asma
No mediadas por IgE	**Manifestaciones**
Digestivas	- Enterocolitis - Enteropatía - Enfermedad celíaca
Dermatológicas	- Dermatitis herpetiforme

Manifestaciones generales. Las manifestaciones generales producidas por una reacción alérgica a los alimentos incluyen la anafilaxia inducida por el alergeno del alimento ingerido. Se trata de una alteración sistémica provocada por la liberación masiva de mediadores de las células, después de introducir en su superficie el alergeno alimentario, con producción de anticuerpos específicos IgE. Esta reacción da lugar a alteraciones cutáneas, digestivas, respiratorias (edema de glotis, laringe y broncoespasmo) e incluso cardíacas (arritmias, hipotensión y colapso vascular), lo que puede llevar hasta la muerte por asfixia, hipotensión y parada cardíaca.

Los alimentos que con más frecuencia desencadenan este tipo de reacciones son las proteínas de la leche, el cacahuete, los frutos secos, el huevo y los mariscos; además, entre esos productos se pueden dar reacciones cruzadas. La anafilaxia inducida por alimentos y asociada al ejercicio físico puede aparecer en el adolescente y en los jóvenes sin antecedentes de alergia ni enfermedades atópicas. Es más frecuente en las mujeres y la sintomatología es de urticaria, angioedema, hipotensión y broncoespasmo severo. En la actualidad, esta afección se asocia a la ingesta de alimentos como cereales, pescados, frutos secos y frutas exóticas; también se ha verificado que alguno de esos jóvenes son sensibles a la gliadina del gluten para, posteriormente, descubrirse anticuerpos IgE específicos frente a la misma. En estos casos, y con dietas exentas de esas proteínas, se les permite practicar ejercicio físico sin riesgo.

Manifestaciones digestivas. Las afecciones digestivas de la alergia a los alimentos se localizan en diferentes zonas del tubo digestivo. **Cavidad bucal y faríngea**. En esta zona las reacciones son inmediatas, y dan lugar a prurito, edemas y sequedad. **Esófago**. Este órgano suele inflamarse, disminuye su motilidad y se da una mayor incidencia de reflujo gastroesofágico. **Estómago**. Aquí, las reacciones alérgicas provocan vómitos, dolor abdominal, diarreas y gastritis. Todos estos síntomas pueden confundirse con un reflujo gastroesofágico y, a veces, ese reflujo se complica con la intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, lo que acarrea síntomas de asma por la sensibilización del niño ante el paso de pequeñas cantidades de leche a las vías aéreas.

También puede aparecer, en las reacciones adversas a los alimentos, gastroenteritis eosinofílica con pérdida de sangre en las heces. **Intestino**. Es posible encontrar atrofia de la mucosa intestinal y un menor espesor de ésta, por lo que el bebé presentará diarreas crónicas y signos de malabsorción. Estas alteraciones suelen darse en los niños menores de 2 años. También pueden hacerlo con dolor abdominal, cólico y estreñimiento crónico, ante un trastorno de la motilidad. **Colon**. En este lugar del aparato digestivo el fenómeno de intolerancia o alergia a los alimentos es la colitis alérgica, que se hace muy intensa en los bebés con intolerancia a las proteínas de la leche de vaca.

Existen numerosos alimentos de procedencia industrial a los que se les añaden compuestos para mejorar su aspecto y color. Muchos de ellos son productos altamente alergénicos, como la caseína, las proteínas de soja, el gluten, los derivados del maíz y de la avena, las levaduras y el huevo. Este último forma parte de numerosos procesos industriales, pues proporciona un aspecto más brillante al acabado de los productos. Los niños que sufren reacciones adversas a algún tipo de alimento deben abstenerse de ingerir los procesados industrialmente, pues en estos productos no se mencionan estos elementos potencialmente alergénicos como integrantes de su composición.

Los niños con alergia al huevo deben informarlo antes de recibir las vacunas del sarampión, parotiditis y rubéola, ya que contienen pequeñas cantidades de proteínas de huevo, que pueden dar lugar a reacciones adversas. Existe también un parásito muy alergenizante que se denomina **anisakis** simple y que produce grandes alergias. Penetra en el organismo a través de la ingesta de pescados crudos, como ahumados y marinados. Este parásito suele destruirse con el frío, el calor y la congelación, pero pueden quedar sus larvas y volver a reproducirse.

Las manifestaciones clínicas pueden ser variadas y no existen unos síntomas específicos para cada alimento. Los alimentos no desencadenan siempre la misma sintomatología, ya que influyen factores como la edad, la cantidad de alimento ingerido, así como otras enfermedades asociadas.

Valoración de los niños con procesos alérgicos

Según la Organización Mundial de la Salud, la prevención de las alergias alimentarias debe comenzar en los primeros días de vida con la instauración de la lactancia materna hasta pasados los seis meses. También se aconseja la introducción de zinc, mediante dosis diarias de 1 mg/kg en el primer año de vida. La alimentación complementaria debe iniciarse pasados los 6 meses y la ingesta de huevos, pescados, frutos secos y leche entera de vaca, más tardíamente. Es preciso también reconocer si el bebé presenta alergia, se trata de una alteración enzimática a la lactosa, o un funcionamiento inmaduro digestivo, a través de continuos cólicos del lactante.

Se ha comprobado que, por la leche materna, se pueden transmitir ciertos alergenos. Por ello, la madre lactante debe tener en cuenta que su alimentación debe ser la más adecuada para el lactante; así pues, el consumo de leche de vaca, huevos y pescados crudos se limitará en lo posible. Los niños que muestren intolerancia y a quienes no se les pueda proporcionar leche materna recibirán leche de soja o hidrolizada de caseína.

Los que presenten reacciones alérgicas tempranas deben recibir los nuevos alimentos en pequeñas cantidades, de forma paulatina y con un intervalo de tiempo, de un alimento a otro, de varios días.

No existen fármacos eficaces ni terapia desensibilizante para tratar los procesos alérgicos alimentarios. Por ello, sólo se puede eliminar de la dieta el alimento que se presenta como causante, administrando con posterioridad y durante un período corto de tiempo una dieta hipoalergénica, aunque no de forma muy estricta. La introducción de alimentación sólida debe hacerse tardíamente, para evitar en lo posible la sensibilidad alérgica. Si al introducir algún alimento nuevo el bebé presenta abundantes gases, deposiciones sueltas o exantemas, hay que esperar algunos días antes de probar con otro nuevo.

Factores favorecedores de la alergia a los alimentos

Existen numerosos factores que favorecen la intolerancia y la alergia a los alimentos. A continuación, se describen algunos de ellos.

Inmadurez de las funciones digestivas e inmunológicas de los bebés

- **La inmadurez de las enzimas gástricas y pancreáticas.** La proteólisis de los bebés está limitada, lo que hace que las proteínas no estén lo suficientemente degradadas y puedan acceder los antígenos a la mucosa intestinal.
- **El aumento de la permeabilidad intestinal.** La permeabilidad intestinal de las macromoléculas se ve aumentada, por lo que la alimentación de fórmula, que contiene proteínas extrañas, favorece el contacto con un sistema inmunológico inmaduro. El neonato sufre un déficit de IgA, lo que significa un factor condicionante de la alergia a las proteínas de la leche de vaca.
- **Barrera de la mucosa intestinal deficiente.** La entrada de gérmenes y antígenos en la mucosa es frecuente, debido a la propia inmadurez. La capa de moco de la mucosa o glicocálix sirve de protección y se refuerza con la secreción de prostaglandinas que, a su vez, regulan el flujo de sangre. Cuando se dan inflamación, infección o inmadurez, disminuye esta capa, así como la función protectora. Por otro lado, la alteración de la motilidad intestinal favorece que los gérmenes y los antígenos se adhieran a la mucosa intestinal, lo que provoca la intolerancia y la alergia a los alimentos.
- **Alteraciones inmunológicas.** El tracto gastrointestinal de los recién nacidos y los bebés es inmaduro y presenta un déficit de IgA. Sus niveles aumentan el primer año de vida y hasta los 2 o 3 años no tienen las cifras normales del niño mayor. Los alimentos son tolerados bien por los bebés, debido a la madurez progresiva de los sistemas inmunológicos locales, IgA, linfocitos T supresores y, al mismo tiempo, al equilibrio entre la respuesta Th_1-Th_2 y sus citocinas.

  La IgE es sintetizada por los linfocitos B y está regulada por las citocinas producidas por los linfocitos T. Actualmente se sabe que una subpoblación denominada células Th_2, que producen citocinas, incluida la interleucina (IL-4, IL-13), promueven el cambio de isotipo de las células B, en la producción de IgE. Las células Th_1, cuya citocina es el interferón (IFN-γ), inhiben la síntesis de IgE. Las enfermedades alérgicas se asocian con un aumento excesivo de los linfocitos T. En este proceso se basan las alteraciones alérgicas crónicas, como la rinitis y el asma.
- **Alimentación de fórmula.** La alimentación artificial de los bebés que tienen un sistema gastrointestinal inmaduro supone un riesgo de alergia o de intolerancia a los alimentos, sobre todo si se introduce en los primeros días de vida. Sin embargo, la leche de mujer está especialmente indicada para aportar los nutrientes necesarios y más adecuados para el bebé. Tanto la inmunoglobulina IgA como los factores biológicos favorecen la madurez digestiva y la inmunidad local, así como la instauración de una flora intestinal claramente inmejorable.
- **Infecciones gastrointestinales y malnutrición.** Los bebés con malnutrición reciben una menor protección de la mucosa intestinal, un déficit enzimático y pancreático, así como una alteración de la motilidad. Todo ello da lugar a una menor respuesta inmunológica local y general, tanto humoral como celular. Las infecciones gastrointestinales frecuentes son la causa de intolerancias y alergias a los alimentos, ante el aumento de la permeabilidad intestinal. Algunos autores describen alergias a las proteínas con posterioridad a padecer una gastroenteritis aguda.

Factores hereditarios. Los antecedentes familiares de atopia y de alergias a los alimentos interactúan con los factores ambientales, lo que favorece la aparición de alergias alimentarias. La respuesta alérgica está localizada en los genes de los cromosomas 5, 6, 7, 11, 12, 14 y 16, aunque no se ha identificado un fenotipo atópico. También se sabe que los niños con síndrome de Down acusan con más frecuencia este tipo de trastornos. Si a esto se añade la ingesta de alimentos alergénicos de composición antigénica, como las proteínas de la leche de vaca, el huevo, el gluten o el pescado, la incidencia es aún mayor.

Medidas profilácticas sobre la intolerancia y la alergia alimentarias

Las características del sistema inmunitario de la madre durante la gestación favorecen la síntesis de IgE del niño. De ahí que, a la vista de la exposición antigénica a la que se vea sometido el feto durante la gestación, se puede determinar la aparición posnatal de enfermedades alérgicas. A través de la placenta, pasan alergenos alimentarios que pueden sensibilizar al feto y sintetizar IgE en la semana 23 o 24 de gestación. Sin embargo, no se han encontrado anticuerpos IgE específicos en el neonato frente a ningún alimento. Sólo influyen los niveles de IgE en los niños de madres fumadoras que presentan en sangre unos niveles de IgE elevados, en comparación con las madres no fumadoras.

Las infecciones de repetición son a menudo las causantes de reacciones adversas a los alimentos, con la producción de IgE y mediante sensibilizaciones alérgicas. Las infecciones estimulan la producción de IgE a través de los siguientes mecanismos: disminución de los linfocitos T supresores, bloqueo de los β-adrenérgicos temporales y lesiones de la célula de la mucosa bronquial, con una mayor probabilidad de penetración de los alergenos.

Las medidas profilácticas para con las alergias alimentarias deben hacerse valorando los factores de riesgo atópicos, como alimentación del niño y de la madre, eliminación del hábito de fumar, disminución de la contaminación, reducción de los alergenos domésticos y control de las infecciones. A continuación, se describen algunos de ellos.

- **Alimentación con leche materna.** Con la leche materna disminuye la sensibilidad alérgica, así como las reacciones adversas alimentarias en los primeros meses de vida. Mediante esta alimentación, se reduce la exposición y la absorción intestinal de alergenos alimentarios. La leche materna contiene factores inmunológicos antiinfecciosos e interviene en la maduración intestinal, creando una microflora que constituye una barrera de defensa de la mucosa. Los recién nacidos de alto riesgo que no pueden ser alimentados con leche materna deben recibir fórmulas hidrolizadas de proteínas como alimento alternativo.
- **Alimentación complementaria.** La introducción temprana de la alimentación complementaria antes de los 6 meses condiciona la aparición de enfermedades alérgicas en el lactante. Algunos autores han demostrado que los bebés que reciben alimentos sólidos antes de los 4 meses presentas tres veces más eccemas y otras alteraciones dermatológicas que aquellos cuya alimentación complementaria se inició pasados los 6 meses.

Tabla 26.3 Alteraciones más frecuentes de la intolerancia a las proteínas de la leche de vaca

Alteraciones gastrointestinales	Alteraciones respiratorias	Alteraciones generales
Diarreas	Bronquitis	Eccemas
Vómitos	Asma	Llanto
Pérdida de sangre por el tracto gastrointestinal	Rinitis	Palidez por anemia
	Estornudos	Pérdida de peso
Cólico	Tos	Irritabilidad
Dolor abdominal	Secreción nasal crónica	
Rechazo del alimento		

Adaptado de Whaley & Wong, 1995.

- **Exposición ambiental.** El contacto y la exposición del niño al humo del tabaco, a los animales domésticos y a los alergenos ambientales favorecen la aparición de alergias en general y, en particular, las de tipo alimentario.
- **Control de las infecciones.** Los procesos inflamatorios alteran la mucosa del intestino, aumentan su permeabilidad y favorecen la entrada de alergenos alimentarios. La ingesta de **probióticos** es utilizada en algunos países como suplemento nutricional para aumentar la flora bacteriana saprófita. Puede disminuir la inflamación intestinal y fortalecer la barrera de la mucosa del intestino, por lo que disminuyen las alergias a los alimentos.

En la tabla 26.3 se recogen las manifestaciones clínicas más frecuentes en la sensibilidad a las proteínas de la leche de vaca.

Pruebas para detectar una alergia alimentaria

Historia clínica completa. La evaluación del niño se debe iniciar con la historia completa de los antecedentes familiares (atopia, asma o enfermedades alérgicas), personales y el motivo de la consulta. La valoración física debe incluir un patrón de los síntomas, con presentación diaria, episódica o continua, variabilidad estacional o de todo el año. También se debe aclarar la variabilidad circadiana, esto es, si es por la noche, por la mañana o por la tarde. Se deben conocer los factores alergénicos ambientales, descripción del domicilio, animales de compañía, tabaquismo en la familia y características de la vivienda. Otro de los factores a conocer en la entrevista es el impacto familiar y social que provoca este tipo de alergias, como son las visitas a los servicios de urgencia, ingresos hospitalarios, absentismo escolar y limitación de la actividad física.

Se deben inspeccionar las conjuntivas y las lesiones cutáneas, apreciando su morfología y distribución. También se toman las constantes vitales.

Pruebas cutáneas. Las pruebas cutáneas se practican para el diagnóstico clínico de las enfermedades alérgicas. Este tipo de test informa de forma rápida sobre su positividad o negatividad, además de ser sensible, específico y económico.

Actualmente existen numerosas técnicas para confeccionar pruebas cutáneas. Algunas de ellas son *Prick Test*, intradermorreacción y epicutáneas, aunque la más utilizada es la primera, ya que es más rápida, menos dolorosa y no provoca, en general, reacciones adversas importantes. La prueba intradérmica se utiliza para detectar algunos alergenos alimentarios, así como alergias a algunos fármacos. Las pruebas epicutáneas se practican a los niños con reacciones alérgicas cutáneas de contacto.

Inmunoterapia

La inmunoterapia es una terapia gradual cuyo objetivo es inducir un estado de tolerancia frente al alergeno y que se practica a los niños que presentan una reacción de hipersensibilidad tipo I, mediada por la IgE. La OMS ha reconocido recientemente los extractos alergénicos como vacunas terapéuticas. La inmunoterapia se basa en cuatro aspectos fundamentales: indicación correcta, seguimiento adecuado, extracto administrado específico y administración de la dosis óptima.

Está indicada en los niños mayores de 5 años que necesitan medicación sintomática diaria o durante un largo período de tiempo. El seguimiento debe efectuarse una vez comenzado el tratamiento y con una frecuencia mínima de entre 3 y 6 meses para evaluar su eficacia y seguridad. La administración de extractos estandarizados es fundamental en el desarrollo de una inmunoterapia adecuada. El extracto debe contener todos los componentes capaces de fijar IgE en la población sensible, es decir, tanto el alergeno mayor, aquel frente al que reaccionan el 75% de los sensibilizados, como alergenos menores. Se considera la dosis óptima aquella capaz de producir una seguridad y una eficacia terapéutica adecuada.

Inmunoterapia subcutánea. La administración de extractos debe hacerse en centros clínicos y a los niños se les debe observar durante más de una hora. Las **pautas convencionales** consisten en proporcionar dosis crecientes a intervalos semanales hasta alcanzar la dosis de mantenimiento o dosis óptima, que se repite cada mes hasta su suspensión. Si se da hipersensibilidad al polen, puede administrarse de forma preestacional en los meses previos a la aparición del antígeno. Las **pautas rápidas** consisten en aportar dosis más elevadas, 2 días a la semana. Esta forma tiene la ventaja de la rapidez en alcanzar la dosis de mantenimiento, aunque puede dar lugar a efectos adversos. **Pautas cluster.** En esta vacuna se proporciona el extracto una vez por semana, aunque se pueden administrar dos en cada visita, con un intervalo de 2 horas.

Con la inmunoterapia pueden darse algunas contraindicaciones como dermatitis atópica grave, mujeres embarazadas y niños menores de 5 años, por presentar una mayor dificultad para tratar la anafilaxia y la dificultad en la absorción de la terapia administrada.

Con la inmunoterapia específica se producen cambios inmunológicos importantes, como ascenso inicial de la IgE específica

y posterior descenso, disminución de los linfocitos CD_4, de la secreción por los mastocitos y de la liberación de histamina.

Bibliografía

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols. 1, 2. Madrid: Editorial McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Bernstein IL, Li JT, Bernstein DI, Hamilton R, Sheldon L. Allergy diagnostic testing: an updated practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2008;100(3 Suppl 3):S1-148.

Bingemann TA. Food allergy and anaphylaxis evaluation of a group intervention for children with food allergy and their parents. Pediatrics. 2009; 124 Suppl 2:S127-8;doi:10.1542/peds.2009-1870JJ.

Branum AM, Lukacs SL. Food allergy among children in the United States. Pediatrics. 2009;124(6):1549-55.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Amsterdam: Editorial Elsevier; 2008. 937p.

Cruz M. Tratado de pediatría, Vol. I. 8.ª ed. Madrid: Ergón; 1995.

Davis CM. Food allergies: clinical manifestations, diagnosis, and management. Curr Prob Pediatr Adolesc Health Care. 2009;39(10):236-54.

Dunn Galvin A, Chin Chang W, Laubach S, Steele PH, Anthony EJ, Dubois A, et al. Profiling families enrolled in food allergy immunotherapy studies. Pediatrics. 2009;124(3):e503-9; published ahead of print August 24, 2009, doi:10.1542/peds.2008-3642.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: Editorial McGraw-Hill; 2007. 400p.

Gupta RS, Springston EE, Kim JS, Smith B, Sánchez García S, Manso Alonso L, et al. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Madrid: Editorial Elsevier; 2008. p. 252–63.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Madrid: Editorial Elsevier; 2010. 431p.

Jean A, Chapman IL, Bernstein RL, Oppenheimer J, Nicklas RA, Portnoy JM, et al. Food allergy: a practice parameter. Ann Allergy Asthma Immunol. 2006;96 (3 Suppl):S1-68.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Madrid: Editorial Elsevier; 2011. 693p.

Lieberman P, Nicklas RA, Oppenheimer J, Kemp SF, Lang DM. The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter. J Allergy Clin Immunol. 2010;126(3):477-80.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogot': Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Madrid: Editorial Elsevier; 2007. 524p.

Mondolfi Vásquez A. Alternativas terapéuticas en el manejo de emergencia de la crisis de asma severa refractaria a tratamiento convencional. Caracas: Centro Médico Docente La Trinidad, Departamento de Pediatría; 2007.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Madrid: Editorial Elsevier; 2010. 871p.

Nurmatov U, Devereux G, Sheikh A. Nutrients and foods for the primary prevention of asthma and allergy: Systematic review and meta-analysis. J Allergy Clin Immunol. 2011;127(3):724-33.

Pongracic JA, Wang X, Holl J. Food allergy knowledge, attitudes, and beliefs of primary care physicians. Pediatrics. 2010; 125(1):126-32; published ahead of print December 7, 2009, doi:10.1542/peds.2009-1116.

Report of the NIAID-Sponsored Expert Panel. Guidelines for the Diagnosis and Management of Food Allergy in the United States. J Allergy Clin Immunol. 2010;126(6 Suppl):S1-58.

Sánchez García S. Alergia en edad escolar. In: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Madrid: Editorial Elsevier; 2008. p. 233-42.

Sicherer SH, Leung DYM. Advances in allergic skin disease, anaphylaxis, and hypersensitivity reactions to foods, drugs, and insects in 2010. J Allergy Clin Immunol. 2011;127(2):326-35.

Vasallo MF, Banerji A, Rudders SA, Clark S, Mullins RJ, Camargo Jr CA. Season of birth and food allergy in children. J Allergy Clin Immunol. 2010;104(4):307-13.

Vassallo MF, Camargo CA Jr. Potential mechanisms for the hypothesized link between sunshine, vitamin D, and food allergy in children. J Allergy Clin Immunol. 2010;126(2):217-22.

Whaley LF, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby; 1995.

Capítulo 27

Alteración de la nutrición en el niño y en el adolescente. Obesidad, anorexia y bulimia

María José Aguilar Cordero, Emilio González Jiménez

ÍNDICE

Objetivos 260
Introducción 260
Necesidades nutricionales en la infancia y adolescencia 261
Recomendaciones para una alimentación saludable 261
Obesidad nutricional en el niño y en el adolescente 261
Concepto 261
Factores ambientales relacionados con el desarrollo de la obesidad 262
Efectos desfavorables de la obesidad 262
Recomendaciones para prevenir el desarrollo de la obesidad 262
Otros trastornos de la conducta alimentaria según el DSM-IV 263
Características generales de los trastornos de la conducta alimentaria 263
Anorexia nerviosa en el adolescente 263
Bulimia nerviosa en el adolescente 264
Trastornos de la conducta alimentaria no especificados en el adolescente 265
Trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia y la adolescencia 266
Cuidados e intervenciones de enfermería en los trastornos de la conducta alimentaria 266
Bibliografía 267

OBJETIVOS

- Adquirir conocimientos para mantener una alimentación saludable.
- Explicar el concepto y los patrones de clasificación de la obesidad.
- Identificar los principales factores ambientales implicados en el desarrollo de sobrepeso y obesidad.
- Reconocer las necesidades nutricionales en la adolescencia.
- Identificar los principales efectos desfavorables del sobrepeso y la obesidad.
- Interpretar las características generales de los trastornos de la conducta alimentaria. Conceptos y criterios de la anorexia y la bulimia nerviosas.
- Clasificar los trastornos de la conducta alimentaria aceptados según los criterios diagnósticos del DSM-IV: pica, trastorno de rumiación y trastorno de la ingestión alimentaria de la infancia.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La obesidad, la anorexia y la bulimia constituyen en la actualidad patologías de gran interés para las sociedades occidentales, dada su cada vez mayor prevalencia entre la población adolescente y sus grandes repercusiones para el sistema sanitario. La obesidad en el caso de España alcanza cifras alarmantes entre la población adolescente, estimándose la media de sobrepeso en un 12,4% y de obesidad en un 15,6%. Respecto de la prevalencia de anorexia y bulimia en adolescentes españoles, estudios recientes informan de una tendencia al alza en su prevalencia situándose entre un 0,5-1% en el caso de la anorexia y un 1-3% para la bulimia. La mayor incidencia de anorexia nerviosa se encuentra en el rango de edad de 12-19 años, mientras que para la bulimia nerviosa se establece entre los 18 y los 25 años, aunque el segundo grupo más frecuente es el de 12-18 años. En ambos casos, el sexo femenino presenta el trastorno siete-ocho veces más que el masculino, aunque esta tendencia está cambiando en el caso de la anorexia, que es cada vez más frecuente entre adolescentes varones.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Necesidades nutricionales en la infancia y adolescencia

La adolescencia es un período de riesgo nutricional en el que coexisten un elevado ritmo de crecimiento y cambios en el estilo de vida, lo que puede dar lugar a que se altere el equilibrio, motivado, entre otras razones, por la separación del medio familiar, por la mayor influencia del grupo de amigos y por las modas del momento.

A estas edades es frecuente el consumo de "snacks", con alimentos del tipo de galletas, pasteles, chocolate, caramelos y refrescos que, en general, proporcionan muchas calorías, pero poca densidad de nutrientes.

También se da una mayor tendencia a las comidas rápidas compartidas con los amigos, en horarios irregulares, y en las que es frecuente tomar alimentos con exceso de sal, de calorías y de grasas saturadas, y pobres en fibra, calcio, hierro y vitaminas. Por último, la adopción de dietas no convencionales (dietas vegetarianas, alimentación macrobiótica, etc.) y, especialmente en las chicas, dietas de adelgazamiento sin control médico pueden conducir a cuadros carenciales de distinto tipo.

En la adolescencia, las **necesidades energéticas diarias** se estiman en 2.100-2.400 kcal para las chicas y en 2.400-2.800 kcal para los chicos. El ejercicio físico intenso, lógicamente, aumenta esos requerimientos. El rápido crecimiento de la masa libre de grasa durante el estirón puberal exige un aumento del **aporte proteico**, que debe significar el 12-15% de las calorías de la dieta, y no ser nunca inferior al 10%.

En la adolescencia también son mayores los requerimientos de **vitaminas**, sobre todo del complejo B, así como de algunos **minerales y oligoelementos**. Los más importantes a suministrar son los siguientes:

- **Calcio**. La adolescencia es un período crítico para la mineralización del hueso. Estudios realizados en niños y adolescentes han demostrado que, aun cuando los factores genéticos son los principales predictores del pico de densidad ósea, algunos factores ambientales relacionados con el estilo de vida tienen un efecto significativo como determinantes del riesgo de fractura osteoporótica en la edad adulta, especialmente la ingesta de calcio y la actividad física.

  Durante las últimas décadas han aumentado de forma importante las fracturas por osteoporosis. Se sabe que el riesgo de fractura está determinado en gran medida por la densidad ósea, que es el resultado final del valor del pico alcanzado al completarse la maduración esquelética y por la subsiguiente pérdida de hueso relacionada con la edad y con la menopausia. Las adolescentes representan una población de mayor riesgo, pues se comprueba que, a partir de los 14 años, las chicas ejercen menos actividad física que los chicos de la misma edad y consumen menos calcio del recomendado.

  Otros factores, como el tabaquismo y la ingesta elevada de cafeína, que se suelen asociar con el sedentarismo y con los malos hábitos alimentarios, también tienen un efecto negativo sobre la masa ósea. Durante la adolescencia, se recomiendan aportes de 1.000-1.500 mg de calcio al día. No se deben sobrepasar estas cantidades, ya que un aporte excesivo puede dar lugar a una hipercalciuria con lo que aumenta el riesgo de litiasis renal y puede modificar la absorción intestinal del hierro y del zinc.
- **Hierro**. Después de la menarquia, las adolescentes tienen mayores pérdidas de hierro, por lo que las necesidades de este mineral (15-18 mg/día) son mayores que en los varones (12-15 mg/día).
- **Zinc**. Es importante asegurar una ingesta adecuada de este mineral durante la adolescencia, ya que su déficit es motivo de retraso del crecimiento, de la maduración ósea y del desarrollo sexual, así como de la disminución del apetito. El zinc procedente de las proteínas animales tiene mayor biodisponibilidad que el procedente de los granos. La fibra y los fitatos pueden disminuir su absorción. Se recomienda un aporte de 12-15 mg de zinc diarios.

Recomendaciones para una alimentación saludable

La forma más adecuada para cubrir las necesidades nutricionales a cualquier edad, pero especialmente durante la adolescencia consiste en mantener una dieta variada, que incluya, al menos, medio litro de leche o su equivalente en derivados lácteos, como fuente de calcio, frutas, verduras y hortalizas, y que el 20-25% de las calorías procedan de alimentos de origen animal. Este aporte de proteínas animales asegura la presencia de zinc y también logra las cantidades adecuadas de hierro. Pero, con el fin de no proporcionar un exceso de grasas saturadas, las proteínas animales no deben sobrepasar el 50% del total de proteínas aportadas en la dieta.

Los adolescentes que practican dietas vegetarianas deben compensar la falta de proteínas animales tomando otros alimentos ricos en zinc, como frutos secos, cereales integrales y quesos. También se recomienda aumentar el aporte de fibra y, por el contrario, restringir el consumo de sal (900-1.500 mg de sodio/día), especialmente cuando existe una historia familiar de hipertensión arterial.

Resulta prácticamente imposible cambiar la tendencia actual de consumo de comidas rápidas. La solución pasa por enseñar al adolescente a escoger bien los alimentos que toma fuera de casa. Por ejemplo, consumir como "productos de picoteo" manzanas u otra fruta, leche, cereales, etc. Aconsejarles que en los restaurantes de comidas rápidas pidan ensaladas verdes sin aliñar, patatas cocidas o al horno, en lugar de fritas, tomen el pollo sin piel, etc. Al recomendar consejos dietéticos a los adolescentes, y para evitar su rechazo, se debe procurar no ser excesivamente crítico ni categórico, usar un lenguaje sencillo, con ejemplos prácticos, destacando los aspectos positivos que puedan aumentar su motivación.

Obesidad nutricional en el niño y en el adolescente

Los cambios socioeconómicos de los últimos años han hecho que la obesidad y las enfermedades crónicas hayan sustituido a la malnutrición y a las enfermedades infecciosas, como principales problemas de salud.

Concepto

La obesidad nutricional se define como una entidad crónica compleja y multifactorial que suele iniciarse en la infancia y adolescencia, y que tiene su origen en una interacción genética y ambiental o conductual que se establece por un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético.

Factores ambientales relacionados con el desarrollo de la obesidad

Rara vez los sujetos se convierten en obesos bruscamente. Lo habitual es que eso ocurra de forma gradual, como consecuencia de pequeños desequilibrios calóricos que, al prolongarse en el tiempo, desembocan en la obesidad.

Determinados factores del ambiente familiar tienen también una influencia importante en el desarrollo de la obesidad. Así, por ejemplo, se ha comprobado que la obesidad es más frecuente en los hijos únicos, cuando existe una madre hiperprotectora, y en las familias en las que falta uno de los progenitores, por divorcio o por fallecimiento. Por otra parte, el estilo de vida actual favorece la obesidad, debido, entre otros factores, a lo siguiente:

- El aumento de las actividades sedentarias, como ver la televisión y jugar con el ordenador.
- El empleo cada vez mayor del automóvil.
- La falta de espacios adecuados para la práctica de deporte.
- La mayor disponibilidad de alimentos.
- La publicidad, que ofrece mensajes contradictorios, pues por una parte promueve la sobrealimentación, a través de los anuncios de alimentos y bebidas con un alto valor calórico, mientras que por otra mitifica la delgadez. Algunos niños y adolescentes se dejan influir por los mensajes que inducen al consumo de alimentos, con lo que desarrollan una obesidad, mientras que otros son especialmente sensibles al mito de la delgadez, por lo que llevan a cabo medidas extremas para perder peso (ayuno, vómitos provocados, etc.).

Efectos desfavorables de la obesidad

Desde un punto de vista psicosocial, los adolescentes en situación de sobrepeso y obesidad muestran mayor dificultad para conciliar su vida social y las relaciones con sus iguales. Ello se traduce en un peor grado de adaptación social a su entorno y una considerable dificultad para relacionarse con otros jóvenes. La mayoría de estos adolescentes sufren complejo de inferioridad y de rechazo, baja autoestima, sentimientos de frustración y aislamiento social. A menudo, esos pacientes compensan su frustración con la satisfacción que proporcionan los alimentos, por lo que comen más, creándose así un círculo vicioso que perpetúa la obesidad. En los casos de obesidad severa, aparecen trastornos cardiovasculares que, si bien son propios de la edad adulta, tienen su inicio en estos pacientes a edades tempranas, es el caso de la hipertensión arterial, cada vez más frecuente entre población adolescente con sobrepeso u obesidad.

Asimismo, son igualmente frecuentes las complicaciones metabólicas, como una tendencia a la hiperinsulinemia con el consiguiente riesgo de desarrollar diabetes mellitus tipo 1 o alteraciones del perfil lipídico ocasionando el denominado fenotipo lipoproteínico aterogénico. Del mismo modo, investigaciones recientes con adolescentes obesos han puesto de manifiesto la existencia de una elevación de las concentraciones de homocisteína, sugiriendo con ello la implicación de la misma en la patogenia del proceso aterosclerótico a estas edades. Teniendo en cuenta que la aterosclerosis es una enfermedad inflamatoria, en la actualidad la obesidad ha pasado a ser considerada una enfermedad inflamatoria sistémica de bajo grado, la cual se manifiesta con una elevación de ciertas citocinas proinflamatorias como la proteína C reactiva, el TNF-alfa, TNF-beta, la interleucina-6 (IL-6), la interleucina 18 (IL-18) y el PAI-1 o inhibidor del activador del plasminógeno tipo I. Todo este entramado fisiopatológico contribuirá al desarrollo temprano del denominado síndrome metabólico, que se caracteriza por el predominio de un patrón de acumulación grasa abdominal, hipertrigliceridemia (superior a 150 mg/dl), niveles de colesterol HDL inferiores a 50 mg/dl en mujeres e inferiores a 40 mg/dl en varones, hipertensión arterial superior al percentil 95 para edad y sexo e hiperglucemia en ayunas (superior a 110 mg/dl).

En los pacientes obesos también puede estar afectada la función respiratoria, desarrollando complicaciones que pueden ir desde una simple disnea de esfuerzo hasta complicaciones más severas como hipersomnolencias, edemas de miembros inferiores o alteraciones gasométricas. Según De Sousa (2008), incrementos de peso del 10% mantenidos durante 4 años se asocian a un incremento del riesgo de padecer síndrome de hipoventilación-obesidad.

Además, la sobrecarga ponderal de peso va a comportar el desarrollo de trastornos ortopédicos ya desde la infancia y adolescencia. Complicaciones como la osteoartritis de cadera y de rodillas provocarán un grave deterioro de la calidad de vida de estos sujetos. Se ha demostrado la existencia de un déficit de mineralización ósea de hasta un 8% en la columna vertebral en muchos adolescentes con obesidad, con el consiguiente riesgo de padecer fracturas. Estudios basados en la medición bilateral del ángulo tibial diafisario, así como por las mediciones intermaleolares muestran una mayor prevalencia de alineación de sus extremidades inferiores en genu valgo entre aquellos jóvenes adolescentes con sobrepeso u obesidad. Los resultados de alteraciones como la presencia de un intenso genu valgo ocasionarán complicaciones en las estructuras anatómicas implicadas en el proceso de caminar, como es el caso de la región del tarso, siendo la principal consecuencia para el sujeto un incremento de la anchura del paso al caminar. Por otra parte, y en los pies, se ha demostrado cómo aquellos sujetos jóvenes con obesidad muestran un incremento de la superficie de contacto podal que se acompaña, a su vez, de una disminución del arco plantar.

Recomendaciones para prevenir el desarrollo de la obesidad

A continuación, se indican algunos consejos relevantes para mantener una alimentación sana y equilibrada:

- No picar entre comidas; si se hace, procurar que se consuman alimentos de baja densidad calórica, como la fruta.
- En muchos casos, la ingesta excesiva de alimentos tiene que ver con el aburrimiento, por lo que conviene que el adolescente se mantenga ocupado, activo y, además, alejado de la comida.
- Recomendar a la familia que evite los alimentos innecesarios y de alto contenido calórico.
- Desaconsejar la goma de mascar, aunque no contenga azúcar, ya que hay que acostumbrarse a mantener la boca vacía entre las comidas.
- Comer lentamente, masticando bien y saboreando los alimentos, pues de esta forma el sujeto se sacia antes y reduce la ingesta de calorías.
- Comer acompañado en la medida de lo posible.
- Realizar cinco tomas de alimento diariamente: desayuno, media mañana, almuerzo, merienda y cena.

- Limitar el tiempo destinado a ver la televisión y a otras actividades sedentarias, usando el tiempo libre para actividades físicas, como caminar, montar en bicicleta o practicar algún deporte que le guste.

Otros trastornos de la conducta alimentaria según el DSM-IV

Se enmarcan en este apartado una serie de trastornos relacionados con la alimentación. Constituyen una de las mayores preocupaciones de nuestra sociedad actual y afectan cada vez más a niñas y adolescentes, y es mucho menor su incidencia en el sexo masculino, aunque esta tendencia está cambiando en la actualidad con un incremento del número de casos de anorexia nerviosa entre adolescentes varones.

Afortunadamente, no todos los pacientes con previsión de anorexia o bulimia nerviosa cumplen los criterios diagnósticos. Son muchos los adolescentes a los que se les denomina anoréxicos por su interés en perder peso, por hacer dieta, por estar en forma realizando deporte, etc. Pero estos datos, por sí solos, no son suficientes para suponer que una persona padece un trastorno de la conducta alimentaria. Por este motivo, es importante conocer cuáles son los criterios diagnósticos que están consensuados e incluidos en el DSM-IV.

El momento del diagnóstico es más temprano en la anorexia que en la bulimia, a la vista de las características de ambas patologías. Lógicamente la anorexia es más visible, y la bulimia tarda más en diagnosticarse, puesto que en la mayoría de las ocasiones el peso es normal.

Existen una serie de características comunes a todos los trastornos de la conducta alimentaria. En este apartado se verán los aspectos generales, para después estudiar cada uno de los tipos de trastorno, según el momento de su aparición, diferenciando los característicos de la niñez y la adolescencia. Para ello, procede seguir en los últimos criterios diagnósticos descritos en el DSM-IV.

Características generales de los trastornos de la conducta alimentaria

- Preocupación persistente por la ingesta, el peso y la figura.
- Sentimientos de culpa o desprecio por haber comido.
- Hiperactividad y ejercicio físico excesivo.
- Cambios en el carácter (irritabilidad, tristeza e insomnio) y miedo morboso a engordar.
- Amenorrea durante al menos tres ciclos menstruales consecutivos.
- Alteración de la percepción de la propia imagen corporal.

Objetivos terapéuticos comunes para ambos trastornos

- Desarrollar actitudes/creencias realistas acerca de la imagen corporal y el peso.
- Establecer un patrón normal de peso.
- Reducción del descontrol en la ingesta, vómitos y abuso de laxantes.
- Mejorar el funcionamiento personal general: autoaceptación, afrontamiento de la ansiedad y funcionamiento social.
- Establecer la motivación para el tratamiento.

Los adolescentes con anorexia nerviosa manifiestan descontento respecto a su físico, con fobia al sobrepeso que puede ser real o supuesto; asimismo, la alteración de su imagen corporal les lleva a fijarse un tope de peso muy inferior al que realmente les correspondería para su edad y su talla.

En cuanto a los adolescentes con bulimia nerviosa, la actitud hacia su peso y la distorsión de su imagen corporal son muy parecidas a las de los pacientes anoréxicos. Lo que diferencia a los bulímicos son los deseos irresistibles de comer, que no son capaces de controlar y que se acompañan de una intensa ansiedad. Una vez se han saciado, cesa la ansiedad y pasan a tener sentimientos de culpa, vergüenza y tristeza, por lo que acabarán poniendo en marcha otros mecanismos para perder peso. Estos sentimientos de pérdida de control acompañan también al miedo morboso a engordar.

Clasificación según el DSM-IV

TRASTORNOS DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA

- Anorexia del adolescente.
- Bulimia nerviosa.
- Trastorno de la conducta alimentaria no especificado.

TRASTORNOS DE LA INGESTA Y CONDUCTA ALIMENTARIA EN LA INFANCIA Y ADOLESCENCIA

- Pica.
- Trastorno de rumiación.
- Trastorno de la ingestión alimentaria de la infancia.

A continuación, se describen los conceptos de cada uno de los tipos de trastornos y cuáles son las características que, según los criterios diagnósticos del DSM-IV, deben estar presentes.

Anorexia nerviosa en el adolescente

La anorexia nerviosa es un fenómeno frecuente en el adolescente y se caracteriza por una alteración grave de la conducta alimentaria. Se considera una enfermedad psicosomática, con criterios bien definidos y caracterizados por una alteración de la imagen corporal. Puede afectar a entre el 10 y el 15% de todas las niñas con edades comprendidas entre los 12 y los 18 años.

La anorexia nerviosa fue descrita por primera vez por Morton en 1694. Sin embargo, la bulimia se describió mucho más tarde, en 1979 (Russell). Estas alteraciones son mucho más frecuentes en las mujeres, con un 92% de los casos por sólo un 8% en los varones. El perfil sociogeográfico de la anorexia corresponde a una edad de 14-18 años, clase media-alta, ambiente urbano, países industrializados y cultura occidental.

La figura 27.1 recoge los distintos factores que influyen en la anorexia de los jóvenes y las intervenciones necesarias para evitarla, mediante los refuerzos positivos.

Las jóvenes con anorexia ingieren alimentos en cantidad insuficiente para su metabolismo basal, para el ejercicio físico y para el mantenimiento de su temperatura corporal. Por ello, tiene lugar un adelgazamiento extremo, así como alteraciones físicas, cognitivas, cardiovasculares, digestivas, renales y metabólicas. Se inhibe también el desarrollo puberal, cesando, en los casos más graves, la menstruación. Es característica la negativa continua a comer, pues el sujeto afirma no tener hambre. El ejercicio físico se practica de una forma continua (tabla 27.1).

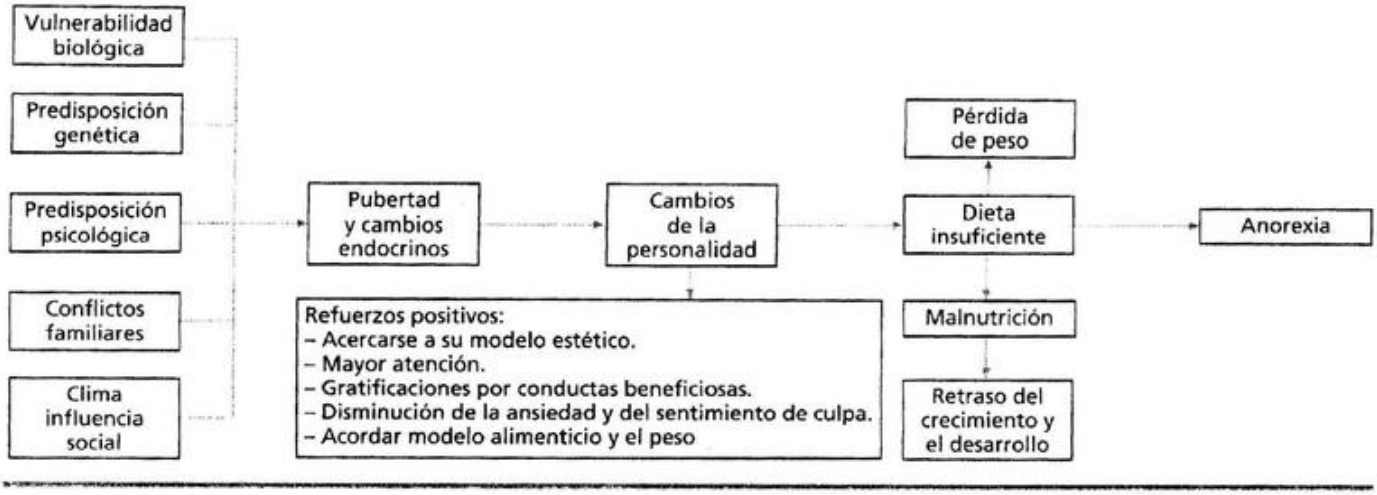


Figura 27.1 Causas de la anorexia y formas de evitarla.

En las pruebas del tiroides puede darse un hipotiroidismo, con una T_3 baja. Igualmente, los niveles séricos de FSH y LH se ven reducidos y no son cíclicos. En los casos graves, la joven se provoca el vómito, después de la ingesta de hidratos de carbono, además de tomar diuréticos y laxantes. Éstos pueden dar lugar a fluctuaciones del peso y trastornos metabólicos, como hipocalcemia, hipoglucemia y alcalosis.

Terapia de la anorexia nerviosa

La terapia y la educación sanitaria de los jóvenes con anorexia nerviosa deben ser administradas e impartidas por un equipo multidisciplinar. Se lleva a cabo en las tres fases siguientes:

En la **primera**, se procede a una evaluación y a una estabilización clínicas que consisten en la corrección de los trastornos de los líquidos y los electrolitos para, posteriormente, acometer la rehabilitación nutricional. Si ha ingerido diuréticos y laxantes, se efectúa una corrección hipovolémica. Si las pérdidas de peso son superiores al 40%, padecerá una alteración hidroelectrolítica y una deshidratación importante, que deben corregirse. También se deben evaluar la motilidad intestinal, la eliminación renal y el pH sanguíneo.

La **segunda** fase consiste en la rehabilitación nutricional cuyo objetivo es recuperar el peso con una alimentación elevada, para que el aumento sea, por lo menos, de 500 g por semana. Si la alimentación no puede llevarse a cabo por vía oral, se recurre a la sonda nasogástrica. El aporte calórico debe alcanzar las 2.000 kcal/día, aunque el peso debe ser establecido y negociado con el enfermo. El apoyo nutricional incluye el conocimiento de la ingesta calórica, la administración de la alimentación de modo progresivo y el aumento paulatino de las calorías adicionales.

La ingesta proteica debe ser de 1,5-2 g/kg/día, y deben aportarse también suplementos vitamínicos y minerales. La actividad física debe restringirse en los primeros días de tratamiento, aunque debe iniciarse pasada la fase aguda, ya que protegerá al joven de la osteoporosis, afección frecuente en estos enfermos. Los hidratos de carbono y las grasas deben limitarse al principio de la terapia, ya que pueden dar lugar a una dilatación gástrica, hiperglucemia e insuficiencia cardíaca. El aporte de estos principios inmediatos debe hacerse de forma progresiva.

Durante el ingreso hospitalario, las dietas comienzan a la semana del tratamiento, primero de forma progresiva e incrementando las calorías de forma lenta. Habitualmente, se inicia con una dieta líquida, hasta llegar a un régimen de cuatro comidas al día y 2.000 kcal. Con esta dieta se regulan la temperatura y el sueño, y se normalizan las constantes vitales. Durante este proceso es precisa una evaluación continua de los profesionales de enfermería, pues en estos momentos no son infrecuentes las recaídas.

La **tercera** fase la constituye el seguimiento y educación del adolescente. Se inicia en el hospital, pero debe continuar en los centros de salud, a través de la consulta ambulatoria, pues la terapia hospitalaria corrige, pero no cura. Existen toda una serie de factores desfavorables, como el retraso en el inicio de la terapia, las hospitalizaciones previas sin éxito, el desarrollo de bulimias y las alteraciones familiares. Los criterios sobre la curación de la anorexia nerviosa son haber aceptado un peso idóneo, el restablecimiento de la menstruación, la aceptación corporal y el mantenimiento de estos logros durante un tiempo superior a 3 años.

Bulimia nerviosa en el adolescente

Es un trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza por la aparición de crisis bulímicas (ingestas masivas de alimentos), en las que se tiene la sensación de pérdida de control y de no poder parar de comer. También existe una preocupación excesiva por el control del peso y de la imagen corporal, aunque en la mayoría de las ocasiones los bulímicos tienen un peso normal para su edad y talla.

Los aspectos siguientes son los descritos en el DSM-IV como criterios diagnósticos:

- Presencia de atracones recurrentes. Se entiende por atracón lo que sigue:
  - Ingesta de alimento en un corto espacio de tiempo de aproximadamente 2 horas, en cantidad superior a la que la mayoría de las personas ingerirían en un período de tiempo similar y en las mismas circunstancias, con una ingesta calórica de entre 15.000 y 20.000 calorías.
  - Sensación de pérdida de control sobre la ingesta del alimento. No se puede parar de comer o no se puede controlar el tipo y la cantidad de lo que se come.
- Conductas compensatorias inapropiadas, de manera repetida, con el fin de no ganar peso. Provocarse el vómito, usar fármacos laxantes y diuréticos, practicar dietas estrictas o ayuno, o hacer mucho ejercicio para prevenir el aumento de peso.

Tabla 27.1 Manifestaciones más importantes de los jóvenes con anorexia nerviosa

Descriptores	Síntomas y signos más frecuentes
Signos físicos	• Rechazo del alimento y deterioro físico. • Delgadez extrema. • Lanugo abundante. • Debilidad del cabello. • Alteración del esmalte dental. • Hipotermia. • Palidez y acrocianosis. • Déficit inmunitario. • Alteraciones del sueño.
Respuestas cognitivas	• Humor depresivo. • Temor a engordar. • Negación de la enfermedad. • Compulsividad con la comida, hiperactividad, ansiedad.
Signos cardiovasculares	• Hipotensión. • Bradicardia. • Arritmia. • Disminución del volumen cardiaco.
Signos gastrointestinales	• Diarreas. • Vaciado gástrico lento. • Alteración en la motilidad intestinal. • Vómitos inducidos. • Uso frecuente de laxantes.
Alteraciones renales	• Edemas. • Déficit en el filtrado glomerular.
Alteraciones endocrinas	• Deshidratación. • Hipoglucemia. • Amenorrea. • Alteración tiroidea. • Alteraciones de la temperatura. • Hipertrofia de la glándula parotídea.
Alteraciones bioquímicas	• Anemia ferropénica. • Albúmina disminuida. • Colesterol elevado. • Déficit de zinc. • Proteínas totales disminuidas. • Alteraciones de la coagulación. • Hipocalcemia.
Criterios de hospitalización	• Pérdida de peso > 30%, durante dos meses. • Bradicardia. • Hipotermia. • Disminución de la tensión arterial. • Alteraciones bioquímicas. • Recaídas graves o cronicidad.

- Los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas tienen lugar, como promedio, al menos dos veces a la semana y durante 3 meses, como mínimo.
- Preocupación constante por la silueta y el peso.
- La alteración no aparece exclusivamente en el transcurso de la anorexia nerviosa.
- El diagnóstico clínico es más temprano en la anorexia que en la bulimia, debido a las características de ambas patologías. En la anorexia es más visible.

En cuanto a las modalidades de bulimia, se pueden establecer dos tipos:

- **Tipo purgativo.** Durante el episodio de bulimia nerviosa se provoca regularmente el vómito o se usan laxantes, diuréticos y enemas.
- **Tipo no purgativo.** En el episodio de bulimia nerviosa, se practican otras conductas compensatorias inapropiadas, como el ayuno o el ejercicio intenso, pero no se recurre regularmente a la provocación del vómito ni al uso excesivo de laxantes, diuréticos o enemas.

Trastornos de la conducta alimentaria no especificados en el adolescente

Es un trastorno de la conducta alimentaria que ofrece un cuadro inespecífico con características de la anorexia nerviosa y de la bulimia, sin llegar a presentar todos los factores diagnósticos para denominarla de una u otra forma.

Los aspectos siguientes son los descritos en el DSM-IV como criterios diagnósticos:

- En las mujeres se cumplen todos los criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa, pero las menstruaciones son regulares.
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos de la anorexia nerviosa, excepto que, a pesar de existir una pérdida de peso significativa, el peso del individuo se encuentra dentro de los límites de la normalidad.
- Se cumplen todos los criterios diagnósticos de la bulimia nerviosa, con la excepción de que los atracones y las conductas compensatorias inapropiadas aparecen menos de dos veces por semana o durante menos de 3 meses.
- Empleo regular de conductas compensatorias inapropiadas después de ingerir pequeñas cantidades de comida por parte de un individuo de peso normal, con provocación del vómito después de haber comido, por ejemplo, sólo dos galletas.
- Masticar y expulsar, pero no tragar, cantidades importantes de comida.
- Trastorno compulsivo caracterizado por atracones recurrentes en ausencia de la conducta compensatoria inapropiada, típica de la bulimia nerviosa.

Trastornos de la ingestión y de la conducta alimentaria de la infancia y la adolescencia

Pica. Es un trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza porque el individuo ingiere sustancias que no son comestibles, como esponja, tierra, tela, etc. (figura 27.2).

Los aspectos siguientes son los descritos en el DSM-IV como criterios diagnósticos:

- Ingestión persistente de sustancias no nutritivas, por lo menos durante un mes.
- La ingestión de sustancias no nutritivas es inapropiada para el nivel de desarrollo.
- La conducta ingestiva no forma parte de las prácticas sancionadas culturalmente.
- Si la conducta ingestiva aparece exclusivamente en el transcurso de otro trastorno mental, como retraso mental, trastorno generalizado del desarrollo o esquizofrenia, es de suficiente gravedad como para merecer atención clínica independiente.

Trastorno de rumiación. Es un trastorno de la conducta alimentaria que se caracteriza porque el individuo regurgita los alimentos y los vuelve a masticar reiteradamente (rumia), sin una causa clínica.

Los aspectos siguientes son los descritos en el DSM-IV como criterios diagnósticos:

- Regurgitaciones y nuevas masticaciones repetidas de alimento durante, por lo menos, un mes después de un período de funcionamiento normal.
- La conducta en cuestión no se debe a una enfermedad gastrointestinal ni a otra enfermedad asociada, como puede ser el reflujo esofágico.
- La conducta no se da exclusivamente en el transcurso de una anorexia nerviosa o de una bulimia nerviosa. Si los síntomas sólo se dan en el transcurso de un retraso mental o un trastorno generalizado del desarrollo, son de suficiente gravedad para merecer atención clínica independiente.

Trastorno de la ingestión alimentaria de la infancia. Es el trastorno de la conducta alimentaria caracterizado porque el individuo es incapaz de comer adecuadamente, no puede ganar peso e incluso lo pierde, sin la presencia de una enfermedad que lo justifique.

Los aspectos siguientes son los descritos en el DSM-IV como criterios diagnósticos:

- Alteración de la alimentación manifestada por una dificultad persistente para comer adecuadamente, con incapacidad significativa para aumentar de peso o con pérdidas significativas de peso durante por lo menos un mes.
- La alteración no se debe a una enfermedad gastrointestinal ni a otra enfermedad asociada, como el reflujo esofágico.
- El trastorno no se explica mejor por la presencia de otro trastorno mental, como un trastorno de rumiación o por la no disponibilidad de alimentos.

Figura 27.2 Pieza de resección de intestino delgado en un paciente con obstrucción intestinal, en la que se observan trozos de esponja triturada por la masticación en una niña con un trastorno de pica. (Imagen cedida por el Servicio de Cirugía General del Hospital San Agustín de Avilés.)

Cuidados e intervenciones de enfermería en los trastornos de la conducta alimentaria

Uno de los aspectos prioritarios en los cuidados de enfermería de los pacientes con trastornos de la conducta alimentaria es la coordinación entre todo el equipo que los trata. El tratamiento de los trastornos debe ser multidisciplinario, por lo que es de suma importancia que exista consenso entre el grupo, para que las estrategias básicas de intervención terapéutica se puedan aplicar adecuadamente.

Cuidados generales para con estos pacientes:

- Fomentar hábitos saludables en general, y en conductas alimenticias en particular, en todas las etapas del desarrollo, dirigidas al niño, al adolescente y a sus familias.
- Enseñar a los padres técnicas de comunicación básicas para aumentar la capacidad de simpatía con sus hijos.
- Enseñar a los padres a utilizar determinados aspectos de la realidad y consecuencias de la misma para manejar y reconducir la conducta de sus hijos.

- Informar correctamente sobre las dietas, el valor de los nutrientes, las necesidades normales, según la edad y la talla, a la familia y a los niños, según su etapa de desarrollo, tratando de establecer un patrón de comidas normal, que evite la restricción o el abuso dietético.
- Enseñar al paciente a leer correctamente el etiquetado y la composición de los alimentos.
- Enseñar y explicar al adolescente el objetivo de la dieta, así como el tiempo necesario de la misma.
- Evaluar la actitud y grado de cumplimiento del adolescente acerca de la dieta prescrita.
- Evitar discutir sobre los límites establecidos con el propio paciente.
- Informar adecuadamente sobre el ejercicio físico y el nivel de actividad según las necesidades del adolescente, edad, estado nutricional, talla y peso.
- Colaborar en la determinación correcta del trastorno de la conducta, siguiendo los criterios diagnósticos del DSM-IV. Se eliminan los falsos trastornos debidos a errores, modas o dietas, que realmente no son trastornos conductuales verdaderos.
- Tranquilizar a la familia tratando de desdramatizar el proceso, animándola a tener paciencia, puesto que el proceso de curación puede ser lento.
- Animar al paciente a buscar ayuda ante situaciones de tensión, procurando identificar a aquellas personas que le ofrecen seguridad y tranquilidad.
- Valorar las razones y motivos para cambiar los hábitos. Identificar qué conductas son objeto de cambio y establecer metas de cambio.
- Realizar refuerzo positivo tanto por enfermería como por el cuidador.
- Colaborar en el mantenimiento de las actividades escolares propias de su edad, así como las comunitarias, procurando que mantenga la red social previa al desarrollo del trastorno.
- Colaborar en la recogida de datos, como antecedentes familiares, factores predisponentes, favorecedores del mantenimiento de la conducta, ambiente familiar y social. Todos estos datos son claves en la intervención terapéutica, por lo que tiene gran valor que la información aportada por el profesional de enfermería sea lo más concreta y real posible.
- Favorecer una percepción más realista de la imagen corporal.
- Obtener un peso corporal adecuado a su edad, talla y constitución física.
- Ayudar al desarrollo de las conductas de ingestión y eliminación alternativas a las utilizadas durante el curso de la enfermedad.
- Prevenir la asociación entre estados emocionales alterados y las conductas alimentarias.
- Coordinarse con otros equipos de salud, en el supuesto de que el paciente pueda ser tratado de forma ambulatoria.

Bibliografía

Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, García García CJ, García López PA, Álvarez Ferre J, Padilla López CA, González Mendoza JL. Obesidad de una población de escolares de Granada: evaluación de la eficacia de una intervención educativa. Nutr Hosp. 2011;26(3):636-41.

Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, García López AP, Álvarez Ferré J, Padilla López CA, Guisado Barrilao R, et al. Obesidad y su implicación en el cáncer de mama. Nutr Hosp. 2011;26(4):899-903.

Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, Perona JS, Álvarez Ferré J, Padilla López CA, Rivas García F, et al. Ceruloplasmina y su importancia clínica como factor indicador del riesgo cardiovascular en una población de escolares de Granada. Nutr Hosp. 2011;26(3):655-8.

Aguilar Cordero MJ, González Jiménez E, Sánchez Perona J, Padilla López CA, Álvarez Ferré J, Mur Villar N, et al. Metodología del estudio Guadix sobre los efectos de un desayuno de tipo mediterráneo sobre los parámetros lipídicos y postprandiales en preadolescentes con sobrepeso y obesidad. Nutr Hosp. 2010;25(6):1025-33.

Calderón C, Fornsy M, Varea V. Implicación de la ansiedad y la depresión en los trastornos de alimentación de jóvenes con obesidad. Nutr Hosp. 2010;25(4):641-7.

Carvalho Francescantonio Menezes IH, Borges Neutzling M, De Aguiar Carrazedo Taddei JA. Risk factors for overweight and obesity in adolescents of a Brazilian university: a case-control study. Nutr Hosp. 2009;24(1):17-24.

Codoñer-Franch P, Murria-Estal R, Tortajada-Girbés M, Del Castillo-Villaescusa C, Valls-Bellés V, Alonso-Iglesias E. New factors of cardiometabolic risk in severely obese children: influence of pubertal status. Nutr Hosp. 2010;25(5):845-51.

García Díaz E, Martín Flojeras T. Systematic review of the clinical efficacy of sibutramine and orlistat in weigth loss, quality of life and its adverse effects in obese adolescents. Nutr Hosp. 2011;26(3):451-7.

González Jiménez E, Aguilar Cordero MJ, García García CJ, García López PA, Padilla López CA, Álvarez Ferré J. Epidemiological study of Nursing on the prevalence of overweight, obesity and its association with hypertension in a population of students in the city of Granada and its province. Rev Nutr Clin Dietet Hosp. 2010;30(2):42-50.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Madrid: Editorial Elsevier; 2011. 693p.

Lin KW, Lam C. Screening for obesity in children and adolescents. Am Fam Phys. 2011;83(6):737.

Narring F, Chamay-Weber C, Shehu-Brovina S, Lanza L. Is the weight of obese adolescent heavy for their family? Rev Med Suisse. 2011;7(278):125-7.

Villagrán Pérez S, Rodríguez-Martín A, Novalbos Ruiz JP, Martínez Nieto JM, Lechuga Campoy JL. Hábitos y estilos de vida modificables en niños con sobrepeso y obesidad. Nutr Hosp. 2010;25(5):823-31.

Parte V

Disfunción digestiva, gastrointestinal y electrolítica del niño. Principales alteraciones quirúrgicas

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

28 Cirugía pediátrica. Urgencias quirúrgicas. Cuidados preoperatorios y postoperatorios en el niño y en el adolescente 271
29 Gastroenteritis y diarrea en la infancia 283
30 Vómitos y reflujo gastroesofágico. Deshidratación del niño 292
31 Farmacología en la infancia 302

Capítulo 28 V

Cirugía pediátrica. Urgencias quirúrgicas. Cuidados preoperatorios y postoperatorios en el niño y en el adolescente

María José Aguilar Cordero, Carlos Alberto Padilla López

ÍNDICE

Objetivos 271
Introducción 271
Preparación preoperatoria del niño quirúrgico 272
Cuidados postoperatorios 273
Intervención de enfermería 273
Intervenciones quirúrgicas del recién nacido 274
Alteraciones del recién nacido que requieren intervención quirúrgica 275
Atresia de esófago 275
Atresia de píloro 275
Atresia de colon 275
Atresia de ano-recto 276
Alteraciones del lactante que requieren intervención quirúrgica 276
Estenosis de píloro 276
Reflujo gastroesofágico patológico 276
Invaginación intestinal/ileocecal 276
Enfermedad de Hirschsprung o megacolon agangliónico 277
Alteraciones de los niños que requieren intervención quirúrgica 279
Apendicitis aguda 279
Hernia inguinal 279
Hipospadia 280
Alteraciones quirúrgicas de vías altas. Amigdalectomía y adenoidectomía 280
Amigdalectomía 280
Adenoidectomía 281
Bibliografía 281

OBJETIVOS

- Identificar la problemática del niño sometido a una intervención quirúrgica.
- Explicar los aspectos generales de la preparación física y psicológica del niño antes de la intervención.
- Identificar los signos clínicos de la apendicitis aguda del niño.
- Elaborar un plan de cuidados de enfermería para el niño al que se le va a extirpar el apéndice.
- Describir las manifestaciones clínicas de la hernia inguinal.
- Reconocer los cuidados preoperatorios y postoperatorios que requiere un niño intervenido.
- Identificar las principales manifestaciones de los niños con hipertrofia de las amígdalas palatinas y faríngeas.
- Describir las complicaciones que ponen en peligro la vida del niño.
- Establecer los métodos de valoración del dolor en las distintas etapas infantiles.
- Exponer las actividades de enfermería en la ejecución del plan de cuidados.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La preparación física y psicológica del niño que va a ser sometido a una intervención quirúrgica tiene por objeto obtener la máxima información del niño y de su familia para llevar a cabo las estrategias adecuadas, de modo que el impacto psicológico sea el menor posible. Algunos trabajos han valorado la utilidad de la preparación del niño antes de la anestesia, pues ofrece resultados

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

positivos (menos ansiedad, menos estrés, más cooperación y una menor actividad de las glándulas sudoríparas) en el momento de la recuperación posquirúrgica. La información física y la historia clínica deben ser lo más completas posible, de modo que se eviten las complicaciones relacionadas con la intervención.

Los aspectos más observados en los niños intervenidos quirúrgicamente son el miedo, la ansiedad y la angustia; se entiende por **miedo** la emoción surgida ante un peligro de origen externo. La **ansiedad** se define como la experiencia subjetiva que surge ante un peligro de origen interno no concreto. Por último, la **angustia** es la manifestación somática de dicha experiencia.

Existen numerosos factores que constituyen una fuente de amenazas para el niño y a los cuales hay que hacer frente: la enfermedad, la hospitalización, los procedimientos diagnósticos y la cirugía son los que más miedo le causan, pues alteran su bienestar emocional, por el nivel de ansiedad asociado. Una preparación preoperatoria adecuada supone que el postoperatorio tendrá una recuperación fisiológica mayor y una minimización del impacto emocional.

Una forma de preparar al niño para la intervención quirúrgica es a través del juego; con éste el niño experimenta sentimientos de control y omnipotencia, que le permiten reducir su ansiedad y enfrentarse de forma más adecuada a la situación.

Preparación preoperatoria del niño quirúrgico

Antes de proceder a la intervención quirúrgica con anestesia general, se requiere una entrevista con los padres para determinar una historia clínica completa, verificar las pruebas complementarias y llevar a cabo la valoración de enfermería. La exploración comprende la evaluación física (peso, talla, perímetros), la toma de constantes vitales (temperatura, frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria y tensión arterial), la observación de los trastornos respiratorios, el nivel de hidratación, el vaciamiento de la vejiga, la coloración de la piel y el aspecto general.

Historia clínica completa. En la entrevista a los padres se demanda la siguiente información:

- Intervenciones quirúrgicas anteriores. Si hubo complicaciones como hemorragias, infecciones, fiebre o problemas respiratorios. También si se le practicaron transfusiones sanguíneas o si padeció escalofríos, cefaleas, náuseas, vómitos o hipotensión.
- Alteraciones en los últimos días, como infecciones, enfermedades exantemáticas, heridas, diarreas, vómitos, gastroenteritis o pérdida de peso reciente.
- Enfermedades crónicas, como diabetes, asma bronquial, cardiopatías, alergia a los alimentos, fármacos, intolerancias o hemorragias. La existencia de una enfermedad crónica puede aumentar el riesgo quirúrgico, por lo que la intervención se debe llevar a cabo cuando se estabilice esa enfermedad.
- Terapias farmacológicas administradas, como tranquilizantes, antibióticos (potencian la acción de los relajantes musculares), diuréticos (producen depleción de los líquidos y del potasio), analgésicos, salicilatos (aumentan el riesgo de hemorragia), anticonvulsionantes o sedantes y otros fármacos que puedan alterar la respuesta a la anestesia.
- Valoración del funcionamiento renal. El estrés quirúrgico puede desencadenar una insuficiencia renal, retrasar la eliminación de los fármacos o dar lugar a una retención de líquidos. Algunos fármacos deprimen el sistema nervioso central (SNC) y contribuyen a retrasar la eliminación intestinal. Antes de los 6 meses, la función renal no se ha desarrollado lo suficiente para afrontar bien el estrés de la cirugía.
- Hábitos higiénicos. Es preciso conocer las características de los hábitos diarios del niño.
- Hábitos dietéticos, como obesidad, anorexia y malnutrición. Los niños malnutridos son más propensos a las infecciones, pues su mecanismo de defensa se ve disminuido. También pueden presentar problemas de cicatrización por un déficit de proteínas y de vitamina C. La obesidad complica las intervenciones quirúrgicas, pues se desencadenan dificultades respiratorias para expandir el tórax, lo que dificulta la oxigenación. Además, facilita las infecciones de la herida por el déficit de vascularización del tejido graso, por lo que la cicatrización es más lenta.
- Alteraciones del sueño, como pesadillas, parasomnias, sonambulismo, terrores nocturnos, bruxismo, enuresis nocturna, etc.
- Juegos y comunicación. Preferencias, afecto y comportamiento.
- Ansiedad, miedo e información sobre los distintos movimientos.

También se debe evaluar la hipertrofia amigdaloadenoidea o retrognatia, la obstrucción de las vías aéreas, así como el estado inmunológico.

Pruebas exploratorias y complementarias. Las pruebas exploratorias y complementarias son:

- Electrocardiograma y radiografía de tórax.
- Estudio de los hematíes, hematocrito, hemoglobina, proteína C reactiva (PCR), leucocitos, plaquetas, tiempo de protrombina, grupo sanguíneo y Rh.
- Bioquímica completa, glucosa, proteínas totales, albúmina y electrolitos.
- Control de orina (bacteriuria, sedimento, albúmina y densidad de orina).

Actividad terapéutica y cuidados. La intervención quirúrgica supone para el niño un cambio en su vida diaria y, a veces, un trauma por la separación de sus padres. Por ello, necesita una atención física y psíquica que disminuya el estrés y la ansiedad que le produce la separación de sus padres y la propia intervención. Algunas formas de disminuir la ansiedad del niño son el juego, los libros, la información, la visita al quirófano antes de la intervención, la explicación de lo que se le va a efectuar, con palabras que pueda entender, así como mostrarle la unidad asistencial y explicarle las normas hospitalarias imperantes en ella. Fomentar la permanencia nocturna de los padres con el niño, en la etapa de lactante y preescolar, y procurar que las visitas sean en régimen abierto. A continuación, se relacionan las intervenciones de enfermería necesarias con el niño y la familia en el preoperatorio:

- La preparación del niño para una intervención quirúrgica supone detectar la ansiedad y aliviar la tensión del niño y de su familia, así como disminuir el dolor de las pruebas que se practiquen.
- Comprobar la coloración de la piel y reconocer los hábitos higiénicos. Verificar los dientes movibles.
- Evaluar la eliminación intestinal y urinaria, varias horas antes de la operación. Las intervenciones de colon requieren un lavado intestinal la noche antes, una dieta especial sin residuos y enemas de limpieza cada 8 horas. También es

conveniente una profilaxis antibiótica, pues se ha comprobado una disminución de las infecciones.

- Evaluación de las constantes vitales. Comprobar la capacidad para expandir el tórax y expulsar el aire. Buscar ruidos respiratorios y verificar el ritmo cardíaco. Se deben analizar las alteraciones de la temperatura.
- Canalización de una vía para perfundir líquidos, electrolitos, antibióticos y otros fármacos.
- La terapia antibiótica pretende disminuir el riesgo de infección durante la intervención, lo que se efectúa en la cirugía neurológica, cardíaca, abdominal y en las fracturas abiertas.
- Otros compuestos, como analgésicos, benzodiacepinas, dietazinas, barbitúricos y anticolinérgicos, se administran una hora antes de la intervención quirúrgica para disminuir el riesgo relacionado con el metabolismo basal, la ansiedad, el dolor y los vómitos postanestésicos.
- En las intervenciones urgentes debe tenerse en cuenta la última ingesta de alimento. En la cirugía programada, los líquidos orales no deben aportarse a partir de 8 horas antes de la intervención, aunque algunos estudios revelan que los bebés pueden ingerir alimento líquido hasta 4 horas antes, pues su vaciamiento gástrico se produce a las 3 horas de la ingesta. De este modo, se evita el riesgo de aspiración pulmonar.
- No hay que dejar al alcance del niño ningún tipo de alimento y conviene dar a conocer a los padres el tiempo de ayuno establecido.
- Favorecer la permanencia de los padres con el niño. Acompañarlo en el quirófano hasta la inducción de la anestesia.
- Hacer posible que el niño mantenga sus muñecos preferidos.
- Comprobar fehacientemente la identidad del niño y que en la historia clínica se encuentren todas las pruebas complementarias.
- Disponer del consentimiento informado de los padres, en el que se describen los riesgos asociados de la anestesia, los resultados esperados, con una explicación clara y sencilla de las técnicas que se van a emplear, el tipo de anestesia usada y el tiempo estimado de recuperación con las instrucciones postoperatorias, verificando que son comprendidas.
- Mantener a la familia informada sobre los progresos del niño.
- Durante la estancia del niño en el hospital, debe tenerse también presente la de los padres, que deben saber que los niños pueden presentar conductas regresivas durante aquélla. Con ello se evita que los padres lo sientan como un fracaso personal.
- Se debe procurar que el tiempo de hospitalización sea el menor posible, de modo que las pérdidas escolares sean las mínimas.

Cuidados postoperatorios

El postoperatorio es el período comprendido entre la finalización de la intervención quirúrgica y el alta hospitalaria. Se suele dividir en dos períodos: **postoperatorio inmediato**, que se caracteriza por lograr la estabilidad hemodinámica y la recuperación postanestésica, y **postoperatorio tardío**, que comprende los primeros días posteriores a la intervención, la recuperación hasta el alta hospitalaria y el seguimiento en el centro de salud.

A los niños que han sido intervenidos quirúrgicamente se les debe evaluar su situación hemodinámica, esto es, respiratoria, cardíaca, térmica, metabólica y de tensión arterial. Para ello, se procede a su monitorización durante varias horas en una unidad de reanimación, en la que se controlan la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno y la presión venosa central; las constantes vitales se toman cada hora. También se evalúa la función renal y se controla la diuresis a través de la sonda vesical. Se completa con un balance de entrada y salida de líquidos, así como un control de gases.

Los niños sometidos a intervenciones quirúrgicas presentan una respuesta endocrina hipotálamo-hipofisaria, que provoca un aumento de la secreción de hormona adrenocorticotropa (ACTH) y de hormona antidiurética (ADH). La corteza suprarrenal es estimulada por la ACTH y aumenta la aldosterona. El páncreas disminuye la secreción de insulina y aumenta la de glucagón, por lo que puede darse una tendencia a la oliguria, con retención de sodio (Na^+) y retención de potasio (K^+), que trae como resultado una hiperglucemia y un aumento de los ácidos grasos libres. Durante la intervención es conveniente evaluar los líquidos administrados y apreciar la posible retención de líquidos en forma de edemas.

Intervención de enfermería

- **Vigilancia de la permeabilidad de las vías aéreas**
  - Estimular las respiraciones profundas para que se movilicen las secreciones.
  - Detectar los signos de insuficiencia respiratoria, como taquipnea, respiración superficial, ruidos respiratorios y cianosis.
  - Administrar oxígeno.
  - Colocar la cabeza en posición lateral, para facilitar la eliminación de secreciones y prevenir la aspiración.
  - Comprobar la ubicación de la sonda nasogástrica.
  - Mantener preparado el equipo de aspiración.
  - Limpiar las secreciones de la boca y la garganta.
- **Determinación del nivel de conciencia**
  - Evaluar el nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow.
  - Valorar la existencia de reflejo faríngeo.
  - Movilizar las extremidades.
  - Detectar inquietud y somnolencia.
- **Evaluación de las constantes vitales**
  - Presión venosa central.
  - Tensión arterial.
  - Frecuencia cardíaca.
  - Ventilación pulmonar suficiente.
- **Mantenimiento de una hidratación adecuada**
  - Comprobar el aporte de líquidos. Entrada y salida.
  - Vigilar la coloración de la piel y la mucosa.
  - Valorar las pérdidas producidas por vómitos, sudoración, diuresis y pérdidas hemáticas (comprobar las pérdidas de sangre a través de los apósitos y evaluar los drenajes y las sondas).
  - Evaluar la humedad, frialdad y palidez de la piel.
- **Valoración de la eliminación intestinal y urinaria**
  - Detectar los cambios bruscos en las deposiciones.
  - Comprobar el globo vesical, las retenciones y los edemas.
- **Evaluación del dolor**
  - Administración de analgesia sistemática. Anotar la respuesta hemodinámica (frecuencia cardíaca, frecuencia

respiratoria, tensión arterial, llanto, irritabilidad, alteración del sueño).

Observar las distintas manifestaciones del dolor del niño, verbales y no verbales, para intentar prevenirlo antes de su aparición.

La intensidad del dolor infantil es difícil de evaluar, aunque existen escalas numéricas y didácticas que pueden reflejar su grado de percepción.

El dolor puede minimizarse manteniendo al niño en una posición adecuada, en un ambiente relajado, estimulando su piel y favoreciendo su bienestar.

- **Baño, higiene, cuidados de la piel y movilización**

  Explicar a los padres el nivel de cuidados que pueden prestarle a su hijo relacionado con la higiene y cuidado de la piel.

  Favorecer la intimidad de las actividades diarias de baño e higiene.

  Facilitar la movilización posquirúrgica del niño cada 3 o 4 horas.

  Evitar las lesiones en la piel, como eritemas, dermatitis y lesiones por roce, para lo cual se efectúan cambios posturales frecuentes.

  Evaluar las complicaciones en la cicatrización de la herida quirúrgica.

- **Disminución del riesgo de infección.** La infección del niño operado se manifiesta por la aparición de fiebre, exudado de las heridas, enrojecimiento, hinchazón y dolor. Los factores de riesgo se reducen con el lavado de manos, antes y después de tocar al niño. Se controla también la profilaxis antibiótica, si está indicada. Los padres deben conocer las características de las heridas y cómo deben curarlas en su propio domicilio, una vez reciban el alta.
- **Requerimientos nutritivos en el postoperatorio.** Las necesidades nutritivas de un niño intervenido quirúrgicamente son más elevadas que las del niño sano de la misma edad y peso, aunque la encamación y la inmovilización implican un ahorro de energía. El aumento del metabolismo necesario para la cicatrización y la lucha contra las infecciones supone un 15-25% más de sus necesidades calóricas. Si la **alimentación oral** no es posible, será necesaria la **alimentación enteral** a través de la sonda nasogástrica, a débito continuo o cada 3 horas. En este tipo de alimentación pueden seguirse dietas normales o dietas elementales; estas últimas requieren un mínimo gasto de energía para su absorción. Si la alimentación oral y enteral no es digerida y la tolerancia es mínima, se debe recurrir a la **nutrición parenteral intravenosa**. Este tipo de aportes calóricos deben administrarse durante el menor tiempo posible, para evitar los riesgos de infección y pasar lo más pronto posible a la alimentación enteral u oral.

En la tabla 28.1 se recogen los tipos de analgesia que se administran a los niños en sus postoperatorios.

Intervenciones quirúrgicas del recién nacido

Los recién nacidos presentan, durante la intervención y desde el punto de vista fisiológico, aspectos muy diferentes respecto a otras edades de la vida. Ello se debe a su tamaño, a la inmadurez funcional y a las características de la aplicación del volumen de líquidos. Por otro lado, la capacidad del niño para soportar el estrés es muy limitada, por lo que en los procedimientos quirúrgicos corre un riesgo bastante superior.

Termorregulación. La regulación térmica del recién nacido debe evaluarse muy especialmente en las intervenciones quirúrgicas; así pues, se debe mantener al recién nacido en un ambiente térmico neutro para reducir al máximo el gasto calórico y disminuir el consumo de oxígeno y las demandas metabólicas. Se sabe que el recién nacido no puede recurrir al estremecimiento para responder al estrés del frío; no obstante, el bebé moviliza los depósitos de grasa parda localizados en el cuello, en la axila, en el mediastino y en la zona perirrenal a través de la termogénesis, con lo que aumenta su temperatura corporal. La pérdida de calor se produce por radiación, evaporación, conducción o convección. Durante la intervención quirúrgica es preciso proporcionarle calentadores radiantes y envolturas que reduzcan al máximo las pérdidas.

Pulmones. Durante la intervención, los recién nacidos presentan algunos riesgos respiratorios, a la vista de sus características e inmadurez. El diámetro de las vías respiratorias es muy pequeño, la tráquea tiene un diámetro de 2,5-4 mm y se obstruye a menudo por las secreciones. La frecuencia respiratoria es muy elevada y no es rara la insuficiencia respiratoria, que va siempre precedida de taquipnea, aleteo nasal y ronquidos e, incluso, de retracción intercostal y cianosis. Antes de la intervención, y durante la misma, es conveniente efectuar un estudio de gasometrías arteriales en sangre, en las que se evalúen la presión parcial de oxígeno, PaO_2 de 75-80 mmHg, y la presión normal de carbónico, $PaCO_2$ de 30-35 mmHg, habida cuenta de que cuanto más baja es la segunda, menor es el riesgo de vasoconstricción pulmonar. El pH se considera normal con valores comprendidos entre 7,35 y 7,45.

Tabla 28.1 Administración de analgésicos durante el postoperatorio

Tipo de dolor	Fármacos
Leve	- Paracetamol, 40 mg/kg/día, en 4 dosis. Oral-rectal - Ibuprofeno, 5-10 mg/kg/dosis, en 4 dosis. Oral - Codeína, 1-3 mg/kg/día, en 3 dosis. Oral. Efectos adversos: depresión respiratoria, náuseas y vómitos - Ácido acetilsalicílico, 50-80 mg/día, en 4 dosis. Oral - Propacetamol, 15 mg/kg/dosis, en 4 dosis. En vena
Moderado	- Tramadol, 1-2 mg/kg/dosis, en 2 dosis. Rectal o en vena - Metamizol, 10-20 mg/kg/dosis, en 4 dosis. Oral, rectal, intramuscular o en vena
Intenso	- Morfina, 5-6 mg/kg/hora. En vena. Efectos adversos: depresión respiratoria en recién nacidos e insuficiencia respiratoria - Fentanilo, 1 mg/kg/hora. En vena. Efectos adversos: depresión respiratoria, bradicardia y espasmos de glotis - Meperidina, 1-2 mg/kg/dosis, en 3 dosis. En vena o intramuscular

Finalmente, el niño debe estar monitorizado de forma continua con un pulsioxímetro, para evaluar la saturación de oxígeno.

Función renal. El recién nacido tiene una tasa menor de filtración glomerular y una función tubular inmadura, lo que determina que los niños se deshidraten con facilidad. La diuresis debe estar comprendida entre 1 y 3 ml/kg/h.

Función inmunitaria. El recién nacido tiene disminuidas las inmunoglobulinas IgA, IgG e IgM, y en mayor medida si es prematuro. La capacidad de los leucocitos polimorfonucleares se ve reducida a la hora de fagocitar las bacterias patógenas, por lo que no es raro que los recién nacidos adquieran infecciones graves.

Función metabólica, endocrina y electrolítica. La función hepática es inmadura en los recién nacidos, sobre todo por la acción de las enzimas que se encargan de conjugar la bilirrubina, la glucoroniltransferasa y la proteína Y-Z. Las hipoglucemias, con valores inferiores a 45 mg%, son frecuentes y son la principal causa de convulsiones. También puede aparecer hipocalcemia, con cantidades inferiores a 7 mg%, lo que da lugar a hipotonía y convulsiones. El recién nacido sufre una mayor pérdida de agua, por lo que debe recibir 100-140 ml/kg/día, junto con los electrolitos, de acuerdo con los datos de las pruebas bioquímicas.

La pérdida de líquidos relacionada con los drenajes debe restituirse con volúmenes similares. Después de la intervención, las necesidades de agua suelen ser algo menores, debido a la liberación de la ADH y a la secreción de cortisol. El volumen sanguíneo de los recién nacidos se encuentra entre 80 y 90 ml/kg y en el caso de necesitar transfusiones serán de 10 ml/kg. Si el recién nacido manifiesta hipotensión, se deben administrar 20 ml/kg de solución de Ringer, lo que disminuye la frecuencia cardíaca y aumenta la tensión arterial, para volver a lograr la estabilidad hemodinámica.

Alteraciones del recién nacido que requieren intervención quirúrgica

Atresia de esófago

La atresia de esófago es una malformación congénita que comunica la tráquea con el esófago inferior. Consiste en una interrupción de la continuidad del esófago, comunicado por uno de los extremos, generalmente el inferior, con el árbol traqueobronquial. Esta afectación se conoce desde el siglo XVII. El defecto aparece entre las semanas 21 y 31 de gestación. Las causas del desarrollo anómalo del esófago se desconocen, aunque se relaciona con enfermedades maternas, anomalías placentarias (polihidramnios) y factores hereditarios. Se puede observar a las pocas horas de vida, la incidencia es de un caso por cada 1.500 recién nacidos vivos y afecta a ambos sexos por igual.

Manifestaciones clínicas. La sintomatología más evidente aparece en las primeras horas de vida y se acusa con insuficiencia respiratoria leve, salivación excesiva, tos, cianosis e imposibilidad de introducir la sonda nasogástrica más de 10 cm en el orificio nasal. La atresia esofágica puede verse acompañada por una fístula traqueoesofágica. La radiografía simple de tórax y abdomen muestra la ausencia de gas en el estómago y en el intestino. El estudio ecográfico completa con efectividad el estudio radiológico.

La confirmación de la atresia de esófago se efectúa mediante la radiografía de tórax, en vistas frontal y lateral, ubicando la sonda en el saco ciego proximal. La intervención quirúrgica consiste en la plastia esofágica y el cierre de la fístula traqueoesofágica, en la sustitución esofágica o en el cierre de la fístula traqueoesofágica.

Estos bebés suelen requerir una **intervención quirúrgica** urgente, siempre que exista estabilidad cardiorrespiratoria. Se practica en las 24 primeras horas de vida, si no hay complicaciones asociadas, y debe retrasarse cuando existan otras alteraciones patológicas en el bebé. Una vez intervenido, se mantiene al recién nacido con sonda nasogástrica, asistencia ventilatoria, oxigenoterapia y alimentación parenteral. Son frecuentes las complicaciones postoperatorias, como atelectasia, neumonía, trastornos de la motilidad esofágica y reflujo gastroesofágico, así como estenosis de la anastomosis, fuga y traqueomalacia.

Los cuidados **preoperatorios** constan de canalización umbilical, comprobación de las constantes vitales, terapia antibiótica por vía intravenosa y verificación de los posibles trastornos respiratorios, de la distensión abdominal y del aspecto general.

En el **postoperatorio**, el bebé suele necesitar ventilación asistida con sedación las primeras 24 horas. Se debe evitar la hiperextensión del cuello y hay que moverlo con sumo cuidado. La alimentación por sonda nasogástrica debe iniciarse lo antes posible, una vez recuperado el bebé, a base de una fórmula láctea elemental, lenta y progresiva.

La terapia farmacológica se basa en los antibióticos, la ranitidina y la domperidona. El control radiológico se realiza el séptimo día y, si el niño presenta un buen estado, se debe iniciar la alimentación por vía oral. El alta hospitalaria debe facilitarse pasado el décimo día, sobre todo si no se han producido complicaciones, como neumotórax, infiltración traqueal o insuficiencia respiratoria. Otras complicaciones tardías pueden ser las infecciones pulmonares recurrentes, el reflujo gastroesofágico y otras de tipo respiratorio. Estos bebés deben permanecer en cuidados intensivos algunos días hasta comprobar su tolerancia digestiva, la regulación de las constantes vitales y una mejoría de su estado general.

Atresia de píloro

La atresia de píloro consiste en una alteración de la membrana de la mucosa atrésica prepilórica. No suele ser frecuente, pues sólo representa un 1% de todas las obstrucciones del tubo digestivo. En un 60% de los casos esta alteración se asocia con polihidramnios y con antecedentes familiares. Las primeras manifestaciones consisten en vómitos del jugo gástrico junto al alimento recibido. Las radiografías muestran una sola burbuja de gas en la parte superior del abdomen, debido al aire deglutido que se encuentra en el estómago.

Este recién nacido puede tener una alcalosis debida a los vómitos y a la pérdida de ácido clorhídrico, por lo que debe recibir líquidos intravenosos, mantener una dieta absoluta e introducir una sonda nasogástrica para aspirar del estómago el alimento introducido. Una vez el recién nacido logre su estabilidad hemodinámica, se prepara para someterlo a una intervención quirúrgica de urgencia. En ella se practica una piloroplastia, requiriéndose también una gastroduodenostomía. En el postoperatorio se suele dejar una sonda nasogástrica hasta que se aprecie una buena motilidad y un vaciamiento gástrico adecuado.

Atresia de colon

La atresia o estenosis cólica es poco frecuente, pues aparece en uno de cada 20.000 recién nacidos vivos. La incidencia aumenta cuando se dan otras anomalías asociadas. Este trastorno se localiza en el recto-sigma.

Las causas principales de obstrucción del colon en el recién nacido son el tapón meconial, el megacolon aganglionar y algunas de las variantes del ano no perforado. La atresia de colon es poco frecuente y se manifiesta con la incapacidad para expulsar el meconio en las primeras 48 horas. También suele acompañarse de vómitos biliosos, distensión abdominal, rechazo del alimento y mal estado general.

En la radiografía de abdomen se aprecia una dilatación del intestino con imágenes hidroaéreas y la parte atrésica ofrece un aspecto de burbuja de jabón, debido a la mezcla de aire y meconio. La evaluación diagnóstica se lleva a cabo a través de un enema opaco que pone de manifiesto un extremo distal ciego y asas dilatadas llenas de aire. La atresia de colon se trata con una colostomía preliminar, para tratarse posteriormente con una anastomosis en los primeros meses de vida.

Atresia de ano-recto

El ano y el recto constituyen una unidad funcional que permite la normal relación defecación-continencia. Los trastornos anorrectales pueden situarse en la porción baja, media o alta del recto.

Los recién nacidos con atresia de ano, o ano imperforado, suelen presentar comunicaciones del recto con otros conductos. En los varones, la fístula suele comunicarse con la uretra o con una atresia perineal o presentar una atresia rectal y una fístula hacia la uretra, que se trata con una colostomía en el período neonatal. En las mujeres, es posible apreciar diversas anomalías, como atresia anal con fístula rectoperineal o atresia rectal con fístula del fondo vaginal. Los dos sexos deben ser sometidos a anoplastia perineal en el período neonatal, lo que está considerado como una intervención de urgencia. Los recién nacidos con anos imperforados suelen presentar otros trastornos, por lo que deben evaluarse posibles atresias esofágicas, atresias duodenales o alteraciones del aparato genitourinario.

Alteraciones del lactante que requieren intervención quirúrgica

Estenosis de píloro

La estenosis de píloro es una hipertrofia de la musculatura de las fibras musculares y de las longitudinales del píloro, lo que impide un vaciamiento normal del estómago; esto da lugar a la aparición de un síndrome cuya característica más notoria son los vómitos crónicos.

La frecuencia de la estenosis de píloro en los lactantes es de un caso por cada 750 recién nacidos; es más frecuente en los varones, en la primera gestación y tiene carácter hereditario. Las **manifestaciones** más importantes son los vómitos "en escopetazo", no biliares, posteriores a la ingesta de alimentos y que se presentan en el primer mes de vida. El bebé no aumenta de peso, la eliminación intestinal es inadecuada y a veces expulsa vómitos sanguinolentos con contenido gástrico. Otros síntomas pueden ser vómitos prolongados, deshidratación, alcalosis e hipocloremia. Es conveniente evaluar las pérdidas de electrolitos por la orina, comprobar el nivel sanguíneo y verificar que la hidratación sea la adecuada.

Evaluación diagnóstica. Se efectúa mediante la palpación de una tumoración pilórica del tamaño de una oliva, entre el ombligo y el xifoides, si el estómago está vacío. El estudio ecográfico muestra un píloro elongado y una pared muscular engrosada. Para confirmar el diagnóstico clínico se confecciona un estudio con bario. Esta intervención no tiene carácter de urgencia quirúrgica, pues el lactante lo manifiesta de forma lenta. Durante la intervención se coloca una sonda nasogástrica que facilita el vaciado del estómago y disminuye el riesgo de aspiración.

Reflujo gastroesofágico patológico

El reflujo gastroesofágico patológico se caracteriza por una insuficiencia del hiato esofágico. Puede aparecer como un fenómeno aislado o asociado a otros cuadros clínicos. Si tiene carácter sintomático, es habitual en los lactantes con trastornos neurológicos (distrofias miotónicas y miopatías), apneas, bradicardias, reflujo por asfixia y trastornos pulmonares crónicos originados por el asma, la displasia broncopulmonar o la fibrosis quística. En algunos de estos niños, al recibir fármacos broncodilatadores, se reduce la presión del esfínter esofágico inferior, lo que da lugar a un reflujo patológico. Otros niños con el mismo riesgo son los que sufren alteraciones congénitas, como la atresia de esófago o el onfalocele.

Las **manifestaciones** más importantes del reflujo son la falta de ganancia ponderal, los vómitos y las infecciones respiratorias frecuentes por microaspiración del contenido gástrico en las vías aéreas. En el 50% de los casos suele darse un retraso del vaciamiento gástrico. El niño con reflujo gastroesofágico debe colocarse en posición incorporada, entre 30 y 35°, recibir la alimentación de forma lenta y mantenerlo lo más tranquilo posible durante la toma. Las indicaciones que recomiendan esta intervención quirúrgica son la paralización del crecimiento, los vómitos persistentes, las infecciones respiratorias repetidas, la esofagitis (vómitos sanguinolentos) y una disminución del pH esofágico menor de 4.

Invaginación intestinal/ileocecal

La invaginación consiste en la introducción de una porción del tubo digestivo dentro del segmento intestinal distal. La región ileocecal es la más afectada, puesto que el íleo se invagina en el ciego y en el colon, lo que provoca una obstrucción del contenido intestinal. Las dos partes del intestino se presionan, se produce una inflamación y un edema, así como una reducción del flujo sanguíneo. Todo ello da como resultado una necrosis con hemorragia, gangrena e incluso peritonitis, desembocando en pocas horas en un final trágico. La invaginación tiene lugar entre los 6 y los 24 meses (figura 28.1).

Manifestaciones. Las manifestaciones más importantes de los niños con invaginación son dolor abdominal agudo, vómitos, llanto agudo súbito, masa abdominal redonda o alargada, poca atención a su entorno y presencia de sangre y moco en las heces, con aspecto de "jalea de grosellas", aunque las heces al comienzo de la invaginación pueden ser normales. Los ruidos intestinales se ven aumentados como consecuencia de la obstrucción, aparece la fiebre y aumentan los leucocitos. Algunos signos de peritonitis se manifiestan como letargia, obnubilación, postración y sensación de enfermedad grave. Un dolor súbito, con una duración de varios segundos y repetido cada 15 minutos puede sugerir una invaginación.

Evaluación diagnóstica. En la radiografía del abdomen se observa una imagen de obstrucción. La invaginación se diagnostica con un enema de bario. La fuerza que ejerce el flujo de bario puede ser suficiente para que el segmento invaginado vuelva a

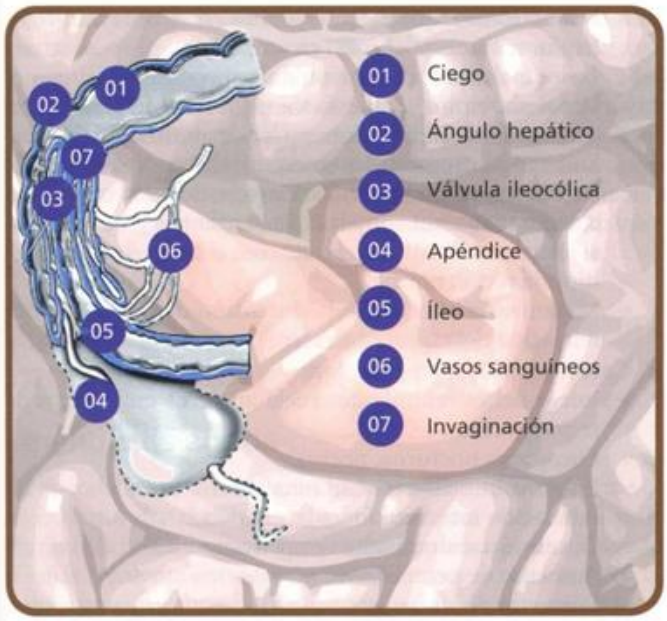


Figura 28.1 Invaginación intestinal ileocecal. *Adaptada de Wong DL, 1999.*

su posición normal, lo que se consigue por la presión hidrostática, aunque en algunos países se utiliza el aire en lugar del bario, para disminuir el riesgo de peritonitis. Cuando el enema no ofrece resultados, es imprescindible una intervención quirúrgica, con reducción manual e incluso resección del asa afectada.

Evaluación y cuidados. Los cuidados de enfermería de un niño con invaginación requieren evaluar los siguientes datos: edad, constantes vitales, temperatura, aspecto general, tipo de llanto, características del dolor y relación con el movimiento o con la administración de alimentos, así como frecuencia del dolor y su duración. También la eliminación digestiva, los vómitos, las diarreas, el dolor abdominal, la retención del alimento, el tipo de eliminación urinaria y las alteraciones padecidas en los últimos días. Se debe conocer el tipo de fármacos administrados y las alergias conocidas. En los niños pequeños se hace especialmente difícil localizar el dolor y sólo los que tienen más de 6 años aportan información sobre éste. Sin embargo, los niños más pequeños siempre indican la zona periumbilical para referirse a su dolor.

Enfermedad de Hirschsprung o megacolon agangliónico

La enfermedad de Hirschsprung o megacolon aganglionar congénito fue descrita por Harold Hirschsprung en 1887. Constituye la causa más frecuente de obstrucción intestinal del recién nacido, con una proporción aproximada de uno por cada 5.000 recién nacidos vivos. Esta alteración está producida por la falta de células ganglionares (aganglionesis) en los plexos intramurales de las zonas afectadas del intestino. Esta falta de células, al parecer, se debe a que no se produce la migración de los neuroblastos del intestino proximal al distal, precursor del plexo mientérico, procedente de la cresta neural, debido a una isquemia intestinal, que tiene lugar entre las semanas 5 y 12 de gestación.

El trastorno se inicia en el esfínter anal interno y se extiende en sentido proximal, afectando a una zona variable. Es más frecuente en los varones que en las mujeres y es de tendencia familiar, sobre todo cuando la afectación es de segmentos amplios. Es más habitual en los niños con síndrome de Down y con anomalías cardiovasculares. Se caracteriza por una obstrucción mecánica y un estreñimiento muy acusado desde el nacimiento, que puede presentar forma aguda o crónica y que supone una cuarta parte de todos los casos de obstrucción intestinal del recién nacido.

Los mecanismos de la continencia de la defecación son muy complejos. La contracción voluntaria del músculo y del esfínter externo del ano es la que mantiene las heces en la ampolla rectal. Las inervaciones se transmiten a través del sistema parasimpático y su representación es el nervio vago, que tiene una acción motora importante. El sistema simpático es el inhibidor de la motilidad intestinal.

Fisiopatología. El sistema nervioso autónomo intrínseco está compuesto por tres plexos de células ganglionares distintas y con sus diferentes conexiones neurales. El **plexo de Auerbach**, situado entre el músculo circular y el longitudinal, el **plexo de Henle**, situado en el borde interno de las capas musculares y el **plexo de Meissner**, que se localiza debajo de la *muscularis mucosae*. En la enfermedad de Hirschsprung faltan las células ganglionares de los distintos plexos de las zonas afectadas, lo que constituye el sistema nervioso intramural del intestino.

El megacolon agangliónico es una alteración que se produce como consecuencia de la falta de células ganglionares en una zona específica de la pared intestinal. En la porción del colon alterada (recto y rectosigma, sobre todo) tiene lugar una parálisis de la musculatura, se queda en contracción y acarrea una obstrucción funcional. La musculatura sana próxima a la zona afectada se hipertrofia y aumenta de diámetro, en un intento de compensar la propia obstrucción. Como resultado, se produce en la parte proximal una acumulación excesiva de heces en forma de fecalomas, heces líquidas y gas, que acaban provocando una obstrucción funcional crónica. Además, se añade una falta de relajación del esfínter rectal interno, lo que contribuye a una mayor obstrucción. Esa falta de relajación se debe a que depende de la inervación parasimpática y ésta es incompleta en el segmento agangliónico. Entre el intestino inervado normal y el anormal se da una hipertrofia muscular que engrosa la pared intestinal, lo que acaba en una gran dilatación del intestino, con heces líquidas y gases estancados.

La dilatación puede adquirir grandes dimensiones y el diagnóstico clínico suele hacerse durante la etapa de recién nacido o de lactante. La elevada cantidad de formaciones nerviosas de la zona aganglionar es la causa de que haya más acetilcolinesterasas entre las capas musculares y sus mucosas. Los niños con enfermedad de Hirschsprung carecen de los plexos de Meissner y Auerbach, y los ovillos nerviosos están hipertrofiados.

Manifestaciones clínicas. Los primeros síntomas del megacolon varían desde una obstrucción intestinal aguda en el recién nacido hasta un estreñimiento crónico en el niño mayor. A veces, incluso puede aparecer diarrea y, con frecuencia, los niños pierden peso. La madre suele percibir a su hijo con borborigmos intensos y muy nervioso. En la valoración, se pueden apreciar las asas intestinales visibles y palpables en el sentido transversal del abdomen.

Manifestaciones más importantes de los neonatos y de los niños con megacolon o enfermedad de Hirschsprung:

- **Recién nacidos:**
  - Retraso en la expulsión de meconio más de 36 horas.
  - Obstrucción intestinal.
  - Vómitos teñidos de bilis.
  - Distensión abdominal.
  - Rechazo del alimento.
  - Dolor abdominal.
  - Hipoproteinemia y edemas.
  - Pérdida de peso.
  - Signos de deshidratación.
  - Alteración de la temperatura.
  - Mal aspecto general.
  - Mala coloración de piel y mucosas.
  - En los niños con lactancia materna, las manifestaciones son menos intensas.
  - El megacolon no suele presentarse en los niños pretérmino.
- **Niños:**
  - Dificultad para la defecación. Heces con aspecto de bola pequeña o en cinta. A veces, heces líquidas.
  - Estreñimiento crónico, incluso con laxantes.
  - Dolor abdominal y fiebre.
  - Distensión abdominal.
  - Abdomen globuloso.
  - Desnutrición. Anemia, hipoproteinemia.
  - Retraso del crecimiento.
  - Se palpan asas intestinales con contenido fecal.
  - A la exploración, ampolla estrecha y libre de heces.
  - Encopresis.
  - A la exploración, heces y gases abundantes en forma de explosión.

La incapacidad para la eliminación de las heces provoca una dilatación de la porción proximal, lo que da lugar a una gran masa fecal. La paralización desencadena una proliferación bacteriana y enterocolitis, que pueden evolucionar hacia una sepsis, e incluso a una perforación intestinal.

Complicaciones. La principal complicación de la afectación por megacolon es la **enterocolitis fulminante**. La retención de la materia fecal causa ulceraciones en la mucosa a través de la cual penetran los gérmenes que acaban por desencadenar sepsis y shock séptico. **Los síntomas** son dolor abdominal, distensión, diarreas líquidas y muy malolientes, fiebre y signos de shock séptico. **La terapia** consiste en la reposición de líquidos intravenosos, terapia antibiótica y, como tratamiento quirúrgico, una colostomía.

Otra complicación posible es la **obstrucción intestinal** completa, que surge de forma solapada, con dolor abdominal, vómitos, hiperperistaltismo y falta de expulsión de las heces. La **perforación intestinal** tiene lugar en el ciego o en el apéndice. En estos casos, la radiografía simple permite visualizar aire en la cavidad abdominal. Esta alteración, aunque no es frecuente, es muy grave. Aparece en los primeros meses de vida y es producto de la dilatación de la luz intestinal. El tratamiento es siempre quirúrgico y el postoperatorio es muy grave, con una elevada mortalidad.

- **Características del estreñimiento crónico:**
  - Inicio del estreñimiento: aparece después de los 2 años.
  - Encopresis nocturna: aparece con frecuencia.
  - Enterocolitis: no suele aparecer.
  - Educación intestinal forzada: laxantes habituales.
  - Distensión abdominal: no suele haber.
  - Aumento de peso: normal.
  - Diámetro de las heces: muy grande.
  - Exploración rectal: heces "en ampolla".
  - Dolor al defecar: defecación dolorosa.
  - Dolor abdominal: molestias.
  - Alteración de la nutrición: no hay malnutrición.
  - Enema opaco: cantidades enormes de heces. No hay zona de transición (en un porcentaje elevado, de hasta un 75%, el colon o transición entre la zona ganglionar y agangliónica se encuentra situado en el recto o en el colon sigmoideo).
  - Biopsia rectal: normal.
  - Manometría anorrectal: la distensión del recto provoca relajación del esfínter interno.
- **Características de megacolon:**
  - Inicio del estreñimiento: suele aparecer en la etapa de recién nacido.
  - Encopresis nocturna: normal.
  - Enterocolitis: aparece con frecuencia.
  - Educación intestinal forzada: enemas.
  - Distensión abdominal: es muy frecuente.
  - Aumento de peso: escaso.
  - Diámetro de las heces: pequeño.
  - Exploración rectal: ampolla vacía.
  - Dolor al defecar: defecación indolora.
  - Dolor abdominal: dolor en crisis obstructivas.
  - Alteración de la nutrición: presenta desnutrición.
  - Enema opaco: presenta desnutrición, evacuación retrasada más de 24 horas.
  - Biopsia rectal: ausencia de células ganglionares. Aumento de tinción para acetilcolinesterasa.
  - Manometría anorrectal: no hay relajación del esfínter interno tras la distensión.

Evaluación diagnóstica. La evaluación diagnóstica del niño con megacolon se basa en la **radiografía de abdomen**, que muestra una obstrucción intestinal en la zona baja y una distensión abdominal. En la prueba del **enema opaco** se observa la forma de embudo entre el segmento rectal y el colon proximal, imagen característica de esta alteración. **La rectoscopia** informa de una ampolla rectal vacía, sin obstrucción orgánica. **La manometría anorrectal** es una prueba de gran valor. La contracción del esfínter anal externo es normal, pero el esfínter anal interno no puede relajarse después de efectuada una distensión del recto. En los niños normales, después de la exploración, tendría lugar una relajación refleja del esfínter anal interno y contracción del externo. **La biopsia** se practica entre 2,5 y 3 cm por encima del borde distal del esfínter interno, pues por debajo de esos límites es normal la falta de los plexos ganglionares.

Tratamiento de la enfermedad. El tratamiento del megacolon es la intervención quirúrgica, aunque a veces son necesarios unos cuidados previos antes del proceso. El conjunto de los cuidados se encamina a evaluar las heces retenidas por encima del recto, lo que se puede hacer mediante la extracción manual del fecaloma o a través de sondas rectales lubricadas. Se aconseja realizar a diario enemas de limpieza.

La intervención quirúrgica se practica en dos tiempos. **Intervención quirúrgica provisional**, mediante una colostomía de descarga en la zona distal del segmento dilatado, a la espera de que el niño cumpla entre 6 y 10 meses o tenga un peso superior a 10 kg, con lo que se consigue el tránsito intestinal y la recuperación de su grosor y tonicidad. La **intervención quirúrgica definitiva** consiste en alargar el intestino hacia la zona ganglionar y cerrar la colostomía. En el tratamiento quirúrgico es fundamental retirar el segmento aganglionar y anastomosar el intestino

proximal sano al recto, entre 1 y 2 cm por encima de la línea pectínea. Si los resultados son satisfactorios, los niños suelen presentar continencia fecal, evolución intestinal y motilidad normales. Una vez recuperado el niño de la intervención, se deben administrar enemas de limpieza en los primeros días, así como laxantes y supositorios, hasta que se haya regulado, e incluso puede ser necesaria una desimpactación manual de las heces. Cuando el niño es dado de alta, se le debe regular la defecación diaria y comprobar la posible incontinencia en los niños mayores.

Alteraciones de los niños que requieren intervención quirúrgica

Apendicitis aguda

La apendicitis es una inflamación del apéndice vermiforme en el extremo distal del ciego, que cursa con abdomen agudo durante la infancia y suele presentarse como apendicitis aguda. Es más frecuente entre los 6 y los 12 años, y no aparece prácticamente nunca antes de los 3 años. Cuando lo hace antes de esa edad, tiene un grave pronóstico, ya que en la mayoría de los casos son atendidos de forma tardía, pues se enmascara con diarreas y procesos intestinales, por lo que la cirugía se retrasa y acaba en una fase avanzada de peritonitis. El mecanismo por el que tiene lugar la obstrucción del apéndice se debe a la aparición de un fecalito que provoca una obstrucción de asa cerrada.

Las **manifestaciones clínicas** más importantes del niño con apendicitis aguda son el dolor epigástrico o en la zona periumbilical, que se irradia hacia el cuadrante inferior derecho, aunque puede hacerlo hacia otras zonas. También se dan náuseas, vómitos, rechazo del alimento y pérdida de apetito, cólicos abdominales, fiebre, taquicardia, taquipnea, palidez e irritabilidad. En el examen se aprecia un dolor definido a la palpación en la fosa ilíaca derecha (FID) con signo de Blumberg y McBurney positivos, lo que le impide moverse y caminar. También se puede determinar una defensa localizada y el tacto rectal es doloroso en dicha FID.

En la evaluación del niño con apendicitis aguda se deben establecer el momento en el que se inició el dolor y los distintos síntomas, así como la aparición de los vómitos y de las diarreas, ya que las diarreas mucoides escasas y en pequeñas cantidades se relacionan con irritación y apendicitis, lo que suele ocurrir con posterioridad al dolor abdominal. A los niños con apendicitis se les debe tomar la temperatura corporal en boca y ano, pues pueden existir diferencias térmicas entre una y otro de hasta 1 °C.

Pruebas complementarias y evaluación diagnóstica. Se deben determinar las PCR. Esta prueba es un reactante de fase aguda, cuyas concentraciones séricas se elevan en los procesos inflamatorios. En este caso, se elevan ante el incremento de la actividad de los hepatocitos, como respuesta a la inflamación o a las lesiones tisulares. También se deben efectuar ecografía abdominal y pélvica, pruebas bioquímicas y hemograma. Si la ecografía es negativa, puede ser útil una tomografía computarizada (TC), así como una radiografía simple de abdomen, aunque sólo se observarán los fecalitos en un 15% de los niños. El uso de antibióticos, antiespasmódicos y analgésicos puede enmascarar el cuadro de una apendicitis aguda.

En la radiografía abdominal puede observarse un fecalito calcificado compatible con la apendicitis. Cuando se confirma la apendicitis aguda se debe preparar al niño para la intervención quirúrgica. Para ello, se canaliza una vía y se administra una terapia antibiótica y analgesia, que se reanima con una solución de Ringer con lactato. En el postoperatorio, es preciso valorar las constantes vitales, el nivel de hidratación, los vómitos y el estado general. Si la evolución es favorable, se reanuda la ingestión de alimentos pasadas las 24 horas y el alta hospitalaria puede darse pasado el tercer día.

Estas medidas son las habituales cuando aún no se ha presentado la perforación, complicación poco frecuente, eso sí. Si no es así, se drena todo el líquido purulento, se toman cultivos y se irriga la cavidad peritoneal, aspirándola hasta secarla. En algunas ocasiones, es necesario dejar un drenaje hacia el exterior a través de una incisión independiente. Los antibióticos deben mantenerse al menos una semana, hasta que se normalicen las constantes vitales y la temperatura corporal y la fórmula leucocitaria disminuyan. También se mantiene la sonda nasogástrica hasta que se reanude la función del tubo digestivo.

Hernia inguinal

La hernia inguinal es la salida de contenido abdominal a través de un orificio anatómicamente débil de la pared abdominal. La causa se relaciona con el aumento de la presión dentro de la cavidad abdominal, por la que se desliza el contenido intestinal hacia la bolsa del testículo, en los varones. En las niñas, este conducto acompaña al ligamento redondo y, a través de éste, se fija al útero. En ellas, además del intestino, el saco herniario puede contener el ovario, lo que se denomina ovariocele. La hernia es más frecuente en los varones, el 80%, frente al 20% que se da en las mujeres.

Las hernias inguinales, atendiendo a su origen, pueden ser **congénitas**, en las que el conducto peritoneo-vaginal, que debe cerrarse próximo al nacimiento, se mantiene abierto e impide la formación del cordón fibroso o ligamento vaginal, o **adquiridas**, producidas por el debilitamiento del piso inguinal posterior.

La hernia inguinal es un trastorno algo frecuente de los lactantes y los niños, y generalmente necesita de una intervención quirúrgica para su resolución. En los primeros, por la persistencia del proceso embrionario que sigue al descenso del testículo hacia el saco escrotal, lo que da lugar a algunas anomalías inguinales, como la hernia escrotal y el hidrocele. Este trastorno es frecuente en los niños pretérmino, algo menos en los recién nacidos a término, con mayor incidencia en los varones y tiene una clara predisposición familiar. Habitualmente se manifiesta en el lado derecho y sólo es bilateral en el 10% de los casos. La hernia se puede incarcerar, lo que significa un serio problema, pues requiere una intervención quirúrgica urgente.

Manifestaciones clínicas. La hernia inguinal es asintomática, excepto en aquellos casos en los que en el saco herniario entra alguna víscera abdominal. Se manifiesta con una tumoración de la región inguinal, en la línea que va desde la espina ilíaca anterosuperior al escroto o labio mayor. El aspecto es el de una masa inguinal indolora que varía de tamaño, desaparece durante el reposo y es reducible mediante una compresión leve. Se nota a simple vista durante el llanto, pues se aprecia un engrosamiento del cordón espermático en la ingle.

El tratamiento de las hernias inguinales consiste en la reparación quirúrgica electiva y efectuada con la mayor brevedad posible. Los lactantes toleran bien esta intervención y es habitual que el niño sea dado de alta en las primeras 24 horas. En el domicilio, el cuidado más importante consiste en mantener seca la herida, sobre todo de los niños de corta edad que usan pañales. La herida debe mantenerse sin apósito.

Hipospadia

La hipospadia es un trastorno del desarrollo uretral, por el que el meato urinario aparece en una situación anormal; tiene carácter congénito. El orificio uretral se localiza en cualquier lugar del pene, desde el glande hasta el escroto, incluso en el periné. La hipospadia es una de las alteraciones más frecuentes del aparato genitourinario del varón, con una incidencia de 5-10 casos por cada 1.000 recién nacidos. Este trastorno se desarrolla entre las semanas 13 y 15 de gestación y se manifiesta como un defecto de la unión o fusión de los pliegues uretrales, por los que aparece un pene hipospádico (figura 28.2).

Figura 28.2 Aspecto del pene antes y después de la intervención quirúrgica de hipospadia.

Las **causas** de la hipospadia tienen que ver con fallos de la estimulación androgénica durante el período de diferenciación sexual del varón; también se relacionan con factores genéticos, pues son frecuentes los casos de hipospadia en otros miembros de la misma familia. Esta afectación también se vincula a las infecciones víricas padecidas durante el embarazo por las madres que tomaron fármacos anticonvulsionantes. Una anomalía asociada suele ser la criptorquidia. Los niños con hipospadia padecen dificultades urinarias, pues no pueden miccionar como los demás y, según su localización, pueden verse obligados a miccionar sentados. En los adolescentes, la erección suele ser normal, pero si existe incurvación puede dificultar el acto sexual.

Estos niños requieren una intervención quirúrgica que reconstruya la uretra, restaurando un calibre uniforme y adecuado del meato situado en el extremo del glande. También se rectifica la curvatura del pene, con el fin de dotarlo de un aspecto, incluido el glande, estéticamente normal. Se les suele intervenir en la edad preescolar, aunque la tendencia actual es hacerlo en los primeros años de vida. Así pues, el objetivo final de la intervención consiste en lograr una erección normal, sin incurvaciones del glande, con el meato uretral en el vértice del glande y sin estrecheces que dificulten el flujo de orina.

Clasificación. La hipospadia se clasifica, según la posición del meato urinario, en tres grupos: anterior (meato situado en el glande del surco próximo), medio (meato en el cuerpo del pene) y posterior (perineal).

Alteraciones quirúrgicas de vías altas. Amigdalectomía y adenoidectomía

La función inmunitaria se desarrolla en los primeros años de vida y se hace menos importante a medida que el niño crece. Las amígdalas están situadas a ambos lados de la cavidad bucal, detrás de la lengua, y suelen ser visibles ante una boca bien abierta. Las amígdalas faríngeas o adenoides están localizadas en la parte alta de la garganta, detrás de la nariz, por lo que no son visibles a simple vista. Está próxima a ellas la trompa de Eustaquio, que comunica el oído medio con la faringe. Una inflamación del adenoides puede obstruir dicho orificio, lo que da lugar a alteraciones del oído medio.

Amigdalectomía

Las amígdalas palatinas constituyen una barrera defensiva. La indicación más frecuente sobre su extirpación son las infecciones recurrentes y el aumento de su volumen (hipertrofia). La edad más frecuente en la que se manifiesta esta patología es la comprendida entre los 4 y los 5 años, aunque puede tener formas más tempranas con hipertrofias severas asociadas a las apneas obstructivas del sueño.

Según distintos organismos, como la American Academy of Pediatrics, el INSALUD o la American Academy of Otolaryngology, las **indicaciones** para la práctica de la amigdalectomía son las siguientes: varios episodios de amigdalitis, de tres a cinco por año, durante al menos un año, infecciones amigdalares severas, con una respuesta insuficiente a la terapia antibiótica, absceso periamigdalino, faringitis diftérica, obstrucción del flujo aéreo, amigdalitis estreptocócica de repetición y sospecha de malignidad, así como pruebas reumáticas positivas.

La hipertrofia amigdalar suele venir acompañada de obstrucción severa de las vías aéreas. Cuando el aumento es considerable, limita el paso de aire por ellas y puede oírse un estridor respiratorio. Es posible que de una hipertrofia se derive un síndrome de apnea obstructiva del sueño. Esta alteración se confirma mediante un estudio del sueño; aunque es menos preciso que el efectuado en el adulto, algunos autores lo aceptan cuando se aprecian más de 15 episodios de apnea en un período de 10 horas de sueño. El estudio se lleva a cabo a través de una polisomnografía (PSG).

El **preoperatorio** de las intervenciones quirúrgicas de amigdalectomía debe incluir exámenes complementarios de hemograma, tiempo de protrombina, recuento de plaquetas, tiempo de sangría y pruebas reumáticas. Los niños han de permanecer a dieta absoluta durante las 6 horas anteriores a la intervención. La extirpación de las amígdalas será de forma total.

Cuidados postoperatorios. La intervención de enfermería con los niños sometidos a una amigdalectomía consiste en lo siguiente:

- Evitar toser en los primeros días, ya que se puede desplazar el coágulo sanguíneo que cubre la herida quirúrgica y provocar hemorragias.
- Evitar la limpieza enérgica de la boca y deglutir la menor salivación posible.
- En la zona de la intervención se debe apreciar una membrana blanca grisácea a ambos lados de la garganta; se trata de la costra de cicatrización, que ha de mantenerse húmeda, por lo que está indicada la administración de líquidos abundantes, preferiblemente fríos.
- No son infrecuentes los vómitos de sangre deglutida e incluso las heces sanguinolentas. El fenómeno es normal durante las primeras 24 horas.
- El dolor es sensible en esa zona y se irradia hacia el oído.
- La dieta de los primeros días posquirúrgicos es la siguiente: el primer día se administra agua azucarada en pequeños sorbos para limpiar las mucosas y los restos hemáticos de la garganta; los líquidos no deben ser carbónicos y pueden ser helados o polos de hielo. También son recomendables los zumos de fruta diluidos, evitándose los de naranja, pomelo y limón, pues su acidez irrita la garganta. Hay que evitar la succión del líquido, pues así se favorece la hemorragia. El segundo o tercer día puede recibir alimentos blandos como caldos, sopas, purés, tortillas, sémolas, natillas, flanes o yogures. En los días siguientes deben evitarse los alimentos crujientes, salados, especias y cítricos. Tras la primera semana, el niño puede comer de todo con moderación.

Complicaciones. No son frecuentes, aunque pueden aparecer hemorragia inmediata, disfagia, vómitos, somnolencia, cuadro febril mayor de 38 °C y alteración de las constantes vitales. En estos casos, el postoperatorio puede requerir un ingreso de 24 horas, así como cuando sea necesaria una terapia analgésica o antibiótica sobreañadida.

Adenoidectomía

Las adenoides o amígdalas faríngeas (vegetaciones) son acumulaciones de tejido linfático situadas en la zona de transición de la nariz a la garganta. No son visibles directamente, pues quedan detrás del paladar, aunque pueden visualizarse mediante una rinoscopia posterior refleja o una endoscopia nasal. La función de las adenoides es filtrar las bacterias y los virus que penetran a través de las fosas nasales, así como producir anticuerpos frente a las infecciones. Cuando se hipertrofian, presentan las siguientes **manifestaciones**: dificultad para el paso del aire a través de la nariz, el habla se escucha como si la nariz estuviese obstruida (rinolalia), la respiración se hace ruidosa, se ronca durante el sueño, aparecen pausas de apnea, así como catarros nasales, tos nocturna y, con frecuencia, otitis serosa y otras veces aguda.

Todas esas alteraciones pueden darse en los niños y en algunos adultos. La intervención de la adenoidectomía está indicada en la hipertrofia de adenoides, otitis media, otitis media secretora, sinusitis recurrente, infección adenoidea recurrente y obstrucción nasal permanente.

La edad más apropiada para intervenir la hipertrofia de adenoides es de los 3 a los 5 años. Se comprueba que este trastorno da lugar a una presión negativa en el oído medio, lo que hace susceptibles a los niños a las infecciones de repetición, llegando incluso a la hipoacusia.

La sinusitis se hace habitual en los niños con hipertrofia adenoidea. Su mantenimiento prolongado puede dar lugar a unas características físicas determinadas como facies "adenoideas", con unas manifestaciones peculiares, como boca entreabierta, labio superior corto, grueso y elevado, alteración del velo del paladar y prominencia dental, aberturas nasales hacia delante y pómulos poco prominentes.

Preoperatorio. Para efectuar la adenoidectomía es necesario un estudio preoperatorio completo. El niño ingresa el mismo día, unas horas antes de la intervención, y se le practican los cuidados preoperatorios sistemáticos de toda intervención quirúrgica, aunque en este caso tenga carácter de cirugía ambulatoria.

Complicaciones. No abundan, aunque pueden aparecer hemorragias inmediatas, otalgias, disfagia, alteraciones infecciosas y algunas secuelas funcionales, como rinolalia o insuficiencia velopalatina y dolor de oído, que aumenta después de la primera semana de intervención. La analgesia se administra de forma condicional.

Bibliografía

Bartoli S, Argemí Renom V, Aldecoa Bilbao C, Martín Martínez, Traveria Casanova FJ. Errores de diagnóstico. Urgencias en Pediatría. 2009;6(3).

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols. 1, 2. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Borrero Fernández J, Castejón Casado F, Chaves Pecero F, García Merino F, Gaztambide Casellas J, Jiménez Álvarez C, et al. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento en cirugía pediátrica. Servicio Andaluz de Salud. Consejería de Salud. Junta de Andalucía. 2004; SE-3950.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Madrid: Editorial Elsevier; 2008. 937p.

Doldán Pérez O. Shock séptico en pediatría: enfoque terapéutico. Pediatría (Asunción). 2008;35(2).

Domínguez Pérez S, Baeza Herrera C, Martínez Rivera M, Cortez García R, Sánchez Magaña L, Aguilar Venegas J. Torsión de un quiste epiploico gigante en un niño con abdomen agudo. Rev Mex Pediatr. 2010;77(1):14-6.

Fernández C, Sánchez R, Santos L, Zubillaga D, Blázquez C, Fernández L. Actuaciones quirúrgicas en nuestro medio. Bol Pediatr. 2008;48:46-51.

Fontirroche Cruz R, González Dalmau L, Barroetabeña Riol Y, Araujo Mejías M. Linfangioma quístico abdominal. A propósito de dos casos pediátricos. Medi ciego. 2010;16(Suppl 1).

Galván-Montaño A, Flores-Nava G, Suárez-Roa M, Salazar-Herrera M, Lavalle-Villalobos A. Apendicitis subhepática con absceso subdiafragmático en paciente pediátrico sin malrotación intestinal. Informe de un caso. Cir Cir. 2010;78:79-81.

Gamboa-Ojeda IA, Vázquez-Benítez A, Lorenzana-Merlin E, Sánchez-Cuautle M. Fondo genético probable en la apendicitis aguda. Cir Cir. 2000;68(4):148-53.

Gómez A, Garibay L. Efecto del método de tratamiento del muñón apendicular sobre la frecuencia de infección de la herida de apendicectomía. Cir Cir. 1998;66(2):66-9.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Herdman TH. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Madrid: Editorial Elsevier; 2010. 431p.

Jaramillo Samaniego J. Profilaxis antibiótica en una dosis en niños operados de apendicitis aguda no complicada. Rev Mex Cir Pediatr. 2010;17(2).

Jaramillo-Bustamante JC, Marín-Agudelo A, Fernández-Laverde M, Bareño-Silva J. Epidemiología de la sepsis en pediatría: primer estudio colombiano multicéntrico. Rev Ces Med. 2009;23(1):85-92.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnóstico enfermero, resultados e intervenciones. Madrid: Editorial Elsevier; 2011. 693p.

López S, Machado C, Orbe G. Relación médico-paciente y consentimiento informado en cirugía pediátrica: teoría y realidad en la práctica local. Medisur. 2009;7(4).

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia pediátrica prehospitalaria. Madrid: Elsevier; 2007; 524p.

Martino Alba R, García Herrero M. Traumatismo abdominal. Servicio de Pediatría. Alcalá de Henares: Hospital Universitario Príncipe de Asturias; 2008. Available at: www.aeped.es

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Madrid: Editorial Elsevier; 2010. 871 p.

Nari G. Tratamiento de la hernia inguinal con cirugía ambulatoria. Available at: www.cirugia-uy.com/informe5.htm

Núñez-Fernández AI, Nava-Cruz J, Sesma-Julián F, Herrera-Tenorio JG. Evaluación clínica del paciente pediátrico con tríada de Waddell. Acta Ortop Mex. 2010; 24(6):404-8.

Pérez del Pozo A, Rodríguez Núñez B, Fontirroche Cruz R, González Dalmau I., Barroetabeña Riol Y. Drenaje percutáneo de absceso hepático guiado por ultrasonido abdominal. A propósito de un caso pediátrico. Mediciego. 2010;16(1).

Quintillá J. Insuficiencia cardíaca en Urgencias. Servicio de Pediatría. Sección de Urgencias. Barcelona: Hospital Sant Joan de Déu. Universitat de Barcelona; 2008. Available at: www.aeped.es

Santos Jasso K, Asz Sigall J, Medina Vega A. Opciones de tratamiento quirúrgico en pseudoquiste pancreático en edad pediátrica. Rev Med Hosp Gen Mex. 2009; 72(3):142-8.

Schwartz RJ, Chirino CN, Sáenz SV, Rodríguez TV. Algunos aspectos del manejo del paciente quemado en un servicio de cirugía infantil. A propósito de 47 pacientes pediátricos. Rev Argent Dermatol. 2008;89:98-103.

Shalkow-Klincovstein J, Guzmán-Mejía J, Palacios-Acosta J. Cirugía oncológica pediátrica: conceptos generales para el pediatra. Acta Pediatr Mex. 2010;31(4): 145-8.

Travería Casanova J, Gili Bigatá T, Rivera Luján J. Tratamiento del dolor agudo en el niño: analgesia y sedación. Servicio de Pediatría. Hospital de Sabadell 2008. Available at: www.aeped.es

Villegas Gómez R, Ríos Aguilar Y, Mejía Terrazas G. Anestesia epidural caudal en pediatría. Experiencia de 10 años del Hospital General de Atizapán. Acta Med Grupo Ángeles. 2010;8(1).

Zamudio Carrera J, Legorreta Cuevas G. Cirugía de cadera espástica en niños. Acta Ortop Mex. 2010;24(2):70-5.

Gastroenteritis y diarrea en la infancia

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 283
Introducción 283
Fisiopatología 284
Manifestaciones clínicas 284
Terapia de la gastroenteritis 284
Evidencias y recomendaciones para la gastroenteritis en el niño 285
Infección por rotavirus 286
Infección por *Salmonella* 286
Colitis seudomembranosa 287
Procesos diarreicos 287
Causas de las diarreas 287
Fisiopatología 287
Evaluación diagnóstica 289
Terapia 289
Terapia de la gastroenteritis 289
Diarrea crónica 289
Bibliografía 290

OBJETIVOS

- Identificar las causas más frecuentes de gastroenteritis en la infancia.
- Definir los síntomas y signos de la gastroenteritis.
- Identificar los gérmenes que producen la gastroenteritis.
- Establecer un plan de cuidados para el niño aquejado de gastroenteritis.
- Identificar las repercusiones de la enfermedad e incapacidad en las etapas del crecimiento y el desarrollo del niño.
- Valorar la importancia de la rehidratación oral del niño.
- Reconocer los aspectos del examen físico que la enfermera debe valorar, en relación con las complicaciones potenciales de un niño con diarrea.
- Describir las pruebas diagnósticas, la medicación y la terapia a llevar a cabo en un niño con diarrea.
- Facilitar a los padres la información necesaria sobre los cuidados que necesita su hijo con estos trastornos.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Existen numerosas enfermedades del tracto gastrointestinal que se agrupan bajo la denominación génerica de gastroenteritis. Suelen tener una causa infecciosa, están producidas por bacterias o virus y, con frecuencia, causan brotes epidémicos. La mayoría de los contagios se transmiten a través de alimentos contaminados, el agua para consumo humano y la transmisión fecal-oral, a partir de personas infectadas.

Las infecciones gastrointestinales están muy relacionadas con los factores epidemiológicos, como la estación del año, el clima y la situación socioeconómica, entre otros. La gastroenteritis aguda en la infancia es una alteración común en los niños pequeños, tanto en los países desarrollados como en los subdesarrollados. Se presenta con más gravedad en los niños que en los adultos, y constituye una de las principales causas de morbilidad infantil, sobre todo en los países más pobres, ante la malnutrición a que da lugar esa alteración.

El germen que con más frecuencia produce esta enfermedad es el rotavirus, sobre todo en los bebés menores de 2 años, y en los períodos de verano y otoño. Otros gérmenes que infectan a los niños son *Salmonella* y *Campylobacter*, entre otros. Existe un parásito llamado *Giardia lamblia* que provoca diarreas secretoras, porque se ancla en el intestino y disminuye la disacaridasa por la alteración de las vellosidades intestinales. Afecta, sobre todo, a los niños que asisten a las guarderías, a los que ocasiona cuadros de gastroenteritis. Entre el 10 y el 20% de los niños con gastroenteritis necesitan ingreso hospitalario, sobre todo si son menores de 2 años, de los que los infestados por rotavirus ofrecen el mayor índice.

Fisiopatología

Los niños recién nacidos y los lactantes, por sus características biológicas, son especialmente sensibles a las alteraciones gastrointestinales, a la vista de la mayor cantidad de agua extracelular, en relación con la intracelular. Con frecuencia, y como compli-

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla 29.1 Composición de los sueros para la hidratación oral

	OMS Unicef	Espgan	Suero oral casen	Suero oral hiposódico	ISOTonar
Na^+ mmol/l	90	60	90	50	60
K^+ mmol/l	25	25	25	20	25
Cl^- mmol/l	80	> 25	80	40	50
Bicarbonato mmol/l	30	10*	30	30	28,2*
Glucosa mmol/l	110	74-111	110	110**	80***
Osmolar mM/l	330	200-250	330	305	250
Valor energético kcal/l	80	70	80	80	253

*Citrato.
**Sacarosa 55 mEq/l.
***Maltodextrina y polímeros de glucosa procedentes de arroz y zanahoria.
Adaptado de Jiménez, 1998.
Composición de la limonada alcalina: – Agua: 1 litro – Azúcar: 20 g = 2 cucharadas medianas – Sal común: 3,5 g = 1 cucharadita de café – Bicarbonato sódico: 2,5 g = 1 cucharadita de café – Zumo de dos limones = 2 g de cloruro potásico

cación añadida, también se dan fenómenos de deshidratación, que se desencadena por el aumento de la eliminación intestinal. Se trata de una inflamación o disfunción del intestino delgado producida por la invasión de gérmenes y toxinas; como consecuencia, aumenta la eliminación intestinal, que se ve acompañada por otros síntomas generales, como dolor abdominal, fiebre, vómitos, malestar general y síntomas de deshidratación.

Gastroenteritis mediada por toxinas. La gastroenteritis tiene un tiempo de incubación corto; sus síntomas más característicos son los vómitos y las heces acuosas, normalmente no hay fiebre, dolor abdominal ni tenesmo. En las pruebas complementarias se aprecian un hematocrito elevado y una disminución del potasio y el sodio, debido a los vómitos. Los gérmenes causantes de este tipo de gastroenteritis suelen ser bacterias como *S. aureus, Cl. botulinum, E. coli* (enterotoxigénica, enteroinvasiva, enteropatógena, enterohemorrágica y enteroagregante), *Salmonella, Shigella dysenteriae, Cl. difficile, Campylobacter jejuni,* aeromonas y *Yersinia enterocolitica*, esta última de predominio invernal. Todas ellas provocan alteraciones gastrointestinales importantes; las heces, en el caso de los rotavirus, son líquidas y sin sangre, pero con el resto de los gérmenes son con moco, sangre y leucocitos. En cuanto a la temperatura, podemos decir que cuando la gastroenteritis es causada por rotavirus puede existir febrícula, no siendo así en el resto de los gérmenes que causan hipertemperatura.

Gastroenteritis por invasión. Este tipo de gastroenteritis se desencadena por virus y por bacterias. En el conjunto de los virus forman parte rotavirus, adenovirus, calicivirus, coronavirus y astrovirus. En el de las bacterias, *Salmonella, Shigella, E. coli* enteroinvasiva y algunos parásitos. Esta afección produce fiebre, escalofríos, dolor abdominal y tenesmo. Las heces suelen ser semilíquidas, con restos hemáticos y abundante moco. Las pruebas complementarias pueden ser de cultivos de heces y hemograma, que puede acusar una leucocitosis.

Manifestaciones clínicas

La mucosa intestinal es una barrera selectiva que permite la absorción de los diferentes nutrientes, limita el acceso de gérmenes patógenos, toxinas y los antígenos de la dieta a la circulación sistémica. En el recién nacido y el lactante aumenta la permeabilidad de la mucosa, por lo que se transporta y absorbe la IgA de la madre al niño, a través de la leche materna, lo que proporciona inmunidad pasiva al bebé.

Este aumento de la permeabilidad es aún mayor en los recién nacidos prematuros. La barrera intestinal puede verse alterada en los procesos patológicos, agentes farmacológicos, alteraciones nutricionales o infecciones en niños desnutridos, así como en bebés con malabsorción intestinal, asociándose todos ellos a lesiones de la mucosa. La entrada en el organismo y en el tracto digestivo de bacterias, virus y parásitos, en niños de ambientes microbiológicamente contaminados, se asocia a un cambio en la morfología y en la función de la mucosa intestinal. Aunque no se conoce a qué edad tienen lugar esos cambios, parece ser que en el primer año de vida, con un cambio en la permeabilidad intestinal.

Terapia de la gastroenteritis

Los niños con gastroenteritis suelen presentar algún síntoma de deshidratación. Cuando aparecen trastornos gastrointestinales se deben valorar: el estado nutricional, el aspecto general, el grado de deshidratación, la tolerancia a los líquidos, la alteración de la temperatura, la coloración de la piel y de las mucosas, y el aspecto de las fontanelas. La hidratación oral es tan efectiva como la terapia intravenosa; incluso en los niños con deshidratación moderada o leve es aconsejable la administración oral de líquidos. En 1975, la Organización Mundial de la Salud (OMS) propuso una solución para la rehidratación oral de los niños con gastroenteritis. Los elementos y sus cantidades serían los siguientes: sodio (Na), 80-90 mEq/l; potasio (K), 20 mEq/l; cloro (Cl), 80 mEq/l; bicarbonato (CHO_3), 30 mEq/l, y glucosa, 110 mEq/l.

En la actualidad, organismos como la OMS, la ESPGAN y la UNICEF proponen que la rehidratación oral se efectúe con los compuestos que se describen en la tabla 29.1.

El suero oral debe administrarse en cantidades pequeñas, entre 5-6 ml cada 5 minutos. Así se favorece el reposo intestinal y se aumenta la absorción. Si los aportes se hacen demasiado rápido, se provocan vómitos y se aumenta el peristaltismo intestinal, lo que desencadena aún más diarreas. Si se aprecia una buena tolerancia, se puede ir aumentando la dosis de suero oral hasta iniciar una alimentación elemental. No se debe prolongar el

Tabla 29.2 Evidencias y recomendaciones para el seguimiento de la gastroenteritis en el niño

Inhibidores de la motilidad (loperamida)	**Nivel de evidencia y grado de recomendación**
No deben utilizarse en el tratamiento de la GEA en niños.	II-B
Fármacos antisecretores (racecadotrilo)	**Nivel de evidencia y grado de recomendación**
Podría considerarse su uso en la GEA. Sería recomendable hacerlo después de confirmar su eficacia y seguridad en estudios *ad hoc*.	II-B
Probióticos (*Lactobacillus GG* y *Saccharomyces boulardii*)	**Nivel de evidencia y grado de recomendación**
Los probióticos, utilizados a dosis apropiadas, han mostrado beneficios en metanálisis de ensayos clínicos aleatorizados y controlados como terapia adyuvante a la rehidratación.	II-B
Lactobacillus GG ha demostrado eficacia en metanálisis de ensayos clínicos aleatorizados y controlados.	I-A
Saccharomyces boulardii ha demostrado eficacia en metanálisis de ensayos clínicos aleatorizados y controlados.	I-A
Homeopatía	**Nivel de evidencia y grado de recomendación**
No hay evidencias suficientes que recomienden su uso en GEA en niños.	III-C
Oligoelementos (zinc)	**Nivel de evidencia y grado de recomendación**
A pesar de que la UNICEF y la OMS recomiendan la administración de suplementos de zinc para la diarrea, no hay evidencias para recomendar su uso en niños europeos, a menos que exista malnutrición.	III-C

Niveles de evidencia y grado de las recomendaciones

Nivel de evidencia

I La evidencia procede de uno o más metanálisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados.
II La evidencia procede de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado con un número de participantes adecuado.
III La evidencia procede de ensayos bien diseñados no aleatorizados, grupos únicos pre y post, cohortes, series temporales o estudios caso-control apareados.
IV La evidencia procede de ensayos bien diseñados, estudios no experimentales de más de un centro o grupo de investigación.
V La evidencia procede de opiniones de autoridades de prestigio.
VI La evidencia procede de la evidencia clínica, de estudios descriptivos o de notificaciones de comités de expertos.

Grado de recomendación

A Soportado por nivel I de evidencia, altamente recomendable.
B Soportado por nivel II de evidencia, recomendable.
C Soportado por nivel III de evidencia, se pueden considerar apropiadas varias posibles actuaciones clínicas.
D Soportado por niveles IV y V de evidencia, se debería adoptar una vía de consenso.

Fuente: Guía Práctica Clínica Sociedad Española de Infectología Pediátrica (SEIP).

ayuno de un niño con gastroenteritis, ya que la alimentación temprana disminuye la permeabilidad intestinal y contribuye a la normalidad del enterocito, lo que favorece la actividad de las disacaridasas. El bebé debe ingerir alimentación lo antes posible, siempre que la tolere, pues así se reduce la duración y el volumen de las deposiciones.

Reintroducción de alimentos. Así pues, el ayuno de los niños con gastroenteritis aguda y diarrea no debe prolongarse durante muchos días. La alimentación favorece la actividad de las disacaridasas y mejora el estado nutricional del bebé, por lo que el niño debe iniciar la alimentación lo antes posible, siempre que exista una buena tolerancia digestiva. Se aconseja que la introducción de la alimentación sea gradual y la leche administrada no contenga lactosa e, incluso, evaluar la posible retirada de este hidrato de carbono y sustituirlo por otros, durante algunos días. En los niños mayores también se debe reiniciar la alimentación pronto, después de haber padecido una gastroenteritis grave y con proceso diarreico. Aportados de forma gradual, se ha comprobado que los hidratos de carbono complejos, como el arroz, la patata y el pan, los derivados lácteos, como el yogur e, incluso, algunas frutas, son bien tolerados.

Terapia farmacológica. La terapia antibiótica sistemática no está indicada, ya que muchos procesos diarreicos están provocados por virus. Sin embargo, sí está indicada en los casos de gastroenteritis bacteriana, conociendo, eso sí, la etiología del germen que la ha causado. Si el niño manifiesta una malnutrición grave o alguna inmunodeficiencia, la terapia antibiótica puede ser adecuada para impedir infecciones cruzadas. La terapia farmacológica depende del tipo de microorganismo que la haya causado. El antibiótico sólo se emplea cuando la infección es de origen bacteriano, y los fármacos más utilizados son la amoxicilina, el cotrimoxazol, el ciprofloxacino y las tetraciclinas.

Evidencias y recomendaciones para la gastroenteritis en el niño

En la tabla 29.2 se describen las evidencias y recomendaciones para el seguimiento de la gastroenteritis en el niño. Las

evidencias se clasifican en I, II, III, IV, V, Va y Vb. En sentido general, proceden de uno o más de un metanálisis de ensayos clínicos controlados y aleatorizados, de al menos un ensayo clínico controlado y aleatorizado con un número de participantes adecuado, además de ensayos bien diseñados no aleatorizados, grupos únicos "pre y post", cohortes, series temporales o estudios de casos y controles apareados, de ensayos bien diseñados, estudios no experimentales de más de un centro o grupo de investigación, así como de opiniones de autoridades de prestigio y de la evidencia clínica, de estudios descriptivos o de notificaciones de comités de expertos. El grado de **recomendaciones** se clasifica en A, B, C y D. El A, apoyado por nivel I de evidencia, es altamente recomendable; el B, que se apoya en el nivel II de evidencia, es recomendable; el C, apoyado por el nivel III de evidencia, puede considerarse apropiado en varias posibles actuaciones clínicas, y el C, y último, está apoyado por niveles IV y V de evidencia, y en él se debería adoptar una vía de consenso.

Infección por rotavirus

La gastroenteritis por rotavirus disminuye la superficie de absorción, altera la integridad epitelial y reduce la enzima disacaridasa. En la mucosa intestinal, el rotavirus se multiplica muy rápido, destruye las vellosidades intestinales y disminuye la capacidad de absorción del enterocito. Las células maduras del intestino son destruidas por el virus, que inicia su reproducción en el exterior distal de las vellosidades, modificándolas. Esto da lugar a una respuesta de las células de la cripta, alterándolas. La recuperación y la reepitelización tiene lugar a partir de estas células.

La alteración de la mucosa intestinal y la disminución de la capacidad de absorción desencadena un déficit en el transporte de iones, lo que aumenta los hidratos de carbono intraluminales y lleva a la salida osmótica de agua y electrolitos hacia la luz intestinal. En la infección por rotavirus disminuye la disacaridasa, enzima digestiva del enterocito. Durante este trastorno, la lactasa, que es la primera disacaridasa, tarda algún tiempo en recuperarse después del proceso infeccioso. Por esta razón, después de la infección, los niños toleran mal la lactosa durante algunos días e, incluso, meses. Puede darse también una intolerancia transitoria a los monosacáridos.

La gastroenteritis producida por rotavirus se clasifica como de la familia de los Reoviridae y procede del latín *rota* (rueda), debido a su morfología redonda. Estos gérmenes comprenden seis grupos, denominados A, B, C, D, E y F. Los tres primeros se multiplican en el hombre, mientras que los demás sólo se han podido observar en algunos animales.

Manifestaciones clínicas de los niños con rotavirus. Los rotavirus son agentes infecciosos capaces de producir gastroenteritis a los niños (el 60-65% de las gastroenteritis están producidas por este germen), sobre todo a los menores de 2 años. El período de incubación oscila entre 24 y 48 horas. La vía de transmisión más normal es la fecal-oral, aunque en ocasiones se ha identificado al virus en las secreciones de las vías aéreas. Los alimentos tienen un papel importante en la transmisión del virus. Este germen aparece con frecuencia como una enfermedad nosocomial. La réplica del rotavirus tiene lugar en las células epiteliales de las vellosidades del intestino y el progreso tiene lugar desde el intestino proximal hasta el distal.

Los síntomas más frecuentes de los bebés infectados por rotavirus son los siguientes: malestar general, febrícula, vómitos, dolor abdominal, diarreas entre cuatro y 15 veces al día, con poco material sólido y abundante gas; en casos graves, pueden aparecer afecciones respiratorias, deshidratación, alteración del pH sanguíneo e, incluso, convulsiones. La recuperación suele iniciarse entre el cuarto y el quinto día. A los niños con infecciones por rotavirus se les practican pruebas complementarias como el aislamiento del germen en las heces, hemocultivo, bioquímica, hemograma, orina, cuerpos reductores en heces y pH.

Prevención. La prevención de la gastroenteritis por rotavirus se basa en una correcta higiene personal y en medidas generales que eviten la contaminación del agua y de los alimentos. La lactancia materna proporciona al bebé una eficaz protección frente a las infecciones gastrointestinales. Las vacunas contra el rotavirus también parecen eficaces para disminuir la gravedad provocada por el germen. La terapia antibiótica no está recomendada y sólo se aplica en las formas graves y a los niños inmunodeprimidos.

Infección por *Salmonella*

La infección por *Salmonella* se asocia con los alimentos contaminados como vehículo de infección. Algunos alimentos deben proporcionarse a los niños con una especial precaución, como el pollo con piel, los huevos y la carne picada. Cociendo los alimentos más de 10 minutos se disminuye el riesgo de infección.

El organismo del niño tiende a eliminar o a destruir las bacterias y los gérmenes que penetran por su vía digestiva mediante los siguientes mecanismos: acidez gástrica, peristaltismo intestinal y flora normal. Con este proceso se pueden destruir los microorganismos que penetran con los alimentos. Si la acidez gástrica se ve disminuida por diversas causas, como la administración prolongada de antibióticos, inmadurez o infecciones repetidas, ese mecanismo reduce su eficacia. Cuando se inhibe la función normal de la flora bacteriana, aumenta la susceptibilidad a la entrada de gérmenes, lo que acontece en los casos de malnutrición y en terapias inmunodepresoras.

Las bacterias llegan al intestino, lo colonizan, se adhieren a las células de la mucosa, penetran en ella a través de la fagocitosis, invaden el epitelio y se multiplican. De ahí se deriva una reacción inflamatoria y una activación de la enzima adenilciclasa, por un aumento de la síntesis de prostaglandinas y, como consecuencia, una pérdida de líquido y de iones, así como un aumento de la eliminación intestinal.

El germen *Salmonella* se caracteriza por invadir las células epiteliales del intestino, multiplicarse dentro de los fagocitos mononucleares y resistir a las distintas sustancias peptídicas de defensa de la pared abdominal. Algunas cepas son muy invasoras, y dan lugar a virulencias importantes. El mecanismo por el que se producen las diarreas es la intervención de unas endotoxinas y por la respuesta inflamatoria local, activada por las prostaglandinas. Los dos mecanismos favorecen la síntesis de AMPc, aumentan la secreción de líquidos e iones en el intestino e impiden su absorción. Al mismo tiempo, ese germen libera citotoxinas que inhiben la síntesis de proteínas de las células intestinales provocando, incluso, la necrosis de zonas concretas de la pared abdominal.

Manifestaciones clínicas. Las infecciones por *Salmonella* tienen un período de incubación de 12-24 horas, y los primeros síntomas son dolor abdominal tipo cólico, diarreas con heces acuosas, con moco y sanguinolentas, y afectación del colon, pues aparecen en las heces abundantes leucocitos cuando el germen invade la pared abdominal. El cuadro se completa con

vómitos, fiebre con cefaleas intensas y malestar general. Las pruebas complementarias consisten en el aislamiento del germen de las heces, hemocultivo, bioquímica general, hemograma, pruebas reductoras en heces, pH e iones.

Colitis seudomembranosa

La colitis seudomembranosa la produce *C. difficile*, patógeno grampositivo, anaerobio, resistente al calor y a la desecación. Sobrevive en el ambiente durante algún tiempo, debido a las esporas. Puede desarrollarse en el suelo, en las toallas y en las sábanas, así como en los zapatos del personal sanitario. Es un germen no invasivo, por lo que no se detecta en los hemocultivos, al ser una alteración mediada por toxinas. Este germen infecta con frecuencia a los niños hospitalizados y, en muchos casos, se asocia con la administración de antibióticos durante más de una semana, lo que afecta al microsistema bacteriano intestinal que coloniza el intestino. También infecta a grupos de niños que permanecen en determinados centros, como las guarderías.

La infección tiene lugar por la alteración de la flora bacteriana, que se ve colonizada. El germen libera toxinas que proporcionan virulencia. Una vez el intestino del bebé se hace susceptible a la infección, el germen penetra por la ingesta de esporas, sobrevive en el medio ácido del estómago, pasa al tubo digestivo y libera sus toxinas.

Existen dos tipos de cepas. **Toxina A o enterotoxina**. Es la causante de la lesión de la mucosa, así como de la formación de la seudomembrana, lo que aumenta la secreción de agua e iones. Ésta es una mucosa hiperémica o edematizada, con ulceración superficial e infiltración, que puede verse destruida y con necrosis. Las toxinas originan un aumento de la permeabilidad vascular, lo que causa una respuesta inflamatoria y hemorragia. **Toxina B o citocina**. Estos compuestos tienen efectos citopáticos y para que lesionen el intestino deben unirse las dos toxinas, intervenir en el enterocito y producir diferentes alteraciones, siendo el principal síntoma las diarreas intensas, el aumento de la permeabilidad y la hemorragia.

Manifestaciones clínicas. Los niños infectados por *C. difficile* suelen recibir terapia antibiótica, y el primer síntoma es la aparición de diarreas sanguinolentas. Después, surgen el dolor abdominal, la fiebre, la distensión abdominal, el rechazo del alimento, un estado general deteriorado y mala coloración de la piel y la mucosa. Las pruebas complementarias de los niños infectados son la valoración de leucocitos y toxinas en heces, hemograma completo, bioquímica y hemocultivo.

La terapia para tratar las infecciones producidas por *C. difficile* debe seguir las pautas siguientes: restablecimiento del equilibrio hidroelectrolítico y administración de vancomicina y teicoplanina, aunque estos antibióticos tienen el inconveniente de no alcanzar de forma suficiente los niveles terapéuticos en la luz colónica. La prevención se basa en las normas generales de higiene, como el lavado de manos antes y después de tocar al bebé, utilizar material desechable, limpieza diaria de las habitaciones con hipoclorito y retirar el uso de antibióticos lo antes posible.

Procesos diarreicos

La diarrea es un síndrome caracterizado por el aumento del volumen, de la fluidez y de la frecuencia de la eliminación intestinal, en relación con el hábito intestinal normal. La cantidad de heces que puede eliminar un niño en 24 horas se encuentra entre 100 y 250 g por día (aproximadamente, 5-10 g/kg/día), de los que un 60% es agua, aunque la cantidad de líquido depende de las sustancias ingeridas no absorbibles.

El aspecto de las heces varía en cuanto a coloración y consistencia y, dependiendo de la causa, pueden ser de color verdoso, sanguinolento, graso, blanco o amarillento. La eliminación lleva consigo una pérdida de agua e iones.

Este síntoma revela una alteración fisiopatológica de la función del intestino, como es la secreción, la digestión, la absorción y la motilidad; esta última pone de manifiesto un aumento de la eliminación de agua y electrolitos.

La diarrea es un trastorno inflamatorio provocado por diversos motivos, aunque los más frecuentes son los infecciosos. Las diarreas, en función de su duración y gravedad, pueden ser agudas o crónicas, y la complicación más grave es la deshidratación y la malnutrición.

Causas de las diarreas

Existen numerosos factores que pueden inducir diarreas a los niños. La morbilidad y la mortalidad elevadas están en relación con las siguientes peculiaridades: pobreza, insalubridad, hacinamiento, falta de conocimientos y de higiene, desnutrición, alteraciones debilitantes, deficiente conservación de los alimentos y falta de asistencia sanitaria. Los niños que viven y padecen esas condiciones tienen un mayor riesgo de sufrir trastornos. Conviene no olvidar que en nuestro país también existen grupos de población con problemática similar y, por consiguiente, con los mismos riesgos de sufrir este problema.

Las diarreas pueden ser de origen vírico o bacteriano y son producidas por la ingesta de alimentos contaminados o por la manipulación de portadores infectados (mala higiene de las manos y de los objetos a través de la vía heces-boca), como en el caso de las bacterias *Salmonella* y *Shigella* o gérmenes patógenos para el intestino como *Campylobacter jejuni*. El origen infeccioso suele localizarse en las vías urinarias o en el sistema respiratorio, que contamina el aparato digestivo. Algunas bacterias que colonizan de forma habitual el intestino se vuelven patógenas, como *Escherichia coli* y *Staphylococcus aureus*. Las diarreas virales son muy comunes, especialmente las producidas por enterovirus y adenovirus.

Fisiopatología

Las alteraciones diarreicas pueden afectar al estómago y al intestino. Cuando afectan al intestino delgado reciben el nombre de enteritis, cuando afectan al colon, colitis, y cuando lo hacen al colon y al intestino, enterocolitis. La penetración de los gérmenes en el tracto gastrointestinal es la causa fundamental de las diarreas. Los gérmenes que producen endotoxinas estimulan la secreción de agua y electrolitos. Por otro lado, los gérmenes destruyen las células del epitelio intestinal, generan la inflamación local y la invasión sistémica de los órganos; las complicaciones de todo este proceso son la afectación del estado general, la deshidratación y la alteración del equilibrio ácido-base.

La gravedad de las diarreas y los diferentes síntomas se inician con la modificación de la consistencia de las heces, para continuar después con fiebre, irritabilidad, vómitos, dolor abdominal, tenesmo y pérdida de peso. Los síntomas de la deshidratación aparecen si no se evalúa la causa de forma rápida, se retrasa

Tabla 29.3 Diferentes mecanismos de las diarreas en la infancia

Tipo de diarrea	Alteraciones	Tipo de heces	Descripción y tipo de gérmenes
Diarrea secretora	• Dificultad de absorción • Incremento de la secreción de electrolitos	• Acuosas. No hay leucocitos en heces	• Persiste durante el ayuno • Déficit de sales biliares • Aumento de la secreción intestinal de agua • *E. coli* toxígena • *Clostridium difficile* • Otros gérmenes
Diarrea osmótica	• Malabsorción • Defecto del transporte • Déficit enzimático digestivo • Ingesta de solutos que no se absorben	• Acuosas ácidas. Sustancias reductoras (+) • Heces sin leucocitos	• Disminuye con el ayuno • Déficit de la absorción de la glucosa y la galactosa • Escasez de lactosa • Exceso de laxantes
Diarreas por aumento de la motilidad intestinal	• Déficit en el tiempo de tránsito	• Heces semilíquidas estimuladas por el reflejo gastrocólico	• Infecciones frecuentes. Aceleración del tránsito • Intestino irritable • Síndrome de vaciamiento rápido
Diarrea por reducción de la motilidad intestinal	• Alteraciones neuro-músculo-intestinales • Aumento del crecimiento bacteriano	• Heces semilíquidas escasas • Pseudoobstrucción intestinal	• Aumento del crecimiento bacteriano y de las infecciones
Diarrea osmótica por reducción de la superficie	• Disminución de la capacidad funcional de absorción	• Heces acuosas	• Defecto de absorción • Celiaquía • Enteritis • Requiere una dieta elemental y después progresiva • Rotavirus
Diarrea invasiva	• Disminución de la absorción intestinal • Inflamación • Aumento de la motilidad • Disminución de la reabsorción del colon	• Heces acuosas • Sangre en heces • Leucocitos (+) • Moco en heces	• Invasión de la mucosa intestinal • Intoxicación alimenticia • *Salmonella* • *Shigella* • *Campylobacter* • *E. coli* invasiva

Adaptado de Nelson, 2001.

la asistencia sanitaria o no se aplica una correcta reposición de líquidos y electrolitos.

A continuación, se relacionan los principales cuatro mecanismos por los que se produce diarrea.

Diarrea osmótica. Este tipo de alteración es característica de los niños con intolerancia a la lactosa. El intestino es incapaz de utilizar y absorber la lactosa ingerida, por lo que llega al colon sin digerir. Las bacterias del colon fermentan la lactosa y la convierten en ácidos orgánicos, dando lugar a una gran carga osmótica. De ello se deriva eliminación de agua en esa zona, por lo que se experimenta un aumento importante de la eliminación intestinal. La lesión estructural de la mucosa intestinal puede ser el origen de una malabsorción de la lactosa y de las proteínas. Las diarreas osmóticas suelen disminuir con el ayuno, el sodio en las heces suele ser inferior a 70 mEq/l, las sustancias reductoras son positivas y el pH, inferior a 5.

Las **diarreas secretoras** las producen gérmenes como *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Pseudomonas*, que eliminan enterotoxinas y activan los mediadores intracelulares, estimulan la secreción activa de cloruro por las células del epitelio e inhiben la absorción neutra del cloruro sódico. Con esta invasión se modifica el flujo paracelular de iones, debido al daño producido por las toxinas. Estas diarreas son características por su abundante líquido y no ceden ante la detención de la ingesta. Estas bacterias ejercen succión patógena a través de las endotoxinas, que mediante su unión a la adenilciclasa provocan una activación AMPc. De esta forma, se estimula el mecanismo secretor de cloro y se produce una inhibición en la reabsorción de sodio y cloro. Todo ello produce en la luz intestinal un aumento de agua y electrolitos, una diarrea acuosa de tipo secretor, que da lugar a deshidratación y acidosis metabólica.

Diarreas enteroinvasivas. Algunos gérmenes invaden y lesionan las células epiteliales de la mucosa intestinal y provocan ulceraciones de la mucosa del colon y el intestino delgado, lo que da lugar a una diarrea inflamatoria con sangre y moco, y cuyo mecanismo se debe a la inhibición de la absorción del agua, electrolitos y glucosa. Son síntomas frecuentes la fiebre y el dolor abdominal. En las heces suelen encontrarse leucocitos.

Mecanismo citopático. Algunos patógenos, fundamentalmente virus, colonizan los enterocitos de las vellosidades, los destruyen y los sustituyen por enterocitos inmaduros que se desplazan desde las criptas. Estas nuevas células tienen disminuida la capacidad de utilización del sodio y la actividad lactásica, dando lugar a diarrea acuosa de tipo osmótico secretor. Los síntomas acompañantes más frecuentes son la fiebre y los vómitos.

En las pruebas complementarias se verifica un contenido en sodio y cloro superior a 70 mEq/l, las sustancias reductoras en heces negativas y el pH es superior a 6.

Los diferentes mecanismos de las diarreas en la infancia se presentan en la tabla 29.3.

Evaluación diagnóstica

A los niños con procesos diarreicos se les debe confeccionar una historia completa. La entrevista proporciona información sobre los antecedentes familiares y personales del niño, como el tipo de alimentación recibida, duración de la lactancia materna, infecciones gastrointestinales sufridas, antibióticos administrados, inicio y características de las deposiciones, estreñimiento, mala absorción de las grasas, síntomas digestivos, vómitos, dolor abdominal, anorexia, distensión, etc. También deben observarse los síntomas extradigestivos, como fiebre, retraso psicomotor y alteraciones respiratorias; se evalúan la somatometría, los antecedentes de procesos diarreicos y el riesgo de exposición a agentes infecciosos, como alimentos, viajes y ambientes. Por último, se deben conocer los hábitos alimentarios del bebé y las posibles alergias a los alimentos.

En función de las causas que dan lugar a las diarreas, así como de su gravedad, deben practicarse las siguientes pruebas complementarias. En las **diarreas leves o moderadas**, se analizan los leucocitos polimorfonucleares, pues ayudan a diferenciar el origen bacteriano o vírico, y el cultivo de heces. Un pH menor de 6 y cuerpos reductores positivos indican malabsorción de los polisacáridos. También se analizan los huevos y los parásitos de las heces como posible causa de la diarrea. Los cultivos deben llevarse a cabo si en las heces se encuentran restos de moco o sangre y siempre que se manifieste dolor abdominal agudo.

En los **procesos diarreicos graves** se evalúan la densidad y la osmolaridad de la orina, el hematocrito, el nitrógeno urémico en sangre, el pH y los gases. Las pruebas complementarias, cuando existan sospechas de intolerancia, alergia o malabsorción, se practican en función de cada alteración. El hemograma suele estar alterado, con hemoglobina y hematocrito elevados, lo que pone de manifiesto el inicio de la deshidratación.

Terapia

La diarrea debe tratarse de forma independiente de su etiología u origen, administrando líquidos y electrolitos por vía oral. La vía intravenosa se usa sólo cuando se presenta un cuadro persistente de vómitos, alteración del estado general y síntomas graves de deshidratación.

La terapia que se debe seguir en **la diarrea leve o moderada** consiste en la aplicación de medidas de reposición de líquidos por vía oral. Esta alteración no requiere hospitalización. La evaluación consiste en observar el déficit de líquidos y electrolitos para rehidratar y reintroducir los nutrientes de la forma habitual.

En la dieta normal se debe tener en cuenta que existen alimentos que favorecen la diarrea, como los ricos en azúcares y en grasas. Los productos ricos en glúcidos complejos son más convenientes, pues tienen carácter astringente y son bien tolerados, como plátano, arroz, manzana rallada, pan tostado, etc.

En esta fase conviene que la alimentación sea, en general, a demanda del niño, pues así es más fácil que se absorban los nutrientes necesarios para el organismo, se evite la desnutrición y aumente el peso. No es aconsejable facilitar leche ni sus derivados (en los lactantes, usar leche sin lactosa) puesto que, aunque de un modo transitorio, aparece intolerancia a la lactosa o a las proteínas de la leche de vaca. Si no ocurre así, el niño puede seguir con su lactancia o con el aporte lácteo de su dieta.

Diarrea grave. Este tipo de afectación se da con más frecuencia en los niños lactantes, que necesitan hospitalización. La terapia se hace por vía intravenosa, por la que se administra glucosa, electrolitos y agua. Si también existe alteración del equilibrio ácido-base, se administra bicarbonato sódico. La pérdida de líquido se determina por la pérdida de peso, el aspecto general, los signos de deshidratación y las pérdidas continuas por las heces, aunque también se tienen en cuenta las de agua por los pulmones y a través de la orina.

Los efectos de la rehidratación deben ser visibles a las pocas horas, momento en el que se inician las pruebas complementarias para conocer la causa de la diarrea e iniciar la terapia farmacológica, si la causa es bacteriana.

La reanudación de la dieta oral se hace con líquidos para, una vez comprobada la tolerancia, administrar dietas fáciles de digerir, hasta llegar a la normal. La leche se debe evitar en la fase de recuperación, ante la sensibilización a las proteínas enteras y el aumento de la permeabilidad del tubo digestivo.

Terapia de la gastroenteritis

El síntoma fundamental de la gastroenteritis aguda es la diarrea, con la aparición de heces de menor consistencia y mayor número. Puede acompañarse de otros síntomas como náuseas, vómitos, dolor abdominal de tipo cólico y fiebre.

En la **gastroenteritis isonatrémica** (sin deshidratación), se evaluarán los últimos vómitos en menos de 2 horas. Se administrará antiemético y se valorará la tolerancia con suero hiposódico durante una hora. Si se tolera, se le da el alta hospitalaria con recomendaciones a los padres (mantener al niño hidratado, ofrecer líquidos frecuentes, evitar el uso de medicamentos, salvo los antitérmicos, y ofrecer alimentación precoz sin forzar y sin modificar la dieta que estaba ingiriendo, sobre todo a los lactantes. La lactancia materna no debe seguirse como hasta entonces). Si no hay tolerancia, se realizará reposo gástrico durante 45 minutos y se volverá de nuevo a intentar la tolerancia. Si el último vómito ha sido más de 2 horas antes, se debe valorar la tolerancia oral de forma individual. Los antieméticos más usados son los siguientes: domperidona en solución, metoclopramida intramuscular y ondasetrón intravenoso, sólo si hay alergia o antecedentes de efectos extrapiramidales con metoclopramida (en mayores de 2 años). La rehidratación intravenosa se realiza según la **regla de Hollyday**, en función de los niveles y del tipo de deshidratación (v. Capítulo 30).

Diarrea crónica

Las diarreas crónicas están relacionadas con los trastornos alérgicos, las intolerancias alimentarias y los defectos anatómicos de motilidad o malabsorción. Se denomina diarrea prolongada cuando su duración es superior a las 3 semanas, y crónica cuando dura más de 2 meses.

Existen dos grupos causales que dan lugar a este tipo de afecciones. El primero lo padecen los niños con alteraciones congénitas y está formado por la fibrosis quística, la enfermedad celíaca, la intolerancia a la sacarosa-isomaltosa y la acrodermatitis enteropática. El otro grupo de causas que provocan las diarreas crónicas son los síndromes posgastroenteritis, la intolerancia a las proteínas, la malabsorción por inmadurez del tracto digestivo y una dieta inadecuada, que altera la microflora intestinal. En todos estos procesos se altera el estado nutritivo, lo que favorece la cadena de diarrea-malnutrición-infección-malabsorción.

Las diarreas crónicas deben abordarse a través de la administración de líquidos por vía oral, en función de su gravedad

y a la vista de las causas que las hayan desencadenado. La terapia debe ser posterior a la reposición de líquidos; si se trata de un lactante que toma leche de fórmula, se puede estimar una intolerancia o alergia a las proteínas de la leche de vaca; si el niño inicia la alimentación complementaria, cualquier alimento nuevo, potencialmente alérgico, o el mismo gluten, puede desencadenar cuadros de diarrea crónica; también puede estar causada por malformaciones intestinales o alteraciones congénitas. A todo niño con diarrea crónica se le deben practicar las siguientes pruebas complementarias: hemoglobina, hematocrito, hierro, bioquímica completa, proteínas totales y albúmina, así como estudio de coagulación y radiografía de la muñeca. Mediante esta última prueba se detecta una posible osteoporosis, retraso en la edad ósea o una hipovitaminosis. La clasificación fisiopatológica de las diarreas crónicas se describen a continuación:

- **Alteraciones de la luz intestinal.** Insuficiencias pancreáticas y alteraciones de las sales biliares.
- **Trastornos de la digestión o el transporte.** Hidratos de carbono, grasas, sales y vitaminas.
- **Alteraciones inespecíficas.** Enfermedad celíaca, enteropatías inespecíficas y malnutrición energético-proteica.
- **Trastornos de la motilidad.** Malformaciones congénitas, defectos de la inervación, síndromes de poscirugía y síndrome de diarrea crónica inespecífica.
- **Alteraciones por mecanismos inmunológicos.** Defectos congénitos de la inmunidad, reacciones adversas a los alimentos y enfermedades inflamatorias intestinales.
- **Trastornos de la ecología intestinal.** Síndrome de posgastroenteritis y síndrome de diarrea prolongada.

Examen semiológico de las heces. Este análisis debe incluir:

- **Examen macroscópico**, que permita valorar color, presencia de moco, sangre y restos alimentarios.
- **Examen microscópico**, que demuestre la presencia de restos vegetales, grasas, leucocitos, moco, levaduras, así como de ciertos parásitos.
- **Determinación del pH.** Se confecciona con heces frescas. En los lactantes alimentados al pecho, el pH debe estar entre 4,6 y 6; en los alimentados con lactancia de fórmula, entre 5,5 y 8,5, y en los niños mayores, entre 6,5 y 7,5.
- **Sustancias reductoras.** Este examen permite detectar la malabsorción de los azúcares, para lo que se mezcla una parte de heces con dos partes de agua, en un tubo, al que se añaden 15 gotas de la suspensión o una tableta de Clinitest. El resultado se obtiene a los 30 segundos.
- **Búsqueda de oxiuros.** Esta prueba tiene como finalidad encontrar posibles parásitos, aunque sólo es posible hallarlos en la fase aguda de la infección. Así pues, es adecuado llevar a cabo un coprocultivo.

Determinación de grasa fecal. La presencia de grasas en las heces (esteatorrea) tiene un valor importante en la identificación de las alteraciones que cursan con lesión, o sin ella, en las vellosidades intestinales. No utilizar la grasa se considera una buena prueba en la determinación de la malabsorción generalizada. Esta prueba se lleva a efecto con heces recogidas durante 3 días, conociendo, eso sí, la composición de la dieta.

Determinación de mono y disacáridos. Esta prueba debe hacerse en ayunas y permite conocer la malabsorción de un hidrato de carbono inespecífico, valorando la modificación de la glucosa en la sangre después de administrar una dosis oral de hidratos de carbono (lactosa, sacarosa, maltosa, glucosa o galactosa). Después de la prueba, debe producirse un aumento de la glucemia superior a un 20%, en relación con su nivel basal. Cuando ese aumento es menor de 20 mg/dl, se confirma una malabsorción de los hidratos de carbono.

Determinación fecal de antitripsina. Se trata de una proteína sérica que se difunde con facilidad por la luz intestinal. Su secreción es muy escasa y es resistente a la proteólisis intestinal. Por ello, su presencia en las heces indica una pérdida general de esa proteína.

Determinación fecal de quimotripsina. La quimotripsina es una enzima proteolítica de la secreción pancreática. Esta prueba se efectúa a los niños con diarrea para detectar problemas pancreáticos o de fibrosis quística. Las heces deben ser de 24 horas y haberse conservado entre 4 y 8 °C. Esta enzima no es degradada por las enzimas del colon.

Biopsia intestinal. Si la diarrea no cesa y el grado de malnutrición es importante, se debe sospechar de una alteración de las vellosidades intestinales, para lo que puede ser adecuado practicar una biopsia intestinal.

Bibliografía

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols.1 y 2. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Cheun H, Cho S, Lee J, Lim Y, Jeon J, Yu J, et al. Infection status of hospitalized diarrheal patients with gastrointestinal protozoa, bacteria, and viruses in the Republic of Korea. Korean J Parasitol. 2010;48(2):113-20.

Drayna P, McLellan S, Simpson P, Li S, Marc H. Association between rainfall and pediatric emergency department visits for acute gastrointestinal illness. Environ Health Persp. 2010;118(10):1439-43.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Grandy G, Medina M, Soria R, Terán C, Araya M, Grandy A, et al. Probiotics in the treatment of acute rotavirus diarrhoea. A randomized, double-blind, controlled trial using two different probiotic preparations in Bolivian children. BMC Infect Dis. 2010;10:253.

Grohnerta M, Álvarez JC. La lactancia materna reduce el riesgo de ingreso hospitalario por gastroenteritis e infección respiratoria de vías bajas en países desarrollados. Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10 Suppl 1:S71-5.

Guevara J, López Ó, González G. Impacto de la introducción de la vacuna contra el rotavirus en la hospitalización por gastroenteritis aguda grave en el Hospital del Niño de la Ciudad de Panamá. Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health. 2008;24(3):189-94.

Hamid F, Wiria A, Wammes L, Kaisar M, Lell B, Ariawan I, et al. A longitudinal study of allergy and intestinal helminth infections in semi urban and rural areas of Flores, Indonesia (Immuno SPIN Study). BMC Infect Dis. 2011;11:83.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Jiménez J. Tratamiento de la diarrea aguda infantil en atención primaria. Inf Ter Nac Salud. 1998;22(5):109-16.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Kahn M, Fuentes F, Villarroel G. Probióticos en diarrea aguda infecciosa. Rev Chil Pediatr. 2009;80(2):129-36.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Loulizi K, Hassine M, Bour J, Balay K. Aichi Virus IgG seroprevalence in Tunisia Parallels genomic detection and clinical presentation in children with gastroenteritis. Clin Vacc Immonol. 2010;17(7):1111-6.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia pediátrica prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Martínez N, Hernández O, Gálvez Z, Viera M. Enfermedad diarreica aguda y su relación con la calidad del agua de consumo. Bejucal 2003-2007. Rev Hab Ciencias Med. 2010;9(4):473-9.

Monteverde M, Cipponeri M, Angelaccio C. Saneamiento, educación, medio ambiente y diarreas: el caso del conurbano bonaerense. Rev Latinoam Población. 2010;3(6):57-69.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871 p.

Mota M, Gadea M, González S, González G, Pardo L, Sirok A. et al. Bacterial pathogens associated with bloody diarrhea in Uruguayan children. Rev Arg Microbiol. 2010;42:114-7.

Ospino D, Young G, Navarro O. Viral gastroenteritis and diversity of rotavirus strains in Colombian children: a systematic review. J Infect Develop Countr. 2008;2(2):99-105.

Pascual M, García P, Arnuelos J, Biau A. Factores de riesgo de casos esporádicos de gastroenteritis por *Campylobacter* en niños. Gac Sanit. 2009;23(4):326-9.

Raoult D, Fenollar F, Rolain J, Minodier P, Bosdure E. *Tropheryma whipplei* in children with gastroenteritis. Emerg Infect Dis. 2010;16(5):776-82.

Rheingans R, Constenla D, Antil L, Innis B, Breuer T. Potential cost-effectiveness of vaccination for rotavirus gastroenteritis in eight Latin American and Caribbean countries. Rev Panam Salud Pública/Pan Am J Public Health. 2007;21(4): 205-16.

Torner N. Estudio clínico-epidemiológico de los brotes de gastroenteritis víricas en Cataluña. Rev Esp Salud Pub. 2009;83:659-67.

Vieira NA, Pereira PCM, Carvalho LR. Rotavirus gastroenteritis in a children's hospital specialized in craniofacial malformations. J Venom Anim Toxins Trop Dis. 2010;16(2):356-8.

Zuccotti G, Meneghin F, Dilillo D, Romanò L, Bottone R, Mantegazza C, et al. Epidemiological and clinical features of rotavirus among children younger than 5 years of age hospitalized with acute gastroenteritis in Northern Italy. BMC Infect Dis. 2010;10:218.

Zurita LA. Actualización al tratamiento farmacológico de las patologías digestivas. Granada: Farmanova; 2010.

Capítulo 30

Vómitos y reflujo gastroesofágico. Deshidratación del niño

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 292
Introducción 292
Conceptos y definiciones 293
Fisiopatología del vómito 293
Etiología del vómito 293
Clasificación de los vómitos 294
Procedimientos diagnósticos 294
Terapia clínica del vómito 295
Medidas dietéticas 295
Terapia postural 295
Terapia farmacológica 295
Reflujo gastroesofágico 295
Fisiopatología 295
Etiología 295
Clasificación 295
Evaluación diagnóstica 296
Terapia 296
Metabolismo hidrosalino del niño 296
Movimientos del agua y de los electrólitos 297
Tipos de deshidratación 297
Valoración del niño deshidratado 298
Evaluación diagnóstica 299
Terapia de la deshidratación 299
Rehidratación intravenosa 299
Deshidratación isotónica. Rehidratación intravenosa 299
Deshidratación hipotónica. Rehidratación intravenosa 300
Deshidratación hipertónica. Rehidratación intravenosa 300
Bibliografía 301

OBJETIVOS

- Definir el concepto de vómito, reflujo gastroesofágico y diferenciarlo de otros signos digestivos.
- Describir el proceso fisiopatológico que desencadena el vómito, el reflujo gastroesofágico y la deshidratación en el niño.
- Explicar los tipos de deshidratación.
- Describir las manifestaciones clínicas de la deshidratación.
- Reconocer las complicaciones que aparecen en los niños con vómitos de repetición.
- Identificar la terapia que hay que aplicar frente a estas afecciones.
- Explicar los factores que intervienen y regulan el metabolismo hidromineral.
- Identificar las actuaciones de enfermería ante un niño con estos trastornos.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

El vómito es uno de los síntomas más frecuentes en la vida del niño. Puede deberse a varias causas, unas gastrointestinales y otras extradigestivas. En la motilidad del tracto digestivo están implicados los nervios parasimpático, simpático y las fibras entéricas. Multitud de fármacos pueden actuar sobre dicha motilidad del tracto gastrointestinal.

El vómito constituye un síntoma provocado por una gran variedad de enfermedades. De hecho, no existen alteraciones patológicas en la infancia que no cursen con vómitos en algún momento de su evolución. La expulsión del contenido digestivo no debe confundirse con la regurgitación, que generalmente acompaña al eructo y que tiene carácter fisiológico. Cuando se valora un vómito se debe conocer su frecuencia, el tipo de vómito y cómo se realiza. También se evalúa cuándo se vomita, en relación con la toma, y cuáles son los síntomas asociados al vómito.

Conjuntamente con este trastorno es frecuente que se presente como complicación la deshidratación. La incidencia de esta enfermedad en los países en vías de desarrollo es muy elevada, sobre todo en niños menores de 5 años. En los países industrializados es mucho menor y son las diarreas de origen infeccioso y los vómitos las alteraciones más frecuentes en los primeros años de vida. En la actualidad, los casos de

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

deshidratación suelen deberse a la gastroenteritis producida por rotavirus o adenovirus, así como por infecciones bacterianas.

Conceptos y definiciones

El **vómito** se define como "la expulsión forzada del contenido del estómago a través de la boca". Es un proceso reflejo, de gran coordinación, que puede estar precedido por un aumento de la salivación y que se inicia con náuseas involuntarias. El proceso comprende una serie de fenómenos complejos que se coordinan neurológicamente y se someten al control del sistema nervioso central (SNC). Existen los llamados vómitos "en proyectil", en los que no interviene la regulación nerviosa central, pues su etiología es una obstrucción, esto es, una estenosis hipertrófica del píloro (EHP) que bloquea la salida de los alimentos del estómago.

Hay que diferenciar el vómito de otros síntomas del aparato digestivo, como son la regurgitación y la rumiación o merecismo. La **regurgitación** es "la devolución a la boca de una o dos bocanadas de alimento sin esfuerzo ni molestia". Se trata de una expulsión lenta y repetida del contenido gástrico de forma no violenta y no propulsiva.

La **deshidratación** se define como la pérdida de líquidos corporales por encima del gasto corriente. Esta pérdida afecta a todos los espacios del organismo, dependiendo su gravedad de la edad del niño, la cantidad del líquido eliminado y la rapidez de su reposición.

El trastorno puede causarlo la reducción de la ingesta de líquidos o bien las pérdidas excesivas (eliminación por el sudor, vómitos, diarreas agudas y calor ambiental). Aparece la alteración siempre que no se compense la pérdida con las cantidades de líquido ingerido o perfundido.

El agua ingresa en el organismo formando parte de las bebidas y de los alimentos sólidos ingeridos, así como del metabolismo oxidativo de los principios inmediatos. La necesidad de aporte de agua está regulada por la sed, que se siente cuando aumenta la osmolaridad del medio interno y se deshidratan las células.

Cualquier enfermedad que impida la ingesta adecuada de líquidos (náuseas o vómitos) y aquellas que aumentan la eliminación de éstos (diarrea) tienen como complicación potencial diferentes grados de deshidratación.

Fisiopatología del vómito

Desde el punto de vista fisiopatológico, el vómito es un acto reflejo que se desencadena como respuesta a una serie de estímulos. Habitualmente se produce retención gástrica por un retraso en el vaciamiento del contenido alimenticio del estómago, más frecuente si es rico en grasas.

El acto de vomitar viene precedido a menudo por las náuseas. La sensación o necesidad de vomitar está provocada por los estímulos sobre las fibras aferentes situadas en el duodeno y que detectan la estasis gástrica. Esas fibras transmiten los mensajes al centro del vómito cerebral. La arcada se debe a la contracción de los músculos abdominales, junto a una serie ordenada de contracciones de los músculos respiratorios que cierran la glotis y bajan el diafragma. En el estómago, el fundus permanece flácido, pero el antro y el píloro se contraen, al tiempo que se relaja el esfínter esofágico inferior. Esos reflejos culminan con el vómito.

Etiología del vómito

Conviene destacar que el vómito aparece frecuentemente en la clínica, ante la gran cantidad de situaciones patológicas que se presentan en la infancia, por lo que la etiología del vómito del niño es muy variada (tabla 30.1).

Los vómitos pueden estar relacionados con procesos gastrointestinales o parenterales; en los gastrointestinales, las causas más frecuentes de los vómitos son los **procesos infecciosos virales** y los **bacterianos**. Cuando se trata de un proceso extraintestinal, la causa de los vómitos se aborda mejor teniendo en cuenta la edad del paciente.

Tabla 30.1 Principales causas del vómito en los distintos períodos de la vida

Período de la vida	Vómitos frecuentes	Vómitos menos frecuentes
Recién nacidos y lactantes	Ingestión de sangre o moco Gastroenteritis Reflujo gastroesofágico Intolerancias Sobrealimentación Obstrucción intestinal Infecciones: sepsis, otitis, etc.	Intoxicaciones alimenticias o por fármacos Alteraciones renales Tumores cerebrales Errores congénitos del metabolismo Anomalías del tubo digestivo
Niños	Gastroenteritis Dolor abdominal Infecciones Intoxicaciones Reflujo gastrocólico Alteraciones del oído medio	Convulsiones Tumores cerebrales Hipertensión intracraneal Hidrocefalia Estenosis hipertrófica de píloro Alteraciones del metabolismo Diabetes mellitus tipo 1
Adolescentes	Alteraciones inflamatorias intestinales (apendicitis y dolor abdominal) Infecciones Procesos quirúrgicos Ingesta de tóxicos Anorexia y bulimia	Gastroenteritis Tumores cerebrales Vómitos cíclicos (cefaleas y migrañas) Alteraciones del oído

Vómitos de recién nacidos y de lactantes

El esfínter del cardias de los recién nacidos es inmaduro y el control nervioso del estómago no está todavía bien establecido, de modo que se pueden presentar regurgitaciones. Otros factores asociados con los vómitos son la sobrealimentación, la aerofagia y el meteorismo.

Los vómitos de estos niños pueden asociarse con la **ingestión de sangre o moco** procedente del canal del parto, lo que produce un efecto irritante y retrasa el vaciamiento gástrico. A esta edad, el valor clínico de los vómitos puede oscilar entre lo fisiológico y la máxima gravedad. En este período se pueden dar algunos de los vómitos propios del lactante, e incluso de niños mayores, pero la mayoría son los propios de la edad.

Otra causa por la que vomitan estos niños son las **anomalías estructurales del tubo digestivo**, que relacionan su aparición precoz con la obstrucción estructural alta. Sin embargo, las obstrucciones bajas pueden tardar varios días en manifestarse clínicamente. Existen otros trastornos estructurales del tubo digestivo, como el reflujo gastroesofágico, que se manifiesta con vómitos, pero sobre todo con regurgitaciones.

A menudo, los vómitos del lactante pueden deberse a una **sobrealimentación**, especialmente los que son alimentados con leche artificial, puesto que los niños alimentados al pecho controlan mejor la sensación de saciedad.

También pueden aparecer vómitos en este período de la vida como consecuencia de **alergias alimentarias**. Entre ellas, destaca la intolerancia a los productos que contienen leche de vaca, aunque en estos casos se acompañan de otros síntomas asociados, como diarrea, rinorrea o eccema en la piel.

Los vómitos también pueden desencadenarse por motivos no relacionados con la comida, como cuando el lactante sufre **hipertensión intracraneal** por hemorragia subdural, hidrocefalia o anoxia.

Los procesos infecciosos del recién nacido cursan casi siempre con vómitos, tanto si la infección es generalizada como si está localizada.

Los vómitos del lactante pueden ser secundarios a una **infección localizada** fuera del tracto digestivo, como en las vías urinarias o en el oído medio. Los **trastornos metabólicos**, incluidos los errores congénitos del metabolismo y los problemas endocrinos, tales como la galactosemia, la intolerancia hereditaria a la fructosa, la tirosinemia o la hiperplasia suprarrenal congénita, también pueden dar lugar a vómitos.

También existen los llamados **vómitos funcionales** del lactante, que no se relacionan con trastornos orgánicos. Parece que su aparición se debe al nerviosismo o **neuropatía** del lactante que le lleva a aspirar gran cantidad de aire durante las tomas, lo que también se ve favorecido por la insuficiencia respiratoria que obliga al niño a respirar por la boca. Los vómitos funcionales se caracterizan por aparecer de forma precoz, sin un ritmo preciso, aislados y sin afectar a la curva pondoestatural. Su aspecto es blanquecino y su contenido alimentario, a veces, mucoso. Desaparecen de forma gradual, sin necesidad de terapia.

Vómitos de los niños mayores

En los niños mayores, los vómitos se asocian frecuentemente a **gastroenteritis** y a **infecciones** de otras partes del cuerpo, sobre todo de las vías urinarias y del oído medio.

Pueden presentarse vómitos en la **diabetes mellitus**, en la **enfermedad ulceropéptica** y en los **problemas asociados al sistema nervioso central** (SNC). También pueden relacionarse con la **ingestión de ciertos fármacos**, como la teofilina, la eritromicina y los digitálicos, entre otros.

Cualquier situación que derive en **estrés o ansiedad, deprivación afectiva o hiperactividad** puede dar lugar a la aparición de vómitos psicógenos en un niño ansiógeno. Generalmente este tipo de vómitos se da en los niños muy emotivos, con edades comprendidas entre los 2 y los 7 años, y con gran inestabilidad.

Vómitos de los adolescentes

Además de los procesos anteriormente mencionados, los adolescentes pueden sufrir vómitos asociados a la **ingestión** deliberada de **sustancias tóxicas**, como el alcohol y las drogas. Trastornos alimentarios, como la **bulimia** y la **anorexia**, pueden provocar vómitos, aunque no lo manifiesten.

Clasificación de los vómitos

Los vómitos pueden clasificarse atendiendo a los siguientes criterios.

Desde el punto de vista de la **frecuencia**, si el vómito aparece de forma aislada, se denomina único. Si, por el contrario, se repite de forma regular, se llama cíclico y también recurrente o periódico.

En relación con el **contenido** del vómito, se puede clasificar en alimentario, mucoso, bilioso, fecaloideo, hemático, porráceo o "en posos de café", purulento y seco.

La **forma en que el vómito se presenta** también permite hacer una distinción. Por un lado, el que aparece sin fuerza se denomina atónico; por otro lado, el vómito "en proyectil" o "en escopetazo" se caracteriza por no estar precedido por náuseas. Este último tipo de vómito sugiere un aumento de la presión intracraneal, frecuente en las meningitis, la hemorragia intracerebral, el tumor cerebral, la encefalitis, la hipertensión endocraneal, la estenosis hipertrófica de píloro, etc.

Procedimientos diagnósticos

Sólo cuando se dispone de una historia y una exploración física completas se puede proceder a la ejecución de pruebas complementarias. Sirven para confirmar el diagnóstico fisiopatológico y pueden corresponder a exámenes de laboratorio o a exploraciones directas del tubo digestivo.

- **Exámenes de laboratorio.** Los exámenes de laboratorio se practican en función de las exigencias del diagnóstico diferencial. Las pruebas que se solicitan pueden ser muy elementales o, por el contrario, de una gran complejidad.

  Si se sospecha de la existencia de anemia o de infecciones, el hemograma se convierte en la prueba de elección. En el caso de sospechar deshidratación, trastorno electrolítico o desequilibrio acidobásico secundarios a vómitos reiterados, el examen que se debe practicar es el ionograma.
- **Exploraciones directas del tubo digestivo.** Existen otros exámenes complementarios de menor frecuencia, como la pHmetría, el electroencefalograma (EEG), la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC), así como la prueba de la retención gástrica en los niños lactantes.

Terapia clínica del vómito

No existe terapia específica para el vómito, pues cede cuando desaparece su proceso causante.

Medidas dietéticas

La primera medida tiene carácter dietético. Es muy conveniente mantener al niño bien hidratado, lo que se consigue mediante la rehidratación oral y una dieta adecuada.

La tolerancia de los líquidos, desde el punto de vista del proceso digestivo, es mejor que la de los sólidos. De ahí que la dieta deba ser líquida hasta que se resuelva el problema, sobre todo en los casos agudos.

La **rehidratación oral** es importante, especialmente cuando los vómitos son consecuencia de una gastroenteritis. Se aconseja administrar líquidos azucarados de forma fraccionada, en pequeñas dosis, aumentando su frecuencia y su volumen a medida que el niño los vaya tolerando. Se recomienda ofrecer los líquidos con cuchara (5-10 ml) y a temperatura ambiente. Las bebidas carbónicas y los cítricos deben evitarse.

Como **tratamiento dietético**, se aconseja aportar, en sucesivas tomas, alimentos ricos en hidratos de carbono y en potasio y pobres en grasa. La leche y sus derivados se deben excluir temporalmente de la dieta.

Terapia postural

La postura que adopte el niño debe ser la adecuada, por lo que se le debe colocar con la cabeza ligeramente elevada para evitar aspiraciones. Después del vómito, conviene mantener al niño en reposo durante un tiempo razonable, ya que la actividad física puede aumentar las náuseas.

Terapia farmacológica

El régimen medicamentoso óptimo aún no se ha alcanzado, pues los conocimientos disponibles sobre la influencia de la edad y sobre la intensidad de su acción son limitados.

Se desaconseja administrar medicamentos para los vómitos de los niños, sobre todo si se trata de un lactante con pocos meses, ya que a esa edad los fármacos tienen efectos secundarios frecuentes y, a veces, importantes y no deseados.

Reflujo gastroesofágico

El reflujo gastroesofágico (RGE) es la progresión retrógrada involuntaria del contenido gástrico desde el estómago hacia el esófago. Este fenómeno no es una consecuencia de un estado nauseoso ni participa de la musculatura gástrica, características que permiten diferenciarlo de los vómitos, la regurgitación y la rumiación.

Fisiopatología

El esófago es un órgano que se encarga de transportar el alimento desde la boca hasta el estómago, así como de evitar el camino inverso, esto es, su retroceso del estómago a la boca.

En condiciones normales y en reposo, este conducto permanece vacío. El contenido gástrico puede tomar contacto con la mucosa que recubre el esófago en un individuo sano, de forma esporádica y con independencia de su edad. Generalmente, este fenómeno tiene lugar en el período posterior a las comidas y disminuye durante el sueño.

La acción de los componentes del estómago, si es mal tolerada por el individuo, desencadena los síntomas característicos de la enfermedad del RGE. La agresividad del contenido gástrico la contrarresta el individuo normal mediante una serie de mecanismos anatómicos que constituyen la denominada "barrera antirreflujo" y por otros procesos defensivos. La **"barrera antirreflujo"** está formada por el hiato esofágico, la porción intraabdominal del esófago, el ángulo de His y el esfínter esofágico inferior (EEI). Este último actúa como válvula unidireccional, por lo que desempeña un papel primordial a la hora de impedir el RGE.

Etiología

Actualmente se estima que los mecanismos patológicos causales del RGE son las **relajaciones inadecuadas y transitorias** de la presión del EEI, independientes de la deglución. Dichas relajaciones pueden producirse de forma espontánea o como consecuencia del aumento de la presión intraabdominal o intragástrica que supera momentáneamente la competencia del esfínter (secundario a la tos, el llanto o la defecación). Cuando el esfínter está relajado de forma crónica, el reflujo es propio de la esofagitis, complicación de la enfermedad del RGE.

En el lactante existe una **mayor predisposición** a presentar RGE, por las **características del esófago** propias del niño.

Clasificación

El RGE puede clasificarse en RGE fisiológico, o funcional, y RGE patológico.

Reflujo gastroesofágico fisiológico o funcional. Este tipo de RGE se presenta a menudo en los recién nacidos y en los lactantes. Aparece por la debilidad del EEI, consecuencia de la inmadurez propia del niño de esta edad. El RGE fisiológico o funcional se caracteriza por la aparición de episodios breves de regurgitación (manifestación del RGE) o vómitos alimentarios que suceden tras las tomas y coinciden con la expulsión del eructo, por lo que se ven acentuados por el movimiento voluntario o involuntario del niño.

Reflujo gastroesofágico patológico. También es conocido como enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) y su presentación no depende de la edad. Este tipo de RGE se manifiesta cuando la barrera antirreflujo, formada por las estructuras anatómicas que constituyen el hiato esofágico y la porción intraabdominal del esófago, no ejerce su función de control, por lo que el material refluido hacia el esófago es abundante.

Las causas que pueden desencadenar el RGE patológico son diversas. La más frecuente es la extrema debilidad del EEI, circunstancia muy frecuente en los prematuros.

Reflujo gastroesofágico. Neumonía por aspiración. Los niños que presentan RGE y otros trastornos, como debilidad muscular, afectación esofágica y disminución del nivel de conciencia, a menudo sufren neumonía por aspiración del alimento, por lo que se pueden asfixiar e incluso morir. El ácido clorhídrico es un componente que lesiona el pulmón de forma rápida, por lo que los síntomas aparecen a los pocos minutos del paso del alimento a las vías aéreas. Las manifestaciones del bebé son taquipnea, cianosis, apneas e incluso shock.

El RGE puede provocar aspiración pulmonar, y causar obstrucción mecánica de las vías aéreas. La propia aspiración da lugar a una mayor secreción de moco y edema de la mucosa,

así como contracción de la musculatura lisa bronquial. La aspiración da lugar a estímulos nerviosos de las vías respiratorias y ocasiona un aumento de moco, formación de edemas y contracción de la mucosa lisa bronquial. También el reflujo da lugar a una estimulación de los impulsos esofágicos, que favorecerán la liberación de mediadores inflamatorios.

Evaluación diagnóstica

Para establecer el diagnóstico, el primer paso consiste en obtener una historia clínica.

Las regurgitaciones repetidas de escaso volumen o vómitos escasos, junto a la falta de otra sintomatología significativa, conducen a la sospecha de un RGE fisiológico o funcional. En este caso, el diagnóstico se basa exclusivamente en la historia clínica y en las medidas terapéuticas encaminadas a la resolución del problema, sin necesidad de practicar en el niño ningún examen complementario de tipo invasivo.

Si, por el contrario, el niño presenta complicaciones o su desarrollo pondoestatural se ve afectado, es preciso llevar a cabo **pruebas diagnósticas**.

Existen varios procedimientos para diagnosticar el RGE. El más utilizado es el estudio radiológico baritado de esófago, estómago y duodeno. Con esta prueba diagnóstica se pone de manifiesto, a través de la fluoroscopia, la regurgitación del contraste desde el estómago hacia el esófago. Otros procedimientos que ayudan a establecer el diagnóstico son la manometría esofágica, la pHmetría intraesofágica de 24 horas, la esofagoscopia, la biopsia de la mucosa esofágica, el estudio isotópico y la gammagrafía.

Terapia

Conviene recordar que en la etapa de lactante la sintomatología mejora aproximadamente en el 60% de los casos antes de los 18 meses de edad, aunque en el 30% de los niños persiste pasados los 4 años.

El tratamiento va encaminado a aliviar los síntomas propios de la enfermedad por RGE (vómitos, pirosis, regurgitación, etc.) y a prevenir las posibles complicaciones (esofagitis, malnutrición, etc.). Para conseguir esos objetivos, las medidas terapéuticas son el tratamiento postural, las medidas dietéticas, la farmacoterapia y el tratamiento quirúrgico.

Fase 1

La terapia comienza con la adopción de medidas posturales y la administración de una dieta adecuada. Estas medidas son suficientes para mejorar el reflujo leve o moderado.

Terapia postural. Probablemente pueda considerarse como la medida terapéutica más eficaz.

La posición de semisentado parece ser la más aceptada. De esta forma, se facilita el aclaramiento esofágico y se impide la regurgitación.

Medidas dietéticas. Como norma general, se recomienda mantener la lactancia materna el mayor tiempo posible. Los niños deben tomar el pecho a demanda, ya que normalmente comen de forma espaciada, debido a la saciedad resultante de las tomas.

Muchos lactantes que toman lactancia artificial pueden mejorar su sintomatología recibiendo una **dieta fraccionada**, es decir, reduciendo el contenido de cada toma y aumentando su número. Mediante esta dieta, se reduce el volumen del alimento que puede ser refluido y se mejora el vaciamiento gástrico.

Otra medida dietética frecuente consiste en el **espesamiento de la fórmula láctea** para darle mayor densidad. Se pueden espesar los alimentos agregando mucílagos e introduciendo precozmente alimentos espesos dependiendo de la edad y la tolerancia del niño.

En aquellos casos en los que el RGE sea grave, puede ser precisa la **alimentación enteral** suplementaria con el fin de mejorar el estado nutricional del paciente.

A los niños mayores de 2 años se les deben excluir de su dieta ciertos alimentos como el chocolate, el plátano, la menta, la vainilla, las comidas muy ricas en grasas y los alimentos ácidos (cítricos, bebidas gaseosas, etc.).

Fase 2

Terapia farmacológica. Debe administrarse medicación sólo cuando las medidas terapéuticas anteriores han fracasado o cuando el RGE es de tipo patológico.

Los **antiácidos**, como el hidróxido de aluminio y magnesio, y los **bloqueantes H_2** son los más utilizados, ya que reducen la cantidad de ácido presente en el estómago, logrando así la mejoría y la prevención de la esofagitis.

Los fármacos disponibles son cisaprida, metoclopramida, betanecol, domperidona, bloqueadores H_2, ranitidina, cimetidina y omeprazol, entre otros.

Fase 3

Tratamiento quirúrgico. La técnica quirúrgica antirreflujo más frecuente se denomina **funduplicatura de Nissen**, mediante la cual se consigue curar la mayoría de los casos de reflujo gastroesofagico antes de los 18 meses. Consiste en estrechar el esfínter esofágico interior.

Metabolismo hidrosalino del niño

El principal componente del organismo humano es el agua. En el recién nacido, el 75% de su peso corporal es agua (frente al 55%, por término medio, del adulto). La distribución también es distinta. El niño pequeño tiene una proporción de agua extracelular superior a la del adulto, de manera que, mientras que en éste el agua intracelular es el doble que la extracelular, en el recién nacido los valores son prácticamente iguales. Estas diferencias se atenúan a lo largo del primer año de vida y a medida que van aumentando las células del organismo.

La cantidad de líquido del niño pretérmino es el 80% del peso corporal y el 50% es extracelular. En el recién nacido, el 75% de su peso corporal es agua y el 45% está en el espacio extracelular. En el niño lactante, el 70% de su peso corporal es agua y el 35% está en el espacio extracelular, a diferencia del adulto, en quien el 55% de su peso es agua y sólo el 10% está en el espacio extracelular. Todas estas características predisponen a la deshidratación en el niño, sobre todo en los primeros meses de vida.

Otra característica importante es el tamaño de su cuerpo. Su organismo es pequeño, pesa poco, pero la superficie corporal es proporcionalmente mayor que la del adulto. Por lo tanto, la relación superficie/peso es mayor que en este último.

Por otra parte, la propia inmadurez fisiológica de los aparatos y sistemas del cuerpo infantil, sobre todo del recién nacido, convierten el metabolismo hidrosalino en extremadamente lábil.

Movimientos del agua y de los electrólitos

El agua del organismo se reparte fundamentalmente en dos compartimentos, dentro de las células, o espacio intracelular, y fuera de ellas, o espacio extracelular. El espacio extracelular, a su vez, está subdividido en dos grandes compartimentos, el intersticial (que incluye el líquido cefalorraquídeo, el sinovial, el pleural, el peritoneal, etc.) y el plasmático (formado por el plasma y la linfa).

Se trata de espacios porque están separados unos de otros por membranas biológicas que presentan diferentes características. La que separa el espacio intracelular del extracelular es una membrana celular semipermeable. Su característica principal es que deja pasar el agua, pero no todos los solutos. Se diferencia de la que separa el compartimento intersticial del plasmático en que es una membrana capilar que lo que fundamentalmente impide es la pérdida de proteínas.

En la composición electrolítica de los dos espacios existen cationes y aniones cuya característica común es la electroneutralidad, es decir, el mismo número de aniones que de cationes. Así, el principal catión osmótico del plasma es el sodio (Na^+), y el principal anión plasmático, el cloro (Cl^-). En el líquido intracelular, el potasio (K^+) y el magnesio (Mg^{++}) son los más numerosos. El fosfato (PO_4H^-) y el bicarbonato (CO_3H^-) son los principales aniones intracelulares. Es de destacar que el ion que más significación tiene en la osmolaridad plasmática es el sodio (Na^+), puesto que el calcio y el potasio están unidos a las proteínas, lo que anula su actividad osmótica.

La concentración, es decir, el número de partículas de soluto en una disolución, permanece en cada espacio siempre constante. Esto es posible gracias a lo que se denomina ósmosis (el líquido pasa a través de una membrana semipermeable desde el espacio de menos concentración de soluto hacia el lado en donde la solución está más concentrada).

Para conocer la valoración cuantitativa del fenómeno osmótico se utiliza el miliOsmol (mOsm) (mmol/l), considerándose 280 mmol/l la osmolaridad plasmática normal (figura 30.1). Para comprender estos conceptos, supongamos que introducimos una célula en una solución cuya osmolaridad es 280 mmol/l. Al estar en equilibrio tanto el espacio intracelular como el extracelular, la célula no se modifica, es decir, ni se hincha ni se encoge. Esta solución es **isotónica**.

Si la célula se sumerge en una solución de menor concentración de solutos, es decir, menor de 280 mmol/l, el líquido pasa a la célula con intención de igualar la concentración de ambos espacios. La célula se hincha hasta producirse su lisis. Esta solución se denomina **hipotónica**.

Por último, al sumergir la célula en una solución cuya concentración de solutos es alta, superior a 280 mmol/l, la célula cede agua al espacio extracelular, es decir, se deshidrata. Ésta es una solución **hipertónica**.

Tipos de deshidratación

La deshidratación puede clasificarse, según se pierda peso o líquidos, del siguiente modo:

En función de las pérdidas de peso corporal:

- **Leve**. Cuando la pérdida no supere el 5% del peso del niño. Se dan pocos síntomas de deshidratación y la terapia consiste en la rehidratación oral.
- **Moderada**. Cuando la pérdida esté comprendida entre el 5 y el 10% del peso. La rehidratación debe intentarse por vía oral y comprobar la tolerancia digestiva.
- **Grave**. Cuando las pérdidas sean mayores al 10-15% del peso. En la actualidad, no suele ser frecuente este tipo de deshidratación. Es necesario el ingreso hospitalario y la rehidratación se hace por vía intravenosa.

En la tabla 30.2 se describen las manifestaciones clínicas de los lactantes, en función del grado de deshidratación.

En función de las pérdidas de líquidos y electrólitos

- **Deshidratación isotónica, isonatrémica o isoosmótica**. El término **isotónica** se refiere a una deshidratación en la que las pérdidas de agua y electrólitos se producen en proporciones similares. La denominación isonatrémica indica que la natremia permanece dentro de los límites normales (130-150 mEq/l), e isoosmótica, porque la osmolaridad plasmática también se encuentra proporcionalmente igual (280 mmol/l).

  Puesto que no se crea gradiente osmolar entre el espacio intracelular y el extracelular, existe un mínimo desplazamiento de líquido. En ese caso, no se manifiestan ni hinchazón ni retracción de la célula. El déficit estimado de líquidos se consigue equilibrar en las primeras 24 horas.
- **Deshidratación hipotónica o hiponatrémica**. Este tipo de deshidratación tiene lugar cuando se presentan más pérdidas de electrólitos que de agua, lo que hace que el suero sea hipotónico. La concentración de sodio, por lo tanto, es inferior a 130 mEq/l, y la osmolaridad, inferior a 280 mmol/l.

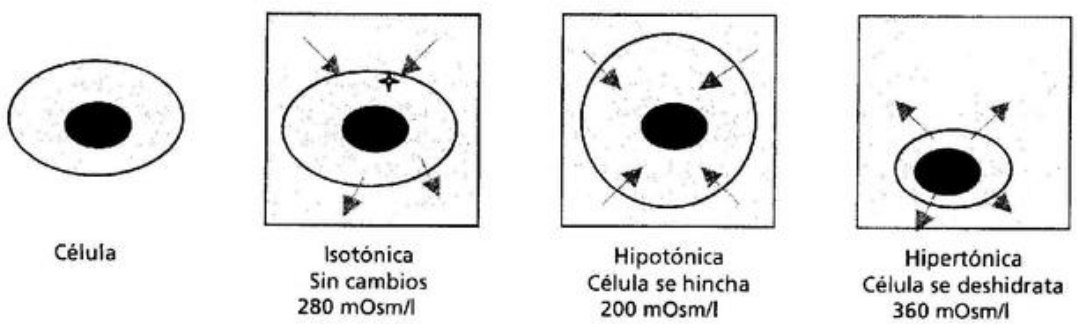


Figura 30.1 Efecto de las diferentes soluciones referido al flujo osmótico del agua.

Tabla 30.2 Signos clínicos de deshidratación

Grado de deshidratación	Signos y síntomas
Leve	Pérdida de peso < 5% Sed intensa Mucosas ligeramente secas Orina concentrada. Oliguria incipiente Taquicardia leve Estado de conciencia inquieto *Tiempo de llenado capilar
Moderada	Pérdida de peso del 5-10% Signo del pliegue positivo Oliguria Fontanela hundida Ojos hundidos Taquicardia Hipotensión leve Somnolencia Hipotermia *Tiempo de llenado capilar
Grave	Pérdida de peso > 10% Extremidades frías y cianóticas Descenso de la presión arterial Vasoconstricción periférica Frecuencia cardíaca elevada Frecuencia respiratoria elevada Oliguria Alteración del nivel de conciencia Hipotensión Frío y sudoroso Más todos los signos anteriores *Tiempo de llenado capilar

*El tiempo de llenado capilar puede ser:
Leve: < 2 segundos.
Moderado: 2-3 segundos.
Grave: > 3 segundos.
Aguilar, 2000.

La osmolaridad del espacio intracelular es normal. El agua pasa del espacio extracelular al intracelular, la célula se hincha, pero el espacio extracelular queda deshidratado. Aparecen signos de deshidratación claros como fontanela hundida, signo del pliegue, ojos hundidos, sequedad de piel y mucosas, pulso débil, piel fría, oliguria y taquicardia, con evidencia de insuficiencia circulatoria y signos neurológicos de edema cerebral.

- **Deshidratación hipertónica o hipernatrémica.** En este caso, las pérdidas de agua superan a las de electrólitos. La concentración de sodio es superior a 150 mEq/l y la osmolaridad supera los 280 mmol/l.

  Al aumentar la osmolaridad, pasa agua desde el espacio intracelular al extracelular, con intención de diluir el espacio hipertónico. Como el agua sale de la célula, ésta se deshidrata. El espacio extracelular la conserva, por lo que la deshidratación hipertónica mantiene la volemia dentro de la normalidad, sin dar lugar a la insuficiencia circulatoria. Este tipo de deshidratación se traduce en una textura pastosa típica de la piel, además de signos como sed, mucosas secas, fiebre e irritabilidad. También pueden presentarse signos de alteración neurológica por cambios cerebrales, convulsiones y, en ocasiones, secuelas de daño cerebral permanentes e irreversibles.

Valoración del niño deshidratado

La valoración del niño se hace mediante la entrevista clínica, la observación y la exploración física. En la entrevista clínica se recogen datos de extraordinaria importancia que sirven para determinar tanto el tipo de deshidratación como su causa y su gravedad.

El primer dato importante es conocer el peso que tenía el niño y compararlo con el peso actual. De esta manera se conoce la magnitud de las pérdidas y, en un principio, la gravedad de la deshidratación. Un dato subjetivo que puede aportar el niño, en función de su edad, es la sed que padece.

Se deben conocer las características de las micciones, su número y su aspecto. Lo normal será que el gasto urinario disminuya como respuesta del organismo a la necesidad de retener agua. La orina puede aparecer más concentrada o llegar a ser nula. Sin embargo, si los signos de deshidratación se acompañan de poliuria, pueden significar diabetes mellitus, diabetes insípida o nefropatía.

También es preciso conocer los alimentos que ha ingerido el niño y su composición. En los niños pequeños pueden aparecer signos de deshidratación por la incorrecta preparación del biberón (excesivamente concentrados, poca agua en relación con el polvo de la fórmula láctea).

La observación del niño también añade datos importantes sobre el diagnóstico de su deshidratación: su comportamiento y la respuesta sensorial, como la inquietud en los casos de deshidratación leve, la irritabilidad, la somnolencia o, en ocasiones, el aspecto comatoso. Sea cual fuere la importancia de la deshidratación, el aspecto de los niños es de parecer gravemente enfermos.

Mediante la exploración física se recogen los signos del tipo de deshidratación, así como su gravedad. Se comienza la exploración de la cabeza a los pies; si es lactante, la fontanela anterior puede aparecer hundida, signo claro de deshidratación; los ojos también pueden estar hundidos, sin parpadeo, con la piel que los circunda oscurecida, secos y sin lágrimas; la mucosa de la boca también puede verse seca.

Continúa la exploración llevando a cabo el llamado signo del pliegue. Con una deshidratación manifiesta de la piel y de los tejidos, todos pierden turgencia. Al pinzar con los dedos índice y pulgar la piel, junto con el tejido subcutáneo del brazo, del tórax o del abdomen, permanece arrugada y laxa. En la valoración abdominal y en la palpación puede darse dolor en los cuadrantes inferiores y aparecer distendidos; en la auscultación se pueden escuchar ruidos de tinte alto que indican diarrea o gastroenteritis. La zona anal puede aparecer irritada por la diarrea, una limpieza inadecuada después de defecar o a los cambios poco frecuentes de pañales.

La toma de constantes vitales, como la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la tensión arterial, es de gran importancia. La taquicardia, la cianosis, el pulso débil y la presión arterial baja son signos que pueden llevar al shock. La temperatura, la rapidez del llenado capilar (presionando el lóbulo de la oreja) y el color de la piel, en la exploración de la circulación periférica, habida cuenta de la importancia de la temperatura ambiental baja, pueden influir en la valoración de esos parámetros.

La deshidratación no se presenta de forma idéntica en todos los niños, pues depende del estado de salud y de las enfermedades previas.

Evaluación diagnóstica

Los análisis de laboratorio tienen mucha importancia al valorar la evolución del trastorno y la eficacia del tratamiento. Sin embargo, aunque ayudan a conocer el tipo de deshidratación, no hay que esperar sus resultados para reponer los líquidos a la mayor brevedad posible.

De los iones de la sangre se conocen las concentraciones de sodio, que suelen verse disminuidas en las deshidrataciones y reflejan las pérdidas de agua en relación con el sodio. El déficit de potasio siempre suele estar presente en los procesos diarreicos y en los vómitos.

La hemoconcentración, mediante el hematocrito y la hemoglobina, es un dato necesario al valorar la deshidratación. Sin embargo, si el niño está anémico pueden aparecer valores normales. Las proteínas plasmáticas pueden indicar si existe desnutrición.

El pH y los gases, junto con las cifras de bicarbonato, determinan la existencia de acidemia o alcalemia y cuál es su gravedad. El electrocardiograma ayuda al diagnóstico en la valoración del daño celular y la correspondiente falta de calcio y potasio. Si la deshidratación está causada por diarrea, se deben recoger coprocultivos, y si se sospecha que es de origen renal, también los niveles de creatinina y nitrógeno urémico en sangre. Además, se debe confeccionar cada día el balance hídrico, valorando la entrada y salida de líquidos, así como el peso y la densidad de la orina.

Terapia de la deshidratación

Una vez valorados los síntomas del niño, junto con los resultados analíticos, se puede saber el grado, el tipo y la causa de la deshidratación. En general, la rehidratación debe seguir unos principios. El primero de ellos es la reposición de líquidos, cuando la deshidratación es leve o moderada; puede hacerse por vía oral, pues los niños son capaces de ingerir líquidos y electrólitos, con los que corregir los déficits. Se administran en pequeñas cantidades y de forma continua 100 ml/kg durante 4 horas, seguidos de 50 ml/kg durante las 2 horas siguientes en la deshidratación isotónica e hipotónica. Este período de 6 horas puede ser aumentado hasta 12 horas en caso de deshidratación hipertónica. Después de este período, se evalúa el estado de rehidratación; si es adecuado, se sigue con la cantidad de 50 ml/kg cada 6 horas. La terapia de mantenimiento se continúa con una cantidad de líquidos de 100-150 ml/kg/día, que se puede completar con infusiones, leche materna y agua.

La recuperación hidroelectrolítica en la rehidratación oral debe cubrir tres objetivos: reponer las pérdidas de agua y electrólitos producidas por la deshidratación, reponer las pérdidas adicionales mientras el niño se sigue rehidratando y cubrir las necesidades basales de agua. La cantidad de líquido oral es, en los niños pequeños, de 3 a 5 ml cada 10 minutos, y en niños mayores, de 5 a 10 ml cada 10 minutos. Si es menor de 12 meses, el tiempo de rehidratación es, aproximadamente, de 6 horas, y en los mayores de 12 meses, 8 horas.

En los casos graves o con vómitos se reponen las pérdidas por vía intravenosa, con lo que se evita el shock hipovolémico. De esta manera se corrigen los flujos urinario y circulatorio, y, mejora la sensación de bienestar del niño.

La reposición de líquidos por vía parenteral se lleva a cabo en tres fases. En primer lugar, la reposición se dirige al espacio extracelular, con lo que mejoran la volemia, la circulación sanguínea, la diuresis y se evita el shock. El segundo paso va dirigido a corregir el déficit hidroelectrolítico en sendos espacios, el extracelular y el intracelular. Se repone el sodio y cuando la diuresis es normal, el potasio. Una vez conseguido el equilibrio hidroelectrolítico, por último, se reinicia la alimentación oral.

Rehidratación intravenosa

La perfusión intravenosa en el niño se debe practicar cuando la alimentación por vía oral no sea posible por los vómitos intensos, diarreas agudas o fiebre alta.

La cantidad de líquido que hay que perfundir se obtiene sumando al déficit las necesidades de mantenimiento (o necesidades basales) y las pérdidas adicionales. Conviene recordar que las necesidades de mantenimiento aumentan en un 5% por cada grado de aumento de la temperatura corporal.

La pérdida de líquidos y electrólitos se convierte en una urgencia si el niño presenta signos de shock. En estos casos, el objetivo prioritario consiste en reponer el volumen circulatorio, con el fin de lograr una adecuada perfusión sanguínea de los tejidos. Esto se consigue administrando 10-20 ml/kg de la solución adecuada para la rehidratación en las primeras horas.

Al restablecer el volumen plasmático, se debe continuar con una pauta más lenta en la corrección hidroelectrolítica. La deshidratación isotónica se debe reponer en 2 días. Si la deshidratación es hipotónica, la reposición debe hacerse en un día, mientras que en la deshidratación hipertónica la corrección se efectúa en 3 días para evitar la aparición de complicaciones, como el edema cerebral (tabla 30.3).

Deshidratación isotónica. Rehidratación intravenosa

La deshidratación isotónica o isonatrémica es la más frecuente y la de mejor pronóstico. Se caracteriza por existir una reducción proporcional de agua y electrólitos. El sodio plasmático está dentro de la normalidad (Na^+ 135-145 mEq/l). Se produce una disminución de la volemia que origina sed, insuficiencia circulatoria, descenso de la presión arterial y depresión de las fontanelas. Las dosis que hay que administrar suelen ser para 24 horas:

- **Primera hora**: glucosalino 1/5 en lactantes, y en los niños mayores de 3 años, glucosalino 2/3. Se deben administrar 20 ml/kg/hora.
- **Segunda hora**: glucosalino 1/5 en lactantes, y en niños mayores de 3 años, glucosalino 2/3. Se deben administrar 20 ml/kg/hora.
- **22 horas siguientes**: 160-170 ml/kg/día y quitar lo que ha pasado en las horas anteriores.
- Una vez se recibe la bioquímica, hay que cambiar de glucosalino a glucosado del 5 al 7,5%, en función de la glucemia.
- Administrar, según las necesidades, sodio, calcio, magnesio y potasio (véase micción).
- A las 6 horas, realizar nuevos electrólitos y comparar con los iniciales.
- Puede iniciar la tolerancia oral durante 4 horas, para después pasar a la alimentación, si los resultados son normales.

Tabla 30.3 Valoración y manifestaciones de la deshidratación en el niño

Valoración	Isotónica (sodio normal)	Hipotónica (sodio bajo)	Hipertónica (sodio alto)
Piel			
- Color - Temperatura - Turgencia - Tacto	Grisáceo Hipotermia-hipertermia Disminuida Seco	Grisáceo Hipotermia-hipertermia Disminuida Húmedo	Grisáceo Hipotermia-hipertermia Disminuida Pastoso
Mucosas	Secas	Ligeramente secas	Secas
Salivación	Disminuida	Disminuida	Disminuida
Globo ocular y fontanelas	Hundidos	Hundidos	Hundidos
Frecuencia cardiaca	Taquicardia	Taquicardia	Moderada
Frecuencia respiratoria	Taquipnea	Taquipnea	Rápida
Conducta	Irritabilidad y letargia	Letargia, convulsiones o coma	Letargia
Aspecto general	Sed e inquietud	Sed, inquietud o letargia	Somnoliento, frío y sudoración

- Cuando se confirme la deshidratación isotónica, se administra suero glucosado al 5 o al 7,5%, según los niveles de glucemia.

A las necesidades basales del niño hay que añadir el porcentaje de pérdida de peso según el grado de deshidratación (leve 5%, moderada 10% y grave 15%).

Deshidratación hipotónica. Rehidratación intravenosa

La deshidratación hipotónica o hiponatrémica aparece en el niño cuando la pérdida de electrólitos supera a la pérdida de agua ($Na^+ \leq 135$ mEq/l) dejando el plasma hipotónico (solución de concentración menor que la isotónica). Los signos clínicos muestran una importante disminución del volumen extracelular e intracelular, por lo que lo más adecuado será iniciar con una solución salina en la primera fase, tal y como se recomienda en el shock hipovolémico.

Las dosis propias que se deben administrar suelen ser para 24 horas:

- **Primera hora**: glucosalino 1/5 en lactantes, y en niños mayores de 3 años, glucosalino 2/3. Se administran 1.520 ml/kg/hora.
- **Segunda hora**: glucosalino 1/5 en lactantes, y en el caso de niños mayores de 3 años, glucosalino 2/3. Se administran 1.015 ml/kg/hora.
- **22 horas siguientes**: 160-170 ml/kg/día.

$$(Na^+ \text{ teórico} - Na^+ \text{ real}) \times (0{,}3 \text{ o } 0{,}5 \text{ o } 0{,}6) \times \text{kg} + \text{necesidades.}$$

- Administrar según las necesidades: sodio, calcio, magnesio y potasio (véase micción).
- A las 6 horas repetir electrólitos y comparar con los iniciales.

Administración de cloruro potásico (ClK). Se aporta cuando el niño comienza a hidratarse y ha iniciado la diuresis, salvo que la bioquímica demuestre una cifra muy baja. Normalmente, a partir de las 8-24 horas se proporciona potasio en dosis de 2-3 mEq/kg.

Deshidratación hipertónica. Rehidratación intravenosa

La deshidratación hipertónica o hipernatrémica es un trastorno que afecta al aumento de la osmolaridad del líquido extracelular. Es el resultado de una pérdida de agua superior a la eliminación de electrólitos, aumenta los niveles de sodio plasmático y suele aparecer en niños con fiebre elevada y diarreas agudas ($Na^+ \geq 145$ mEq/l). El líquido extracelular se hace hipertónico, en comparación con el líquido intracelular, al desplazar el agua.

En la deshidratación hipertónica se debe canalizar una vía central para introducir cantidades importantes de líquido, en caso de shock, vómitos o distensión gástrica importante, letargia o coma, si existen.

En la deshidratación hipertónica tiene lugar una alteración de los espacios intracelulares y extracelulares, lesiones de tipo celular y siempre existe acidosis.

La manifestación más importante es la alteración del estado de la conciencia, que se manifiesta con letargia, obnubilación y somnolencia, hundimiento de las fontanelas y riesgo de hemorragia intracraneal (convulsiones focales o generalizadas y coma).

Precauciones en la administración de potasio y calcio

- **Potasio**. La reposición de potasio no se debe efectuar hasta que no se haya establecido una diuresis adecuada. Normalmente se usa cloruro potásico (ClK) diluido en sueros, por lo que se debe administrar directamente en la vena.
- **Calcio**. La administración de calcio al niño debe realizarse si existe hipocalcemia; su corrección se basa en introducir gluconato cálcico al 10% (2 ml/kg de peso) lentamente, a lo largo de 24 horas. El calcio no se debe añadir a una solución que contenga bicarbonato sódico (HCO_3Na), puesto que precipita.

En la deshidratación hipertónica la dosis a administrar suelen ser las siguientes:

- **Primera hora**: glucosalino 1/5, y en niños mayores, 2/3 con 20 ml/kg/hora.
- **Segunda hora**: glucosalino 1/5, y en niños mayores, 2/3 con 10 ml/kg/hora.
- **22 horas siguientes**: 160-170 ml/kg/día. Se administrará únicamente el 75% de las necesidades basales.
- Proporcionar, según las necesidades, sodio, calcio, magnesio y potasio. Comprobar, antes de este último, la eliminación de orina.

- Corrección de la acidosis metabólica mediante suero bicarbonatado 1/6 molar, 1-3 ml/kg de peso.
- A las 6 horas, repetir la bioquímica.
- Cuando se confirma la deshidratación hipertónica, se administra suero glucosado al 5 o al 7,5%, en función de los niveles de glucosa plasmática. En los niños con deshidratación hipertónica debemos valorar de una forma continua posibles síntomas de edema cerebral.

Bibliografía

Aguilar Cordero MJ. Manual de técnicas y valoración en enfermería infantil. Granada: Universidad de Granada; 2000.

Allen K. The vomiting child. What to do and when to consult. Austral Fam Phys. 2007;36:684-7.

Almashimi D, Alhashimi H. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. Cochrane Dat Syst Rev. 2009;Issue 2.

Assy N, Nasser G, Kamayse I, Nseir W, Baniashyili Z, Djibre A, et al. Soft drink consumption linked with fatty liver in the absence of tradicional risk factors. Can J Gastroenterol. 2008;22:811-6.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols. 1 y 2. Madrid: McGraw Hill-Interamericana de España; 2001.

Benito Fernández J. Dolor abdominal agudo. En: Casado J, Serrano A, editors. Urgencias y tratamiento del niño grave. Madrid: Ergón; 2007. 180: 1108-17.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Colmenero Hernández A, Vila Calvo A, Salcedo Lobato F, Fernández Jiménez F, Sánchez Concheiro M, Ramos Amador JT. Infección por Shigella spp. en el Hospital de Getafe entre 2001 y 2006. An Pediatr (Barc). 2008;68(6):605-8.

Esteban Carretero J, Durbán Reguera F, López-Argüeta Álvarez S, López Montes J. A comparative analysis of response to ORS (oral rehydrationsolution) vs. ORS + gelatin tannate in two cohorts of pediatric patients with acute diarrhea. Rev Esp Enferm Dig. 2009;101(1):41-8.

Filho EP, Da Costa Faria NR, Fialho AM, De Assis RS, Almeida MM, Rocha M, et al. Adenoviruses associated with acute gastroenteritis in hospitalizad and community children up to 5 years old in Rio de Janeiro and Salvador, Brazil. J Med Micobiol. 2007;56:313-9.

Fiorini S, Sáenz Tejeira MM, Tennina C, Tomezzoli S, Requejo N. Síndrome de la arteria mesentérica superior (síndrome de Wilkie). Caso clínico. Arch Argent Pediatr. 2008;106(6):533-51.

Francisco ALM, Martínez Castelao A. Bahia Study 2008: a hydration barometer of the Spanish population. Nefrologia. 2010;30(2):220-6.

Freedman SB, Adler M, Seshadri R, Powell EC. Oral ondansetron for gastroenteritis in a pediatric emergency department. N Engl J Med. 2006;354:1698-705.

Funalot B, Desport JC, Sturtz F, Camu W, Couratier P. High metabolic level in patients with familial amyotrophic lateral sclerosis. Amyotroph Lateral Scler. 2009;10:113-7.

Giménez Sánchez F, Delgado Rubio A, Martinón Torres F, Asensi Botet F, Miranda Valdivieso M, Gómez Llorente JL. Impacto familiar de la gastroenteritis por rotavirus en menores de dos años. An Pediatr (Barc). 2008;69(6):515-20.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Guyton Hall. Tratado de fisiología médica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998.

Harrison. Tratado de medicina interna. 11.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1986.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnóstico enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Kersten H. Oral ondansetron decreases the need for intravenous fluids in children with Gastroenteritis. J Pediatr. 2006;149:726-30.

Li ST, Grossman DC, Cummings P. Loperamide therapy for acute diarrhea in children: systematic review and meta-analysis. PLoS Med. 2007;4:e98.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Mensa L, Marco F, Vila J, Gascón J, Ruiz J. Quinolone resistance among *Shigella* spp. isolated from travellers returning from India. J Clin Microbiol Infect. 2008;14:279-81.

Messina S, Pane M, De Rose P, Vasta I, Sorleti D, Aloysius A, et al. Feeding problems and malnutrition in spinal muscular atrophy type II. Neuromuscul Dis. 2008;18:389-93.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871 p.

Ochoa Sangrador C, Orejón de Luna G. Una dosis de ondansetrón parece reducir los vómitos en pacientes con gastroenteritis aguda atendidos en servicios de urgencias. Evid Pediatr. 2008;4:73-5.

Rio A, Cawadias E. Nutritional advice and treatment by dietitians to patients with amyotrophic lateral sclerosis/motor neurone disease: a survey of current practice in England, Wales, Northern Ireland and Canada. J Hum Nutr Diet. 2007;20:3-13.

Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica. Tratamiento en gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2008.

Solana García MJ, López López R, Adrián Gutiérrez J, Peñalba Citores A, Guerrero Soler M, Marañón Pardillo R. Utilidad del empleo de la capnografía en la gastroenteritis aguda. An Pediatr (Barc). 2008;68(4):342-5.

Capítulo 31

Farmacología en la infancia

María José Aguilar Cordero, Antonia Martín Perdiz, Esperanza Ponsell Vicens

ÍNDICE

Objetivos 302
Introducción 302
Conceptos y definiciones 303
Utilización de fármacos durante el período de lactancia 303
Administración de fármacos a través de las diferentes vías 304
Vía oral 304
Vía intramuscular 304
Vía intravenosa 305
Vía inhalatoria 305
Vía intraósea 305
Cuidados de enfermería antes y después de administrar la medicación 305
Bibliografía 305

OBJETIVOS

- Definir los conceptos relacionados con la farmacodinamia y la farmacocinética.
- Reconocer los efectos fisiológicos y patológicos que condicionan el empleo de fármacos en la infancia.
- Explicar las diferencias fisiológicas entre el niño y el adulto.
- Aplicar correctamente las diferentes vías de administración de fármacos.
- Explicar los aspectos relacionados con la seguridad de los diferentes fármacos utilizados en la atención infantil.
- Establecer los diferentes métodos para calcular los fármacos administrados.
- Identificar las complicaciones que pueden sobrevenir en la administración de los fármacos.
- Informar a los padres sobre las características de los fármacos y sus efectos secundarios.
- Valorar las consecuencias de las técnicas incorrectas en las diferentes vías de administración.
- Reconocer la terapia analgésica en las distintas situaciones y el tipo de dolor.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Los fármacos son compuestos químicos con capacidad para producir efectos terapéuticos. En el caso del niño, no se debe olvidar que también pueden provocar efectos tóxicos importantes si no son utilizados de forma adecuada y por personal experto en su manejo. En pediatría, las dosis de los fármacos no se pueden considerar prefijadas como en los adultos, sino que se calculan y administran en función de la edad, de la superficie corporal y del peso del niño.

Ante la inmadurez de sus órganos y sistemas, el niño ofrece una respuesta a los fármacos diferente a la del adulto. Esa respuesta tiene una serie de particularidades, aún poco conocidas, dadas las limitaciones que impone la ética en la experimentación, que afectan tanto a la farmacodinamia –mecanismos e intensidad del efecto del fármaco–, como a la farmacocinética –vías de administración, metabolización y excreción del fármaco–.

Tanto en el recién nacido como en el lactante pequeño tienen lugar importantes variaciones que implican una mayor rapidez de acción, un efecto más intenso y una menor tolerancia a los analgésicos y a los sedantes. La edad ocupa un lugar importante en la terapéutica farmacológica, puesto que los fármacos que se administran por vía extravascular atraviesan muchas membranas fisiológicas antes de penetrar en la circulación general y distribuirse hacia su lugar de acción previsto.

En relación con la absorción gastrointestinal, la del niño es más lenta que la del adulto. Esto tiene una especial significación, puesto que la mayoría de los fármacos se absorben por difusión simple. Los factores que intervienen en este proceso son los siguientes:

- **Difusión dependiente del pH gástrico.** Durante los primeros 3 meses de vida, el pH del interior del estómago es más alcalino que el del adulto, lo que conlleva un aumento del grado de ionización de los fármacos, que a su vez da lugar a una disminución de la absorción digestiva.
- **Vaciamiento gástrico y peristaltismo intestinal.** La velocidad de ambas funciones es menor en el niño, lo que acarrea una disminución de la absorción de los fármacos.
- **Enzimas digestivas y sales biliares.** La actividad de las enzimas pancreáticas durante los primeros meses de vida es menor;

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

esta reducción afecta de modo particular a la amilasa en el duodeno y a las secreciones biliares, lo que acaba produciendo una mengua en la biodisponibilidad de los fármacos que precisen de estas sustancias para su absorción.

- **Absorción transcutánea.** A través de la piel se absorben diferentes productos terapéuticos y químicos ambientales. Como ejemplo de ello, se pueden citar los efectos tóxicos detectados en los recién nacidos expuestos al hexaclorofeno, las soluciones que contienen hidrocortisona o las diferentes soluciones desinfectantes que contienen anilina. La piel de un recién nacido a término constituye una barrera de mayor eficacia que la de un niño prematuro; en relación con el adulto, la proporción de superficie cutánea del recién nacido respecto a su peso corporal es, aproximadamente, tres veces superior, por lo que la absorción de un fármaco por vía percutánea es muy superior en el niño. Tanto los preparados en forma de parches como las cremas tópicas son un buen medio para la administración de fármacos a los lactantes con buena perfusión.
- **Absorción rectal.** El lactante pequeño tiene unas características particulares en el epitelio del recto que hacen que la absorción rectal de fármacos sea mayor que en el adulto; por ello, esta vía es bastante utilizada para la aplicación de determinados fármacos, como la medicación anestésica, sedante o anticonvulsionante.
- **Absorción intramuscular.** La absorción de fármacos por esta vía también es superior en el niño que en el adulto, debido a un mayor flujo sanguíneo tisular. Su distribución se ve afectada de manera especial en los niños, que poseen más cantidad de agua corporal, menos cantidad de grasa y un sistema nervioso central que, a consecuencia de su tamaño, recibe una porción mayor del gasto cardíaco, de manera especial en el caso de sedantes y opiáceos, lo que provoca un aumento de la concentración plasmática y una disminución de la reserva tisular.

Así pues, las diferencias existentes en relación con la distribución de fármacos dependen de tres factores:

- **Tamaño del compartimento acuoso.** La cantidad de agua en función del volumen total del organismo es diferente, según la edad del niño. En el caso de los recién nacidos, especialmente los prematuros, existe un gran volumen extracelular (50% del peso corporal), que disminuye con el crecimiento. Ello significa que, a igualdad de dosis, en el niño se produce una mayor dilución. Si sólo se tuviera en cuenta este factor, se deberían incrementar las dosis para conseguir las mismas concentraciones.
- **Unión a proteínas plasmáticas.** En el niño disminuye la unión de los medicamentos a las proteínas plasmáticas a causa de tres factores. En primer lugar, la concentración de albúmina y su afinidad con el fármaco es menor que en el adulto; en segundo lugar, las concentraciones de sustancias endógenas capaces de unirse a ellas, como la bilirrubina y los ácidos grasos, son más elevadas y el pH más bajo. Por último, y como consecuencia de todo ello, tiene lugar un aumento de la fracción libre del fármaco, lo que hace recomendable disminuir las dosis de los medicamentos para obtener idéntica respuesta.
- **Grado de desarrollo de la barrera hematoencefálica.** Esta barrera no está completamente desarrollada en los niños de corta edad, lo que da lugar a que las sustancias liposolubles la puedan atravesar con mayor facilidad.

En el recién nacido y el lactante pequeño los cambios del metabolismo en función de la edad son muy acusados. Se reduce el metabolismo hepático, tanto en la oxidación como en la glucuronicoconjugación, por lo que hasta el tercer mes de vida no se alcanza un rendimiento similar al adulto.

También se ve afectada la eliminación renal como consecuencia de una disminución de la tasa de filtrado glomerular y de la secreción tubular, que aumenta durante el primer año. Todas estas diferencias farmacocinéticas se compensan alrededor del tercer mes.

El proceso de eliminación del niño tiende a ser muy lento, especialmente del recién nacido, aumenta de manera progresiva a lo largo de los primeros meses y llega a superar las tasas de los adultos durante los primeros años de vida. En la adolescencia, la eliminación de los fármacos tiende a ser más lenta, para alcanzar al final de la pubertad las tasas del adulto.

Esta falta de madurez trae consigo que los fármacos no se eliminen ni en la cantidad ni con la velocidad propias del adulto. Esto da lugar a que se retrase la eliminación de dichos fármacos, por lo que se incrementan su acción y sus efectos secundarios.

Así pues, la inmadurez renal de los recién nacidos o lactantes pequeños obliga a vigilar estrechamente la administración de fármacos con elevada excreción renal; para ello, es preciso disminuir la dosis o bien aumentar el intervalo de administración. La filtración glomerular del recién nacido representa un 30 o 40% de la del adulto; como consecuencia de ello, los fármacos alcanzan una vida media plasmática muy larga, y pueden llegar a concentraciones tóxicas si no se reduce su posología.

Conceptos y definiciones

La farmacocinética estudia la disponibilidad de un fármaco a partir de los procesos de absorción, distribución, almacenamiento, biotransformación y eliminación en el cuerpo, así como la relación existente entre la dosis administrada y la concentración plasmática.

La farmacodinamia trata la relación entre la concentración plasmática y el efecto farmacológico; en el caso de los analgésicos y sedantes, la relación entre el nivel sérico, el grado de analgesia y los efectos adversos.

Utilización de fármacos durante el período de lactancia

La mayoría de los fármacos que se proporcionan a las mujeres que practican la lactancia materna con sus hijos son excretados por la leche materna, aunque en cantidades muy pequeñas. Es importante conocer y tener en cuenta qué toxicidad presentan esos fármacos que debe tomar la madre, con el fin de hacerle las recomendaciones oportunas en relación con la posible suspensión de la lactancia.

Algunos fármacos están totalmente contraindicados durante la lactancia, por las consecuencias que de ello pueden derivarse para el niño. Entre los analgésicos pertenecientes al grupo de los no opiáceos, el de mayor elección y que no conlleva problemas para el niño es el paracetamol. Con los opioides, el uso de morfina en pacientes sometidas a intervención de cesárea no presenta contraindicación alguna para la lactancia, ya que esa sustancia pasa en cantidades ínfimas a la leche.

En el grupo de los antibióticos, algunos no son tóxicos, aunque sí pueden dar lugar a sensibilizaciones; tal es el caso

de las penicilinas y sus derivados. Los fármacos como los citostáticos, el cloranfenicol y el litio deben evitarse definitivamente durante la lactancia. Si la madre los necesita, el niño debe recibir alimentación artificial.

Administración de fármacos a través de las diferentes vías

Vía oral

Es la mejor vía de elección para administrar fármacos a los niños, por la cantidad de ventajas que presenta frente a cualquier otro método. La mayoría de los fármacos infantiles se presentan en forma líquida, lo que hace más cómoda su administración para los padres y para el propio niño.

Antes de facilitar la medicación se deben tener en cuenta una serie de medidas encaminadas a evitar en lo posible el riesgo de accidentes. Son las siguientes:

- La medicación ha de facilitarse manteniendo al niño incorporado y con la cabeza ladeada para evitar la aspiración.
- No se debe administrar con los alimentos preferidos del niño, con el fin de impedir la asociación de la medicación con la comida.
- La medicación debe darse como lo que es, sin asimilarla a una golosina.
- Una vez facilitada, se debe retirar el envase, dejarla en su lugar predeterminado y fuera del alcance del niño.
- Se debe ofrecer al niño tal y como viene preparada, sin disfrazarla con ningún tipo de aditivo.
- No se debe utilizar como un elemento de amenaza o de presión.
- Se debe explicar el procedimiento y procurar la colaboración del niño.
- Cuando su edad temprana no lo permita, se requiere la colaboración activa de los padres.

Vía intramuscular

Esta vía de administración es muy utilizada en los niños hospitalizados y poco en los niños sanos, a excepción del momento de aplicación del calendario vacunal. Cuando se opte por esta vía, hay que tener un especial cuidado en seleccionar correctamente el punto de aplicación; el músculo vasto externo debe ser la única diana para niños muy pequeños, puesto que el glúteo es aún muy pequeño, y allí es posible afectar el nervio ciático (tabla 31.1).

Tabla 31.1 Complicaciones más frecuentes en la técnica incorrecta de la administración de fármacos por vía intramuscular

Técnica incorrecta	Posible resultado	Complicaciones
Uso de una aguja demasiado corta	Depósito del medicamento en un estrato hístico inadecuado Rotura de la aguja	Dolor inespecífico a la inyección Absceso estéril Degeneración hística Granuloma Hipertrofia
Uso de una aguja demasiado larga	Depósito del medicamento en el periostio; lesión del periostio o del hueso Rotura de la aguja	Penetración de la aguja en el hueso Muerte del periostio, lo que origina retraso en el crecimiento óseo
No cambiar la aguja tras cargar un compuesto de hierro	Medicamento adherido a la parte externa de la aguja, lo que provoca irritación hística y dolor	Dolor inespecífico a la inyección Reacción local cutánea y muscular a la medicación Infección Necrosis hística Decoloración del tejido por los compuestos de hierro
Inyectar en un músculo poco desarrollado	Lesión del nervio	Hormigueo Dolor fulgurante en la parte inferior del miembro Pie caído (tras una inyección en la zona dorsoglútea) Parálisis
No localizar los puntos de referencia adecuados antes de la inyección	Lesión de un vaso, hueso o nervio	Lesión del nervio Hemorragia, hematoma Penetración de la aguja en el hueso Inyección del medicamento en el periostio
Olvidarse de comprobar el reflujo de sangre	Inyección del medicamento en una vena o una arteria	Shock Reacción anafiláctica a un medicamento no destinado a inyección intravenosa
Olvidarse de aspirar 0,1 ml de aire en la jeringa antes de la inyección	Fuga del medicamento en el punto de inyección; administración incompleta del fármaco	Irritación cutánea Formación de un área indurada bajo la piel Necrosis hística Disminución de la eficacia del medicamento Dosis inexacta
Técnica antiséptica incorrecta	Introducción de microorganismos u otros contaminantes en la capa muscular	Absceso muscular o subcutáneo Degeneración hística Septicemia
Elección incorrecta de los puntos de inyección	Degeneración del tejido graso; acumulación de una gran cantidad de medicamento en el músculo	Malabsorción o absorción nula del medicamento Degeneración hística Lesión del nervio

Otro factor que se debe tener en cuenta es la diferente absorción, según sea el lugar de aplicación de la medicación. Así, el deltoides es el músculo donde se da la absorción más rápida, el vasto externo figura a continuación y, por último, el glúteo es el músculo donde el proceso tiene mayor lentitud. La elección, pues, de uno u otro músculo, está en función de la edad y de la absorción que se desee obtener. A la vista del lugar elegido, procede después determinar la longitud de la aguja, así como la inclinación de punción de la misma. En el caso del músculo vasto externo es de 45°, mientras que en el deltoides y en el glúteo es de 90°.

Vía intravenosa

Esta vía es de gran utilidad, a la vista de la rapidez con que se absorben los fármacos así administrados. No obstante, es imprescindible dispensarlos con gran precisión, ya que existe un elevado riesgo de consecuencias negativas derivado de dosis incorrectas.

Cuando se utilice esta vía con recién nacidos prematuros o lactantes pequeños es imprescindible disponer de un utillaje específico. Las bombas de infusión son de gran utilidad para administrar medicación de modo continuo, aunque es preciso poner un especial cuidado en su control, ya que en la mayoría de los casos están diseñadas para su uso en pacientes adultos.

El cálculo y la dosificación de la medicación administrada por vía intravenosa en recién nacidos y lactantes es de gran importancia, puesto que los sueros convencionales y la dilución de los fármacos no son los adecuados para estos niños. En efecto, se requieren una preparación especial y unas diluciones diferentes, lo que obliga a llevar a cabo un cálculo determinado para cada uno de estos pacientes, según su peso y su edad. Además, es imprescindible tener en cuenta la velocidad de infusión, que se determina en ml/hora, cuando se emplean bombas de infusión. La administración intravenosa de medicación se efectúa mediante la cateterización de una vena central o periférica.

Vía inhalatoria

Esta vía es de gran utilidad para el caso de niños con patologías respiratorias. Es de acción más rápida que la oral y tiene menos efectos secundarios que la intravenosa. Los métodos más utilizados guardan relación con la edad del niño, de modo que los nebulizadores de ultrasonidos son especialmente útiles para los lactantes, mientras que los presurizadores de mano e inhaladores de polvo seco son los más indicados para los niños en edad preescolar.

Vía intraósea

Esta vía, aún poco frecuente, es cada vez más utilizada, ante las ventajas que reporta a los niños cuya patología sea de riesgo vital. La vía de acceso al tejido óseo se establece a través de una punción en la cara anteromedial de la tibia. La medicación puede administrarse en infusión continua o en bolos.

Seguridad de los fármacos

El objetivo de la terapia es lograr el efecto terapéutico con el mínimo número de efectos secundarios. Se intenta utilizar la mínima cantidad de fármacos necesarios. A continuación se describen las dosis relacionadas con la seguridad:

Dosis media efectiva: es la dosis necesaria para provocar una respuesta terapéutica. Para cada fármaco existe una dosis mínima efectiva, por debajo de la cual no produce efectos.

Dosis media letal: es la dosis a la que un fármaco resulta letal.

Dosis media tóxica: es la dosis a la que se produce un efecto tóxico. Para cada fármaco existe una dosis terapéutica máxima y por encima de esa dosis existe una respuesta tóxica.

La seguridad de un fármaco se calcula con el índice terapéutico y constituye una medida del margen de seguridad de un medicamento.

Cuidados de enfermería antes y después de administrar la medicación

- Antes de administrar cualquier tipo de medicación se debe preguntar siempre a la familia sobre la existencia de episodios previos de alergia a medicinas o alimentos.
- Se deben comprobar los cinco correctos: paciente, medicación, dosis, hora y vía.
- Siempre que la edad del niño lo permita, se le debe informar sobre los procedimientos que se le van a practicar; en el caso de niños de muy corta edad, esa información se le proporciona a los padres.
- La enfermera que prepare la medicación debe ser siempre la que la administre.
- La medicación debe prepararse y administrarse en el mismo momento.
- El resto del medicamento oral no ingerido debe retirarse de la habitación, una vez aplicada la dosis.
- Cualquier medicación que se introduzca en la habitación debe ser rotulada previamente.
- Si se administra más de un tipo de preparado, cualquiera que sea la vía, se efectúa cada fármaco por separado.
- Se puede ofrecer a los padres la posibilidad de que sean ellos quienes proporcionen el medicamento al niño. Esto es posible si la vía es oral, o si se trata de niños con patologías crónicas que deben recibirla en su domicilio, pero siempre tras una explicación suficiente y haber demostrado fehacientemente que están capacitados para ello.
- Se debe informar a los padres y a los niños de los efectos secundarios que pueden derivarse de la medicación, en cuyo caso deben requerir el auxilio de la enfermera.
- Es conveniente efectuar una valoración de la eficacia del medicamento una vez administrado.
- La enfermera debe conocer tanto los efectos deseados como aquellos otros adversos de la medicación, al igual que los límites de seguridad de las dosis. Es responsable de comunicar cualquier incidencia que detecte.
- Se debe registrar en el documento correspondiente que se ha llevado a cabo la administración de medicación, anotando cualquier contingencia presentada en el transcurso de la misma.

Bibliografía

Adrián Gutiérrez J, Aldecoa Bilbao V, Alonso Salas MT. Manual de analgesia y sedación en urgencias de Pediatría. Madrid: Ergón; 2009.

Armijo JA, Herranz JL. Politerapia racional en epilepsia. III. Posibles asociaciones de antiepilépticos. Rev Neurol. 2007;45:236-44.

Behrman RE, Kliehman RM, Jenson H, Nelson. Tratado de pediatría. 16.ª ed. Vol. 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2001.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Cuéllar Rodríguez S, Núñez Parrilla M, Raposo Simón C. Uso de medicamentos en niños. Editorial CEP. Servicio Canario de Salud. 2008; 156-169.

Gaitán-Padrón MA. Farmacología en Pediatría. Rev Mex Anest. 2008;31(1):115-8.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Hernández Aguilar MT, Paricio Talayero JM, Pemán J, Sánchez Palomares M, Beseler Soto B, Benlloch Muncharaz MJ. Uso de antibióticos y lactancia materna. Rev Esp Quimioter. 2009;22(4):180-9.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Madero López L. Utilidad clínica de la micafungina en el niño y el adolescente. Rev Iberoam Micol. 2009;26(1):62-4.

Marchena Morera H, González Hermida A. Insulinoterapia en el niño menor de 5 años. Medisur. 2008;2(6):105-7.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia pediátrica prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Montalván Gónzalez G. El arte de la prescripción de antibióticos en el niño. Trabajo de revisión. Revista Cubana de Pediatría. 2011;83(1).

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871 p.

Morales-Carpi C, Julve N, Carpi R, Estañ L, Rubio E, Lurbe E, et al. Medicamentos utilizados en pediatría extrahospitalaria: ¿disponemos de información suficiente? An Pediatr. 2008;68:439-44.

Patsalos PN, Berry DJ, Bourgeosis B, Cloyd JC, Glauser TA, Johannessen SI, et al. Antiepileptic drugs-best practice guidelines for therapeutic drug monitoring: a position paper by the subcommission on therapeutic drug monitoring, ILAE Commission on Therapeutic Strategies. Epilepsia. 2008;49(7):1239-76.

Peiré García MA. Importancia de la farmacología clínica en Pediatría. An Pediatr (Barc.). 2010;72(2):99-102.

Rodrigo C. Enfermedades infecciosas y microbiología. Uso de los antimicrobianos en la población pediátrica. Madrid: Elsevier; 2010.

Saavedra I, Quiñones L, Saavedra M, Sasso J, León J, Roco A. Farmacocinética de medicamentos de uso pediátrico, visión actual. Rev Chil Pediatr. 2008;19(3):249-58.

Speranza N, Lucast L, Telechea H, Santurio A, Giachetto G, Nanni L. Reacciones adversas a medicamentos en niños hospitalizados: un problema de salud pública. Rev Med Urug. 2008;24(3):161-6.

Zuppa AF, Barrett JS. Pharmacokinetics and pharmacodynamics in the critically ill child. Pediatr Clin North Am. 2008;55(3):735-55.

Parte VI

El niño con disfunción respiratoria-circulatoria. Infecciones más frecuentes en la infancia

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

32 Afecciones respiratorias de vías altas en la infancia 309
33 Afecciones respiratorias de vías bajas. Neumonías víricas y bacterianas 320
34 El dolor en la infancia 330
35 Cardiopatías congénitas en el niño y el adolescente. Enfermedades cardiovasculares adquiridas 338

Afecciones respiratorias de vías altas en la infancia

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 309
Introducción 309
Alteraciones de las vías aéreas altas 309
Principales alteraciones de las vías aéreas superiores 310
Alteraciones adquiridas de la nariz 310
Cuerpos extraños 310
Infecciones de las vías respiratorias altas 311
Faringoamigdalitis aguda 313
Absceso retrofaríngeo, laterofaríngeo y periamigdalino 315
Hipertrofia de las adenoides (hipertrofia de la amígdala faríngea) 315
Sinusitis 315
Otitis en la edad infantil 317
Bibliografía 319

OBJETIVOS

- Reconocer la importancia de las alteraciones de las vías aéreas altas del niño.
- Identificar los gérmenes que provocan los cuadros respiratorios de las vías altas.
- Explicar el tratamiento de la humedad en los procesos respiratorios.
- Clasificar los tipos de amigdalitis y establecer las diferencias entre ellas.
- Reconocer las manifestaciones clínicas de los trastornos más frecuentes de las vías aéreas superiores.
- Explicar a la familia la actuación ante una epistaxis.
- Preparar a la familia para el alta y para los cuidados domiciliarios en las distintas alteraciones de las vías respiratorias altas.
- Establecer los criterios del tratamiento quirúrgico de la amigdalitis y la extracción de adenoides.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Las enfermedades respiratorias son las de mayor importancia en la asistencia pediátrica. Las infecciones respiratorias agudas (IRA), junto con la diarrea aguda, el sarampión, el paludismo y la malnutrición, son las principales causas de mortalidad de los niños menores de 5 años en el mundo. La mortalidad por IRA en este grupo de edad representa el 54% de la totalidad de fallecimientos.

En la asistencia primaria de los países desarrollados, esta patología origina alrededor de la mitad de las consultas por enfermedad aguda de los niños. En esas circunstancias, las respiratorias son las infecciones más frecuentes, con un promedio de 6-8 episodios anuales en preescolares. Junto a la diarrea aguda, los accidentes, los envenenamientos y las convulsiones, generan alrededor del 70% de todos los ingresos hospitalarios y, por sí solas, son las que ocasionan de un tercio a un quinto de los ingresos agudos en pediatría.

En España, las neumonías y la bronquiolitis constituyen la etiología más frecuente de mortalidad infantil posneonatal y, con un 8% del total, constituyen la sexta causa de muerte de los niños de uno a 14 años, tras las afecciones del período perinatal, las malformaciones congénitas, los accidentes e intoxicaciones, las enfermedades cardiovasculares y el cáncer.

En general, aunque la etiología de las afecciones respiratorias es muy variada, el aparato respiratorio responde a las agresiones con un limitado número de manifestaciones clínicas, cuyas combinaciones peculiares dan lugar a diversos síndromes característicos. En este capítulo se relacionan los problemas principales de las vías respiratorias altas o superiores.

Alteraciones de las vías aéreas altas

Los trastornos de las vías aéreas superiores representan una parte considerable de las consultas pediátricas, y pueden llegar a producir absentismo escolar, preocupación de profesionales

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

sanitarios y familiares, así como una repercusión económica importante debido a los permisos laborales de los padres o cuidadores sustitutos y al importante consumo farmacológico.

Los niños con procesos de vías respiratorias superiores presentan diversos síntomas y signos, entre los que destacan la rinorrea, el dolor de garganta, el dolor de oídos y la apnea obstructiva del sueño, que pueden verse acompañados de fiebre, anorexia, irritabilidad, vómitos, diarreas, dolor abdominal, etc. Algunas de estas alteraciones pueden dar lugar, si no se diagnostican y tratan correctamente, a complicaciones importantes tanto agudas como crónicas (caso de la faringoamigdalitis estreptocócica, que puede provocar problemas cardíacos o renales importantes).

Principales alteraciones de las vías aéreas superiores

Corresponden a anomalías congénitas, trastornos adquiridos de la nariz e infecciones de las vías respiratorias altas.

Anomalías congénitas de la nariz

ATRESIA DE COANAS

Es la anomalía congénita más común. Consiste en la presencia de un tabique óseo o membranoso unilateral o bilateral entre la nariz y la faringe. Casi la mitad de los recién nacidos afectados sufren otras anomalías congénitas, generalmente en los casos de afectación bilateral.

Manifestaciones clínicas. Como en los recién nacidos varía la capacidad para respirar por la boca, la obstrucción nasal no provoca los mismos síntomas en todos ellos. Cuando sólo se ve afectado un lado, el recién nacido no suele presentar síntomas importantes al nacer, y puede permanecer asintomático durante largo tiempo, casi siempre hasta que aparece la primera infección respiratoria. Cuando eso ocurre, la secreción nasal da lugar a una obstrucción intensa y desproporcionada, lo que sugiere el diagnóstico clínico.

Cuando la afectación es bilateral, el niño tiene dificultad para respirar por la boca, intenta por todos los medios inspirar, a menudo succiona con los labios, para después presentar cianosis; finalmente, se agota, llora (lo que alivia la cianosis) y se calma, aunque se vuelve a completar el ciclo tras cerrar la boca. La cianosis se manifiesta frecuentemente al intentar mamar o succionar de la tetina. La evaluación diagnóstica se establece ante la imposibilidad de pasar una sonda nasogástrica rígida a través de cada una de las ventanas nasales, para llegar a la nasofaringe. La atresia puede verse directamente en la rinoscopia, aunque la tomografía computarizada (TC) es el mejor método para analizar la anatomía del fenómeno.

Terapia. Al principio, consiste en establecer de inmediato una vía respiratoria a través de la cavidad bucal, manteniendo la boca abierta y, en los casos graves, llegar a intubar al niño. Si el niño no tiene ningún otro problema, se tiene en cuenta la intervención quirúrgica.

Cuidados de enfermería. La asistencia de enfermería en estos casos consiste en el mantenimiento de las fosas nasales limpias y en la prevención de las infecciones de las vías aéreas superiores. Los recién nacidos con atresia de coanas bilateral pueden requerir alimentación con sonda gástrica hasta que el defecto sea corregido. La alimentación de los recién nacidos con un defecto unilateral puede ser difícil, ya que pueden tener respiración y succión problemáticas, al mismo tiempo, por lo que se ha de considerar el riesgo de aspiración del alimento. Al recién nacido se le debe alimentar lentamente y con pausas frecuentes para permitir la respiración.

La enfermera debe esperar algunos momentos y luego ofrecer nuevamente la tetina. Si el recién nacido tiene dificultad para deglutir después de la succión, se debe retirar la tetina de inmediato. Es necesario sostener a estos niños en una posición erguida durante la alimentación.

Alteraciones adquiridas de la nariz

Cuerpos extraños

A menudo, los niños se introducen en la nariz juguetes pequeños, trozos de papel, alimentos, minas de lápices, gomas de borrar, canicas, piedras, trozos de esponjas y otros cuerpos extraños. Al principio, los síntomas son obstrucción nasal, estornudos, malestar leve y, en ocasiones, dolor. La irritación produce edema e inflamación de la mucosa y, como algunos cuerpos extraños son higroscópicos y aumentan de tamaño al absorber agua, las manifestaciones de obstrucción y las molestias pueden aumentar con el paso del tiempo. Posteriormente, suele aparecer una infección que da lugar a una secreción purulenta, maloliente y sanguinolenta.

Evaluación diagnóstica. La secreción y la obstrucción nasal unilateral sugieren la existencia de un cuerpo extraño. Al principio, el objeto suele localizarse en la parte anterior, pero con los intentos infructuosos de extraerlo, puede verse arrastrado hasta zonas más profundas.

Terapia y cuidados. Con la mayor rapidez posible se procede a la extracción para reducir al mínimo el riesgo de aspiración, y evitar así la necrosis tisular local; generalmente, se emplea anestesia local y unas pinzas o simplemente la aspiración nasal. Cuando existen una tumefacción o una hemorragia considerable, a veces se necesita la anestesia general para extraer el objeto. Como la infección suele desaparecer nada más despejar la nariz, no se precisa ningún otro tratamiento.

Epistaxis

Las hemorragias nasales son raras en los lactantes, pero frecuentes en los niños y su incidencia disminuye después de la pubertad. La evaluación diagnóstica y la terapia dependen de la localización y de la causa de la hemorragia. Su origen más frecuente es el plexo de Kiesselbach, zona del tabique anterior en el que confluyen las ramas de la carótida interna y externa.

Las causas más importantes de la epistaxis en el niño son las siguientes: hurgarse en la nariz, cuerpos extraños, traumatismos externos, desviación del tabique nasal, alergias, infecciones locales, temperatura elevada y todos los procesos acompañados de congestión de las vías respiratorias altas. Como causa menos frecuentes está la hipertensión arterial, y las anomalías vasculares.

Etiología. Las causas más frecuentes que conducen a una hemorragia del tabique anterior son los traumatismos producidos por los dedos, la presencia de cuerpos extraños, el aire seco (sobre todo en invierno, por efecto de las calefacciones, causantes de un ambiente seco que irrita la mucosa de la nariz), los procesos inflamatorios, incluidas las infecciones de vías aéreas superiores, la sinusitis y la rinitis alérgica. También puede darse la epistaxis de forma intensa en las malformaciones vasculares congénitas, así como en niños con trombocitopenia, carencia

de factores de la coagulación, hipertensión, insuficiencia renal o congestión venosa. Los pólipos nasales y otras formaciones intranasales también pueden cursar con hemorragias.

Manifestaciones clínicas. Suele producirse de forma repentina, de modo que la sangre fluye lentamente por una de las ventanas nasales y, en ocasiones, por las dos. A niños con lesiones nasales, la hemorragia les puede aparecer al practicar ejercicio físico.

Terapia y cuidados. Se debe explicar a la familia que es fundamental para el niño ver a sus padres o cuidadores permanecer tranquilos ante la hemorragia; de lo contrario, el niño se asusta más y aumenta su presión arterial, por lo que su actitud no será cooperadora. La mayoría de las hemorragias nasales ceden espontáneamente en unos minutos. Se debe efectuar una compresión de las ventanas nasales manteniendo al niño lo más tranquilo posible, en una posición semierecta y con la cabeza inclinada hacia delante para evitar que la sangre se deslice hacia atrás, hacia la faringe. Se afloja la ropa alrededor del cuello y se advierte al niño de que no se suene la nariz, sobre la que se pueden aplicar compresas frías. Si con estas medidas no se detiene la hemorragia, puede ser útil la aplicación local de antipirina, adrenalina al 1:1.000, agua oxigenada, trombina o celulosa oxidada. Si continúa la hemorragia, se coloca un taponamiento nasal anterior; si la epistaxis procede de la parte posterior de la nariz es necesario un taponamiento, también posterior. Una vez controlada la hemorragia, y si se identifica el punto sangrante, se pueden evitar nuevos problemas cauterizando la zona con nitrato de plata.

Infecciones de las vías respiratorias altas

El 80% de las infecciones afectan sólo a la nariz, la garganta, los oídos o los senos. El término infección de vías respiratorias altas engloba diferentes procesos, como la rinofaringitis o catarro común, la faringitis, que incluye la amigdalitis, la otitis media aguda y con menos frecuencia, la sinusitis. La edad del niño influye en la prevalencia y gravedad de las infecciones. El período de la lactancia es aquel en el que las enfermedades respiratorias graves que precisan de ingreso hospitalario son más frecuentes y en el que el riesgo de muerte es más elevado.

La forma más frecuente de presentación es la de un niño con dolor de garganta, fiebre, obstrucción nasal con rinorrea y otalgia, y en muchos casos con una tos molesta que le puede provocar el vómito y una irritabilidad importante.

Rinofaringitis aguda (catarro común)

La rinofaringitis aguda constituye uno de los procesos infecciosos que con mayor frecuencia son motivo de consulta pediátrica. Se observa, habitualmente, en los meses fríos y húmedos, con cambios o descensos bruscos de la temperatura, en forma de brotes epidémicos o incluso de auténticas epidemias. La frecuencia depende del grado y el número de las exposiciones; es mayor en los niños pequeños que acuden a las guarderías, en los desnutridos, prematuros, inmunodeficientes, en condiciones de hacinamiento y en los hijos de padres fumadores. Los preescolares pueden sufrir de tres a ocho infecciones por año, aunque este número aumenta en los menores de 2 años. Aunque se trata de un proceso benigno, suele evolucionar lentamente y puede complicarse con infección bacteriana secundaria del oído medio o de los senos paranasales (figura 32.1).

Los agentes productores son los rinovirus, coronavirus, virus *parainfluenza* y virus respiratorio sincitial. Algunas bacterias de vías altas (*S. pneumoniae, H. influenzae, M. catarrhalis, S. aureus*) pueden infectar secundariamente la mucosa inflamada y complicar el cuadro inicial.

La transmisión de la enfermedad se produce por contacto directo a través de gotitas Plügge o de partículas de aire inhalado durante la respiración, pero la principal vía es la transmisión directa de las secreciones nasales a través de los dedos y las manos. Los padres, los maestros y los niños pueden ensuciarse las manos con las secreciones nasales de otros niños resfriados y luego, por autoinoculación, contaminar su propia mucosa nasal o conjuntival y la de otros niños.

El período de contagio se inicia unas horas antes de los síntomas y se extiende durante toda la enfermedad. Los virus

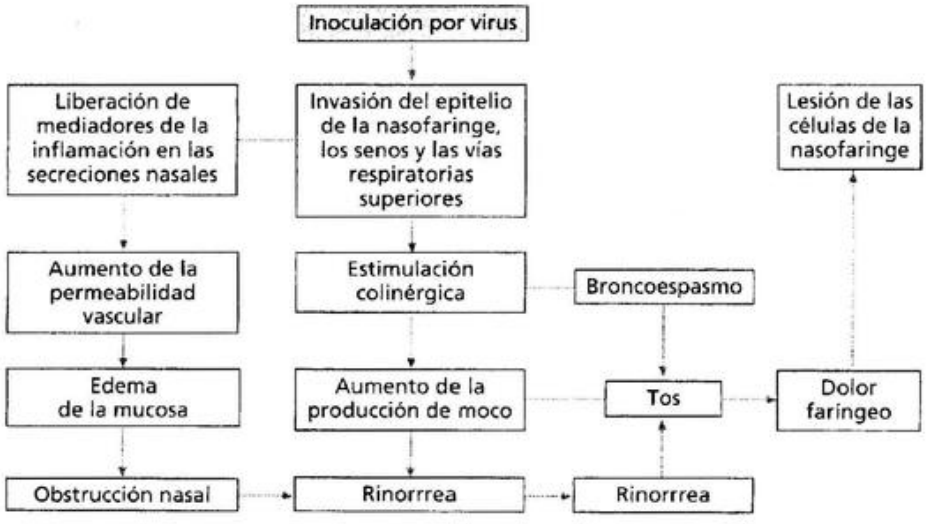


Figura 32.1 Fisiopatología del resfriado común. El virus nocivo invade las células epiteliales de las vías respiratorias superiores y se liberan mediadores inflamatorios (histaminas), que alteran la permeabilidad vascular, originando edemas y congestión nasal y la producción de moco (rinorrea). También puede provocar un broncoespasmo, lo que da lugar a una tos intensa. El dolor faríngeo y el picor se producen por la lesión celular de la nasofaringe. *Tomado de Hernández et al, 2001.*

invaden el tracto respiratorio superior, lo que da lugar a una liberación de mediadores inflamatorios que provocan un aumento de la permeabilidad vascular y del edema, causantes de la obstrucción nasal y de la rinorrea.

Manifestaciones clínicas. El resfriado común suele ser más grave en el niño pequeño, por la frecuencia con la que aparecen las complicaciones bacterianas.

El lactante mayor de 3 meses puede tener fiebre elevada, secreción nasal, estornudos e irritabilidad secundaria a la obstrucción nasal, lo que puede dificultar la alimentación y el sueño e incluso llegar a dificultar la respiración del lactante muy pequeño, dado que su respiración es fundamentalmente nasal.

El niño mayor puede presentar sensación de malestar general, dolores musculares generalizados, anorexia, febrícula o fiebre moderada, cefalea, sequedad e irritación nasal, estornudos, tos y rinorrea fluida; en la exploración, además de lo descrito, se aprecia un enrojecimiento de la mucosa nasal y faríngea e incluso conjuntival.

La elevación de la temperatura suele durar unos 2-3 días; si reaparece, se debe descartar una complicación purulenta. Cuando la fiebre desaparece, aún se mantienen accesos de tos que se agravan por la noche. La sintomatología general dura aproximadamente 7 días, aunque la rinitis que se hace purulenta puede persistir durante una semana más, hasta que las células epiteliales nasales se regeneran.

La rinitis alérgica puede ser difícil de diferenciar de la rinofaringitis viral recurrente, pero la alérgica no suele evolucionar hasta la rinitis purulenta. Además de su carácter estacional, suele acompañarse de lagrimeo, prurito ocular y nasal, estornudos y antecedente de atopia familiar; por otra parte, los antihistamínicos mejoran los síntomas.

Complicaciones. Suelen producirse con mayor frecuencia en el lactante pequeño, como consecuencia de la invasión bacteriana de los senos paranasales, ganglios linfáticos y oídos. La complicación más frecuente es la otitis media aguda (15%), que se sospecha en el caso de que la fiebre persista durante más de 3-4 días o reaparezca, exista irritabilidad o llanto importante. Si la rinorrea, la tos o los signos indicadores de cefalea persisten más de 10 días, se puede sospechar de una sinusitis. También en el curso de la rinofaringitis pueden aparecer una laringotraqueobronquitis, bronquiolitis, neumonía e incluso desencadenarse una crisis de asma.

Terapia. No existe remedio específico y no se han observado, en los últimos años, adelantos importantes en la terapia del resfriado común. A menos que se sospeche de una complicación bacteriana, no se deben administrar antibióticos, ya que no modifican la evolución, no evitan las complicaciones y seleccionan las cepas resistentes de la flora habitual de la boca y vías superiores; por otra parte, cabe la posibilidad de que, si se produce la complicación, la familia demore ir de nuevo al médico porque estime que el niño está suficientemente tratado. El niño no debe acudir al colegio hasta que desaparezca la fiebre y se encuentre claramente mejor.

Terapéutica sintomática. Habitualmente se recurre a esta terapia con el fin de que el niño se encuentre lo mejor posible; sin embargo, se debe explicar a la familia que no se va a modificar la evolución, por lo que deben tener paciencia.

La mayoría de los niños están inapetentes. Hay que recomendar a los padres que les ofrezcan líquidos y zumos de frutas azucarados, sobre todo cítricos, a intervalos frecuentes, para mejorar la hidratación y aportar calorías, evitando que las secreciones se espesen.

- **Fiebre**. Si es elevada, se manifiesta con dolor general o cefalea, para la que se administra paracetamol o ibuprofeno.
- **Obstrucción nasal**. Es uno de los síntomas que más incomodan al niño, sobre todo para comer y para dormir, por lo que se deben eliminar las secreciones. En el caso del lactante pequeño, un vaporizador ambiental le consigue una atmósfera húmeda. Se instilan en ambos vestíbulos nasales unas gotas de solución salina estéril, 15 o 20 minutos antes de las comidas y antes de dormir; puede ser aconsejable la utilización posterior de una jeringa de bulbo blando (pera) o de un aspirador manual para las secreciones.

  Para dormir, el lactante debe tener la cabeza algo elevada, de modo que aumente el drenaje posterior nasal durante el sueño. El niño mayor también se beneficia de la instilación de suero salino en la nariz, con jeringa o mediante aerosol, antes de las comidas y de acostarse.

  Las gotas nasales de corticoides, antihistamínicos o antibióticos no mejoran la eficacia del suero salino, son más caras y tienen efectos adversos. Para mejorar la obstrucción nasal, también se utilizan descongestionantes orales, pero no en el lactante menor de 4-6 meses. Estos fármacos estimulan los receptores α-adrenérgicos del músculo liso vascular, lo que da lugar a una vasoconstricción, disminuyendo así el flujo sanguíneo de la región congestionada.

  En el niño mayor, los descongestionantes orales utilizados con mayor frecuencia son la efedrina, la fenilefrina y la fenilpropanolamina. Pueden desencadenar efectos secundarios como nerviosismo, taquicardia, mareos e hipertensión.
- **Rinorrea**. Si es intensa, pueden utilizarse antihistamínicos, que por su efecto anticolinérgico producen sequedad de la mucosa nasal, aunque su actividad en el caso del resfriado común es poco importante y se prefiere reservarlos para la rinitis alérgica. No deben administrarse al lactante, por debajo de los 6 meses. Los antihistamínicos de primera generación (clorfeniramina, difenhidramina, clemastina, cipohestadina e hidroxizina) provocan somnolencia y pueden disminuir la atención; los de segunda generación (terfenadina, astemizol, loratadina y cetirizina) pueden dar lugar a cefaleas y a trastornos gastrointestinales. La administración de bromuro de ipatropio al 0,06% con vaporizador nasal disminuye de forma importante la rinorrea.
- **Tos**. Sólo se debe tratar cuando sea importante, irritativa e interfiera el sueño o la alimentación. En esos casos se prescribe un antitusígeno como dextrometorfano (0,2 a 0,5 mg/kg cada 6-8 horas con un máximo de 1 mg/kg), que tiene escasos efectos secundarios. Si el niño es mayor de 2 años y la tos no ha mejorado con el fármaco anterior, se administra codeína (0,25-0,5 mg/kg cada 12 horas). Cuando se sospecha que la tos está provocada por una hiperreactividad de las vías aéreas, se administran broncodilatadores, como el salbutamol.

  Los expectorantes no mejoran la tos; a título experimental, se ha podido comprobar que para que estos fármacos fluidifiquen las secreciones, deben administrarse dosis muy altas, lo que se puede conseguir con mayor facilidad con una buena hidratación.

  La tos es uno de los síntomas más frecuentes en la edad pediátrica. Es la primera causa de consulta en nuestro país. Con frecuencia es benigna, aunque muy molesta, y es motivo de preocupación. Si la tos dura más de 3 semanas se denomina crónica (tabla 32.1).

Prevención y cuidados de enfermería. Se debe evitar que el niño asista al colegio o la guardería mientras esté sintomático;

Tabla 32.1 Causas de la tos persistente según la edad

	Período evolutivo
Recién nacido y lactante	Infecciones virales y bacterianas Fibrosis quística Reflujo gastroesofágico Rinorrea, tabaquismo pasivo
Preescolar	Infecciones virales y bacterianas Fibrosis quística Cuerpos extraños Rinorrea posterior Tabaquismo pasivo Tos reactiva-procesos asmáticos
Escolar y adolescente	Infecciones virales y bacterianas Rinorrea posterior Procesos alérgicos (asma) Tos psicógena

probablemente, no sea útil para disminuir el contagio, ya que la transmisión habrá tenido lugar previamente, cuando el niño estaba asintomático. El lavado minucioso de las manos es una de las medidas más importantes para evitar la diseminación de los virus respiratorios.

Como los lactantes y los niños con catarro común o rinofaringitis generalmente son asistidos en el hogar por los padres, la intervención más importante de enfermería consiste en la educación de los padres para la resolución de los problemas.

Sin embargo, las complicaciones serias podrían requerir el ingreso del niño en el hospital. La educación del profesional de enfermería a los padres incluye las medidas siguientes: promover el reposo y el aislamiento de otros miembros de la familia, proveer de líquidos y establecer una nutrición adecuada, aliviar las manifestaciones clínicas locales, reducir la fiebre y observar la aparición de complicaciones.

- **Promover el reposo y el aislamiento de otros miembros de la familia**. Se recomienda el reposo en cama hasta 24 horas después de que ceda la fiebre. Sería interesante que los niños enfermos estuvieran en habitaciones y camas separadas para impedir la transmisión a otros miembros de la familia. Usar, a ser posible, pañuelos desechables y estimular el lavado de manos de todo el que entre en contacto (antes y después) con el niño enfermo.
- **Proveer de líquidos y establecer una nutrición adecuada**. Se deben ofrecer pequeñas y frecuentes cantidades de líquidos. A los lactantes, a base de agua e incluso agua azucarada, y a los niños mayores, zumos de frutas, refrescos o líquidos favoritos, pero sin gas. Se deben proporcionar líquidos o alimentos con muchas calorías, sobre todo si el niño presenta anorexia, y además tiene dificultad para comer por la obstrucción nasal. Es importante observar a los niños (sobre todo lactantes) ante la posibilidad de que presenten manifestaciones de deshidratación (piel seca, signo del pliegue positivo, lágrimas disminuidas, sequedad de boca, fontanela deprimida, somnolencia o volumen urinario disminuido).
- **Aliviar las manifestaciones clínicas locales**. Se deben limpiar las vías nasales para facilitar la respiración; en el caso del lactante, aspiración nasal con aspirador, jeringuilla, pera o aparato de succión, y siempre muy suavemente. A los niños mayores se les enseña a sonarse las secreciones de ambas fosas nasales, manteniendo la boca abierta (primero de un lado y luego del otro), a cubrirse la nariz y la boca cuando estornudan y tosan, y recomendarles el uso de pañuelos adecuados (mejor desechables). Administración de gotas nasales, teniendo presente que no deben contener sustancias que provoquen vasoconstricción (adrenalina, etc.) en los lactantes, y sólo son aconsejables en los niños mayores y durante un máximo de 4 o 5 días, para evitar el efecto de rebote.

Faringoamigdalitis aguda

La faringoamigdalitis aguda es un problema muy común en la edad pediátrica, sobre todo entre los 4 y los 7 años. La importancia de este proceso radica en su elevada frecuencia, y es una causa habitual de absentismo escolar, con las repercusiones que de ello se derivan.

Etiología. La mayoría de las infecciones de la faringe y de las amígdalas están causadas por virus (80-85%). Se aíslan, de mayor a menor frecuencia, los adenovirus, los virus de la *influenza* A y B, *parainfluenza* 1, 2, 3, los enterovirus (*Coxsackie* A y *echovirus*), virus del herpes simple, virus respiratorio sincitial (VRS), rinovirus y virus de Epstein-Barr. Sólo en el 15-20% de los casos, la faringoamigdalitis aguda tiene un origen bacteriano, y el estreptococo betahemolítico del grupo A (EBHGA) es el germen más frecuente. Ocasionalmente, los estreptococos del grupo C y G pueden dar lugar a faringoamigdalitis aguda, aunque no se ha descrito caso alguno de fiebre reumática como complicación y sólo de forma anecdótica se ha publicado algún caso de glomerulonefritis aguda secundaria a una faringoamigdalitis por estreptococo del grupo C.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones de la faringoamigdalitis aguda de etiología viral o bacteriana son la mayoría de las veces similares.

Faringoamigdalitis viral

Los síntomas aparecen de forma gradual y suelen durar de uno a 5 días. Inicialmente, el niño presenta fiebre que se acompaña de malestar general, mialgias, anorexia, rinitis, tos y ronquera; a partir de las 24 horas, refiere dolor de garganta que adquiere distintos grados de intensidad, en relación con el agente causal. Cuando la faringoamigdalitis está causada por el virus *influenza*, es frecuente un aumento de los ganglios linfáticos cervicales que pueden ser dolorosos. Los virus *parainfluenza* y el VSR tienen que ver con la afectación laríngea, bronquitis, bronquiolitis y a veces neumonía en lactantes y párvulos.

Faringoamigdalitis estreptocócica

El niño, generalmente mayor de 2 años, presenta cefalea, dolor de garganta, dolor abdominal, vómitos, fiebre elevada, que puede llegar hasta 40 °C, y malestar general. Generalmente, las amígdalas aumentan de tamaño con eritema y un exudado blanco amarillento, que puede llegar a cubrirlas. En dos tercios de los casos, sólo se aprecia un enrojecimiento faríngeo, sin aumento de tamaño ni exudado. Además, puede darse un moteado petequial en el paladar blando y, ocasionalmente, un exantema escarlatiniforme. Las adenopatías cervicales suelen verse aumentadas de tamaño y son dolorosas a la palpación.

Evaluación diagnóstica. El diagnóstico se efectúa generalmente por la clínica y la observación de la garganta. En caso de duda, se puede recurrir al cultivo de la faringe, o a la determinación rápida del antígeno del estreptococo, para tratar con antibióticos sólo las faringitis que realmente sea necesario.

El diagnóstico de certeza se basa en el aislamiento de *S. pyogenes* del cultivo del exudado faríngeo, aunque tiene el inconveniente de no poder diferenciar el estado del portador, salvo que se realice un recuento del número de colonias o una serotipificación del estreptococo.

Los estudios serológicos para determinar los niveles de anticuerpos (ASLO, anti-ADNasa, etc.) no son útiles para el diagnóstico de una infección estreptocócica aguda, ya que requieren 1-2 semanas desde que se detecta la infección para que se eleven los anticuerpos y alcancen el nivel máximo al cabo de 4-5 semanas. La elevación del título de ASLO solamente indica que en los últimos 6 meses se ha producido una infección por estreptococos y que no son específicos del estreptococo del grupo A.

Terapia sintomática. En las faringoamigdalitis se aconseja la ingestión de abundante líquido para mejorar la hidratación de las mucosas, así como una dieta blanda, cuya deglución es menos dolorosa.

La terapia sintomática se efectúa en todos los casos. Ante la sospecha clínica de faringoamigdalitis vírica, se alivia el dolor de garganta y la fiebre con la administración de paracetamol (10-15 mg/kg), ácido acetilsalicílico (10-15 mg/kg) o ibuprofeno (4-10 mg/kg), cada 6 u 8 horas, según la intensidad de la odinofagia y del malestar general. En el niño mayor puede ser útil realizar gárgaras con una solución salina templada, por ejemplo, de bicarbonato sódico (una cucharadita de bicarbonato sódico en medio litro de agua) o colutorios similares.

Terapia antibiótica. Actualmente, la terapia de la faringitis estreptocócica plantea una serie de cuestiones. Hay que determinar qué niños reciben tratamiento antibiótico, basado generalmente y de forma exclusiva en criterios clínicos, en muchas ocasiones poco claros, y similares a los de la faringitis viral. Puede ocurrir que se trate a muchos niños más de los que realmente lo necesitan.

Inconvenientes de la terapia con penicilina. La pauta clásica del tratamiento con penicilina en la faringoamigdalitis estreptocócica recomienda penicilina, vía oral, administrada tres o cuatro veces al día durante 10 días, porque pautas más cortas se han correlacionado con un aumento de fallos bacteriológicos y riesgo de fiebre reumática. Una preocupación importante con esta pauta es que la frecuencia de la dosis, junto a la duración de la terapia, dificultan la cumplimentación, ya que la mayoría de pacientes se encuentra bien a los 2-3 días del inicio del tratamiento y suspenden la medicación. Además, las formulaciones de penicilina existentes en España en forma de sobres tienen un sabor poco agradable, que en ocasiones dificulta la ingesta.

Diferentes estudios han demostrado que la administración de penicilina, dos veces al día, 250 mg para los niños menores de 12 años, y 500 mg para mayores de esa edad, es igual de eficaz que hacerlo tres-cuatro veces al día, por lo que es preferible sugerir esta pauta que facilite el cumplimiento, a pesar de que los laboratorios siguen recomendando tres veces al día. La única razón para que se siga prescribiendo la penicilina oral tres veces al día es que está consagrada por el tiempo y ha sido puesta en práctica durante décadas. Se ha comprobado que la administración de penicilina oral una vez al día da lugar a una tasa de curación inferior a la observada con una dosificación más frecuente, por lo que no se recomienda. Dado que las concentraciones inhibitorias de la penicilina y de la amoxicilina son comparables, se puede utilizar amoxicilina en caso de intolerancia, sobre todo por el sabor, a la penicilina.

La duración de la terapia sigue siendo de 10 días, porque pautas más cortas de 5 y 7 días se traducen en un número superior de fracasos bacteriológicos. Se ha podido comprobar que la prevención de la fiebre reumática se mantiene, siempre que el tratamiento se inicie en los primeros 9 días, tras el comienzo de la sintomatología, por lo que en casos de duda se puede esperar al resultado del cultivo.

En caso de alergia a la penicilina, el tratamiento recomendado clásicamente ha sido la eritromicina por vía oral, con dosis de 40 mg/kg/día, en cuatro fracciones y durante 10 días. Estudios posteriores han verificado que dosis de dos veces al día mantienen la eficacia y se facilita la cumplimentación.

La penicilina sigue siendo eficaz, a pesar de que con la pauta actual de la terapia de la faringoamigdalitis se facilita el cumplimiento del tratamiento. En los últimos años se viene cuestionando la eficacia del mismo con penicilina, porque se estima que ha aumentado el número de fracasos bacteriológicos, aunque se mantiene bastante constante en el 12-15%. Sigue sin estar claro el **fenómeno de fracasos** bacteriológicos, por lo que se han propuesto diversas hipótesis, como las que siguen:

- **Patogenicidad indirecta.** Estudios *in vitro* han demostrado que la presencia en la faringe de microorganismos habituales del tracto respiratorio superior productores de betalactamasas, como *H. influenzae*, *S. aureus* y ciertos anaerobios, podría destruir localmente la penicilina e impedir su acción sobre el EBHGA. Esta hipótesis ha servido para recomendar la utilización, en la faringoamigdalitis estreptocócica, de antibióticos activos frente a microorganismos betalactamasa positivos, como cefalosporinas orales o amoxicilina-ácido clavulánico. De los diferentes trabajos que existen no se puede concluir que la producción de betalactamasas sea la única explicación para el fracaso terapéutico con penicilina y, por lo tanto no siempre se justificaría la utilización de antibióticos resistentes a la acción de las betalactamasas como alternativa a la penicilina.
- **Cumplimiento inadecuado.** Es la razón más frecuente por la que sobreviene el fracaso bacteriológico y clínico. Por lo tanto, resulta fundamental informar adecuadamente a los padres o familiares de la importancia de mantener los 10 días de tratamiento para evitar las complicaciones o las recaídas.
- **Disminución de la interferencia bacteriana.** La presencia en la faringe como parte de la flora normal de estreptococos α-hemolíticos puede competir con el EBHGA interfiriendo su crecimiento; la penicilina, al destruir los estreptococos α-hemolíticos, facilitaría la reinfección.
- **Estado de portador.** Se considera portador al paciente asintomático que a las 6-8 semanas, y tras el tratamiento antibiótico

correcto, presenta todavía en la faringe el estreptococo sin que se haya producido respuesta serológica. El estado de portador puede persistir durante meses. La terapia del estado de portador es difícil y sólo se recomienda en circunstancias especiales, ya que no tienen riesgo de desarrollar complicaciones ni de transmitir la infección, porque al parecer el número de bacterias que presentan sus secreciones es muy escaso.

Cuidados de enfermería de la faringoamigdalitis aguda. La atención de enfermería se debe centrar siempre en proporcionar el máximo bienestar al niño. Durante la enfermedad aguda está indicado el reposo en cama. Es mejor proporcionarle una dieta blanda o líquida, tolera mejor los líquidos frescos que los calientes, pues le producen menos dolor al tragar. No es necesario estimular al niño a comer, si acusa odinofagia. Disponer de vapor caliente ayuda a mantener húmedas las mucosas, mientras el niño respire por la boca. Si es suficientemente mayor para cooperar, las gárgaras con solución salina tibia pueden lograr un alivio sintomático de la odinofagia. Se pueden facilitar analgésicos y antipiréticos, si son necesarios.

Si se prescriben antibióticos, se debe aconsejar a los padres acerca de su administración correcta y de la necesidad de completar la terapia. Debe insistirse en la buena práctica del lavado de manos, tanto de los niños como de los cuidadores, para evitar la propagación de la enfermedad.

Absceso retrofaríngeo, laterofaríngeo y periamigdalino

Estos abscesos se producen como consecuencia de la extensión por vía linfática de las infecciones bacterianas nasofaríngeas (estreptocócicas y estafilocócicas, principalmente) o, más raras veces, por heridas contusas de la faringe con posible participación de microorganismos anaerobios de la flora bucal.

Las manifestaciones clínicas son progresivas y graves, y pueden variar según la localización de la lesión, en la faringe posterior o laterocervical. En general, se acompañan de fiebre elevada, dificultad para abrir la boca y para la deglución, tortícolis, tendencia a hiperextender la cabeza y, en ocasiones, estridor y dificultad respiratoria.

La exploración bucal puede mostrar una tumoración que desplaza la úvula lateralmente o la faringe hacia delante. La ecografía para detectar el absceso periamigdalino y la radiografía lateral para el retrofaríngeo suelen ser muy demostrativas; la TC proporciona el diagnóstico definitivo.

En cuanto al tratamiento, la cirugía y la antibioterapia intravenosa con penicilina a altas dosis (250.000 U/kg/día) más cloxacilina (100 mg/kg/día), ambas cada 6 horas durante 14 días, ofrecen un buen resultado clínico. Como alternativa puede utilizarse amoxicilina-ácido clavulánico, cefalosporinas (cefazolina, cefuroxima) o clindamicina.

Hipertrofia de las adenoides (hipertrofia de la amígdala faríngea)

Por regla general, las alteraciones de adenoides se producen al mismo tiempo que las de las amígdalas palatinas. Se puede dar hipertrofia e infección por separado, pero precediendo la infección a la hipertrofia. Cuando las adenoides aumentan de tamaño, obstruyen las trompas de Eustaquio e impiden la eliminación del moco por la nariz.

Manifestaciones clínicas. Estos niños respiran por la boca y presentan rinitis con secreción nasal persistente. La respiración bucal se aprecia durante el sueño, en la posición de decúbito supino, pues se ronca a menudo. Cuando la hipertrofia es importante, la boca se mantiene abierta constantemente durante el día, lo que da lugar a que las mucosas de la boca y los labios estén secas. Presenta alteraciones de la voz, con un timbre nasal y apagado, tiene halitosis y le disminuyen el olfato y el gusto. La nasofaringitis puede hacerse crónica de un modo constante o recidivante. Por la noche, la tos puede ser agobiante, debido al paso de las secreciones a la parte inferior de la faringe; también por la irritación laríngea del aire inspirado y que no se ha podido calentar ni humedecer como cuando pasa por las fosas nasales.

La otitis media crónica puede asociarse con adenoides infectadas e hipertróficas y con obstrucción de las trompas de Eustaquio, por lo que el niño puede perder audición ante la presencia de líquido en el oído medio.

Debido a la persistencia de la respiración bucal, es frecuente la formación de un arco del paladar elevado y estrecho (ojival) y una mandíbula alargada, con oclusión abierta de los dientes anteriores.

Con menor frecuencia, es posible un aumento extraordinario de las adenoides y de las amígdalas palatinas, que dan lugar a una incapacidad para respirar por la boca durante el sueño, roncando y resoplando ruidosamente; en algunos casos, pueden darse signos de dificultad respiratoria (retracciones costales, aleteo nasal), que llegan a la insuficiencia respiratoria durante el sueño (apnea del sueño por obstrucción), algunos a la hipertensión pulmonar e incluso a presentar un *cor pulmonale*.

El tamaño de las adenoides en los primeros años de la vida puede evaluarse por la palpación digital y, a veces, de forma indirecta, con el espéculo faríngeo. Otros métodos diagnósticos pueden ser la utilización del nasofaringoscopio de fibra óptica para visualizar la nasofaringe o las radiografías laterales de los tejidos blandos de la faringe.

Terapia. La adenoidectomía está indicada en los siguientes casos: respiración bucal persistente con ronquidos, con o sin alteraciones del sueño, facies adenoidea, voz nasal, otitis media crónica o recidivante con derrame, y nasofaringitis persistente o recidivante, siempre y cuando estas alteraciones guarden relación con el tejido adenoideo hipertrófico infectado.

Sinusitis

La sinusitis es la inflamación de la mucosa que recubre los senos paranasales. En el niño es una enfermedad frecuente, de origen multifactorial (alergia, traumatismo, infecciones dentales, etc.), que complica del 0,5 al 10% de las infecciones respiratorias de vías superiores y que por su dificultad diagnóstica no es extraño que conduzca a exploraciones y tratamientos inadecuados. Un reciente consenso internacional define la sinusitis del niño como un proceso que aparece a continuación de la rinitis, por lo que propone el término de rinosinusitis como más apropiado para la enfermedad sinusal infantil de etiología infecciosa. Se distinguen las siguientes categorías:

- **Rinosinusitis aguda.** Se define como un "resfriado" que persiste más de 10 días o que empeora después de 5-7 días. Según la intensidad de los síntomas, puede dividirse en rinosinusitis aguda no grave, que se caracteriza por la asociación de rinorrea (de cualquier característica), congestión nasal, hiposmia/anosmia, dolor facial (dolor dental en la sinusitis maxilar), cefalea, tos (sobre todo diurna) y febrícula o ausencia de fiebre. La rinosinusitis grave suele presentar rinorrea purulenta, edema periorbitario variable, cefalea o

congestión nasal y fiebre elevada. En los niños pequeños, las manifestaciones clínicas son menos específicas, por lo que es más difícil de diferenciar del resfriado común, a no ser que se trate de una forma grave.

- **Rinosinusitis crónica.** Se caracteriza por la persistencia durante más de 12 semanas de secreción purulenta, obstrucción nasal, tos nocturna, aliento fétido y, en niños mayores, cefalea. La sinusitis crónica es infrecuente en los niños y siempre debe sugerir la presencia de una enfermedad subyacente, principalmente alergia, fibrosis quística, disfunción ciliar o inmunodeficiencia.
- **Rinosinusitis recurrente.** Se define como la presencia de múltiples episodios de rinosinusitis aguda con resolución completa de las manifestaciones clínicas entre los episodios.

Etiología. La mayor parte de los episodios de sinusitis comienzan con una infección vírica de las vías respiratorias altas, seguida de sobreinfección bacteriana. En la sinusitis aguda de origen comunitario, los microorganismos aislados son semejantes a los de la otitis media (OMA), principalmente *S. pneumoniae* (25-30%), *H. influenzae* no tipificable (15-20%), *M. catarrhalis* (10-20%) y *S. pyogenes* (2-5%). Un 20-25% de los aspirados son estériles o en ellos se aíslan virus (adenovirus, *parainfluenza, influenza*, rinovirus). En los niños con sinusitis aguda nosocomial predominan *Pseudomonas aeruginosa* y otros bacilos entéricos gramnegativos, junto con algunos estafilococos y, sobre todo, con microorganismos anaerobios. La identificación del agente causal en la sinusitis crónica es más problemática, ya que con frecuencia los pacientes han recibido cursos prolongados de antibióticos.

Evaluación diagnóstica. El diagnóstico de la sinusitis del niño y el adolescente se basa fundamentalmente en la sintomatología y en la exploración clínica.

En la actualidad, existe acuerdo según el cual no se necesitan radiografías para diagnosticar la sinusitis aguda de los niños. El reciente consenso internacional sobre sinusitis infantil y los criterios del American College of Radiology no incluyen de forma sistemática las técnicas de imagen en el diagnóstico de la sinusitis aguda.

De acuerdo con estos datos, parece innecesario obtener radiografías de senos en la mayoría de los niños con sinusitis no complicada, sobre todo en los menores de 6 años de edad. Sin embargo, cuando se sospeche la existencia de complicaciones intracraneales, en pacientes con presentaciones atípicas o en caso de sinusitis recurrente o crónica, está indicado el estudio de imagen, preferentemente mediante TC.

Complicaciones. Las complicaciones mayores son supurativas, por contigüidad del foco infeccioso o diseminación hemática; pueden afectar a la órbita (celulitis periorbitaria y orbitaria, absceso orbitario, absceso subperióstico etmoidal, neuritis óptica), a los huesos del cráneo (osteomielitis maxilar y frontal), o a las estructuras intracraneales en forma de abscesos (epidural, subdural, cerebral), meningitis y tromboflebitis de los senos venosos (sagital y cavernoso). Las complicaciones orbitarias son las más frecuentes y constituyen los estadios evolutivos de menor a mayor gravedad, que conviene diferenciar para orientar adecuadamente la terapia.

Terapéutica antimicrobiana. En la actualidad, y a pesar de la frecuencia de esta enfermedad en la infancia, la selección del antibiótico, la duración apropiada del tratamiento y la utilidad de terapéuticas coadyuvantes no están definitivamente establecidas.

La sinusitis aguda tiene una tasa de curación espontánea del 40%, aunque se ha llegado a referir del 80%. Por esta razón, en los niños con síntomas persistentes de infecciones respiratorias de vías altas puede estar justificado el control clínico y, si no se presentan complicaciones, esperar 7-10 días antes de iniciar el tratamiento antibiótico.

En las áreas en las que *S. pneumoniae* es sensible a la penicilina, la amoxicilina (40 mg/kg/día, vía oral en tres fracciones), con o sin ácido clavulánico, sigue siendo el fármaco de elección para el niño con sinusitis aguda no complicada y que no ha recibido terapia antibiótica en las 4-6 semanas anteriores.

Como ocurre en el caso de la otitis media aguda (OMA), en España, donde *S. pneumoniae* presenta una sensibilidad disminuida a la penicilina, y sobre todo si existen factores de riesgo (edad menor de 2 años, asistencia a la guardería, administración de betalactámicos hasta 10 días antes), se debe aumentar la dosis de amoxicilina hasta 75-90 mg/kg/día con o sin ácido clavulánico.

Aunque no se ha demostrado una eficacia superior de los antibióticos de amplio espectro respecto a la amoxicilina, en el caso de no apreciar mejoría en 72 horas, se debe modificar la terapia por otros antibióticos como la cefuroxima, el cefprozilo y la cefpodoxima. Algunos como cefaclor, cefixima y ceftibuteno no constituyen una alternativa adecuada, porque muestran una actividad insuficiente frente a *S. pneumoniae*. En caso de alergia a los betalactámicos, se administran los nuevos macrólidos, como la claritromicina y la azitromicina, que tienen un espectro de actividad apropiado para tratar los patógenos comunes de la sinusitis aguda.

En el caso de una rinosinusitis grave tratada con antibióticos en las 4-6 semanas anteriores y que no ha mejorado, se debe administrar amoxicilina-ácido clavulánico (dosis altas de amoxicilina), o una combinación de amoxicilina o clindamicina asociada a la cefpodoxima o cefixima.

Los pacientes con aspecto tóxico deben ser hospitalizados y tratados por vía parenteral con cefuroxima, amoxicilina-ácido clavulánico, cefotaxima o ceftriaxona.

No se ha establecido de forma prospectiva cuál es la duración óptima de la terapia antimicrobiana para la sinusitis aguda de los niños. De modo general, se recomiendan cursos de 10 a 14 días. Por sus características farmacocinéticas, la azitromicina se administra en dos ciclos de 3 días, separados entre sí otros 5 días, lo que puede facilitar el cumplimiento. En el caso de sinusitis crónica, cursos más prolongados, de entre 3 y 4 semanas, han demostrado ser más eficaces.

Terapéutica coadyuvante. Los tratamientos coadyuvantes son numerosos, pero no existen suficientes estudios controlados. Las gotas nasales con solución salina mejoran la aclaración mucociliar de la nariz en pacientes con sinusitis crónica, pero no se ha comprobado que modifiquen el curso de la enfermedad. Los descongestivos simpaticomiméticos reducen la congestión nasal cuando se administran por vía oral (seudoefedrina) o tópica (oximetazolina), pero por sus efectos sistémicos no están recomendados a los niños menores de 2-3 años ni durante un tiempo superior a 3 días. Los anticolinérgicos (ipatropio) no han demostrado que mejoren el aclaramiento ciliar ni se ha estudiado bien su utilización en la sinusitis. Los antihistamínicos no están justificados en las sinusitis bacterianas y, al incrementar la viscosidad del moco, tienen un efecto contraproducente para la resolución del proceso. Los glucocorticoides sistémicos en ciclos cortos se han utilizado antes de la cirugía sinusal programada. En cambio, los corticoides tópicos (dexametasona, fluticasona, flumisolida) tienen un potente efecto antiinflamatorio y escasos efectos colaterales, por lo que pueden ser útiles en niños con sinusitis alérgica.

Profilaxis antimicrobiana. Los niños con sinusitis recurrente (más de tres episodios en 6 meses o cuatro en un año) pueden beneficiarse de las medidas de profilaxis primarias y de la quimioprofilaxis antibiótica con regímenes similares a los empleados en la otitis media aguda recurrente. Esto es, amoxicilina a dosis de 20 mg/kg en dosis única diaria o azitromicina, a dosis de 10 mg/kg en dosis única semanal, durante los meses de máxima incidencia de infecciones de vías altas. La antibioterapia profiláctica puede estar indicada también a los niños con inmunodeficiencia proclives a la sinusitis.

Complicaciones. Las complicaciones supuradas requieren hospitalización para un tratamiento parenteral. En el caso de las complicaciones orbitarias, la antibioterapia empírica debe basarse en antibióticos de amplio espectro, resistentes a las betalactamasas y activos frente a los anaerobios. Una asociación recomendada incluye un fármaco antiestafilocócico (cloxacilina, vancomicina) y una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima, ceftriaxona); la asociación de clindamicina más cefotaxima es una alternativa aceptable (si no existe participación meníngea), así como la monoterapia con meropenem.

En el caso de complicaciones intracraneales, la terapia incluye la antibioterapia y las medidas de soporte (hipertensión endocraneal). En el tratamiento antimicrobiano empírico, la asociación recomendada incluye cefotaxima (150-300 mg/kg/día en 3-4 fracciones), metronidazol (dosis inicial de 15 mg/kg seguida de 30 mg/kg/día en tres fracciones) y vancomicina (60 mg/kg/día en 3-4 fracciones), que puede modificarse según los resultados de los cultivos microbiológicos.

Cuidados de enfermería. Los padres deben tener conocimiento de la importancia que tiene seguir con el régimen terapéutico indicado en la sinusitis. La terapia antibiótica es imprescindible para evitar las complicaciones.

Para aliviar el dolor, se pueden administrar analgésicos y es útil la aplicación de compresas templadas en la región sinusal afectada, ya que con ello se facilita el drenaje y disminuye la presión dolorosa.

Los descongestionantes nasales no deben usarse, ya que pueden dar lugar a una vasoconstricción, con la consiguiente dificultad de llegada del antibiótico al foco infeccioso.

Los mucolíticos no tienen efecto en el tratamiento de la sinusitis. Por otro lado, como se ha indicado, los antihistamínicos que tienen efecto atropínico espesante no están indicados en la sinusitis.

Otitis en la edad infantil

Por su frecuencia en la edad infantil, la otitis externa y la otitis media son trastornos que hay que destacar.

Otitis externa

Es una de las causas más frecuentes de consulta por otalgia del lactante y, sobre todo, de la primera infancia. Puede ser bacteriana o viral. En ocasiones, el origen está en el agua del baño, que macera la piel, por la que penetran gérmenes que tienen un importante papel protector, por sus lípidos que impiden la penetración de los microorganismos, su pH ácido y su poder antimicrobiano. Es frecuente la ausencia de cerumen en las otitis externas, aunque se desconoce si es que la otitis aparece en oídos sin cerumen, o porque a consecuencia de la infección, se inhibe la producción.

La otitis de origen viral suele acompañarse de cuadros víricos de vías altas, con dolor intenso (la otalgia es el síntoma capital), prurito, sensación de plenitud en la oreja, fiebre no muy elevada y, en ocasiones, adenitis cervical homolateral.

La otitis bacteriana es debida a *Pseudomonas aeruginosa, Staphylococcus aureus, Streptococcus, Proteus mirabilis* y otros gérmenes; a veces intervienen agentes micóticos, como *Candida albicans.* La otoscopia muestra la inflamación del conducto auditivo y puede ofrecer una imagen ampollosa hemorrágica o simplemente una hiperemia del tímpano, que tienen una evolución rápida y favorable. En el cultivo se puede confirmar el agente y seleccionar la mejor terapia: instilaciones de neomicina, polimixina B, ciprofloxacino e hidrocortisona. Un antibiótico oral es necesario, si existen síntomas sistémicos, fiebre alta o adenitis.

Como medidas preventivas, se procede a realizar lavados con ácido acético al 2% después de nadar. Durante un episodio agudo, el niño no debe nadar y sus oídos deben protegerse durante el baño.

Otitis media

La otitis media es la inflamación de la mucosa del oído medio con afectación de las estructuras aireadas adyacentes (trompa de Eustaquio y celdillas mastoideas). Los términos que se refieren a la otitis media son diversos; la siguiente **clasificación clínica** es útil para el diagnóstico y el enfoque terapéutico:

- **Miringitis.** Es la inflamación de la membrana timpánica que puede presentarse sola o acompañando a una otitis media o externa.
- **Otitis media aguda recurrente (OMAR).** Son episodios de otitis media aguda (OMA) que se repiten tres veces en los últimos 6 meses o bien cuatro episodios anuales, y entre los que se normaliza la otoscopia y la exploración funcional durante un período mínimo de un mes.
- **Otitis media secretora (OMS).** Está definida por la presencia de derrame en el oído medio, con tímpano íntegro y sin signos ni síntomas de inflamación aguda. Si el derrame persiste durante 3 meses, se denomina OMS crónica y se asocia con frecuencia a la hipoacusia. Ocasionalmente, la OMS crónica se acompaña de episodios frecuentes de agudización similares a los de la OMA, lo que se reconoce por algunos autores como otitis media persistente (OMP).
- **Otitis media crónica perforada.** Así se denomina la secreción crónica del oído a través de una membrana timpánica perforada.
- **Otitis media aguda (OMA).** Es la inflamación aguda del oído medio de carácter episódico y curso leve, y que se aprecia con manifestaciones clínicas identificables. Constituye un motivo de consulta pediátrica muy frecuente y es una de las causas principales por la que los niños son tratados con antibióticos, a menudo de amplio espectro. La incidencia y prevalencia de OMA es mayor en el lactante y el preescolar, y depende de una serie de factores predisponentes que favorecen una mayor frecuencia: ser varón, prematuridad y bajo peso al nacer, una historia familiar de otitis media, asistencia temprana a la guardería, alimentación con lactancia artificial desde los primeros meses de vida, presencia de fumadores en el medio familiar y un nivel socioeconómico bajo, son característicos.

Etiología. Los patógenos implicados en la mayoría de los casos de OMA son *S. pneumoniae*, principalmente los serotipos

3, 6, 14, 18, 19 y 23, y *H. influenzae*. El tercer agente es *S. pyogenes*; *Moraxella catarrhalis* es un patógeno infrecuente en España. Otros patógenos implicados con menor frecuencia son *S. aureus*, *E. coli*, *P. aeruginosa* y *M. pneumoniae*. En un porcentaje aproximado del 25%, los cultivos bacteriológicos de los exudados de OMA son estériles. Los virus, implicados con una frecuencia del 3-13%, son del tipo rinovirus, adenovirus, VRS, *influenza* A y B, *parainfluenza*, enterovirus, citomegalovirus y herpes simple.

Evaluación diagnóstica. En más de la mitad de los casos, la OMA aparece en el curso de una infección de vías aéreas superiores. En los lactantes, los síntomas más característicos, aunque inespecíficos, son irritabilidad, llanto agudo, fiebre, vómito y rechazo de la alimentación, que es más acusado si debe succionar. La otalgia en esta edad se pone de manifiesto con el signo del trago. En los preescolares y niños mayores, la OMA se manifiesta con fiebre, otalgia e hipoacusia, y más raramente vértigo, acúfenos o parálisis facial. Algunas veces, puede observarse una otorrea purulenta por ruptura espontánea del tímpano. Especialmente en los lactantes, el comienzo de la OMA puede ser asintomático, por lo que la otoscopia debe formar parte de la exploración de todo lactante y niño pequeño febril sin foco.

Mediante la otoscopia, en la OMA se muestra una hiperemia inicial con posterior borramiento de los relieves anatómicos y abombamiento del tímpano, que deja de ser traslúcido y se hace rojo mate o blanco mate. De una forma inconstante, puede observarse perforación y presencia de exudado purulento o serohemático, que fluye del oído medio hacia el conducto auditivo externo (CAE).

La paracentesis o la miringotomía sólo están indicadas si se sospecha de patógenos no habituales, en la anomalía anatómica, recién nacido, inmunodeficiencia, recurrencia precoz, en caso de complicaciones locales, como mastoiditis o meningitis o de resistencia al tratamiento antibiótico inicial.

Terapia. Aunque sigue siendo una cuestión de controversia, se recomienda iniciar la terapia antibiótica de forma empírica a todos los niños con OMA confirmada, sobre todo a los menores de 2 años. El objetivo de la antibioterapia consiste en la esterilización del oído medio, del que depende la respuesta clínica favorable. La selección del antibiótico debe considerar la etiología probable, la sensibilidad de los patógenos a los antimicrobianos y su patrón de resistencia, así como la capacidad del fármaco para alcanzar concentraciones suficientes en el oído medio. En España, la antibioterapia empírica de la OMA debe dirigirse contra *S. pneumoniae*, *H. influenzae* no tipificable (productor y no productor de betalactamasas) y *S. pyogenes*.

A pesar del posible incremento de patógenos productores de betalactamasa y de neumococo con sensibilidad disminuida a la penicilina, las recomendaciones recientes en Europa y América mantienen a la amoxicilina como el antibiótico de primera elección, por su eficacia clínica, el bajo coste relativo y su excelente tolerancia. Las razones se basan en la alta proporción (80%) de resolución espontánea de la OMA y que, a las dosis habituales, alcanza concentraciones en el oído medio que son efectivas frente al 90% de los neumococos con sensibilidad intermedia a la penicilina, proporción superior a la de la mayoría de las cefalosporinas orales de segunda y tercera generación, excepto cefuroxima y cefpodixima, y a los nuevos macrólidos, como claritromicina y azitromicina.

La timpanocentesis puede contribuir a aumentar la tasa de curaciones de niños con OMA y con fracaso del tratamiento inicial. Algunos autores la recomiendan cuando persisten las manifestaciones clínicas generales o locales, tras dos ciclos de antibioterapia.

La prevención de las recurrencias incluye la actuación sobre los factores favorecedores de la OMA, la quimioprofilaxis antibiótica y el tratamiento quirúrgico. Entre las medidas generales de prevención primaria, debe favorecerse la prolongación de la lactancia materna durante más de 6 meses y actuar sobre los factores potencialmente evitables que favorecen la OMA, principalmente la inhalación de humos (fumadores pasivos) y el empleo de chupetes y la reducción de alumnos por aula, en el caso de asistencia a guarderías. Según algunos estudios, la vacunación frente al virus gripal fue beneficiosa para disminuir la incidencia de OMA y el número de recurrencias, aunque el efecto se limitó al período epidémico del virus.

Hasta el momento actual, la vacuna antineumocócica con polisacárido no estaba indicada a los niños menores de 2 años, porque no les otorga una respuesta inmune significativa. Sin embargo, la reciente vacuna conjugada heptavalente provoca una respuesta de anticuerpo específico (IgG e IgA) y se ha mostrado eficaz y coste-efectiva para la prevención de bacteriemia, meningitis, neumonía y OMA en los niños menores de 2 años. Los serotipos incluidos en la vacuna (4, 6B, 9V, 14, 18C, 19F y 23F) son los más prevalentes en la infección neumocócica infantil, por lo que su administración sistemática al lactante puede hacer que disminuya la incidencia de OMA en el paciente pediátrico.

En la quimioprofilaxis antibiótica, se determina la administración en dosis única de amoxicilina (20 mg/kg) o sulfisoxazol (50-75 mg/kg) y azitromicina una vez por semana (10 mg/kg). Todos ellos se han mostrado eficaces para reducir el número de recurrencias, aunque se ha calculado que un niño debe ser tratado durante 9 meses para evitar un episodio de OMA, más allá de la disminución que espontáneamente tiene lugar.

La decisión de emplear quimioprofilaxis antibiótica debe valorarse frente al riesgo de incremento de la resistencia bacteriana. La administración continuada durante los meses fríos del año, cuando la OMA es más prevalente, individualizando la duración según la respuesta (entre 3 y 9 meses) parece más eficaz que la administración intermitente del antibiótico durante los episodios agudos de infecciones de vías respiratorias superiores. El fracaso de la quimioprofilaxis de los niños con OMAR plantea a menudo la necesidad de efectuar un tratamiento quirúrgico. Los procedimientos que se han mostrado útiles son la timpanostomía con colocación de tubos de ventilación y la adenoidectomía en caso de hipertrofia de adenoides.

Cuidados de enfermería. Los cuidados de enfermería de los niños con OMA se describen a continuación:

- Aliviar el dolor con la analgesia adecuada; ofrecer alimentos blandos para que el niño mastique menos y aplicar calor local o compresas tibias sobre el oído afectado.
- Reducir la fiebre mediante la administración de antipiréticos y a través de medios físicos adecuados, así como limitar la ropa excesiva.
- Facilitar el drenaje del oído haciendo que el niño se tumbe con el lado afectado en posición declive.
- Es importante cuidar la piel circundante del oído, manteniendo el conducto auditivo externo limpio y seco. Es mejor no usar bastoncillos de algodón.
- Se pueden administrar descongestivos por vía oral, pues así se alivia la congestión nasal que acompaña a la otitis.
- Administrar los antibióticos con el alimento para evitar el dolor abdominal.

- Valorar la pérdida de audición y consultar con el especialista para que se le practiquen las pruebas de audición pertinentes.
- Estar atentos ante la aparición de posibles complicaciones, como timpanoesclerosis, perforación timpánica, mastoiditis o abscesos cerebrales.
- Es muy importante facilitar información al niño y a la familia en los casos de OMA. Procede explicar la dosis, las técnicas de administración y los posibles efectos secundarios de los medicamentos, insistiendo en la importancia de completar de modo regular todo el ciclo de antibióticos. Los padres deben identificar los signos de pérdida de audición e insistir en la importancia de llevar a cabo pruebas de audición, si fuera necesario. Medidas preventivas, como mantener al niño incorporado durante las comidas, enseñarle a sonarse suavemente la nariz, primero de un lado y luego del otro. Practicar la maniobra de Valsalva modificada, esto es, pinzar la nariz, cerrar los labios y forzar el aire hacia las trompas de Eustaquio; practicar juegos de soplar y mascar chicles sin azúcar. Se sugiere utilizar un buen tapón de oídos y eliminar el tabaco y los alergenos conocidos del ambiente del niño.

Bibliografía

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols.1 y 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

Briceño L, Zenteno D. Guía clínica para el diagnóstico y cuidado de niños/adolescentes con bronquiolitis obliterante post-infecciosa, 2009. Rev Chil Enf Respir. 2009;25:141-63.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Calderón M, César A, Dosil A. Cuerpo extraño en vías aéreas en el diagnóstico diferencial de una lesión endobronquial. Rev Cub Med Milit. 2010;39(2):157-62.

Chang J. Current progress on development of respiratory syncytial virus vaccine. BMB Rep. 2011;44(4):232-7. Doi: 10.5483/BMBRep 44.4.232.

Concepción M, Martínez J, Martínez C. Neumonías infecciosas adquiridas en la comunidad: causas y tratamiento con antibacterianos en niños. Rev Cub Pediatr. 2010;82(3):92-102.

De Sousa Zanotti M, Gonçalves F, Latorre M. Statistical analysis aiming at predicting respiratory tract disease hospital admissions from environmental variables in the City of Sao Paulo. J Environ Pub Health. 2010;. 2010:209270.

Esposito S, Salice P, Bosis S, Ghiglia S, Tremolati E, Tagliabue C, et al. Altered cardiac rhythm in infants with bronchiolitis and respiratory syncytial virus infection. BMC Infect Dis. 2010;10:305.

Fry AM, Chittaganpitch M, Baggett HC, Peret TCT, Dare RK, Pongpun KR, et al. The burden of hospitalized lower respiratory tract infection due to respiratory syncytial virus in rural Thailand. PLoS One. 2010;5(11):e15098.

Gavidi A, Pronczuk J, Sly P. Impactos ambientales sobre la salud respiratoria de los niños. Carga global de las enfermedades respiratorias pediátricas ligada al ambiente. Rev Chil Enf Respir. 2009;25:99-108.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Guyton AC, May JE. Tratado de fisiología médica. 9.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1996. p. 528-32.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Ibero M, Justicia JL, Álvaro M, Asensio O, Domínguez O, Garde J, et al. Diagnosis and treatment of allergic rhinitis in children: Results of the PETRA study. Allergol Immunopathol (Madr). 2011. doi:10.1016/j.aller.2010.12.010.

Ramírez Rembao M, Rojas RI, García-Cueto R. Infecciones Respiratorias Agudas en Mexicali-Baja California, México. Infor Tecnol. 2009;20(3):89-100.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría.. Madrid, Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Moore H, Klerk N, Richmond P, Lehmann D. A retrospective population-based cohort study identifying target areas for prevention of acute lower respiratory infections in children. BMC Pub Health. 2010;10:757.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871 p.

Nebot M, Teruel G, Cubells C, Sabadell MD, Fernández J. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: descripción de la metodología utilizada. An Pediatr (Barc). 2010;73(4):e207-8.

Quiñónez J, Martínez J, Ibarra M, Padrón A. Respiración bucal en niños de 3-5 años. Parroquia Catia la Mar Vargas. Rev Med Electr. 2010;32(5.).

Raya C, Serrano A, Rabadán F, Almeida J. Bronquiolitis en una Zona de Salud urbana: factores demográficos y medioambientales. Rev Clin Med Fam. 2010;3(2):71-7.

Saranz R, Lozano A, Cáceres M, Arnolt R, Máspero J. Inmunoterapia con alergenos para la prevención y el tratamiento de las enfermedades alérgicas respiratorias de la infancia. Arch Argent Pediatr. 2010;108(3):258-65.

Seijo A. Infecciones respiratorias y sibilancias en pediatría, ¿qué lugar ocupa el rinovirus? Arch Argent Pediatr. 2009;107(5):387-91.

Tellabati A, Fernandes V, Teichert F, Singh R, Rylance J, Gordon S. et al. Acute exposure of mice to high-dose ultra fine carbon black decreases susceptibility to pneumococcal pneumonia. Part Fibre Toxicol. 2010;7:30.

Valero N, Larreal Y, Arocha F, Gotera J, Mavarez A, Bermúdez J. et al. Etiología viral de las infecciones respiratorias agudas. Invest Clin. 2009;50(3):359-68.

Vecchiola C, Celis L, Sandoval R, León F, Villagrán T, Ramírez M. et al. Magnitud del enfisema inducido por elastasa: posible relación con el tipo de daño agudo pulmonar. Rev Chil Enf Respir. 2009;25:77-82.

Villena A, Ruiz S, Bayle M. Bronquiolitis y neumonía. Rev Pediatr Aten Primaria. 2010;12:575-81.

Whaley L, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby/Doyma; 1995.

Yang H, Jiang Q, Zhou X, Bai M, Li Si H, Wang X, et al. Identification of a natural human serotype 3 parainfluenza virus. Virol J. 2011;8:58.

Capítulo 33

Afecciones respiratorias de vías bajas. Neumonías víricas y bacterianas

María José Aguilar Cordero, Esther Ocete Hita

ÍNDICE

Objetivos 320
Introducción 320
Conceptos y definiciones 320
Fisiopatología 321
Formas de aparición de la bronquiolitis 322
Cuidados de enfermería de los niños con bronquiolitis 322
Profilaxis del virus respiratorio sincitial 322
Neumonías 323
Neumonía bacteriana 323
Asma 324
Pruebas de función pulmonar 325
Farmacoterapia de los procesos asmáticos 327
Cuidados de enfermería en el niño asmático 327
Bibliografía 328

OBJETIVOS

- Definir los conceptos y precisar las diferencias entre los distintos síndromes obstructivos y restrictivos respiratorios de vías bajas en niños y adolescentes.
- Describir el virus respiratorio sincitial como principal agente responsable de la bronquiolitis.
- Caracterizar el asma infantil como principal patología crónica de la infancia.
- Planificar los cuidados de enfermería a los niños con alteraciones respiratorias.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La inspiración es un movimiento activo y la espiración, pasivo. La primera se produce por impulsos nerviosos localizados en el tronco del encéfalo, bulbo raquídeo y protuberancias. Los impulsos nerviosos estimulan la contracción del diafragma y de los músculos intercostales, ensanchan la cavidad torácica y disminuyen la presión del espacio pleural. Los pulmones se expanden por la distensibilidad, dan lugar a una disminución de la presión en los alvéolos y el aire fluye por las vías respiratorias hacia los alvéolos, hasta igualarse la presión alveolar con la presión de las vías aéreas (figura 33.1).

La espiración es un movimiento pasivo y tiene lugar por una reducción elástica de los pulmones, que invierten el proceso, se elevan las presiones pleurales y alveolares, y el gas fluye hacia el exterior de los pulmones. La respiración se regula de forma automática, debido a unos sensores localizados en la pared torácica y en los pulmones. Los mecanorreceptores, situados en la primera, controlan el esfuerzo muscular y la velocidad de cambio del volumen pulmonar. Los quimiorreceptores son sensibles a la tensión del carbónico del tejido cerebral y a la oxigenación de la sangre arterial. La ventilación voluntaria procede directamente de la corteza cerebral.

La bronquiolitis es la enfermedad del tracto respiratorio inferior más frecuente en los primeros 2 años de vida. Aunque su mortalidad es baja, su elevada morbilidad origina una gran demanda asistencial y causa un importante número de ingresos hospitalarios. Se presenta de forma epidémica durante el invierno y principio de la primavera. Su etiología es viral, y el virus respiratorio sincitial (VRS) es el agente que con más frecuencia se aísla. El diagnóstico es eminentemente clínico. En la mayoría de los casos, cursa de forma benigna y autolimitada; las formas más graves se presentan en lactantes más pequeños y en los que tienen algún factor de riesgo asociado; en estos casos la tasa de hospitalización es alta.

Conceptos y definiciones

Quizá, la primera definición de bronquiolitis la hizo Holt en 1898, cuando se refería a una forma grave de bronquitis catarral que afectaba a la pequeña vía aérea y que denominó "bronquitis capilar". Pero fue McConnochie, en 1983, quien estableció

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

los criterios que definen la bronquiolitis. Según este autor, la bronquiolitis se define como un primer episodio agudo de sibilancias, en el contexto de un cuadro respiratorio de origen viral, que afecta a lactantes menores de 24 meses. Algunos autores no están de acuerdo con esta definición pero, en general, es la más aceptada.

La bronquiolitis es causada generalmente por el VRS en el 60-80% de los casos. Otros microorganismos que pueden provocar esta enfermedad incluyen *influenza*, *parainfluenza*, coronavirus, metaneumovirus, virus de la parotiditis o rinovirus. La bacteria *Mycoplasma pneumoniae* puede ser causante del 5% de los casos de bronquiolitis. Los adenovirus suelen provocar los cuadros más graves y floridos de bronquiolitis. Ocasionalmente se ven casos de bronquiolitis causados por enterovirus o el virus del sarampión. No existen casos de etiología bacteriana.

Son factores de riesgo para el desarrollo de bronquiolitis: el hacinamiento, el ingreso hospitalario, tener hermanos mayores (sobre todo si comparten habitación), la asistencia a guarderías y la exposición al humo del tabaco. El hábito tabáquico durante la gestación parece tener una mayor influencia en el posterior desarrollo de bronquiolitis que la exposición posnatal. La lactancia materna prolongada puede actuar como un factor protector. Existen algunos grupos que tienen mayor riesgo de desarrollar un cuadro grave de bronquiolitis, VRS positivo, como: los lactantes menores de 3 meses, los prematuros ($\leq$ 35 semanas), enfermedad pulmonar crónica (enfermedad pulmonar crónica del prematuro, fibrosis quística, enfisema lobar, hipoplasia pulmonar), cardiopatías congénitas e inmunodeprimidos.

La mortalidad, en general, es baja cuando la población a la que afecta son niños previamente sanos (inferior al 1%), pero aumenta considerablemente cuando se presenta en niños con factores de riesgo previos.

Fisiopatología

La infección en la bronquiolitis afecta a todo el pulmón, aunque el daño concreto tiene lugar en el epitelio bronquial. La lesión aparece entre las 24 y las 48 horas desde el inicio de la infección; se manifiesta con edemas y pequeñas necrosis del epitelio, así como con infiltración linfocitaria y destrucción ciliar, sin lesión de la capa muscular. Como consecuencia de este trastorno, se producen tapones de moco, compuestos por las células que se han descamado y la fibrina, así como una invasión vírica de las ramificaciones más pequeñas de los bronquios.

El engrosamiento de la pared bronquiolar afecta intensamente al flujo aéreo. Estos compuestos obstruyen las pequeñas vías aéreas con alteraciones de los mecanismos de defensa locales y dan lugar a heridas en las mucosas, lo que facilita la infección bacteriana. El desequilibrio entre la ventilación y la perfusión causa hipoxemia, que aparece al principio de la enfermedad. En los casos graves, puede darse una retención de anhídrido carbónico (hipercapnia), pero no suele aparecer hasta superar las 60 resp/min.

La obstrucción bronquial se desencadena de diversas formas:

Obstrucción valvular. Esta modalidad es la más frecuente y consiste en que el aire puede entrar, pero no puede salir, lo que da lugar a un atrapamiento aéreo.

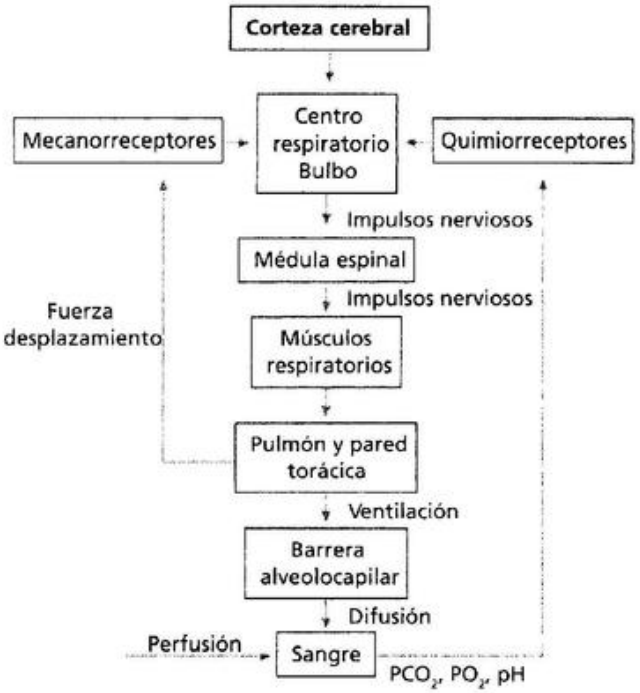


Figura 33.1 Estímulos necesarios para que se produzcan la ventilación, la difusión y la perfusión, a través de la respiración.

Obstrucción total. En esta alteración bronquial tiene lugar una reabsorción del aire y aparecen zonas de atelectasia.

Oclusión parcial. En esta forma, el aire puede entrar y salir, aunque se da un aumento de la resistencia aérea, así como del trabajo respiratorio.

Entre las alteraciones que favorecen la infección por el VRS se describen la prematuridad, la enfermedad pulmonar crónica o la displasia cardiopulmonar, la cardiopatía congénita, el reflujo gastroesofágico, los niños afectados de cáncer tratados con quimioterapia, la fibrosis quística y la inmunodeficiencia. En la tabla 33.1 se indican las manifestaciones clínicas más frecuentes de la bronquiolitis.

La bronquiolitis aguda (BA) se caracteriza por obstrucción bronquial, edema (se hincha la mucosa del bronquio y no puede pasar el aire) y acumulación de moco y restos celulares de la invasión celular por virus en las ramificaciones más pequeñas del árbol bronquial (bronquiolos); además, dada la existencia de músculo liso en las zonas periféricas del pulmón desde el nacimiento, puede presentarse broncoespasmo aun en los pacientes más pequeños. En la pared bronquial, en los lactantes, se produce un incremento importante en la resistencia al flujo aéreo haciéndolo turbulento, sobre todo durante la fase espiratoria de la respiración; así, la obstrucción respiratoria tiene efecto de válvula con atrapamiento aéreo e hiperinsuflacion pulmonar; cuando la obstrucción es completa puede aparecer atelectasia debida a la absorción del aire atrapado.

En la medida en que aumenta la resistencia al flujo del aire, también lo hace el trabajo respiratorio, por lo que los músculos respiratorios accesorios (intercostales, esternocleidomastoideos y músculos abdominales) son reclutados para asistir a la respiración del paciente, esto se manifiesta con retracciones intercostales y xifoideas, disociación toracoabdominal y balanceo de la cabeza.

Tabla 33.1 Manifestaciones clínicas más frecuentes de la bronquiolitis

Período evolutivo	Descripción
Recién nacidos y lactantes	Insuficiencia respiratoria Apnea Neumonía Rechazo del alimento Aumento de las secreciones Bronquiolitis Crup Coriza
Preescolares	Neumonía Bronconeumonía
Escolares	Neumonía Coriza (afección catarral aguda de la mucosa nasal, acompañada de hidrorrea, obstrucción nasal y aumento de las secreciones)

Formas de aparición de la bronquiolitis

La bronquiolitis del niño puede aparecer de dos formas. Una forma **leve**, en la que los síntomas llegan de una manera lenta y disminuyen entre el cuarto y el sexto día. Es la modalidad más frecuente y comienza con tos espasmódica, cierta cianosis, secreción nasal, estornudos, alteración de la temperatura, irritabilidad y dificultad respiratoria leve. Pueden apreciarse otros signos, como vómitos, rechazo del alimento y falta de succión.

Otra forma más **grave** se manifiesta en los lactantes más pequeños, es de aparición brusca y los primeros síntomas consisten en trastornos respiratorios con frecuencia respiratoria mayor de 60 resp/min, hiperextensión torácica, cianosis, aleteo nasal, empleo de los músculos accesorios, auscultación de sibilancias y crisis de apnea. También pueden darse afectaciones gastrointestinales, como vómitos, diarreas, distensión abdominal y retención de alimentos.

La relación entre la bronquiolitis aguda viral (por VRS) y episodios posteriores de broncoespasmo es muy frecuente, sobre todo si existen antecedentes familiares de atopia. Se sugiere que una predisposición heredada a padecer bronquiolitis actuaría como marcador para el comienzo del asma. Actualmente, también se considera que los niños con bronquiolitis tienen una producción exagerada de inmunoglobulina IgE total y específica del VRS, y una disminución de los linfocitos CD8, con alteraciones de sibilancias en años posteriores. Parece que la bronquiolitis puede ser la causa de trastornos de la función respiratoria, siendo ésta un factor predisponente a presentar sibilancias en los primeros años de vida.

Cuidados de enfermería de los niños con bronquiolitis

Si el lactante tiene dificultades respiratorias y necesita oxígeno, debe ser hospitalizado y recibir la terapia y los cuidados que se relacionan a continuación:

- Medidas generales: aislamiento, fluidoterapia, oxigenoterapia y humidificación del ambiente.
- Medidas sintomáticas, físicas, antitérmicos, aerosolterapia y fisioterapia respiratoria. Corrección de la acidosis.
- Medidas posturales. Se coloca en la posición de semisentado con el cuello en hiperextensión.
- Canalización de una vía y administración de líquidos en vena o por vía oral, en prevención de neumonía por aspiración.
- Administración de oxígeno húmedo para mejorar la hipoxemia.
- Control de la temperatura corporal. Aportar medios físicos y terapia farmacológica.
- Disminuir la taquipnea mediante el oxígeno, con lo que se reducen las pérdidas insensibles.
- Mejorar la cianosis y la disnea, mediante la administración de oxígeno.
- La terapia antibiótica carece de valor terapéutico, excepto cuando exista una bacteriemia secundaria.
- Posición adecuada. El niño se coloca semisentado, formando un ángulo de 30-35° y con el cuello algo extendido.
- Control de la deshidratación para disminuir la taquipnea.
- Corrección del desequilibrio ácido-base.

Los familiares de los niños con bronquiolitis que no son hospitalizados deben recibir información sobre las medidas preventivas, entre las que destacan las siguientes recomendaciones: evitar la exposición del niño al ambiente de fumadores, lavado frecuente de manos, sobre todo cuando resida en el domicilio algún miembro con afecciones respiratorias, conocimiento de la eliminación del virus por vía nasal y su supervivencia, explicación del tipo de contagio que tiene lugar por vía respiratoria y en ambientes infectados. Por todo ello, se comprende la importancia de la utilización de la mascarilla.

La bronquiolitis puede confundirse con el asma bronquial, aunque en ella no es preciso que existan antecedentes familiares, episodios parecidos o infecciones anteriores.

Profilaxis del virus respiratorio sincitial

La palivizumab (Synagis) es un fármaco perteneciente al grupo de las inmunoglobulinas y un anticuerpo monoclonal sintético que actúa, especialmente, frente al VRS. Los anticuerpos son proteínas que ofrecen protección frente a las infecciones. Este medicamento puede dar lugar a algunas reacciones adversas, como fiebre, intranquilidad, enrojecimiento y edema en la zona de punción. Otros trastornos menos frecuentes pueden ser el catarro, la tos, los vómitos y la diarrea.

La profilaxis mediante esta vacuna está indicada en los siguientes casos:

- Niños menores de 2 años.
- Niños de alto riesgo, como prematuros con una edad gestacional inferior a 32 semanas, con enfermedades pulmonares crónicas o con fibrosis quística.
- Tener menos de 6 meses en el inicio de la estación del VRS.
- No está indicada como terapia de la infección por VRS.
- Está contraindicada en los niños con cardiopatías congénitas o inmunodeprimidos.
- Se debe evitar el contagio con otros niños afectados por procesos infecciosos, antes de la vacunación y después ésta.
- El calendario de aplicación va desde finales de octubre o principios de noviembre hasta mitad o final de febrero, mediante la administración de una dosis mensual.

Esta inmunización no debe afectar al calendario vacunal sistemático, ni tampoco a la vacuna antigripal que se facilita a partir de los 6 meses de edad. Esta vacuna es muy sensible a los cambios de temperatura, por lo que debe conservarse a 2-8 °C y dejarla a temperatura ambiente unos 20 minutos antes de su administración. La dosis que se recomienda es de 15 mg/kg y se aplica por vía intramuscular lenta.

Neumonías

La neumonía es una inflamación del parénquima pulmonar. Es más frecuente en los primeros años de la vida y puede aparecer como una alteración secundaria a otro proceso infeccioso. El trastorno puede ser lobar, que afecta a uno o más lóbulos pulmonares; la bronconeumonía es una infección que se inicia en los bronquiolos terminales, que se obstruyen por el abundante exudado y que también se denomina neumonía lobular. La neumonía intersticial es una alteración inflamatoria limitada a las paredes alveolares.

Neumonía bacteriana

La neumonía no es muy frecuente, si no se dan factores de riesgo, como las enfermedades crónicas, la broncodisplasia, la fibrosis quística o los trastornos inmunitarios. La presentación de la enfermedad es brusca y a menudo va precedida de una infección vírica. Estos procesos víricos alteran los mecanismos naturales de defensa del pulmón, aumentan el número de bacterias patógenas situadas en las vías altas, disminuyen la fagocitosis, modifican la flora y alteran la capa del epitelio de todas las vías respiratorias.

En las neumonías bacterianas de repetición se deben valorar la disminución de anticuerpos, las alteraciones de los leucocitos, el aumento del riego sanguíneo del pulmón y el reflejo deficiente nauseoso. La sintomatología más frecuente en esta afectación es fiebre, dolor torácico, aumento de las respiraciones, malestar general, tos, frío y síntomas meníngeos.

La terapia que se debe seguir frente a la neumonía bacteriana consiste en la administración de antibióticos, el aumento de la cantidad de líquidos y la aplicación de antitusígeno. La hospitalización es necesaria sólo en los casos de insuficiencia respiratoria grave. A estos niños se les debe aislar convenientemente y dejarlos en reposo absoluto para reducir su consumo energético. Es importante disminuir el estrés físico y la ansiedad, fenómenos frecuentes en los niños con insuficiencia respiratoria. El sueño de estos niños se ve alterado, pues la tos modifica el ciclo sueño-descanso. Se deben aportar abundantes líquidos para reducir la deshidratación; si los tolera bien, se facilitan por vía oral y con precaución, para evitar la aspiración. Si no es posible, se administran por vía parenteral.

El aporte de oxígeno, si el niño tiene fiebre, debe hacerse con aire no muy caliente, pues le ayuda a disminuir su temperatura y a tranquilizarlo. La posición de los niños con neumonía debe ser semisentados o acostados sobre el lado afectado. Si la neumonía es bilateral, se debe mantener al niño en decúbito supino e incorporado. La valoración de las constantes vitales debe efectuarse en muy poco espacio de tiempo y consta de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial y temperatura. En los ruidos respiratorios se pueden detectar posibles complicaciones. La eliminación de las secreciones puede llevarse a cabo mediante lavados nasales, con succión o con ayuda de un aspirador. El drenaje postural es muy adecuado para eliminar las secreciones, así como la fisioterapia respiratoria.

Neumonía por neumococo (*S. pneumoniae*). La neumonía por neumococo es el proceso infeccioso más frecuente de las infecciones pulmonares. Aparece habitualmente en el niño mayor y menos en el lactante. Este germen coloniza, normalmente, las vías respiratorias superiores y la nasofaringe. Al llegar al pulmón, prolifera rápidamente, provoca un edema y afecta a uno o más lóbulos.

Las manifestaciones se inician con una breve infección de las vías altas, de las que son característicos los escalofríos, la fiebre alta, la tos seca, el dolor torácico, la alteración de la respiración, la somnolencia y la ansiedad, así como también la cianosis peribucal. Las complicaciones más frecuentes son el derrame o el empiema pleural (colección de pus en una cavidad pleural). Ello da lugar a una insuficiencia respiratoria grave por hipoventilación en el lado afectado y, como consecuencia, a una hipoxia.

El germen causal puede aislarse de las secreciones nasales, aunque ésta no es una prueba fiable, ya que un porcentaje elevado de la población pueden ser portadores sanos. El aislamiento de la bacteria en la sangre o en el líquido pleural sí tiene valor de certeza de infección.

Neumonía por estreptococo del grupo A. La infección bacteriana por el estreptococo del grupo A se inicia como una infección de vías altas, para descender después a las vías bajas. Es frecuente en los niños pequeños y puede producir traqueítis, bronquitis o neumonía intersticial. El germen causal da lugar a una necrosis de la mucosa de la tráquea y de los bronquios, lo que proporciona una gran cantidad de exudado, edema y microhemorragia en las paredes de los bronquios.

Manifestaciones clínicas. El comienzo suele ser brusco, con fiebre alta, escalofríos, mal aspecto general, mala coloración de la piel y de la mucosa, alteraciones respiratorias, taquipnea y tos. El cultivo de gérmenes en la sangre o en el líquido pleural (si hay derrame), por aspiración, aporta la certeza del tipo de germen. La complicación más importante de esta infección es el foco séptico de los huesos y las articulaciones.

Neumonía por estafilococo. *S. aureus* produce bronconeumonía grave al niño de todas las edades, aunque la que acarrea peores consecuencias es la de los lactantes. Suele aparecer con posterioridad a una infección de vías altas, el 30% aparece en niños con edad inferior a 4 meses y es más frecuente en los varones. En la infección bacteriana por este germen aparecen en el pulmón zonas extensas de necrosis hemorrágica, así como abscesos que contienen hematíes, leucocitos, estafilococos y restos necróticos. La rotura de un absceso subpleural puede dar lugar a un pioneumotórax, con acumulación de pus y aire en la cavidad pleural.

Las manifestaciones más importantes son el mal estado general, la fiebre alta y las alteraciones respiratorias, como taquipnea, retracción esternal, aleteo nasal, estertores y cianosis. Si está despierto, el niño se muestra irritable y con signos de ansiedad; si está dormido, aparecen letargia y decaimiento. También suelen aparecer trastornos gastrointestinales, como náuseas, vómitos, distensión abdominal, anorexia y rechazo del alimento. Estas alteraciones son más frecuentes en los niños pequeños y suelen iniciarse con trastornos de vías altas.

Asma

El asma es una enfermedad respiratoria caracterizada por **inflamación crónica de las vías** (bronquios) que causa episodios recurrentes de sensación de falta de aire (disnea), pitos en el pecho con la respiración (sibilancias), tos y sensación de opresión en el pecho. Las pruebas de función respiratoria (espirometría) en el momento de una crisis demuestran **obstrucción al flujo aéreo que mejora significativamente**, si no del todo, **con broncodilatadores**. La inflamación crónica de los bronquios también es causante de que ante numerosos estímulos irritantes (humo, perfumes, etc), los pacientes con asma se sientan peor. Esta **mayor hiperreactividad** ante ciertos estímulos puede detectarse en el laboratorio de función pulmonar mediante pruebas de provocación, observándose una mayor obstrucción de las vías aéreas que también remite con el uso de broncodilatadores.

La prevalencia del asma en la población varía considerablemente de un país a otro.

El asma es un proceso crónico inflamatorio de la vía aérea más frecuente en la edad pediátrica, que funcionalmente se caracteriza por la presencia de hiperreactividad bronquial y clínicamente se expresa por episodios recurrentes de sibilancias, tos y dificultad para respirar (fatiga, disnea, sensación de dolor u opresión torácica). La intensidad y frecuencia de los síntomas viene determinada por el grado de inflamación y obstrucción bronquial existente. Esta obstrucción es, característicamente, reversible.

El componente genético del asma está cada vez mejor caracterizado, lo que significa que sólo un grupo de la población infantil puede ser asmática. Pero esta predisposición no es suficiente para la expresión clínica del asma. Es preciso que se combine con otros factores también determinados genéticamente (como la atopia) o con factores de tipo ambiental (tabaco, contaminación, infecciones, etc.).

Todos estos aspectos han afianzado la idea del asma como un síndrome en el que tienen cabida varias enfermedades asmáticas, no como una enfermedad unívoca y común a todos los pacientes.

Las diferentes combinaciones posibles (asma, atopia, infecciones, etc.) han permitido identificar varios fenotipos de asma.

En la figura 33.2 se describe la patogenia del asma, como caso particular de las enfermedades alérgicas. Etapas de desequilibrio: Th1-Th2 en la primera infancia, sensibilización y enfermedad persistente en la fase de inflamación aguda y persistente y remodelado.

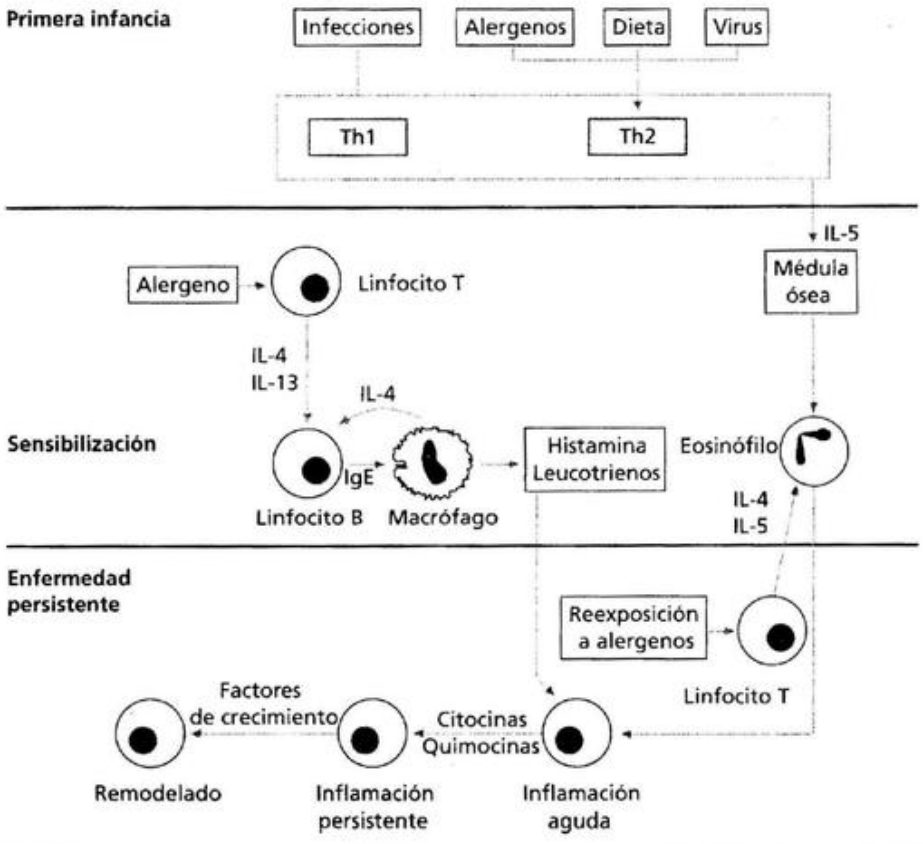


Figura 33.2 Patogenia del asma, como caso particular de las enfermedades alérgicas. IL: interleucina; Th1: linfocitos Th1; Th2: linfocitos Th2. *Adaptada de Colás, 2000.*

En la actualidad es posible reconocer tres fenotipos de asma en la infancia:

- Las sibilancias transitorias precoces que no están asociadas a atopia se inician de forma precoz en el primer año de vida y desaparecen antes de los 3-5 años de vida. En ellas las infecciones víricas desempeñan un rol relevante.
- Las sibilancias persistentes no atópicas, de características similares a las anteriores, tienden a persistir en toda la edad pediátrica, desapareciendo en la mayor parte de las ocasiones en la preadolescencia.
- Las sibilancias asociadas a atopia, también llamadas fenotipo asma atópico o IgE asociado, con presencia de inflamación eosinófila bronquial y buena respuesta a los antiinflamatorios, pueden iniciarse en cualquier momento de la edad pediátrica y es el asma que persistirá en la edad adulta.

En la tabla 33.2 se describe una clasificación del asma en función de su gravedad.

El diagnóstico inicial del asma es clínico: presencia de síntomas y/o historia de presencia de síntomas.

Pruebas de función pulmonar

La evaluación de la actividad pulmonar de todos los niños con procesos asmáticos es básica para el diagnóstico clínico de la enfermedad. Se lleva a cabo mediante la espirometría y la medición del flujo espiratorio máximo (PEF).

Espirometría. Determina el flujo y el volumen que puede expulsar el pulmón, valora la capacidad vital del volumen corriente, el volumen de reserva espiratorio y la capacidad inspiratoria. Es una prueba difícil de hacer a los menores de 5 años. El flujo espiratorio máximo (PEF) es la cantidad de aire de una espiración forzada; la capacidad vital forzada (FVC) es la cantidad de aire que se puede aspirar en una respiración forzada y rápida; el volumen espiratorio forzado en un segundo (FEV1s) es la cantidad de aire espirado de forma rápida en un segundo. Por último, la tasa de flujo máximo en la mitad de la espiración (MMEF) es el descenso entre el 25 y el 75% del volumen espirado forzado.

Flujometría. La flujometría es una técnica utilizada para medir el flujo espiratorio máximo que se puede obtener durante una espiración; se mide en litros por minuto. Es una técnica fácil de realizar y que puede hacerse de forma ambulatoria, aunque no es recomendable para los niños menores de 5 años. Se denomina "medidor de flujo máximo" o *peak flow*. Es una medición objetiva que ayuda a establecer la gravedad de los procesos asmáticos, dando a conocer el grado de obstrucción de las vías aéreas. La técnica consiste en ejecutar un soplo corto y rápido, como si se fuese a inflar un globo, después de una inspiración profunda y de colocar el flujómetro en la boca, evitando escapes de aire.

Además, hoy en día, es posible objetivar en Atención Primaria, mediante estudios complementarios, la mayor parte de los componentes definitorios del asma: espirometría (obstrucción y reversibilidad), medición de óxido nítrico (inflamación eosinófila), estudio alérgico (atopia). Otros estudios (test de broncoprovocación con metacolina y/o adenosina, pletismografía, etc.) corresponden al segundo nivel asistencial.

Niños pequeños, no colaboradores

El diagnóstico de asma en niños pequeños se basa en la presencia de síntomas.

Con el fin de identificar precozmente el fenotipo atópico resulta fundamental evaluar la atopia personal (presencia de eccema actual o pasado), la atopia en padres (asma, rinitis, eccema en el padre o en la madre) y determinar la sensibilización a alergenos alimentarios (indicador de atopia) y respiratorios (posible papel desencadenante).

En edades precoces, el único marcador biológico de atopia puede ser la sensibilización a alimentos (fundamentalmente, huevo y leche), por lo que antes de los 6 años de vida es un error evaluar sólo la sensibilización a neumoalergenos. Esta sensibilización a alimentos, en ausencia de síntomas directos con su ingesta, es sólo un marcador de atopia, no implica alergia a dichos alimentos y, por tanto, no deben retirarse de la dieta.

Tabla 33.2 Tipos de asma según su gravedad

	Asma leve	Asma moderada	Asma grave
Síntomas	- Disnea al movimiento - Puede estar agitado y en estado de alerta - Lenguaje completo - Sensorio normal - Coloración normal	- Disnea - Dificultad para comer - Posición sentado - Agitación y llanto - Lenguaje con frases cortas - Sensorio normal - Palidez	- Disnea - En reposo, no quiere comer - Agitación - Lenguaje nulo - Sensorio disminuido - Cianosis
Signos	- Cianosis. F. respiratoria alta - F. cardíaca < 100 lat./min - Pulso paradójico < 10 mmHg. Su ausencia sugiere fatiga de los músculos respiratorios	- F. respiratoria alta - F. cardíaca 100-120 lat./min - Pulso paradójico 20-25 mmHg	- F. respiratoria > 60 resp/min - F. cardíaca > 120 lat./min o bradicardia - Pulso paradójico 20-40 mmHg
Utilización de los músculos accesorios	- Infrecuente	- Frecuente	- Muy frecuente
Valoración funcional	- PEF 80% - Aire ambiental normal - Saturación de oxígeno > 95%	- PEF 50-80% - Presión de oxígeno > 60 mmHg con aire ambiental - Saturación de oxígeno de 91-95%	- PEF < 50% - Presión de oxígeno < 60 mmHg y posible cianosis - Saturación de oxígeno < 90%

PEF: flujo espiratorio máximo.

Desde este punto de vista, en la Atención Primaria, deben emplearse pruebas que evalúen ambos tipos de alergenos, como el ImmunoCap™ Rapid (prueba rápida a la cabecera del paciente que identifica de forma individualizada 10 alergenos prevalentes, entre ellos leche y huevo) o, en caso de no disponer de dicho estudio, pruebas de tamizaje como el Phadiatop Infant y en caso de positividad, determinación de IgE específicas frente a alergenos prevalentes.

El *prick test* de alimentos está peor estandarizado que el de neumoalergenos, especialmente el *prick by prick* (con alimentos frescos). Por lo tanto, la evaluación de la alergia alimentaria por este método debe reservarse para el segundo nivel de atención.

En niños con evolución clínica inesperada o inexplicable debe tenerse en cuenta la posible existencia de otras enfermedades que cursan con sibilancias. Estos niños serían susceptibles de ser remitidos al segundo nivel asistencial.

Niños colaboradores

La identificación de un patrón obstructivo y/o la constatación de una prueba de broncodilatación positiva, mediante espirometría, constituyen el patrón oro del diagnóstico de asma en atención primaria.

La mayoría de los niños con asma, en período asintomático, tienen espirometrías normales, sin que ello contradiga el diagnóstico de asma.

Un buen momento para constatar una prueba de broncodilatación positiva puede ser un período de síntomas (p. ej., una crisis de asma).

El test de carrera libre es la prueba de provocación bronquial por excelencia en la Atención Primaria y debería realizarse siempre que el niño refiera síntomas relacionados con el ejercicio.

El test de variabilidad (medición domiciliaria de pico de flujo) se indicará, si hay sospecha de síntomas continuos, en especial nocturnos y al despertar. En muchas ocasiones los resultados de esta prueba son de difícil interpretación.

En escolares y adolescentes es suficiente la investigación de sensibilización a neumoalergenos, para establecer el patrón atópico.

Son pruebas aceptables el ImmunoCap™ Rapid perfil adultos, la determinación de IgE específicas frente a alergenos prevalentes y el *prick test* a neumoalergenos.

La medición de óxido nítrico exhalado (FENO) contribuye, en la fase diagnóstica, a identificar la inflamación eosinófila y, por lo tanto, el fenotipo de asma atópica.

En la actualidad ya existen medidores portátiles de óxido nítrico (NioxMino®), que permiten, en Atención Primaria, determinar el FENO de una forma fiable. La medición requiere de la colaboración del niño y suele ser fiable a partir de los 7-8 años.

Valores de FENO por encima de 20 ppb son indicativos de inflamación

Ningún otro estudio complementario es condición *sine qua non* para un correcto diagnóstico del asma. La petición de los estudios se basará en la necesidad de descartar diagnósticos alternativos o concomitantes.

Los niños con evolución clínica inesperada o inexplicable pueden ser remitidos al segundo nivel asistencial, con el fin de ampliar estudios (pletismografía, test de metacolina, etc.).

Al valorar a los niños con crisis asmática se tienen en cuenta los signos de mal pronóstico, como el color de la piel (palidez y cianosis), la dificultad para hablar, la sudoración y la poca tolerancia al decúbito prono. También el tiraje intercostal y una frecuencia respiratoria mayor de 60 resp/min suponen una taquipnea que puede ser un signo de mal pronóstico. Un estado mental agitado y con letargia, así como una auscultación sibilante y una saturación de oxígeno menor del 90%, significan una insuficiencia respiratoria inminente y una urgencia sanitaria (tabla 33.3).

El asma es una enfermedad respiratoria caracterizada por inflamación crónica de las vías aéreas (bronquios) que causa episodios recurrentes de sensación de falta de aire (disnea), pitos en el pecho con la respiración (sibilancias), tos y sensación de opresión en el pecho. Las pruebas de función respiratoria (espirometría) en el momento de una crisis demuestran obstrucción al flujo aéreo que mejora significativamente, si no del todo, con broncodilatadores. La inflamación crónica de los bronquios

Tabla 33.3 Terapia de emergencia en la crisis asmática o asma grave

Fármacos	Vías de administración
Adrenalina	Subcutánea 0,01 mg/kg. (Si es necesario, se repite la dosis) Inhalación 0,1 mg/kg
Hidrocortisona	Endovenosa, entre 3 y 6 mg/kg. Disminuir dosis Intramuscular, entre 3 y 6 mg/kg
Ipratropio	Inhalación, de 20 a 40 gotas. Puede mezclarse nebulizado con betaagonistas. Varias dosis por día
Metilprednisolona	Intramuscular o endovenosa, de 1 a 2 mg/kg cada 6 horas
Prednisolona	Comprimidos, 2 mg/kg vía oral
Salbutamol	Inhalación, de 0,1 a 0,3 mg/kg. Aumentar la dosis en adolescentes
Sulfato de magnesio	Endovenosa, 50-75 mg, diluido y lento. Repetir cada 6 horas
Terbutalina	Endovenosa, según síntomas Subcutánea, 0,01 ml/kg Inhalación, 0,1 mg/kg
Oxígeno	Administrar la cantidad suficiente para que mantenga la saturación de oxígeno por encima del 90% para prevenir la hipoxia

también es causante de que ante numerosos estímulos irritantes (humo, perfumes, etc.), los pacientes con asma se sientan peor. Esta mayor hiperreactividad bronquial ante ciertos estímulos puede detectarse en el laboratorio de función pulmonar mediante pruebas de provocación, observándose una mayor obstrucción de las vías aéreas que también remite con el uso de broncodilatadores. La prevalencia del asma en la población varía considerablemente de un país a otro.

Farmacoterapia de los procesos asmáticos

En los procesos asmáticos leves la mayoría de los niños no necesitan terapia continua, pues los fármacos se emplean en las crisis agudas.

- **Nebulizadores.** Los nebulizadores son unos recipientes en los que se coloca el fármaco para que, una vez vertido el oxígeno húmedo y caliente, se conviertan en aerosoles. Este compuesto es inhalado a través de una mascarilla. Esta forma de administración puede dar lugar a que el niño padezca ansiedad, por lo que, si es pequeño, se le aplica teniéndolo en brazos y antes de comer.
- **Inhaladores presurizados.** Este tipo de inhaladores incorpora una dosis controlada y el medicamento se ubica dentro del recipiente. Dispone de una válvula dosificadora que permite que el fármaco sea liberado en cada pulsación. La técnica consiste en realizar una espiración fuerte, antes de la inhalación, colocar la cánula del cartucho dentro de la boca y cerrar con fuerza los labios.

  Se debe enseñar al niño que no debe respirar en unos 10 segundos, para hacerlo después de forma normal. Una vez hecha la inhalación, procede que se lave la boca, sobre todo si lo que se administra son corticoides. Las ventajas de este sistema son la ligereza y el pequeño tamaño, que no necesita flujo de oxígeno, que no tiene manipulación del fármaco y que es hermético y estéril. El inconveniente mayor no es otro que la contaminación ambiental que provoca, ante el elevado fluorocarbono de alto poder destructivo sobre la capa de ozono que soporta. Otra desventaja radica en la necesidad de coordinar inspiración y espiración, así como la dificultad del aprendizaje por parte del niño.
- **Cámaras de inhalación.** Otra forma de administrar fármacos por inhalación consiste en la utilización de las cámaras de inhalación, en las que un recipiente cilíndrico permite acoplar una mascarilla, por lo que puede aplicarse a los niños menores de 2 años. Con esta forma se aprovecha peor el fármaco, pero se aplica de una forma rápida. Se procede con una pulsación por dosis, con un tiempo de espera entre ellas de 10 a 20 segundos.

  Hay que permitir la respiración normal entre dosis, del orden de cuatro a seis veces, para aprovechar mejor la medicación. La ventaja de este sistema es que no hay que esperar la coordinación entre la espiración y la inspiración, además de que disminuye la micosis faríngea, al hacerse a través de mascarilla. Se puede administrar mientras duerme, por lo que el tiempo de aplicación es menor de 2 minutos. En la tabla 33.4 se recogen los distintos tipos de asma, los síntomas más frecuentes y las terapias que deben aplicarse.

Cuidados de enfermería en el niño asmático

La educación, asociada con una terapéutica adecuada, mejora los resultados en salud en la enfermedad asmática.

Ésta debe ir dirigida a:

1. Proporcionar conocimientos que deben ser los adecuados a las características de la enfermedad del paciente (no es lo mismo la educación a un preescolar con asma leve que a un adolescente con asma grave).
2. Desarrollar habilidades (detección precoz de los síntomas, manejo precoz de beta-2-agonistas).
3. Modificar conductas hacia estilos más saludables en el hogar (medidas de evitación ambiental, hábito tabáquico en el hogar).

La educación debe ser progresiva, adecuada a la capacidad de las personas, y aportará apoyos y estrategias de ayuda a la modificación de estilos y cumplimentación terapéutica, especialmente sobre la base de la metodología de la concordancia familia-personal sanitario.

Siempre debe proporcionarse información por escrito, clara y concisa, sobre qué hacer en caso de inicio de crisis. La educación grupal tiene un efecto potenciador de la educación individual y personalizada, pero nunca debe sustituir a esta última.

El 80% o más de los niños-adolescentes con asma presentan síntomas desencadenados por neumoalergenos, siendo los más importantes los ácaros del polvo doméstico, los pólenes y los epitelios de animales. En menor medida, los hongos y, en España casi inexistente, la cucaracha. Cada entorno geográfico tiene su propio mapa de alergenos prevalentes.

La medida terapéutica de primera línea, por lo tanto, es la evitación de éstos, reduciendo la carga de alergenos presentes en el hogar. Y esto para cualquier grado de gravedad del asma.

Existen muy pocas evidencias sobre la eficacia de una medida aislada para la reducción de síntomas, pero las evidencias son contundentes respecto a la reducción de carga de alergenos en el hogar.

Las principales medidas que hay que poner en marcha son la utilización de fundas en colchón y almohadas (en la sensibilización a ácaros).

Otras medidas que ayudan a reducir la carga de alergenos son la limpieza general en húmedo y la reducción de objetos acumuladores de polvo, no tener animales de compañía a los que el niño esté sensibilizado (si no es posible prescindir del animal, se le instalará fuera del hogar y nunca estará en la habitación del niño) y el mantenimiento de la humedad por debajo del 50%.

El uso de aspiradores especiales debe individualizarse. No es una medida necesaria ni útil en todos los niños por el hecho de ser alérgicos, y existen medidas más simples y económicas.

No debe fumarse ni en el hogar ni en el entorno del niño con asma (NHLBI, 2007 y 2009; TBTS/SIGN, 2009). Se ha demostrado que el tabaco aumenta el riesgo de persistencia del asma y empeora los síntomas. Conviene orientar a los padres hacia estrategias de abandono del tabaco, acordes con los protocolos de actuación, y grupos de deshabituación disponibles en su centro de salud. El papel de la medicina de familia y de la enfermería resulta crucial.

Una de las formas de prevenir el asma consiste en fomentar la lactancia materna, al menos durante los primeros 6 meses de vida. Este tipo de alimentación es aún más eficaz en los casos de susceptibilidad genética a presentar la enfermedad.

Tabla 33.4 Tipos de asma y terapias

Tipos	Síntomas	Control prolongado	Alivio inmediato	Educación y cuidados
Asma intermitente leve	- Menos de dos veces por semana - Crisis breves - Intensidad variable - Síntomas nocturnos menos de dos veces por semana - Función pulmonar PEF > 80 % del valor teórico total	- No es necesario	- Broncodilatador de acción rápida - Inhalación de agonistas β_2 adrenérgicos - La administración de más de 2 veces por semana indica la necesidad de un tratamiento más prolongado	- Enseñar técnicas para la utilización de inhaladores - Conocer los datos básicos del asma - Conocimiento de los fármacos - Síntomas de alarma en las crisis graves - Conocer los principales alergenos - Control ambiental - Educación para la salud
Asma persistente leve	- Más de dos veces por semana - Afectación de la actividad - Síntomas nocturnos más de dos veces al mes - Función pulmonar PEF > 80%	- Corticoides y teofilina, inhalados a dosis bajas*	- Broncodilatadores de acción inmediata - Inhalación de agonistas β_2 - Su empleo creciente indica necesidad de tratamiento adicional prolongado	- Mostrar los signos de alarma - Prevenir el ambiente irritante - Actualización del plan y de la terapia - Educación para la salud
Asma persistente moderada	- Diarios - Síntomas nocturnos más de una vez por semana - Afectación de la actividad - Dura varios días - Función pulmonar PEF < 80% - Puede necesitar oxígeno	- Corticoides en dosis bajas - Broncodilatador de acción prolongada - Agonistas β_2 de acción prolongada*	- Broncodilatadores - Inhalación de agonistas β_2 en función de los síntomas	- Enseñar el autocontrol - Formación en grupo - Actualización del cuidado y de la terapia - Educación para la salud
Asma persistente grave	- Síntomas continuos - Disminución de la actividad física - Crisis frecuentes nocturnas - Función pulmonar PEF < 60% - Necesidad de oxígeno	- Corticoides inhalados en dosis elevadas - Broncodilatador de acción prolongada - Corticoides por vía general*	- Broncodilatador de acción inmediata	- Inhalación diaria de agonistas β_2 de acción inmediata - Prevenir la ansiedad - Disminuir el estrés - Aumentar la autoestima - Asesoramiento y educación de la terapia - Educación para la salud

PEF: flujo espiratorio máximo.
*Antagonistas de los receptores leucotrienos.
Adaptado de Nelson, 2001.

Es conveniente saber que el asma crónica supone alrededor del 25% de todas las ausencias escolares, que es una de las principales causas de hospitalización y que el 40% de los enfermos asmáticos inician la enfermedad en los 2 primeros años de su vida.

Bibliografía

Alonso-Ojembarrena A, Álvarez-Coca González J, Tarragó Asensio D, Casado Flores J. Neumonías neumocócicas en pediatría. Factores predictores de evolución. An Pediatr (Barc). 2009;70:515-6. Disponible en: http://www.elsevier.es/es/revistas/anales-pediatria-37/neumonias-neumococicas-pediatria-factores-predictores-evolucion-13137058-cartas-al-editor-2009.

Balanzat A, Urrutigoity J. Comité Nacional de Neumonología, Comité Nacional de Alergia, Comité Nacional de Familia y Salud Mental, Comité Nacional de Medicina Interna. Consenso de Asma Bronquial. Arch Argent Pediatr. 2008;106(1):61-68.

Balanzat A, Urrutigoity J. Consenso de Asma Bronquial. Arch Argent Pediatr. 2008;106(2):162-75.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols.1 y 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

Berkowitz CD. Pediatría en atención primaria. Madrid: Interamericana; 1998.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Busquets Monge RM, Escribano Montaner A, Fernández Benítez M, García-Marcos L, Garde Garde J, Ibero Iborra M, et al. Consenso sobre Tratamiento del Asma en Pediatría. An Pediatr (Barc). 2006;64:365-78.

Cano Garcinuño A, Carvajal Urueña I, Díaz Vázquez C, Domínguez Aurrecoechea, García-Merino A, Mola Caballero de Rodas P, et al. Clinical correlates and determinants of airway inflammation in pediatric asthma. J Invest Allergol Clin Immunol. 2010;20(4):303-10.

Carvajal Urueña I, Díaz Vázquez C, Cano Garcinuño A, García Merino A, Morell Bernabé JJ, Pascual Pérez JM, et al. Perfil de sensibilización alérgica en niños de 0 a 5 años con sibilancias o dermatitis atópica. An Pediatr (Barc). 2010;72:30-41.

Consenso Nacional de Rinitis Alérgica en Pediatría. Comité Nacional de Alergia. Comité Nacional de Neumonología. Comité de Otorrinolaringología de SAP, Filial Córdoba. Arch Argent Pediatr. 2009;107(1):67-81.

Fuentes Y, Castro R, Rodríguez R, Martínez I, Labrada A. Eficiencia de dos pruebas diagnósticas en la determinación de alergia por ácaros en niños. VacciMonitor. 2008;17:2.

Giampaolo R, Astolfi A, Remondini D, Cipriano F. Pooled genome-wide analysis to identify novel risk loci for pediatric allergic asthma. PLoS ONE. 2011;6(2).

Gómez García CI. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.
González de Dios J. Conferencia de Consenso sobre bronquiolitis aguda (I). Metodologías y recomendaciones. An Pediatr (Barc). 2010;. doi:10.1016/j.anpedi.2009.11.020.
Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.
Grupo de Respiratorio de Atención Primaria, Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista, Sociedad Española de Neumología y Cirugía Torácica, Sociedad Española de Neumología Pediátrica, y Associació Asmatològica Catalana. Guía Española para el manejo del Asma (GEMA 2009). [cited 2011 April 18]. Available from: http://www.gemasma.com.
Guía de diseño y mejora continua de procesos asistenciales [cited 2011 April 10]. Available from: www.respira.org/pdf/pai_andalucia_completo.pdf.
Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.
Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.
Junta de Andalucía. Proceso asistencial integrado: Asma en la edad pediátrica [on line]. 1.ª ed. Sevilla: Junta de Andalucía; 2003.
Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.
Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.
Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871 p.
Orenstein DM. Cuerpos extraños en la laringe, la tráquea y los bronquios. Nelson, editor. Tratado de pediatría, 16.ª ed. Vol. 2. Madrid: Interamericana; 2000; 386.
Pérez S, Clavero A, Alonso M. Programa del asma en Atención Primaria: estudio comparativo entre dos centros de salud de Valladolid. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:241-9.
Prober CG. Neumonía. En: Nelson, editor. Tratado de pediatría, 16.ª ed. Vol. I. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000; 175.
Protocolos y Documentos Técnicos del Grupo de Vías Respiratorias [Internet]. Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria [cited 2011 April 11]. Available from: http://www.aepap.org/gvr/protocolos.htm.
Rebollo C, Hernández M, Bravo C, Moreno G. Valoración del estudio alérgico en niños con atopia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11(Supl 17):e16.
Rebollo J, Hernández MI, Bravo MJ, Moreno AL, Otal MP, Guerrero T. Valoración del estudio alérgico en niños con atopia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2010;12:227-37.
Ricci G, Astolfi A, Remondini D, Cipriani F, Formica S, Dondi A, et al. Pooled genome-wide analysis to identify novel risk loci for pediatric allergic asthma. PLoS ONE. 2011;6(2).
Ruiz González MD. Enfermería del niño y adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.
Sansano ML, García J, Laita JA. Tratamiento de las sibilancias recurrentes/asma en el niño menor de 3 años de edad. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:97-120.
Silva M, Silva L, Dos Santos M. El cuidado materno en el manejo del asma infantil.– Contribución de enfermería transcultural. Esc Anna Nery Rev Enferm. 2009;13(4):772-9.
Simó Nebot M, Claret Teruel G, Luaces Cubells C, Estrada Sabadell MD, Pou Fernández J. Guía de práctica clínica sobre la bronquiolitis aguda: descripción de la metodología utilizada. An Pediatr (Barc). 2010;73(4):208-10.
Stern RC. Vías respiratorias inferiores. Anomalías congénitas. En: Nelson. Tratado de pediatría, 16.ª ed. Vol. 2. Madrid: Interamericana; 2000.
Suh M, Kim H, Sohn M, Kim K, Kim C, Shin D. Prevalence of allergic diseases among Korean school-age children: a nationwide cross-sectional questionnaire study. J Kor Med Sci. 2011;26:332-8.

Capítulo 34

El dolor en la infancia

María José Aguilar Cordero, Esperanza Ponsell Vicens, Antonia Martín Perdiz

ÍNDICE

Objetivos 330
Introducción 330
Avances recientes en el estudio del dolor infantil 331
Fisiopatología del dolor 331
Dolores más frecuentes del niño 332
Consecuencias del dolor 332
Valoración del dolor infantil 332
Métodos conductuales 332
Métodos fisiológicos 332
Métodos de autovaloración 332
Entrevista 334
Tratamiento farmacológico del dolor 334
Terapia farmacológica del dolor infantil 334
Terapia no farmacológica del dolor infantil 336
Papel de los profesionales de la salud y de los padres en la terapia del dolor infantil 337
Bibliografía 337

OBJETIVOS

- Definir el dolor del niño.
- Determinar las fuentes y las manifestaciones del dolor de los niños.
- Evaluar las intervenciones farmacológicas y no farmacológicas del dolor.
- Analizar el papel de los profesionales de la salud y de los padres en el manejo del dolor infantil.
- Identificar los efectos secundarios del tratamiento farmacológico.
- Aumentar la habilidad de los padres para valorar y aliviar el dolor infantil.
- Implicar a los padres en proporcionar bienestar y alivio al niño.
- Identificar los distintos trastornos que producen el llanto, según el período evolutivo.
- Aplicar la terapia en la disminución del dolor.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

"El dolor es algo cotidiano en el cuerpo del hombre y sabemos muy poco de él."

"Sólo hay un dolor fácil de soportar, y es el dolor de los demás."

René Leriche

Introducción

El dolor del niño comporta una serie de cambios importantes que afectan a su forma de vida y que le provocan una serie de emociones y conductas, en muchos casos inadaptadas. La enfermera debe ser capaz de detectar esas alteraciones para ayudar al niño durante el arduo proceso de convivir con el dolor, vencerlo o, al menos, disminuirlo en la medida de lo posible.

El dolor infantil ha sido sistemáticamente subestimado y puesto en duda con mayor frecuencia que en el caso de los adultos. Sin embargo, esta concepción que denota el dolor infantil es totalmente errónea; lo que sucede es que para evaluarlo resulta imprescindible llevar a cabo una valoración que proporcione toda la información necesaria. Dicha valoración se debe reconocer como una herramienta clave del proceso, especialmente porque se lleva a cabo de forma exhaustiva.

Puesto que el dolor es una experiencia sensitiva y emocional, se pueden utilizar diferentes estrategias para recoger la información acerca de cómo es y cuál es su intensidad. Como profesionales de la enfermería, también hay que ser capaces de identificar el llanto de dolor del lactante, lo que resulta muy útil en las situaciones clínicas. De manera general, cabe recordar que los niños reciben menos calmantes que los adultos ante circunstancias similares; y aun cuando se utilizan analgésicos para paliar el dolor infantil, se tiende a usar fármacos menos potentes.

Existe toda una gama de opiniones apriorísticas entre el personal de enfermería acerca de cómo perciben el dolor los niños. Por su condición inherente de personas en desarrollo, los niños no son todavía capaces de expresar con claridad y de una manera uniforme su sentimiento físico y emocional en relación con el dolor. Como consecuencia de ello, el tratamiento del dolor del niño necesita un replanteamiento

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

fundamental de la cultura sociosanitaria, que permita dejar de lado una serie de creencias erróneas que han perdurado durante demasiado tiempo.

El dolor infantil constituye un gran problema, a la vista de las consecuencias que de él se derivan y de la escasa atención que recibe. A pesar de los múltiples avances de la medicina y del aumento de la calidad de vida de los pacientes, la valoración y la actuación ante el dolor del niño sigue siendo un problema sin resolver. En los últimos 10 años se han producido progresos considerables en la comprensión y el tratamiento del dolor infantil, pero para que sean eficaces hay que introducir profundas modificaciones en nuestra cultura. Así, por ejemplo, es completamente inadecuado e injustificable que se siga utilizando el mismo lenguaje para los niños y para los adultos.

El dolor de los niños constituye un gran reto para los profesionales de la salud y también para los padres. Aunque los recién nacidos, sobre todo los prematuros, sean especialmente vulnerables al dolor y a sus consecuencias, se controla peor en este grupo de edad que en cualquier otro. Afortunadamente, en la última década ha aumentado de forma espectacular el interés por el dolor de esos bebés. Por una parte, se ha incrementado el número de trabajos de investigación aparecidos en las publicaciones profesionales y de investigación más prestigiosas; por otra, el dolor de los bebés es el foco de atención de importantes proyectos de investigación y bases de datos científicos. Sin embargo, y a pesar del aumento de conocimientos, todavía se está lejos de haber alcanzado, en la práctica, un enfoque óptimo que valore y trate adecuadamente el dolor de los niños.

Avances recientes en el estudio del dolor infantil

En este apartado se presenta un breve recorrido por las investigaciones más recientes en torno al dolor. Para centrar esta revisión, cabe mencionar lo que se entiende por dolor. La Asociación Internacional para el Estudio del Dolor (IASP, acrónimo en lengua inglesa, 1986) lo ha definido como una experiencia sensorial y emocional desagradable que está asociada a una lesión tisular real, o a una lesión potencial pero que se describe en términos equivalentes a los que se referirían a la existencia real de dicha lesión. No debe olvidarse que el dolor es siempre una experiencia subjetiva. En 1989, McCaffery y Beebe definían el dolor como: "*aquello que la persona que lo sufre refiere como tal, y existe en tanto ésta lo define*". La definición de dolor de la IASP no es adecuada para los niños por dos motivos. En primer lugar, porque éstos no pueden comunicar lo que sienten de forma usual. De ahí que el término "nocicepción" se haya usado frecuentemente como sinónimo de dolor para los lactantes. La nocicepción se define como la detección de un estímulo nocivo y la transmisión y transducción de dicho estímulo desde el lugar donde se ha producido hasta el cerebro. Se estima que esto se produce de forma menos organizada en los prematuros que en el niño o en el adulto, pues incluye las respuestas fisiológicas y de comportamiento de los bebés a un estímulo doloroso, pero no las respuestas cognitivas que son parte de la percepción del dolor. Ésta es una cualidad inherente a la vida, que aparece en las primeras etapas del desarrollo del niño, que tiene la función de un sistema de señales que alertan del daño tisular y que se consideran indicadores válidos del dolor. Sin embargo, el dolor debe ser deducido por otros, como los profesionales de la salud y los padres.

El segundo motivo es que los recién nacidos raramente tienen oportunidad de obtener una experiencia previa del dolor. Ahora bien, el dolor podría no ser una experiencia aprendida, por lo que cualquier individuo lo expresaría la primera vez que lo experimentara. Esta teoría se ve apoyada por diversos estudios que describen respuestas de dolor en recién nacidos durante los primeros días de vida. Este replanteamiento de la manera de entender el dolor de los bebés ofrece un posible nuevo punto de partida para mejorar una valoración óptima del dolor por parte de los investigadores y del personal sanitario.

El dolor existe, y es percibido por los niños desde la semana 20 de gestación. A pesar de ello no ha sido hasta prácticamente finales de la década de 1980, cuando se ha empezado a tener en cuenta la existencia del dolor en los más pequeños. Las enfermeras se enfrentan a diario con los procedimientos que, por su complejidad, suelen resultar dolorosos para los niños. En 1982, Levin y Gordon analizaron espectrográficamente los diferentes tipos de llanto, lo que les permitió caracterizar los patrones típicos asociados a sensaciones como el bienestar o el hambre. Un hallazgo relevante de esta investigación fue que existe un llanto característico del dolor, que se observa en todas las edades, incluso en los prematuros. En 1983, Williamson estudió las diferencias, en variables fisiológicas, de niños sometidos a una intervención de fimosis. Descubrió que los niños que habían recibido bloqueo anestésico presentaban menos cambios en la frecuencia respiratoria y lloraban menos que aquellos otros que habían sido operados sin anestesia. En 1986, los estudios de Anand demostraron que en los recién nacidos operados sin anestesia se daban cambios metabólicos y hormonales significativos como respuesta al estrés, y que estos cambios se asociaban con una evolución postoperatoria más tórpida.

Fisiopatología del dolor

Los mecanismos básicos de percepción del dolor de los lactantes y de los niños son muy semejantes a los de los adultos. Se trata de la transducción y transmisión, y de la percepción y modulación. No obstante, como consecuencia de la inmadurez neurofisiológica y cognitiva, existen diferencias respecto al adulto.

Los lactantes y los prematuros poseen capacidad neurológica para percibir el dolor desde el nacimiento, ya que las estructuras periféricas y centrales necesarias para la nocicepción están presentes y funcionales desde el principio de la gestación (entre el primer y segundo trimestre). En diferentes investigaciones se han puesto de relieve las diferencias existentes en relación con los procesos nociceptivos entre los lactantes y los adultos.

De esta manera, se puede eliminar la concepción errónea, tan arraigada aún, que existe alrededor de la supuesta falta de percepción del dolor infantil. Esta idea se pretendía justificar ante la ausencia de neurotransmisores inhibidores descendentes, unida al hecho de no haberse completado el proceso de mielinización. Y ello porque la transmisión del impulso nervioso en el recién nacido se realizaría a lo largo de las fibras C no mielinizadas, más que en las fibras delta A mielinizadas, lo que causaría una menor precisión en la transmisión de la señal dolorosa en la médula espinal.

Ahora bien, de las investigaciones anteriormente mencionadas se deduce que la situación real es diametralmente opuesta. Los lactantes pequeños no sólo perciben el dolor, sino que puede ser incluso más intenso que el percibido por los niños de mayor edad o por los adultos. De esta manera, se puede eliminar la

concepción errónea, tan arraigada aún, que existe alrededor de la supuesta falta de percepción del dolor infantil. Esta idea se pretendía justificar ante la ausencia de neurotransmisores inhibidores descendiente, unida al hecho de no haber completado el proceso de mielinización. Y ello porque la transmisión del impulso nervioso en el neonato se realiza a lo largo de las fibras C no mielinizadas, más que en las fibras delta A mielinizadas, lo que causaría una menor precisión en la transmisión de las señales dolorosas en la médula espinal.

Dolores más frecuentes del niño

El dolor puede clasificarse, según su duración, en agudo y crónico. El dolor agudo se caracteriza porque puede prolongarse desde unos días hasta varias semanas, pero siempre con una duración inferior a 6 meses. Suele aparecer tras intervenciones quirúrgicas, traumatismos, quemaduras y diferentes enfermedades.

Las medidas para disminuir o suprimir el dolor agudo comprenden terapias farmacológicas y no farmacológicas.

El dolor crónico es un dolor persistente, de causa orgánica y que se caracteriza por tener una duración superior a los 6 meses. Por ejemplo, esta situación puede darse durante el curso de una artritis crónica juvenil o durante el transcurso de una enfermedad terminal. El dolor crónico difiere del agudo en algunos aspectos, particularmente en los de carácter psicológico.

Consecuencias del dolor

Los recién nacidos que están expuestos a una serie de tratamientos dolorosos y estresantes pueden mostrar una variedad de efectos a corto y largo plazo, entre ellos se observa una respuesta alterada al dolor y una respuesta fisiológica exagerada al estrés. Además de estos efectos, pueden presentar: trastorno por déficit de atención, trastornos de aprendizaje y problemas tardíos de conducta.

Entre los efectos a corto plazo cabe destacar: hipertensión endocraneal, hemorragia craneal y cambios hormonales.

Valoración del dolor infantil

La valoración del dolor del niño es la pieza fundamental para proporcionarle el tratamiento más eficaz. Se necesita conocer diferentes métodos de valoración del dolor, ya que la apropiación de unos u otros debe adaptarse a la edad del niño, así como a su desarrollo cognitivo. Los métodos conductuales y fisiológicos son apropiados para aquellos niños que no pueden comunicarse o para los niños sin lenguaje verbal; los de autovaloración son más convenientes para los niños con edades superiores a 4 años.

También se dispone de una valiosa herramienta, la entrevista con el propio niño y con sus padres. Con ella, se puede obtener información adicional de gran utilidad para actuar de manera eficaz. Ahora bien, la valoración del dolor del niño se ve dificultada por los problemas de comunicación que se presentan, de manera especial, en el caso de los niños muy pequeños. A pesar de ello, se hace imprescindible cuantificar el dolor a través de algún método establecido, con el fin de mejorar las diferentes intervenciones terapéuticas que se deban llevar a cabo en la disminución del dolor.

La implicación de los padres es imprescindible en todo el proceso, ellos son los que conocen perfectamente las reacciones que puede presentar su hijo ante la complejidad del fenómeno del dolor.

Métodos conductuales

Los métodos conductuales, denominados también comportamentales, son los de elección en los recién nacidos, lactantes y niños que no sean capaces de expresar de manera verbal su dolor, debido al grado de desarrollo o a causa de algún problema (p. ej., neurológico). Hay que tener en cuenta que las reacciones de los niños cambian a lo largo del tiempo y, como consecuencia de ello, los métodos deben adaptarse a cada edad. Procede observar especialmente el llanto, los movimientos corporales y la expresión facial.

Métodos fisiológicos

Mediante el uso de los métodos fisiológicos se pueden estudiar las respuestas del organismo ante la sensación dolorosa. Es necesario tener en cuenta que la respuesta fisiológica al dolor puede ser muy similar a la desencadenada por situaciones de estrés. Por ello, los métodos de este tipo no deben ser utilizados sin estar asociados a otro, sea de tipo conductual sea cognitivo. Los principales parámetros estudiados son la frecuencia cardíaca, la PO_2 transcutánea, la frecuencia respiratoria, la presión arterial, diversas manifestaciones neurovegetativas como la sudoración palmar y corporal, los cambios hormonales y metabólicos, y los niveles de endorfinas.

A pesar de que todas las investigaciones demuestran que los recién nacidos tienen una respuesta específica al dolor que implica llanto, alteración de la frecuencia cardíaca y de la expresión facial, a medida que el dolor se prolonga, las respuestas son menos útiles para indicar su intensidad.

Métodos de autovaloración

El objetivo que persiguen los métodos de autovaloración es el de cuantificar el dolor, a través de la expresión del propio niño, mediante el empleo de diferentes escalas, visuales, analógicas o de intervalos, además de entrevistas semiestructuradas. Cualquier método va encaminado a obtener información sobre la subjetividad en la experiencia del dolor. La elección de una escala concreta siempre viene determinada por la edad y la capacidad del niño. Una vez efectuada la valoración, es fundamental anotar en el registro de enfermería los resultados, para así poder evaluar el plan de actuación.

Entre las escalas que se utilizan con más frecuencia en niños preescolares y escolares, se citan las siguientes:

Escala numérica. Se emplea en los niños mayores de 7 años, aunque puede hacerse antes, si el niño sabe contar y entiende el significado numérico. Dichas escalas consisten en un segmento dividido en unidades y cuyos extremos corresponden a "ausencia de dolor" (valor cero) y "dolor insoportable" (valor máximo, equivalente a 5, o 10). El niño debe elegir el número que considere que describe mejor cómo se siente en ese momento

Escala de caras Aguilar 2012. Consta de cinco caras alineadas que muestran diferentes expresiones. Están ordenadas desde la cara más sonriente, donde no hay dolor, hasta una que muestra intenso dolor. Esta escala es muy utilizada y muy

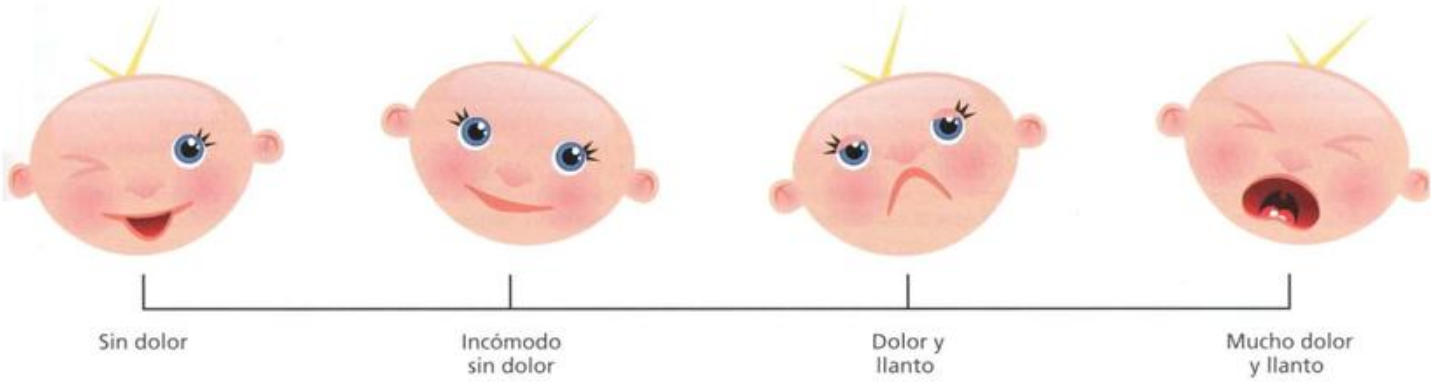


Figura 34.1 Escalas de caras. Aguilar 2012. Adaptada de Wong y Baker 1995.

efectiva en niños siempre y cuando sean capaces de entenderla. Se puede utilizar a partir de los tres años. Es de fácil identificación, ya que las expresiones que muestran son bien conocidas. Hay que explicar a los niños en qué consiste cada una de ellas, la primera sin dolor, la segunda está incómodo sin dolor, la tercera tiene dolor y llanto y la cuarta mucho dolor y llanto (figura 34.1).

Ahora bien, hay que dar una serie de instrucciones al niño para que la valoración sea lo más objetiva posible. Es necesario preguntar al niño cómo se siente, no cuál es su grado de dolor. Hay que explicarle que las diferentes caras corresponden cada una de ellas a un niño distinto, y que unos están contentos porque no tienen dolor, mientras que otros están tristes porque sienten un poco de dolor, y aún hay otros que sufren mucho dolor. Así, la cara 1 está muy contenta porque no le duele nada, la cara 2 tiene un pizca de dolor, la cara 3 siente algo más, la cara 4 aún más, la cara 5 tiene mucho dolor y la cara 6 llora a causa de un dolor insoportable.

Escala de *Faces pain scale-revised.* Es una escala de 6 caras que se presentan horizontalmente y el niño debe escoger cuál es la cara que refleja mejor la intensidad de su dolor.

Escala de colores (o de Eland). El niño debe colorear un dibujo que muestra una figura infantil de frente y de espalda, aplicando uno de ocho colores a cada parte. Antes de empezar, el niño debe ordenar los colores, construyendo con la ayuda del personal de enfermería una escala de dolor. De manera espontánea, la mayoría de los niños utilizan el rojo y el negro para indicar el máximo dolor. Se le debe preguntar si el color aplicado refleja el dolor actual o el que ha sufrido anteriormente, y anotar en qué momento y en qué condiciones se llevó a cabo la prueba. De este modo, se obtiene una valoración detallada tanto de la localización como de la intensidad del dolor. Esta escala se puede utilizar cuando los niños ya conocen los colores (alrededor de los 4 años), aunque lógicamente no sirve para los niños daltónicos.

Escala de Oucher. El niño debe situar la intensidad del dolor que siente en una escala vertical, que consta de dos columnas, una con valores numéricos y otra con seis fotografías de caras, ordenadas según el dolor que expresan, desde nulo hasta insoportable. La parte fotográfica es comprensible a partir de los 3 años de edad, mientras que la numérica lo es sólo cuando el niño ya sabe interpretar los números.

Escala graficoverbal. Sólo es válida para los adolescentes, que ya manejan el lenguaje con toda su complejidad. Consiste en aplicar un adjetivo concreto, de un conjunto de adjetivos que se le presentan, al dolor que padece.

Además de las mencionadas, en los últimos años se han diseñado otra serie de escalas con las que se valora el dolor en el período neonatal. Las más recientes son:

Escala de malestar infantil de Liverpool. Está formada por ocho variables conductuales relacionadas con el dolor y el estrés del recién nacido. Son la actividad motora espontánea, excitabilidad espontánea, flexión de los dedos de las manos y los pies, tono muscular, duración del llanto, cualidades del llanto, sueño y expresión facial. Cada una de ellas se puntúa de 0 a 5.

CRIES. Consta de variables fisiológicas y conductuales asociadas al dolor neonatal. Su denominación responde a las siglas (en inglés) de dichas variables. C: llanto (*crying*); R: requiere un aumento en el suministro de oxígeno; I: incremento de los signos vitales; E: expresión; S: insomnio (*sleepless*). Se utiliza preferentemente para valorar el dolor en el postoperatorio.

Cada una se puntúa como 0, 1 o 2, y la suma de los cinco valores es el resultado final; la puntuación máxima es de 10, y se considera indicativa de dolor si es superior a 5.

Escala *Premature Infant Profile* (PIPP). Se puede utilizar indistintamente en los prematuros y en los recién nacidos a término. Consta de siete indicadores, dos fisiológicos: aumento de la frecuencia cardíaca y disminución de la saturación de oxígeno, tres conductuales: cejas protruyentes, ojos apretados y surco nasolabial marcado, y dos que pueden alterar la respuesta al dolor: edad gestacional y nivel de conciencia. Cada uno se puntúa de 0 a 3, y la suma de los siete valores constituye el resultado final; una puntuación total superior a 12 refleja un dolor de moderado a severo.

Escala NIPS. Se utiliza para medir el dolor en recién nacidos de 28 a 38 semanas de gestación. Generalmente se emplea para valoración del dolor secundario a procedimientos. Es aceptable por su grado de confiabilidad y validez estadística

Escala VADONE (Valoración Dolor Neonato). La escala consta de variables fisiológicas y conductuales asociadas al dolor en el neonato por procedimientos. Se emplea en bebés atérmino y pretérmino. La valoración se inicia partiendo del estado basal, evaluando las modificaciones durante el procedimiento y se vuelve a evaluar pasado unos minutos post punción. Con ello se pretende comprobar los cambios con un tipo u otro de técnicas empleadas. En esta escala se tienen en cuenta los siguientes parámetros: N.º de punciones, días de vida, tipos de procedimientos, lugar de punción y edad gestacional. Este test a diferencia de otros no se puntúa numéricamente, sino que se analizan las modificaciones que se han producido durante el procedimiento y el tiempo que el bebe tarda en volver a su estado basal (tabla 34.1).

Tabla 34.1 Escala VADONE. Valoración del dolor en el neonato a término y pretérmino durante procedimientos dolorosos (Aguilar, 2012)

Para la validación del cuestionario hemos utilizado el criterio de 30 jueces a la hora de evaluar cada ítem como adecuado o inadecuado para la escala. Para hallar el grado de adecuación de los ítems de la escala hemos calculado la proporción de jueces que han evaluado cada ítem como correcto. Posteriormente hemos sumado dichas proporciones y lo hemos dividido entre el mayor valor si todos los jueces consideraran todos los ítems adecuados. El valor obtenido ha sido de 0,775, lo que indica una alta validez de la escala. Por lo tanto, podemos considerar que el cuestionario es suficientemente válido, según el procedimiento de validación utilizado.

PRIMERA EVALUACIÓN Días de vida __ Atérmico __ Pretérmino __			**SEGUNDA EVALUACIÓN** Días de vida __ Atérmico __ Pretérmino __			**TERCERA EVALUACIÓN** Días de vida __ Atérmico __ Pretérmino __		
Extracción de sangre Número de punciones, 1__ 2__ 3__ Lugar de punción _____	Segundos		**Canalización de vena** Número de punciones, 1__ 2__ 3__ Lugar de punción _____	Segundos		**Punción del talón** Número de punciones, 1__ 2__ 3__ Lugar de punción _____	Segundos	
	B	PP		B	PP		B	PP
Observación del neonato Tiempo en segundos Frecuencia cardíaca (FC)			Observación del neonato Tiempo en segundos Frecuencia cardíaca (FC)			Observación del neonato Tiempo en segundos Frecuencia cardíaca (FC)		
Observación del neonato Tiempo en segundos Frecuencia respiratoria (FR)			Observación del neonato Tiempo en segundos Frecuencia respiratoria (FR)			Observación del neonato Tiempo en segundos Frecuencia respiratoria (FR)		
Tensión arterial (TA)			Tensión arterial (TA)			Tensión arterial (TA)		
Saturación de SO_2			Saturación de SO_2			Saturación de SO_2		
Entrecejo fruncido Tiempo en segundos			Entrecejo fruncido Tiempo en segundos			Entrecejo fruncido Tiempo en segundos		
Ojos apretados Tiempo segundo			Ojos apretados Tiempo segundo			Ojos apretados Tiempo segundo		
Surco nasolabial Tiempo segundo			Surco nasolabial Tiempo segundo			Surco nasolabial Tiempo segundo		
Movimientos incoordinados 15 segundos Sí o No			Movimientos incoordinados 15 segundos Sí o No			Movimientos incoordinados 15 segundos Sí o No		
Llanto audible Sí o No			Llanto audible Sí o No			Llanto audible Sí o No		
Sudoración Sí o No			Sudoración Sí o No			Sudoración Sí o No		

B, basal; PP, pospunción; s, segundo.

Entrevista

Mediante las entrevistas estructuradas o semiestructuradas se pueden evaluar numerosas dimensiones del dolor, que permiten ir más allá de su cuantificación. No se debe olvidar, sin embargo, que la comunicación con el niño y con sus padres difiere en gran medida de lo que sucede con un adulto, ya que son necesarias habilidades de comunicación adicionales. Además, la implicación de los padres o tutores es imprescindible en el cuidado del niño. Esto es especialmente crucial cuando se trata de un lactante, en cuyo caso los derechos del niño se transfieren, por regla general, a sus padres o tutores, por lo que la entrevista se lleva a cabo exclusivamente con ellos.

Cuando la entrevista se hace con niños capaces de comunicarse de manera verbal, se habla directamente con ellos para obtener esa información, además de contar con la ayuda adicional de sus padres, en caso de requerirla.

En el caso de que la entrevista se haga a un niño mayor o adolescente, se debe dar la oportunidad de llevar a cabo la entrevista sin los padres y asegurar su confidencialidad.

Tratamiento farmacológico del dolor

Terapia farmacológica del dolor infantil

La terapia farmacológica del dolor forma parte de un proceso multidisciplinar. Los fármacos de elección son los analgésicos (mayores o menores) y los fármacos coadyuvantes. La elección

de un tipo u otro depende de la intensidad y de las características del dolor.

Analgésicos menores, no narcóticos

Actúan en el sistema nervioso periférico, bloqueando la generación de impulsos nociceptivos. Utilizados en dosis terapéuticas, no producen modificaciones del sensorio y no inducen tolerancia o dependencia física. Proporcionan alivio frente a dolores leves y moderados, como cefaleas, traumatismos y odontalgias. Están formados por el paracetamol, los salicilatos, los antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y la analgesia tópica.

- **Paracetamol.** Es el analgésico más utilizado en pediatría. La administración oral está muy indicada, pues se absorbe rápidamente, a través del intestino delgado, y alcanza niveles adecuados en sangre transcurridos entre 10 y 120 minutos. En cambio, por vía rectal la absorción es menor. Su metabolismo es fundamentalmente hepático, aunque se producen muy escasos efectos secundarios; de todos modos, la sobredosis provoca toxicidad hepática. Está indicado para tratar dolores leves o moderados y se puede administrar en asociación con derivados opioides, normalmente codeína.
- **Salicilatos.** El más utilizado ha sido el ácido acetilsalicílico (AAS). Se trata de un fármaco eficaz y particularmente adecuado para tratar los dolores osteoarticulares. Sin embargo, a menudo se desaconseja a niños menores de un año, dada su posible asociación con el síndrome de Reye. Entre las reacciones adversas más frecuentes destacan las gástricas y las plaquetarias; esto último comporta evitar su uso en los prematuros y los recién nacidos.
- **AINE.** Se absorben de modo rápido en el estómago y en tramos del intestino delgado, mientras que su eliminación se efectúa por el riñón. Son frecuentes los efectos secundarios, entre los que destacan las alteraciones gastrointestinales leves, como dolor abdominal, náuseas y vómitos, que en ocasiones pueden ser graves (hemorragia digestiva). También pueden tener carácter hepático, neurológico, renal y cutáneo. Se utilizan en dolores de leves a moderados de origen inflamatorio en niños con metástasis óseas o dolores posquirúrgicos. Cuanto más temprano sea el uso de estos fármacos, mayor es su eficacia.
- **Analgesia tópica:**
  - **EMLA.** Es una mezcla de prilocaína y lidocaína. Se presenta en forma de gel y está indicado para la analgesia tópica de la piel intacta, es decir, no se debe aplicar nunca en mucosas ni heridas; se administra antes de llevar a cabo la cateterización de vías venosas, punciones lumbares, adherencias de pene, inmunizaciones, etc. Se aplica directamente sobre la zona que requiera anestesia y se debe cubrir con un apósito oclusivo, durante un período de entre 20 y 30 minutos. Cabe recalcar que se trata de una aplicación totalmente indolora, aunque su escasa duración obliga a efectuar los procedimientos con rapidez. No debe utilizarse en niños menores de 3 meses, debido al riesgo de metahemoglobinemia (presencia de metahemoglobina en la sangre, debida generalmente a la acción tóxica de los fármacos, otros agentes o procesos hemolíticos). Además, está contraindicada en niños menores de 12 meses que tengan una historia previa de metahemoglobinemia.
  - **GEL LAT.** Solución compuesta de lidocaína al 4%, adrenalina al 0,1% y tetraína al 0,5%. No debe aplicarse en mucosas, superficies amplias de quemaduras o abrasiones, labios o zonas muy distales.

    Una vez instaurada la solución debe esperarse entre 15-30 minutos. Su duración es de una hora. Es de gran aplicación para la realización de suturas.
  - **Fentanilo transdérmico.** Se utiliza preferentemente en dolores crónicos. Su eficacia en niños menores de 12 años no está comprobada.

Opioides o narcóticos

Actúan sobre el sistema nervioso central y producen analgesia selectiva sin alteración de la conciencia, aunque pueden provocar un gran número de efectos secundarios, entre los que destacan la dependencia física, la tolerancia y la adicción. Estos efectos pueden evitarse tomando medidas preventivas, tales como no suprimir de manera brusca el tratamiento o utilizar los fármacos de modo intermitente. Cabe destacar que, mientras que la dependencia física es algo frecuente, la adicción, en cambio, es un fenómeno raro. Además, los narcóticos suelen tener efectos adversos, como estreñimiento, náuseas y vómitos, que resultan difíciles de contrarrestar.

Los opiáceos constituyen el tratamiento de elección en los casos del dolor que se intensifica, frecuente en el postoperatorio, las fracturas y las quemaduras, así como en el dolor crónico típico de niños terminales u oncológicos.

- **Morfina.** La morfina y el fentanilo son los opioides más utilizados. La morfina se metaboliza en el hígado y puede administrarse por diferentes vías; en el caso de dolores agudos, la vía adecuada es la parenteral, mientras que la vía oral lo es para el dolor crónico. Es un excelente analgésico y un buen sedante, aunque se debe prestar atención a sus efectos secundarios, como hipotensión, bradicardia y depresión respiratoria.
- **Fentanilo.** Es un morfínico sintético mucho más potente que la morfina; al ser altamente liposoluble, actúa rápidamente y sus efectos son de corta duración. Su administración suele ser por vía intravenosa, pero también puede utilizarse por vía oral transmucosa o transdérmica con parches. Sus efectos secundarios son las náuseas y los vómitos.
- **Hidromorfona.** Es de tres a seis veces más potente que la morfina, mucho más liposoluble, tiene menos efectos secundarios y, además, no da lugar a metabolitos activos. Por ello, es de gran utilidad en pacientes con insuficiencia renal. Puede ser administrada por vía intravenosa, subcutánea, oral, epidural o intratecal.
- **Metadona.** Su principal ventaja radica en su prolongada acción. La vía de administración es la oral. Se utiliza en el tratamiento a largo plazo del dolor intenso, generalmente secundario a las neoplasias. El principal riesgo que comporta su uso es el de su acumulación, especialmente cuando la dosis no calma el dolor y se requieren dosis adicionales.

Coadyuvantes

Existe una gran variedad de fármacos que se utilizan para potenciar el efecto de los analgésicos o para controlar otros efectos secundarios del dolor. Todos ellos se pueden aplicar a los niños, y son de gran eficacia como antieméticos, inductores del sueño o antidepresivos. El antidepresivo más utilizado

es la amitriptilina, cuyos efectos secundarios más importantes son la sequedad de boca y la somnolencia. Los corticoides, como la dexametasona y la metilprednisolona, son de gran utilidad frente a los dolores de tipo metastásico o de infiltración nerviosa. Las benzodiacepinas están indicadas para los dolores secundarios, el espasmo muscular y las alteraciones del sueño. En algunas ocasiones, el papel de coadyuvante puede ser desempeñado por anticonvulsionantes e incluso antihistamínicos, si bien su indicación principal no es la eliminación del dolor, aunque en determinadas circunstancias puedan actuar como analgésicos.

- **Ketamina**. Produce analgesia intensa sin sedación ni pérdida de conciencia. Se usa por vía parenteral, intranasal, oral o rectal. Entre sus principales efectos secundarios destacan las alucinaciones y los vómitos. Su principal inconveniente radica en su corta duración (máximo 20 minutos).
- **Hidrato de cloral**. Sus efectos son muy parecidos a los de los barbitúricos, pues produce sedación sin analgesia. Es muy usado en la tomografía computarizada (TC) y en la resonancia magnética (RM). La vía utilizada para su administración es la rectal o la oral.
- **Midazolam**. Benzodiacepina que se administra en asociación con fármacos analgésicos, por vía intravenosa, oral, rectal o intranasal. De estas vías, la intranasal es la más adecuada, a pesar de que tiene como efecto secundario una notable sensación de escozor.
- **Óxido nitroso**. Tiene efectos ansiolíticos y analgésicos. Se administra inhalado junto con el oxígeno, en concentraciones comprendidas entre un 30 y un 50%, a través de una mascarilla ajustada. Su efecto es muy rápido, tan sólo entre 3 y 5 minutos después de su administración. Generalmente no presenta efectos ventilatorios ni hemodinámicos. A pesar de ello, es necesario que durante el proceso se monitorice la saturación de oxígeno. Está contraindicado en pacientes con neumotórax, íleo paralítico, enfisema, otitis media y traumatismo craneoencefálico.

Vías de administración

La elección de la vía de administración depende de múltiples factores, entre los que cabe destacar la intensidad del dolor, el tipo de fármaco y los posibles efectos adversos que se deriven.

Cuando el dolor es de intensidad leve a moderada es preferible la utilización de la **vía oral**, ya que es la menos molesta para el niño.

Procede reservar la **vía rectal** para aquellos niños que presenten náuseas o vómitos, o para los lactantes pequeños.

La **vía intramuscular** no debe ser usada. Es dolorosa, su absorción es variable, y además los niños mayores suelen negar el dolor si para obtener alivio se requiere producirles más dolor.

La **vía intravenosa** es la más adecuada para los niños sometidos a sueroterapia, pues tiene la ventaja de poder suministrar la medicación a través de una vía ya existente, sin tener que causar un dolor adicional.

El uso de bombas de perfusión para administrar **perfusiones analgésicas** conlleva un mejor control del dolor que la repetición de dosis a través de cualquier vía invasiva, pues constituye la analgesia controlada por el propio paciente (PCA son sus siglas en inglés). Este tipo de analgesia era utilizada sólo con los adultos, pero se ha demostrado que con los niños mayores de 5 años puede usarse con éxito. Son ventajas importantes la satisfacción del paciente y de sus padres, así como el logro de una concentración sanguínea de la medicación ajustada a las necesidades analgésicas del menor.

La **vía subcutánea** es de gran utilidad en los niños a los que es difícil mantener una vía venosa, o en aquellos que se encuentran ante una enfermedad terminal en su domicilio. La **vía espinal** suele reservarse para los dolores intensos de origen canceroso.

La **vía intranasal**, de reciente utilización, permite una absorción más rápida que la vía oral. Presenta problemas de dolor y escozor.

La **vía intraósea** es de gran utilidad cuando no se puede administrar el tratamiento por otra vía y se desea una absorción rápida. Las zonas anatómicas más adecuadas son los extremos proximal y distal de la tibia, el extremo distal del fémur y el trocánter mayor.

Terapia no farmacológica del dolor infantil

Los métodos no farmacológicos tienen por objeto disminuir el temor y la ansiedad que generan tanto el desconocimiento de los procedimientos a los que debe someterse el niño como las experiencias dolorosas anteriores.

- **Distracción**. Es un analgésico potente para los niños, aunque no se debe confundir la distracción del dolor con su alivio. Son muchas las técnicas de distracción a las que se puede recurrir, siempre en función de la edad del niño. Es imprescindible contar con la ayuda de los padres, ya que ellos conocen sus preferencias, como mirar la televisión, dibujar, colorear, escuchar música, leer, escuchar cuentos, juegos de mesa o de ordenador, etc. De todas formas, conviene recordar que el juego es el mejor medio de expresión que posee el niño y el mecanismo esencial para desarrollar su capacidad emocional y conseguir bienestar. A través del juego, los profesionales de enfermería tienen la oportunidad de valorar el estado de ánimo del niño, al tiempo que lo utilizan como instrumento de comunicación.
- **Relajación**. Cuando el niño tiene capacidad para entender los mensajes que se le transmiten, se le pueden enseñar técnicas de respiración, según las cuales y ante un procedimiento doloroso o una situación en que el niño perciba dolor, debe respirar varias veces de manera pausada y profunda, al tiempo que piensa en una situación agradable para él. En otros casos, se le muestra cómo adoptar una postura cómoda que le permita reducir el dolor, por ejemplo, colocando las almohadas a su gusto.
- **Estimulación cutánea**. Es tan simple como recurrir a las caricias o a los masajes; incluso puede ser suficiente tomar la mano del niño. En algunos casos, puede resultar útil aplicar frío o calor en el lugar indicado.
- **Estimulación transcutánea**. Consiste en la aplicación de electricidad de bajo voltaje a través de unos electrodos aplicados sobre la piel. Es un método bastante eficaz y que no tiene efectos secundarios. Se utiliza indistintamente en los dolores agudos o en los crónicos. La aplicación de este tratamiento siempre debe correr a cargo del personal de enfermería o de fisioterapeutas.

Sacarosa, por vía oral actúa como un analgésico muy potente ante procedimientos dolorosos, como es el caso de la administración de vacunas a niños entre 2 y 4 meses. La concentración más óptima es la de sacarosa al 24%, administrada 2 minutos antes de llevar a cabo el procedimiento.

Papel de los profesionales de la salud y de los padres en la terapia del dolor infantil

Evitar el dolor, o al menos aliviar el sufrimiento que causa, es una obligación ética y moral de los profesionales de la salud. Por ello, deben ser capaces de valorarlo cuando quien lo padece no sabe o no puede expresarse. También deben ayudar al niño y a su familia a afrontarlo cuando no se pueda mitigar. Este deber se hace patente con especial crudeza en el caso de bebés gravemente enfermos o de prematuros que se encuentran en la UCI de recién nacidos. En la práctica, se puede recurrir a protocolos estandarizados para valorar el dolor de manera consistente y objetiva y para tratarlo bajo los mismos criterios. Sin embargo, el miedo a las posibles consecuencias del tratamiento es aún frecuente entre los profesionales sanitarios, lo que repercute en una escasa traducción de las investigaciones científicas en procedimientos prácticos.

Bibliografía

Abdel Razek A, El-Dein N. AZ. Effect of breast-feeding on pain relief during infant inmunization injections. Intern J Nurs Pract. 2009;15:99-100.

Behrman R. Tratado de pediatría., Vols.1 y 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

Bonetto G, Salvatico E, Varela N. Prevención del dolor en recién nacidos de término: estudio aleatorio sobre tres métodos. Arch Argent Pediatr. 2008;106(5):392-6.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Carbajal R, Biran V, Lencien R. EMLA Cream and nitrous oxide to alleviate pain induced by palivizumad (synagis) intramuscular injection in infants. Young Child Pediatr. 2008;6(121):1591-8.

Carvajal R, Nguyen-Bourgain C, Armengaud JB. How can we improve pain relief in neonates? Exp Rev Neurother. 2008;8(11):1617-20.

Carvajal R, Rousset A, Danan C. Epidemy and treatment of painful. Procedures in neonates in intensive care unit. JAMA. 2008;300:60-70.

Dilek D. Analgesic properties of oral sucrose during routine immunizations. Pediatrics. 2008;121:1294-5.

Elias L, Guindburg R, Peres CA, et al. Disagreement between parents and health profesionals regarding pain intensity in critically ill neonates. J Pediatr. 2008;1(84):35-40.

France CR, Taddio A, Vibhuti SS. Maternal family history of hypertension attenuates neonatal pain response. Pain. 2009;142:189-93.

Gallo AM. The fifth vital sign: implementation of the Neonatal Infant Pain Scale. J Obstet Gynecol Neonatal Nurs. 2003;32:199-206.

Gaspardo CM, Miyase CI, Thomazu Chimello J. Is pain relief equally efficaius and free of side effects with repeated doses of oral sucrose in preterm nenates? Pain. 2008;137:16-25.

Giraldo Montoya I, Rodríguez Gázquez MA, Mciía Cadavid LA. Efectividad del uso de la sucrosa en la prevencion del dolor durante la punción venosa en neonatos. Enferm Clin. 2009;5:267-74.

Gómez M, Gómez AC, Ruiz MJ. Tratado de Enfermería de la infancia y la adolescencia. Barcelona: McGraw-Hill; 2006.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Gorina N, Muñiz F, Castells L. La evaluación del dolor en neonatos: un instrumento imprescindible en el cuidado de los recién nacidos. Dolor. 2007;22:78-84.

Gorina N, Muñiz F, Castells L. La evaluación del dolor en neonatos un instrumento imprescindible en el cuidado de los recién nacidos. La escala CRIES (Crying, Requires oxygen saturation, increased vital sings, expression, Sleeplessness). Dolor. 2007;22:20.

Hatfield L. Analgesic properties of oral sucrose during routine immunizations at 2 and 4 months of age. Pediatrics. 2008;121(2):327-33.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

International Association for the study of Pain. IASP Pain terminology. [cited 2005 October 21]. Available from: http://www.iasp-pain.org/terms-p.htm.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Kashaninia Z, Sajedi F, Rahgozar M, Asadi Noghabi F. The effect of Kangaroo Care on Behavioral Responses to pain of an intramuscular inject in neonates. JSPN. 2008;13:275-80.

Kostandy RR, Ludington-Hoe SM, Cong X. Kangaroo care (skin contact) reduces crying response to pain in preterm neonates: pilot result pain. Management Nursing. 2008;9:55-65.

Lago P, Garetti E, Merazzi D. Guidelines for procedural pain in the newborn. Acta Pediatr. 2009;98:932-9.

Latasha M, Johnson A, Elliot JC. Parental presence during pediatric invasive procedures. J Pediatr. Health Care. 2008;22:120-7.

Latiner MA, Johnston CC, Ritchie JA. Factors affecting delivery of evidence-based procedural pain care in hospitalized neonates. JOGNN. 2009;38:182-94.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid:: Harcourt Brace; 1998.

Little C, Kelly OJ, Jenkins MG, Murphy D, McCarron P. The use of topical anaesthesia during repair of minor lacerations in Departments of Emergency Medicine: a literature review. Int Emerg Nurs. 2009;17(2):99-107.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Meier PP, Furman LM, Degenhardt M. Increased lactation risk for late preterm infants and mothers: evidence and management strategies to protect breast feeding. JMWH. 2007;52:579-87.

Meyer S, Gortner L, Gottschling S. Pain management in neonates for painful procedures. Eur J Pediatr. 2008;167:835.

Miró J, Huguet A, Nieto R, Paredes S, Baos J. Assessment of the faces pain scale-revised for measuring pain severity in children. Rev Soc Esp Dolor. 2005;12:407-16.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871 p.

Moraes Leite A, Martins Lindares MB, Lander J, Carrea Castral T. Effects of breast feeding on pain relief in full-term newborns. Clin J Pain. 2009;25:827-32.

Morales IM, García JM. Guía de intervención rápida en Enfermería Pediátrica. Madrid: Ed. DAE; 2007.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid: Interamericana; 2000.

Nishitani S, Miyamura T, Tagawa M. The calming effect of maternal breast milk odor on the human newborn infant. Neurosci Res. 2009;63:66-71.

Pérez Bustamante FJ, Pérez-Guerrero AC, Moguel MA. Premedicación con fentanillo oral trasmucosa (CFOT) en cirugía pediátrica. Rev Soc Esp Dolor. 2008;15:69-74.

Pérez G, Cuello CA. La sacarosa disminuye el llanto de neonatos durante procedimientos menores, aunque el electroencefalograma no se modifica. Evid Pediatr. 2010;6:76.

Ranger M, Johnston CC, Anand KJS. Current controversies. Regarding pain assessment in neonates. Semin Perinatol. 2007;31:283-8.

Reinoso AI, Lahoz MP, Durán G, Campo LE, Castro P. Escala LLANTO: instrumento español de medición del dolor agudo en la edad preescolar. An Pediatr. 2011;74(1).

Ruiz MD, Martínez MR, González P. Enfermería del niño y del adolescente, Vols. I y II. Madrid: Colección Enfermería Siglo XXI; 2009.

Saitua Itirraga G, Aguirre Unceta-Barrenechea A, Suárez Zárate K. Efecto analgésico de la lactancia materna en la toma sanguínea del tablón en el recién nacido. An Pediatr (Bar). 2009;71(4):310-3.

Schechter NL, Bernstein BA, Zempsky WT, Bright NS, Willard AK. Educational outreach to reduce immunization pain in office settings. Pediatrics. 2010;126(6):e1514-21.

Schiavenato M, Byers JF, Scovanner P. Neonatal pain facial expression: Evaluating the primal face of pain. Pain. 2008;138:460-71.

Simion C, Corcoran J, Iyer A. Postoperative pain control for primary cleft lip repair in infants: is there an advantage in performing peripheral nerv blocks? Pediatr Anesth. 2008;18:1060-5.

Stevens B, McGrath P, Dupuis A. Indicators of pain in neonates at risk for neurological impairment. J Adv Nurs. 2008;65(2):285-96.

Taddio A, Chambers CT, Halperin SA. Inadequate pain management during routine childhood immunizations: The never of it. Clin Ther. 2009;31B:152-67.

Turan T, Zumrut B, Ozbek S. Effect of nursing interventions on stress of parents of premature infants in neonatal intensive care unit. J Clin Nurs. 2008;17:2856-66.

Valls Durán T, Díaz Sanisidro E, Nadal González L. Uso del gel LAT para suturar heridas en niños. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11:575-85.

Wrobel J. La enfermería ante el dolor. Madrid: Instituto USPA del Dolor; 1998. 141p.

Capítulo 35

Cardiopatías congénitas en el niño y el adolescente. Enfermedades cardiovasculares adquiridas

María José Aguilar Cordero, Virginia Andrades Aguilar

ÍNDICE

Objetivos 338
Introducción 338
Definiciones 338
Circulación fetal y neonatal 339
Valoración de los síntomas del niño con cardiopatía congénita 339
Manifestaciones clínicas 339
Clasificación de las cardiopatías congénitas 340
Cardiopatías acianóticas 340
Cardiopatías cianóticas 343
Terapia de las cardiopatías congénitas 344
Cuidados de enfermería del niño sometido a cateterismo cardíaco 344
Cuidados de enfermería del niño sometido a cirugía cardíaca neonatal 345
Cuidados de enfermería en el postoperatorio inmediato 345
Enfermedades cardiovasculares adquiridas 345
Conceptos y definiciones 345
Endocarditis 346
Miocardiopatías 346
Pericarditis 346
Fiebre reumática 346
Enfermedad de Kawasaki 347
Bibliografía 347

OBJETIVOS

- Reconocer las cardiopatías congénitas según los síntomas.
- Explicar la fisiopatología de las cardiopatías congénitas.
- Reconocer los signos de las complicaciones del niño cardiópata.
- Identificar las pruebas diagnósticas o terapéuticas a las que se somete al niño cardiópata.
- Explicar la circulación fetal.
- Identificar las cardiopatías adquiridas más relevantes en la infancia.
- Preparar a la familia para la atención en el domicilio y enseñarle a afrontar el tratamiento y valorar la importancia de las dosificaciones en la terapia.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Las cardiopatías congénitas se presentan con una incidencia de 8 casos por cada 1.000 niños recién nacidos vivos (0,8%). Existen más de 50 tipos de cardiopatías diferentes. Dentro del contexto de las malformaciones congénitas, durante el primer año de vida, las cardiopatías son la principal causa de muerte. Un 25% de los pacientes con cardiopatía congénita también sufre otro tipo de malformaciones.

En algunos pacientes, el defecto puede pasar desapercibido en el momento del nacimiento y ser diagnosticado más tarde. En otros niños, los síntomas son tan graves que se puede efectuar el diagnóstico tanto antes del nacimiento como en las primeras semanas de vida.

Existen muchas clases distintas de cardiopatías congénitas, que pueden estar relacionadas tanto con el corazón como con los grandes vasos sanguíneos conectados con él (la arteria pulmonar o la aorta).

Definiciones

Se definen las cardiopatías congénitas como la anormalidad de la estructura, las lesiones anatómicas de las cámaras cardíacas, de los tabiques que las separan y de las válvulas o tractos de salida de la sangre del corazón o de la función del corazón del recién nacido, determinada durante la gestación y como resultado de las alteraciones del desarrollo embrionario.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Se ha de entender como un grupo dinámico de enfermedades, ya que se originan en el período fetal, cambian en el neonatal y pueden durar el resto de la vida.

Son defectos que se deben a fallos en la formación y en el desarrollo del corazón y a la persistencia de las estructuras de la vida fetal.

La prevención primaria se debe centrar en evitar los factores de riesgo mediante un control temprano del embarazo que evite los agentes teratógenos, como virus, fármacos y radiaciones, y desarrollando un plan de educación para la salud que informe a las mujeres con mayor riesgo de sufrir cromosomopatías o que padezcan las enfermedades antes citadas.

Los factores prenatales asociados a las cardiopatías congénitas son los siguientes:

- Diabetes mellitus: obstrucción del ventrículo izquierdo, hipertrofia septal asimétrica y defecto septal interventricular.
- Lupus eritematoso: bloqueo auriculoventricular congénito.
- Rubéola: persistencia del ductus arterioso y estenosis pulmonar periférica.
- Abuso de alcohol: estenosis pulmonar, comunicación interventricular (CIV).
- Uso de trimetadiona: tetralogía de Fallot.
- Litio: anomalía de Ebstein.
- Abuso de ácido acetilsalicíclico: hipertensión pulmonar persistente.
- Infección por *Coxsackie*: miocarditis.

Circulación fetal y neonatal

La mayoría de los defectos cardíacos se toleran bien en la vida fetal gracias a la circulación en paralelo, que puede compensar incluso las cardiopatías más graves. Existen tres estructuras cardiovasculares exclusivas en la vida fetal: el conducto venoso, el foramen oval y el conducto arterioso.

En los pulmones no se produce intercambio gaseoso y la circulación pulmonar se encuentra en vasoconstricción. Los intercambios gaseosos y de metabolitos en el feto se efectúan a través de la placenta. La circulación fetal se hace en paralelo. La sangre oxigenada de la placenta llega al feto por la vena umbilical, aunque sólo la mitad se dirige a la circulación hepática y el resto se deriva por el conducto venoso a la vena cava inferior.

La sangre de la vena cava inferior procedente de la parte inferior del feto se mezcla con la sangre procedente de la placenta y de la vena umbilical para dirigirse a la aurícula derecha. De ésta pasa a la aurícula izquierda, a través del foramen oval, para así acceder al ventrículo izquierdo, que la impulsa a la aorta ascendente. La sangre que viene por la vena cava superior penetra en la aurícula derecha, atraviesa la válvula tricúspide y llega al ventrículo derecho, desde el cual es impulsada a la arteria pulmonar. Puesto que la circulación pulmonar está en vasoconstricción, sólo un 10% de ese flujo pasa a los pulmones.

El conducto arterioso es el encargado de conducir la mayor parte del flujo a la aorta descendente, perfundiendo así la parte inferior del feto, para regresar de nuevo a la placenta por las arterias umbilicales. Se podría generalizar afirmando que el ventrículo derecho es el encargado de perfundir la parte inferior del feto y el ventrículo izquierdo la parte superior del cuerpo (extremidades superiores, coronarias y arterias cerebrales).

Al nacer, y con la expansión de los pulmones, disminuyen las resistencias vasculares pulmonares, al mismo tiempo que el aumento de oxígeno provoca una vasodilatación pulmonar. Al cortar el cordón umbilical se detiene la circulación placentaria que, junto a la expansión de los pulmones, da lugar a una serie de cambios hemodinámicos en la circulación del recién nacido.

Como las resistencias pulmonares son inferiores a la sistémica, debido a la eliminación de la circulación por la placenta, la sangre del ventrículo derecho fluye hacia la circulación pulmonar. Cuando la presión en la aurícula izquierda supera a la derecha, se cierra el foramen oval. El conducto arterioso se clausura cuando la concentración de oxígeno en la sangre es elevada y además confluyen otros factores.

Valoración de los síntomas del niño con cardiopatía congénita

Es imprescindible conocer bien la historia clínica, la anamnesis familiar, los datos del embarazo y los del parto para poder llevar a cabo una buena valoración del recién nacido.

La exploración general del niño debe incluir la **inspección**, la **palpación** y la **auscultación**.

Inspección. En una primera valoración física se debe apreciar el fenotipo del niño, por si existen anomalías cromosómicas que se asocien con las cardiopatías (trisomías 18 y 21). Es fundamental llevar a cabo una buena valoración del patrón cardiorrespiratorio y del distrés respiratorio. Una de las observaciones más comunes en la exploración del recién nacido es la cianosis, que se manifiesta por una coloración púrpura.

Palpación. Se procede a la palpación de los pulsos arteriales, axilares y femorales en busca de su disminución o ausencia, coartación de aorta, o si éstos son saltones, con apertura del ductus arterioso. Mediante la palpación de los pulsos en las extremidades inferiores y superiores, se establece cuál es la relación entre ellos, por ejemplo, la coartación aórtica, en la que no hay pulsos femorales. La palpación precordial busca el precordio hiperdinámico con el latido cardíaco aumentado, o casi inapreciable, con el corazón quieto.

Auscultación. En la auscultación cardíaca se analizan tres elementos: ritmo, tonos cardíacos y soplos. La frecuencia cardíaca normal del recién nacido es de 120-160 pulsaciones por minuto y la de los lactantes oscila entre 80 y 130. En todos los casos se hace difícil la auscultación.

Datos objetivos de la cardiopatía congénita:

- Anamnesis familiar: alteraciones cromosómicas, malformaciones congénitas y mortalidad perinatal en la infancia.
- Datos del embarazo: enfermedades maternas, tratamientos farmacológicos, infecciones y contactos teratógenos.
- Registros notables: test de Apgar, reanimación neonatal, somatometría y edad gestacional.
- Datos posnatales: cianosis generalizada, crisis de cianosis, soplo cardíaco, distrés respiratorio, infecciones respiratorias recurrentes, pulsos arteriales anómalos, hepatomegalia, sudoración e intolerancia al ejercicio y cansancio.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones clínicas pueden ser diferentes según el período en que se presenten. En el recién nacido y en el lactante son más frecuentes el soplo, la cianosis y la insuficiencia cardíaca. Los recién nacidos pueden tener soplos cardíacos durante las primeras horas de vida, cianosis o insuficiencia cardíaca, pues es preciso diferenciar estos soplos funcionales o inocentes de

los estrictamente patológicos derivados de trastornos como la anemia, la fiebre o las malformaciones cardíacas. En los niños mayores, la primera evaluación consiste en detectar la presencia de un soplo o una alteración del ritmo. La existencia de hepatomegalia indica que la presión sistémica es elevada y se suele asociar con cardiopatías complejas.

En los niños sintomáticos, y durante una revisión periódica, es posible que se detecte un soplo sistólico, es decir, un trastorno del ritmo, o tal vez algo anormal en la radiografía de tórax después de un cuadro respiratorio. En los niños asintomáticos, la consulta suele estar motivada por una de las tres circunstancias siguientes: soplo, cianosis o síntomas de insuficiencia cardíaca.

Soplos cardíacos. Es la forma de presentación más frecuente de las cardiopatías congénitas, que pueden ser inocentes o patológicos.

Cianosis. Uno de los síntomas que a menudo presentan los recién nacidos con cardiopatías congénitas es la cianosis. Ésta, si aparece en el período neonatal, se debe a una obstrucción grave, aunque en ocasiones su aparición puede ser más lenta y progresiva.

Los niños con cardiopatías cianóticas que manifiestan cianosis durante muchos años presentan hipocratismo (dedos "en palillo de tambor") y alteraciones cutáneas como, por ejemplo, "chapas" eritematosas en los pómulos y en las orejas.

La cianosis del recién nacido puede tener su origen en dos causas. Procede averiguar si la cianosis es de origen cardíaco o respiratorio, uno de los retos de la neonatología. La diferencia entre cianosis por cardiopatía y cianosis de origen respiratorio es que la primera no se acompaña por dificultad respiratoria pues sólo presenta respiración profunda. Se utiliza el test de hiperoxia para diferenciarlas.

Síntomas de insuficiencia cardíaca. Entre los síntomas de la insuficiencia cardíaca de los lactantes destacan la intolerancia a las tomas, la escasa ganancia de peso e incluso la disnea. En los niños mayores se pueden dar la fatiga y de nuevo la disnea. No hay que olvidar las cefaleas que sufren los adolescentes hipertensos ante una coartación de aorta.

Otras manifestaciones de los recién nacidos con cardiopatía son radiografías torácicas patológicos, con alteración de la silueta cardíaca, soplo, distrés, acidosis, disminución de la saturación y arritmias.

Para diferenciar si el *shunt* es preductal o posductal se practican monitorizaciones en los dos brazos, colocando el derecho o preductal e izquierdo o posductal para que, en condiciones normales, las determinaciones sean iguales. Si entre las del brazo derecho y las del izquierdo existe una diferencia mayor de 10, el ductus funciona de derecha a izquierda.

Para conseguir diagnosticar las cardiopatías congénitas se utilizan métodos invasivos y no invasivos. Los métodos no invasivos más empledos son los siguientes:

- **Ecocardiografía Doppler en color.** Es la técnica más útil para el diagnóstico y el seguimiento de las cardiopatías congénitas. En el examen bidimensional se valoran las estructuras cardíacas y los flujos sanguíneos del corazón, de los grandes vasos y se comprueban los gradientes de presión con el examen Doppler en color. Una mejor valoración de las aurículas, de las válvulas cardíacas y de la arteria aorta se consigue con la ecocardiografía transesofágica.
- **Radiografía de tórax.** Con ella se valoran el tamaño del corazón, la vascularización pulmonar y la congestión venosa pulmonar o edema.
- **Electrocardiograma.** Permite valorar la hipertrofia de las cavidades y de las arritmias. Tiene menos valor que en las cardiopatías congénitas.
- **Resonancia magnética.** Con ella se ayuda al diagnóstico de coartación de aorta, en los anillos vasculares y en otras anomalías.

El método invasivo clásico es el **cateterismo cardíaco diagnóstico**, que permite el estudio angiográfico y hemodinámico del corazón en las cardiopatías congénitas. Aporta información anatómica detallada de las cavidades derechas, las cavidades izquierdas o ambas a la vez, así como de sus características hemodinámicas. También ayuda a detectar lesiones asociadas. Para su ejecución, se introduce un catéter radiopaco en un vaso periférico, y el acceso vascular se efectúa a través de la vena o de la arteria femoral. El cateterismo se utiliza con fines diagnósticos y terapéuticos

Clasificación de las cardiopatías congénitas

Las cardiopatías congénitas se pueden clasificar según su fisiopatología en cardiopatías congénitas cianóticas y no cianóticas. En la figura 35.1 se describe la circulación prenatal y posnatal y los diferentes tipos de cardiopatías congénitas.

Cardiopatías acianóticas

Son sintomáticas en presencia de hiperflujo pulmonar o si éste es mayor que el flujo sistémico. Las más frecuentes son las siguientes.

Comunicación interventricular

Es un defecto del septo interventricular. Durante la sístole, la sangre fluye a través del defecto septal del ventrículo izquierdo al ventrículo derecho para dirigirse de nuevo a la circulación pulmonar. La sobrecarga de volumen del ventrículo derecho produce hepatomegalia, así como hiperflujo pulmonar, lo que da lugar a la disnea y a una mayor incidencia de infecciones broncopulmonares.

Es el defecto cardíaco más frecuente, aunque en el 30% de los casos suele tener un carácter aislado. Suele manifestarse precozmente con un soplo intenso, que se ausculta en los controles del niño sano. Estas alteraciones desaparecen en los primeros años de vida en el 15% de los casos; el resto necesita intervencion quirúrgica.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones varían en función del tamaño de la comunicación, del flujo de sangre y de la presión pulmonar. Con frecuencia, estos niños se encuentran asintomáticos o pueden presentar un soplo holosistólico fuerte, áspero o silbante. Otras manifestaciones pueden presentar cuadros respiratorios de repetición, trastornos de la alimentación, bajo incremento ponderal, taquipnea y taquicardia por insuficiencia cardíaca. La cianosis no es frecuènte, pero, si aparece, se debe a la enfermedad vascular pulmonar; también puede darse endocarditis tardía.

Evaluación diagnóstica. La radiografía de tórax puede ser normal, aunque a la vista del tamaño y la resistencia pulmonar hay más o menos cardiomegalia y plétora pulmonar. El electrocardiograma puede ser normal, o presentar un crecimiento ventricular izquierdo, derecho o biventricular anormal. El

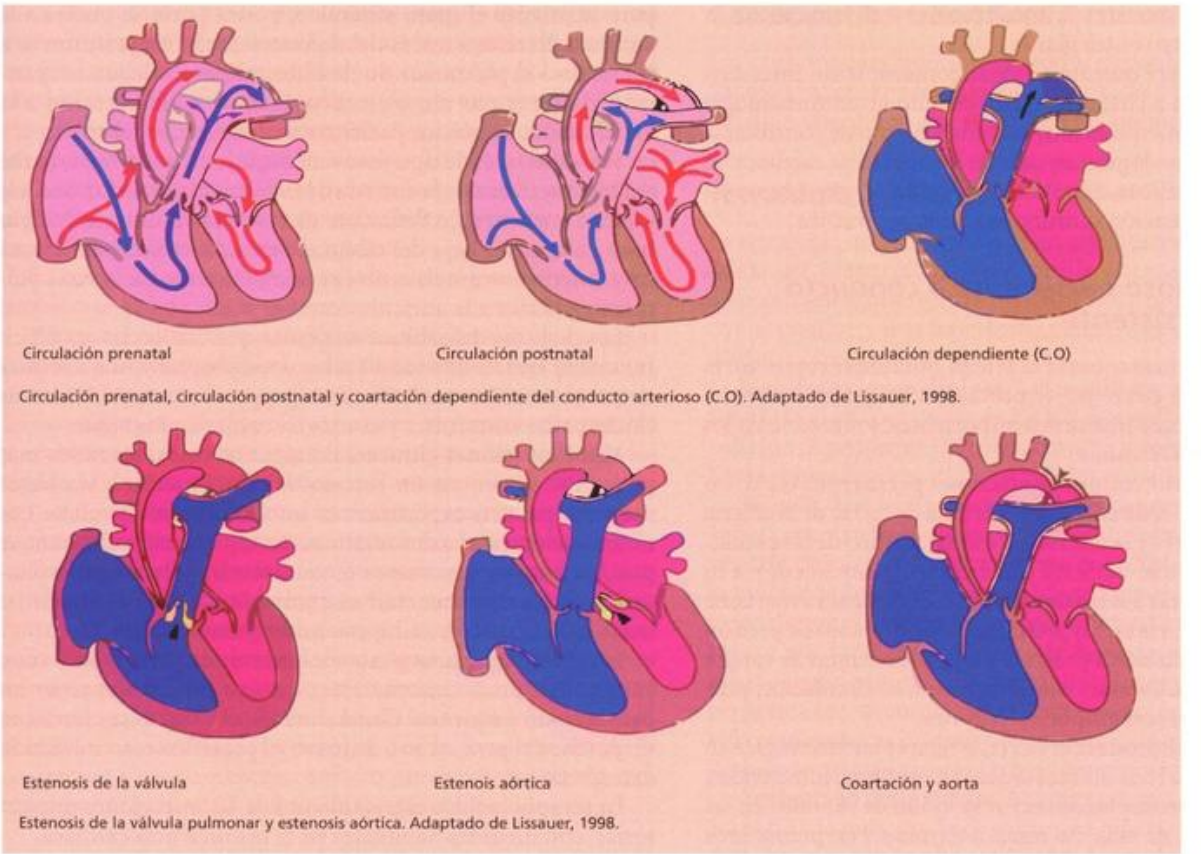


Figura 35.1 Circulación prenatal y posnatal. Cardiopatías congénitas en el niño.

ecocardiograma muestra la localización y el tamaño de la comunicación interventricular.

Terapia. El cierre quirúrgico de la comunicación interventricular se efectúa a cualquier edad, cuando la sintomatología y la falta de crecimiento es muy elevada y no puede controlarse con terapia farmacológica; en caso de insuficiencia cardíaca, se administran digitálicos, diuréticos y vasodilatadores. Los resultados de la intervención quirúrgica suelen ser buenos.

Ductus arterioso persistente o conducto arterioso persistente

El conducto arterioso conecta la arteria pulmonar con la aorta descendente. Si el cierre no se produce a las pocas horas del nacimiento, aparecen trastornos importantes, sobre todo en los recién nacidos pretérmino.

Se conoce como conducto arterioso persistente (CAP) o ductus arterioso persistente (DAP) la falta de cierre de la arteria que conecta la aorta y la arteria pulmonar, dentro de las primeras 24 horas de vida. El cierre tiene carácter funcional, y a lo largo de las primeras 3 semanas de vida se hace definitivo y tiene una mayor incidencia en los prematuros. El aumento de presión arterial de la arteria aorta produce un flujo continuo de sangre hacia la arteria pulmonar, lo que aumenta la circulación pulmonar. Los pulsos son amplios y saltones.

Terapia. Si no se produce el cierre, la terapia farmacológica en prematuros se basa en la indometacina o ibuprofeno intravenoso, inhibidor de las prostaglandinas y restricción de líquidos en las primeras semanas de vida. En niños a término y en prematuros con fracaso farmacológico, el tratamiento consiste en efectuar una oclusión transvenosa, mediante un dispositivo tipo "paraguas".

Las manifestaciones más importantes en estos niños son un pulso colapsante, soplo sistólico en el borde esternal izquierdo, taquicardia, dificultad respiratoria y cianosis. Cuando esta alteración es grave, el niño puede necesitar ventilación mecánica.

Estenosis valvular pulmonar con tabique interventricular íntegro

Se cree que su etiología se debe a un desarrollo inadecuado de la porción distal del bulbo arterioso, así como a las secuelas de la endocarditis fetal. La obstrucción de la salida del ventrículo derecho provoca hipertrofia ventricular derecha. La estenosis puede ser leve, moderada o grave. La saturación arterial de oxígeno se mantiene normal en los casos de estenosis grave.

Manifestaciones clínicas. Los niños con estenosis leve o moderada normalmente son asintomáticos y su crecimiento y su desarrollo suelen ser normales. Si es grave, pueden aparecer signos de insuficiencia ventricular derecha e intolerancia al ejercicio. Los niños recién nacidos y lactantes pequeños con estenosis pulmonar crítica pueden presentar síntomas de insuficiencia ventricular derecha y cianosis debido al cortocircuito del foramen oval.

Terapia. Los niños con estenosis leve pueden llevar una vida normal, mientras que si es grave, precisan de tratamiento mediante valvuloplastia con globo a través de un catéter o una valvulotomía quirúrgica.

Comunicación interauricular

Es un defecto del septo interauricular. De la sangre que llega en exceso a la aurícula izquierda, una parte va al ventrículo izquierdo para mantener el gasto sistémico, y otra parte se vuelve a la aurícula derecha a través del defecto septal, y llega de nuevo a la circulación pulmonar. Su descubrimiento se debe a la aparición de un soplo mesosistólico pulmonar de eyección a la exploración, ya que los pacientes suelen estar asintomáticos.

Si el defecto es de tipo senovenoso, se localiza en la parte alta del tabique, cerca de la entrada de la vena cava superior. Se suele asociar a un drenaje deficiente de las venas pulmonares. Si lo hace en la parte baja del tabique, cerca del orificio de la vena cava inferior, se asocia a un drenaje deficiente de la vena pulmonar inferior a la aurícula derecha.

Los defectos del tabique auricular que conllevan un déficit funcional tienen una localización medioseptal y una abertura anormal entre las aurículas. Este grupo abarca un 10% de las cardiopatías congénitas y es más frecuente en las niñas.

Manifestaciones clínicas. En algunos casos, los niños más pequeños presentan un retraso del crecimiento y los niños mayores pueden experimentar intolerancia al ejercicio. Los niños suelen estar asintomáticos durante la infancia, aunque pueden mostrar una mayor tendencia a las afecciones respiratorias. Si la malformación es compleja, puede desencadenar insuficiencia cardíaca e hipertensión pulmonar.

La corrección quirúrgica suele hacerse entre los 2 y los 6 años, ya que son poco sintomáticas, y no se practica cuando los defectos son pequeños. Generalmente, el defecto se cierra con un parche del pericardio o de material protésico con circulación extracorpórea.

La **terapia** incluye el tratamiento de las infecciones respiratorias, con medidas habituales en la insuficiencia cardíaca.

El cortocircuito de izquierda a derecha da lugar a una sobrecarga diastólica del ventrículo derecho y a un aumento del flujo pulmonar. En función del tipo de defecto, pueden darse grados variables de hipertrofia del ventrículo y de la aurícula derechos. El tratamiento es quirúrgico o mediante dispositivos implantados si los niños presentan sintomatología y los resultados postoperatorios en los niños mayores son excelentes.

Evaluación diagnóstica. La radiografía de tórax muestra un aumento del tamaño del ventrículo y de la aurícula derechos, que son diferentes en tamaño, dependiendo del cortocircuito. La arteria pulmonar es grande y la vascularización pulmonar aumenta. El electrocardiograma muestra una sobrecarga del volumen del ventrículo derecho. El catéter cardíaco confirma la comunicación y permite medir el grado del cortocircuito y las presiones pulmonares, así como el contenido de oxígeno de la sangre del ventrículo derecho, que es mayor que el de la vena cava superior.

Coartación de aorta

Consiste en el estrechamiento localizado cerca del conducto arterioso. Durante los primeros días de vida, el CAP permeable alivia temporalmente la obstrucción, por lo que las manifestaciones se retrasan unos días.

Los lactantes sin cianosis pueden mostrar hipertensión pulmonar grave y elevación de las resistencias vasculares pulmonares. La coartación asociada a la hipoplasia del cayado es la denominada de tipo infantil, ya que se inicia en los lactantes. En la exploración se aprecia cardiomegalia y se ausculta un soplo sistólico en el borde esternal izquierdo.

Manifestaciones clínicas. La coartación aórtica, después de la etapa de lactante, rara vez se acompaña de síntomas importantes. Los niños y los adolescentes pueden mostrar debilidad

muscular y dolor en las extremidades después del ejercicio, así como hipertensión moderada, aunque la mayoría de los niños suelen estar asintomáticos. El signo clásico de la coartación aórtica es la diferencia de pulso y de presión arterial en las extremidades superiores e inferiores. Son débiles o inexistentes los pulsos femorales, poplíteo, tibial y pedio; los de los brazos y el cuello son saltones. Se debe medir la tensión arterial en ambos brazos, que será más elevada que en las piernas, y mayor en el brazo derecho que en el izquierdo.

La complicación más grave es la hipertensión sistémica y los problemas que de ella se derivan.

Terapia. En los recién nacidos con coartación aórtica grave, el paso de la circulación fetal a la definitiva comporta hipoperfusión, deterioro rápido y acidosis. Está indicada en estos niños la perfusión con prostaglandinas E_1 para abrir nuevamente el conducto y establecer un flujo de sangre suficiente para llegar a todos los tejidos. Los niños mayores deben recibir tratamiento sistemático (anticongestivos para mejorar su clínica) y posiblemente requieran una intervención quirúrgica no más tarde del año.

Evaluación diagnóstica. La evaluación diagnóstica se inicia con una exploración radiológica. A los niños pequeños y lactantes con coartación aórtica grave se les visualizan cardiomegalia y congestión pulmonar. El electrocardiograma suele ser normal en los niños pequeños y en recién nacidos y lactantes se observa una hipertrofia derecha de uno o de los dos ventrículos. La ecocardiografía permite ver la localización de la coartación y el cateterismo cardíaco puede ser útil en algunos niños para comprobar el flujo de sangre colateral.

Estenosis aórtica

Es la obstrucción o estrechamiento de la válvula aórtica. Es más común en los varones. La presión sistólica del ventrículo izquierdo aumenta debido a la obstrucción del flujo de salida, por lo que el ventrículo se hipertrofia y disminuye su distensibilidad. La estenosis aórtica puede ser subvalvular o supravalvular.

Manifestaciones clínicas. La estenosis aórtica grave se manifiesta con insuficiencia cardíaca, cardiomegalia y edema pulmonar grave. Los pulsos son débiles en las cuatro extremidades. Los recién nacidos que la presentan pueden entrar rápidamente en shock, por lo que para evitar su muerte será necesaria la cirugía de urgencia o la valvuloplastia con globo.

La sintomatología más frecuente en el período neonatal de la estenosis aórtica grave es la insuficiencia cardíaca más grave. Pueden presentar soplo y dolor torácico. Algunos niños con formas menos graves de estenosis aórtica se mantienen asintomáticos y tienen un crecimiento y un desarrollo adecuados. El primer síntoma que puede detectarse es un soplo durante la exploración sistemática. Se han dado casos de muerte súbita en niños con estenosis aórtica no diagnosticada o en espera de tratamiento quirúrgico.

Terapia. Por lo general, se administra terapia sistemática siempre que se aprecien síntomas. El tratamiento quirúrgico se lleva a cabo habitualmente después del período neonatal y en aquellos trastornos que no pueden tratarse con valvuloplastia con globo.

Evaluación diagnóstica. En la evaluación diagnóstica, la radiografía de tórax muestra una prominencia de la aorta ascendente. El ecocardiograma nos informa del lugar y de la gravedad de la obstrucción; la prueba de esfuerzo valora, igualmente, la gravedad de la obstrucción. El cateterismo de las cavidades izquierdas demuestra la magnitud del gradiente de presión entre el ventrículo izquierdo y la aorta.

Cardiopatías cianóticas

Las cardiopatías cianóticas se producen por la mezcla de sangre venosa y arterial en las cavidades cardíacas o por la obstrucción del flujo sanguíneo que se dirige a los pulmones.

Tetralogía de Fallot

La tetralogía de Fallot consiste en una obstrucción del flujo de salida del ventrículo derecho por la estenosis pulmonar, una comunicación interventricular, una dextroposición de la aorta con el tabique y una hipertrofia ventricular derecha. Es la cardiopatía cianótica más frecuente.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones más frecuentes son la cianosis intensa de los primeros días de vida, una circulación dependiente del conducto arterioso, soplo, irritabilidad, llanto, hipoxia grave, disnea y palidez por acidosis tisular.

Terapia. Los recién nacidos y los lactantes con tetralogía de Fallot grave suelen necesitar tratamiento farmacológico e intervención quirúrgica. La terapia tiene por objeto aumentar el flujo sanguíneo pulmonar y evitar la hipoxia grave. Es necesario mantener, durante la espera, una oxigenación adecuada y una temperatura corporal normal, pues la hipoxia puede dar lugar a insuficiencia respiratoria y acidosis. Generalmente, los niños pequeños con síntomas de cianosis intensa en el primer mes de vida requieren una intervención quirúrgica urgente a través de una derivación arterial paliativa o bien cirugía cardíaca correctora.

Evaluación diagnóstica. Los niños con tetralogía de Fallot acusan en la radiografía de tórax una hipertrofia del ventrículo derecho con una sombra redondeada en el vértice, simulando la silueta cardíaca la forma de un zueco. El electrocardiograma muestra una hipertrofia ventricular derecha y la ecocardiografía proporciona información sobre el cabalgamiento aórtico y la localización y el grado de obstrucción de la salida del ventrículo derecho. El cateterismo cardíaco revela las presiones sistólicas del ventrículo derecho.

Transposición de los grandes vasos arteriales

Es una cardiopatía cianótica que tan sólo presenta disnea, si existe algún defecto asociado, y es más frecuente en los niños. La anatomía interna del corazón es normal, pero la arteria aorta nace del ventrículo derecho y la arteria pulmonar del ventrículo izquierdo, por lo que las circulaciones sistémica y pulmonar funcionan en paralelo.

La cianosis se relaciona con la corriente de sangre de retorno venoso no saturado que pasa a la aorta y se dirige de nuevo a la circulación sistémica. La supervivencia de estos niños depende de la existencia de alguna comunicación entre las dos circulaciones, auricular y ventricular, o de las grandes arterias. En el caso de que esta comunicación no existiera, habría que proceder con urgencia a una técnica percutánea llamada septostomía auricular o *rashking*.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones más importantes en los niños con transposición de los grandes vasos arteriales incluyen la cianosis, que es intensa y a veces mortal, y la hipoxia grave. En el recién nacido suele aparecer entre el primer y el segundo día de vida, una vez cerrado el conducto arterioso.

Terapia. La terapia para con el recién nacido es el mantenimiento de la permeabilidad del conducto arterioso con una perfusión de prostaglandinas E_1 para mejorar la oxigenación. La

administración de prostaglandinas en infusión puede dar lugar a apneas, la hipotermia aumenta la acidosis metabólica secundaria a la hipoxemia y, con frecuencia, el bebé suele presentar hipoglucemia que debe tratarse proporcionando glucosa.

Evaluación diagnóstica. La evaluación diagnóstica consiste en una radiografía de tórax en la que se observan una cardiomegalia leve, un corazón ovoideo, un mediastino estrecho y un aumento leve del flujo sanguíneo pulmonar. En los recién nacidos, esta radiografía puede ser normal. El ecocardiograma confirma la transposición de las grandes arterias y el cateterismo cardíaco y la ventriculografía derecha-izquierda proporcionan el diagnóstico definitivo.

Terapia de las cardiopatías congénitas

La terapia farmacológica incrementa la calidad de vida del niño, mejora su función cardíaca y su situación clínica. Debe ser revisada con frecuencia para llevar a cabo los cambios oportunos.

- **Cardiopatía congénita con cianosis.** El principal objetivo es el mantenimiento de la permeabilidad del ductus con prostaglandinas, con perfusión de prostaglandinas E_1 a 0,1 mg/kg con una dosis de choque y otra de mantenimiento. Los efectos secundarios de las prostaglandinas E_1 son las apneas, hiperexcitabilidad, convulsiones, hipotensión con dilatación periférica y fiebre, por lo que el personal de enfermería debe estar alerta ante la aparición de estos fenómenos.

  Cuando la hipoxemia se vuelve crónica, se manifiesta en forma de policitemia, aumento de glóbulos rojos que incrementan la capacidad de transporte del oxígeno en la sangre y los dedos "en palillo de tambor" derivados de la hipoxemia tisular crónica.
- **Cardiopatía con insuficiencia cardíaca congestiva.** Las medidas generales son la restricción de líquidos, el apoyo nutricional, la administración de O_2, el digital, los diuréticos y otros fármacos como inotrópicos, vasodilatadores, etc.

Cateterismo terapéutico. Técnicas invasivas hemodinámicas

- **Septostomía auricular-*rashking*.** Consiste en la creación de un defecto auricular que permita la mezcla de sangre y aumente la saturación de oxígeno. Es el tratamiento inicial de la transposición de los grandes vasos (TGA).
- **Valvulopatía de catéter con balón.** Se trata de la dilatación de una válvula con estenosis mediante el inflado repetido de un catéter que en su extremidad tiene un balón. La presión que se aplica favorece la apertura de las comisuras y está indicado en estenosis valvular pulmonar y en la estenosis valvular aórtica.
- **Angioplastia de catéter con balón.** Aquí se trata de la dilatación de una estenosis arterial o venosa mediante el cateterismo adecuado. Está indicado en la coartación de aorta y en la estenosis de las arterias pulmonares.
- **Cierre percutáneo del ductus arterioso.** Consiste en la implantación de la prótesis de *Rashking*. Es un dispositivo similar a dos *coils* o paraguas de poliuretano opuestos por el vértice.
- **Endoprótesis intravascular-*stent*.** Ésta consiste en un muelle de metal flexible con una malla intravascular metálica que se expande por un catéter-balón, biocompatible y con capacidad de expansión. Está indicado en la estenosis de la arteria pulmonar. El *stent* dentro del ductus arterioso permite mantener al enfermo vivo en espera de un trasplante cardíaco en el caso de síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.
- **Tratamiento quirúrgico.** Ofrecen excelentes resultados, aunque en los niños con peso inferior a 3 kg hay que esperar a que ganen peso. Una intervención importante implica más riesgo de lo prudente, por lo que resulta más adecuado llevar a cabo una operación paliativa.
- **Cirugía correctiva.** Es aquella que intenta reparar lo más completamente posible la lesión. La mayoría de las cardiopatías congénitas requieren circulación extracorpórea para su corrección quirúrgica.
- **Cirugía paliativa con técnicas que aumentan el flujo sanguíneo pulmonar.** Fístulas arteriales sistémico-pulmonares: Blalock-Taussig (desde subclavia a la pulmonar) y Waterston (desde la aorta a la pulmonar).
- **Cirugía paliativa con procedimientos que disminuyen el flujo sanguíneo pulmonar.** *Banding* de la arteria pulmonar, en pacientes con *shunt* izquierda-derecha, cuya corrección quirúrgica no es posible por el riesgo que comporta y que no se ha podido controlar con tratamiento médico.
- **Trasplante cardíaco.** Se practica en la hipoplasia de las cavidades izquierdas.

Cuidados de enfermería del niño sometido a cateterismo cardíaco

Actualmente, en el 25% de los cateterismos cardíacos se practican intervenciones terapéuticas que, tiempo atrás, eran llevadas a cabo por la cirugía.

Preparación del niño para el cateterismo

- Elaboración de la historia de enfermería.
- Consentimiento mediante autorización para el cateterismo.
- Recogida de la analítica ambulatoria, hemoglobina, iones y coagulación.
- Cursar pruebas cruzadas y reserva del concentrado de hematíes para los casos en que sea necesario.
- Registro de los datos somatométricos y de constantes, incluida la saturación de oxígeno.
- Dieta absoluta durante 8 horas.
- Higiene adecuada.
- Si el acceso es femoral, un eccema importante en la zona del pañal puede aplazar el cateterismo.
- Rasurado del vello pubiano, si existiera.
- Canalización de una vía periférica, preferentemente en el brazo izquierdo.

Durante el cateterismo se monitoriza al niño y se le seda con ketamina, midazolam y atropina. Algunas de las complicaciones durante los cuidados son hipotensión, hipoventilación, arritmias y perforación cardíaca, aunque su frecuencia se limita al 2% de los procedimientos.

Cuidados poscateterismo. Se registran el nivel de conciencia, las constantes, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la tensión arterial y la saturación de oxígeno, cada 15 minutos.

La frecuencia cardíaca se toma durante un minuto para encontrar arritmias, la presencia de pulsos (sobre todo por debajo del cateterismo), el color y la temperatura de los miembros inferiores. El niño debe ser inmovilizado para evitar hemorragias en el lugar de la punción.

Valoración del vendaje compresivo. Se debe retirar a las 4 horas si el acceso ha sido venoso, o a las 6 horas, si ha sido arterial. Control de la primera micción y administración de analgesia tipo paracetamol, ya sea por vía oral o rectal, en función del comienzo de la ingesta de líquidos.

Es preciso estar alerta ante la aparición de signos que indiquen complicaciones, como dolor abdominal, masa abdominal pulsátil o no, ausencia de diuresis, palidez, frialdad, relleno capilar lento o ausencia de pulso en los miembros inferiores.

A las 3 horas del cateterismo, es posible comenzar una dieta hídrica, y a las 24 horas se inicia la habitual. Es conveniente que, en los 3 días siguientes al procedimiento, el niño no tenga actividades que requieran esfuerzo. Se practican cateterismos muy simples que son ejecutados mediante cirugía ambulatoria, por lo que se abandona en pocas horas el centro asistencial.

Cuidados de enfermería del niño sometido a cirugía cardíaca neonatal

El diagnóstico prenatal de la cardiopatía es de gran ayuda, pues permite correlacionar una serie de manifestaciones previsibles, incluso recomendando que el nacimiento del niño tenga lugar en un centro donde pueda recibir una actuación invasiva inmediata.

El primer cuidado consiste en estabilizar al niño, administrándole el tratamiento cardiológico pertinente hasta que llegue la intervención. Se monitoriza al niño que presenta cianosis moderada, hasta que se decida el procedimiento quirúrgico paliativo o corrector. Para lograr esa estabilización y en función del trastorno que el niño presenta, se precisa la administración de prostaglandinas que favorezcan el traslado y la planificación quirúrgica sin precipitaciones.

La estancia hospitalaria del niño depende de la complejidad de su cardiopatía. En cuidados intensivos puede estar entre 5 y 14 días, en el período neonatal, y algo menos en los niños mayores, a la vista de las complicaciones y de su tratamiento.

Cuidados de enfermería en el postoperatorio inmediato

Antes de recibir al recién nacido se comprueba que funcionen adecuadamente los monitores, las bombas y el respirador. Es fundamental la coordinación del equipo asistencial en esa recepción, de modo que sea rápida y cuidadosa.

La monitorización incluye los siguientes apartados: electrocardiograma, presión arterial, presión venosa central, saturación de O_2 (pulsiómetro), gasometría arterial, CO_2 espirado (captómetro), volumen corriente, volumen minuto (a través de la función pulmonar de la que informa el respirador), temperatura corporal y diuresis.

Se debe procurar que el niño no pierda calor, para lo cual se le coloca en una cuna de calor radiante o en una incubadora. Es importante que se valoren en todo momento la coloración y las incursiones torácicas.

Las actuaciones inmediatas deben ser las que siguen: comprobar si se encuentra el ritmo sinusal, verificar la oxigenación y la perfusión ($SatO_2$), comprobar la ventilación (gasometría, volumen corriente, PCO_2 espirado), la permeabilidad del tubo endotraqueal y de los catéteres, administración de las perfusiones y de las medicaciones correctas, permeabilidad de los drenajes torácicos, conexión a presión negativa y permeabilidad de la sonda vesical.

Las acciones de enfermería se pueden estructurar de acuerdo con las siguientes funciones:

- Valoración de la función cardíaca. Comprobar los pulsos periféricos, la presión arterial y la presión venosa central. Tomar la temperatura central y periférica, y conectar el marcapasos a los cables.
- Valoración de la ventilación, evaluación torácica, auscultación de los campos pulmonares, toma de muestras de gasometrías arteriales y valoración de la correcta ubicación del tubo endotraqueal y de los drenajes torácicos a través de la radiografía de tórax, y así verificar la expansión pulmonar o la presencia de atelectasias, neumotórax, etc.
- Valoración neurológica: test de Glasgow y nivel de sedación-analgesia.
- Valoración de la fluidoterapia: balance hídrico, control de la diuresis, tomas analíticas, control de electrolitos y hemograma y transfusión de hemoderivados.
- Administración de la medicación: inotrópicos (dopamina, dobutamina, isoproterenol, adrenalina), vasodilatadores (nitroprusiato), sedantes (fentanilo, midazolam), relajantes musculares (vencuronio), antibióticos (ampicilina, gentamicina, vancomicina, amikacina) y óxido nítrico inhalado.

Las complicaciones postoperatorias más frecuentes son: arritmias, atelectasia, derrame pleural, hemorragia, hemotórax, hiperflujo pulmonar, hipovolemia, hipoxemia, infección, neumotórax y taponamiento cardíaco.

Enfermedades cardiovasculares adquiridas

Algunas de estas entidades suelen ser poco frecuentes en la infancia, ya que, como su nombre indica, se adquieren y son secundarias a múltiples motivos.

Uno de los aspectos más importantes en este tipo de cardiopatías es su prevención, cuyo tratamiento consiste en una profilaxis antimicrobiana, como en las endocarditis. Sin embargo, en las enfermedades pericárdicas y pericarditis se deben a trastornos de tipo inflamatorio, como en caso de infecciones bacterianas, junto con causas inmunológicas más complejas.

Aunque estas cardiopatías pueden manifestarse a cualquier edad en la infancia, no es habitual que lo hagan en el período neonatal, excepción hecha de la miocarditis.

Conceptos y definiciones

Se entienden por cardiopatías adquiridas aquellas que devienen después del nacimiento en corazones normales o en los afectados por alguna malformación cardíaca. Están provocadas por causas infecciosas, autoinmunes o ambientales. Determinados agentes patógenos afectan a los tres tejidos cardíacos, endocardio, miocardio y pericardio.

Entre las cardiopatías adquiridas, las más relevantes en pediatría son endocarditis, miocardiopatías, pericarditis, fiebre reumática y enfermedad de Kawasaki.

Endocarditis

La endocarditis es una infección de la capa interna del corazón y de las válvulas, que tiene lugar en un 30% de los corazones sanos y suele tener una causa bacteriana.

Las endocarditis pueden ser bacterianas, agudas o subagudas, provocadas por virus, hongos u otros microorganismos. El germen más frecuente en la infancia es *Staphylococcus.*

En la mayoría de los casos, la endocarditis infecciosa es una complicación de la cardiopatía congénita. Las lesiones cardíacas, donde la sangre fluye a gran velocidad por un orificio estenótico, son las más propensas a la endocarditis. Los niños con CIV, valvulopatías izquierdas o derivaciones paliativas son los que tienen un riesgo mayor de padecerlas. Las lesiones estructurales que se asocian a la endocarditis son la tetralogía de Fallot, CIV, estenosis aórticas, CAP, la transposición de las grandes arterias y las derivaciones de Blalock-Taussig.

El grupo de riesgo de estas patologías lo constituyen los niños con valvulopatías o prótesis valvulares, los sometidos a cirugía cardíaca, los sometidos a tratamientos con fármacos inmunosupresores, los enfermos que necesitan catéteres intravasculares crónicos y los drogadictos por vía intravenosa.

Si su origen es hospitalario, está causada por catéteres centrales. En los prematuros, suele afectar al lado derecho del corazón, pues los que afectan al lado izquierdo suelen tener una causa extrahospitalaria. Las vías de entrada de las bacterias son muy diversas, por lo que se deben extremar las medidas de asepsia.

Esas vías de entrada que provocan endocarditis son la vía oral a través de las manipulaciones dentales, la vía urinaria, por las sondas vesicales y la vía sanguínea, a través de los catéteres intravenosos.

Manifestaciones del niño con endocarditis. A menudo, el síntoma es una fiebre prolongada con pérdida ocasional de peso; lo normal es que los síntomas sean inespecíficos, esto es, fiebre vespertina, fatiga, mialgias, artralgias, cefaleas y nuevos soplos o soplos cambiantes. La esplenomegalia y las petequias también son habituales.

El diagnóstico consiste en la determinación del germen causal mediante hemocultivos en la demostración de la afectación cardíaca.

El tratamiento que se instaura en las endocarditis se basa en la administración del antibiótico correcto a dosis altas, con bencilpenicilina, gentamicina, ampicilina y vancomicina, dependiendo del agente etiológico y del soporte cardíaco (digital, restricción salina y diuréticos).

Es necesario mantener concentraciones bactericidas séricas elevadas durante el tiempo suficiente, por lo que se recomienda una duración del tratamiento de entre 4 y 6 semanas. En algunos casos, es preciso incluso modificar o prolongar el tratamiento antibiótico.

La endocarditis micótica es difícil de tratar y los fármacos son la anfotericina B y la 5-fluorocitosina. El tratamiento quirúrgico se reserva a las afectaciones graves de la válvula aórtica o la mitral con insuficiencia cardíaca intratable.

Es precisa la profilaxis antibiótica en los siguientes procedimientos, si se quiere evitar la endocarditis: manipulaciones dentales, cirugía, procedimientos genitourinarios y gastrointestinales, así como manipulación de tejidos infectados.

En la actualidad, la mortalidad llega al 10%, a pesar del uso de antibióticos. El 50% de los casos de endocarditis infecciosa presenta una mortalidad grave. El cuadro más frecuente es la insuficiencia cardíaca congestiva, aunque también se pueden dar complicaciones producidas por los embolismos.

Miocardiopatías

Aparecen por encima de los 6 meses de vida y su origen infeccioso suele ser de tipo viral, aunque en numerosas ocasiones su etiología se desconoce.

Clasificación. La clasificación más práctica es la funcional, esto es, miocardiopatías dilatadas, hipertróficas y restrictivas.

- **Miocardiopatías dilatadas.** Se caracterizan por la dilatación difusa del ventrículo izquierdo, con la consiguiente disminución de su contractibilidad, sin alteración segmentaria ni del árbol coronario.
- **Miocardiopatías hipertróficas.** Aun conservando su función sistólica normal, el engrosamiento del músculo cardíaco le impide tener una buena distensibilidad. Si la hipertrofia se localiza en el septo, da lugar a las formas obstructivas.

  Entre los pacientes diagnosticados de miocardiopatía hipertrófica existe una incidencia del 5% de mortalidad anual debida a muerte súbita, fibrilación ventricular asistólica y fibrilación auricular.
- **Miocardiopatías restrictivas.** Son las menos comunes y se definen como la limitación o restricción del llenado ventricular por una anormalidad primaria muscular. Como secuela importante puede darse una miocardiopatía dilatada.

Manifestaciones del niño con miocardiopatía. Su inicio puede ser tanto insidioso como agudo; tras un cuadro febril le preceden manifestaciones como insuficiencia cardíaca izquierda, distrés respiratorio y quejido, tos, intolerancia al esfuerzo y vómitos.

Al diagnóstico se llega por la evidencia clínica, aunque también por electrocardiograma y ecocardiografía. El niño afectado por una miocardiopatía puede precisar una terapia muy agresiva, por lo que son precisos cuidados intensivos que ofrezcan soporte cardíaco y respiratorio. Para ello, se administra gammaglobulina intravenosa.

Pericarditis

De predominio viral, afecta con mayor frecuencia a los niños en edad escolar y a los adolescentes. Sus manifestaciones más características son fiebre, dolor precordial y roce pericárdico. La pericarditis aislada más benigna se cura con reposo y administrando ácido acetilsalicílico.

Fiebre reumática

Es una enfermedad que afecta al corazón, a las articulaciones, al sistema nervioso central y al tejido celular subcutáneo. Afecta a las 3 capas del corazón y aparece por encima de los 3 años de vida. Como secuelas pueden quedar alteraciones valvulares, sobre todo fibrosis de la válvula mitral. En la mayoría de los casos viene acompañada por una infección de estreptococos.

Las manifestaciones del niño con fiebre reumática son: fiebre, trastornos inflamatorios articulares (inflamación, enrojecimiento y dolor de las grandes articulaciones), trastornos neurológicos (corea), alteraciones cutáneas (eritema marginado, nódulos subcutáneos, etc.) y carditis.

La corea de Sydenham se manifiesta por las contracciones musculares involuntarias, más o menos importantes. El eritema marginado es un exantema macular, transitorio y no pruriginoso con lesiones rojas y con un centro más pálido; los nódulos subcutáneos pueden ser de 2-3 cm y se sitúan cerca de las articulaciones.

La carditis es el peor de los signos, ya que puede afectar al pericardio, al endocardio y al miocardio. Como consecuencia de la lesión que se derive de la carditis, el niño puede presentar signos de insuficiencia congestiva, como dolor, taquicardia, tos seca, edema de las extremidades y soplo.

La American Heart Association sugiere que para el diagnóstico de fiebre reumática es necesaria la presencia de fiebre, artralgia y dos manifestaciones mayores, como carditis, poliartritis migratoria, eritema marginado, corea y nódulos subcutáneos.

La terapia de la fiebre reumática se basa en el reposo en cama en el inicio de la enfermedad, el tratamiento con penicilina para exterminar los estreptococos y ácido acetilsalicílico para controlar los procesos inflamatorios. La prevención secundaria ha de mantenerse durante años para que las lesiones cardíacas no se vuelvan permanentes, y hay que aplicar un tratamiento antibiótico profiláctico que elimine las recurrencias.

Enfermedad de Kawasaki

Es una vasculitis sistémica aguda que se presenta en los niños menores de 5 años, aunque son los menores de 12 meses quienes pueden padecer mayor afectación cardíaca. De causa desconocida, afecta a todos los pequeños vasos del organismo.

Su diagnóstico temprano evita complicaciones importantes, tales como aneurismas o alteración de la circulación coronaria, que puede provocar infartos de miocardio. La cardiopatía isquémica puede quedar como secuela importante de esta enfermedad. Las manifestaciones del niño con enfermedad de Kawasaki son fiebre de duración superior a 5 días que no responde a los antitérmicos ni a los antibióticos, adenopatías (linfadenopatía cervical aguda no purulenta unilateral), alteración de las extremidades (eritema, edema o descamación membranosa de la punta de los dedos), alteraciones cutáneas, mucosas y conjuntivales (grietas en los labios, alteración conjuntival bilateral sin exudado) e irritabilidad.

Se administra gammaglobulina intravenosa en dosis elevadas, a la que se acompaña de ácido acetilsalicílico, primero a dosis antiinflamatoria cada 6 horas hasta que remita la fiebre, y después a dosis antiagregante durante 6 u 8 semanas. Si se dan alteraciones cardiovasculares, aumenta la mortalidad de esta afectación. El tratamiento también requiere el alivio de las alteraciones cutáneas (compresas frías, hidratación de los labios), el control de la insuficiencia cardíaca congestiva y proporcionar un ambiente tranquilo que reduzca la irritabilidad.

Bibliografía

Baño Rodrigo A. Cardiomegalias. Insuficiencia cardíaca. En: Casado Flores J, Serrano A, editors. Urgencias y tratamiento del niño grave. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2007.

Behrman R. Tratado de pediatría. Vols.1 y 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Calvo Rey C, Baltodano Agüero A, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A, Lorente Acosta MJ. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 3.ª ed. Madrid: Publimed; 2009.

Cis Spoturno A. Cardiopatías congénitas y adquiridas con riesgo cardiovascular (online) [cited 2011 Jan 26]. Available from: http://www.congresoaep.org/2008/agenda/docs/14666.pdf.

Gómez García CI. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Herrera R, Garví M. Clasificación de las cardiopatías congénitas. Epidemiología de la tetralogía de Fallot (online) [cited 2011 Feb 10]. Available from: http:chguv.san.gva.es/inicio/serviciosalud/servicioshospitalarios/anestrea/documents/0710_Herrera_protocolo.pdf.

Herruzo Grande MJ, Reig Moreno RM. Monitorización cardiaca (online) [cited 2011 Jan 18]. Available from: http://www.eccpn.aibarra.org/temario/sección 4/capitulo 55/capitulo 55.html.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Kreutzer C, Klinger D, Bariero S, Musante G, Siaba A, Iolster T, et al. Experiencia inicial en la cirugía cardiovascular con circulación extracorpórea en recién nacidos prematuros con un peso menor de 2500 gramos. Rev Arg Cardiol. 2010;78(1):12-6.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871p.

NANDA. internacional. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación. Barcelona: Elsevier; 2007.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols.I-II. Madrid: Interamericana; 2001.

Prochl JA. Enfermería de urgencias, técnicas y procedimientos. Madrid: Elsevier; 2005.

Torres Pérez P, Cavero Chumillas PO. Pericardiopatías y miocardiopatías. En: De la Fuente Ramos M, coordinador. Enfermería médico quirúrgica. Colección Enfermería S21. 2.ª ed. Madrid: Difusión Avances de Enfermería (DAE); 2009, 548-59.

Vázquez Martínez JL, Pere-Caballero C, Alvarado Ortega F, Milano Manso G, Jaraba Caballero S, Díaz Soto R. La asistencia al niño crítico con cardiopatía en España. An Pediatr (Barc). 2008;69(1):28-33.

Parte VII

El niño con disfunción genitourinaria y endocrina

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

36 Alteraciones genitourinarias en el niño y en el adolescente 351
37 Insuficiencia renal en el niño y en el adolescente 359

Capítulo 36 VII

Alteraciones genitourinarias en el niño y en el adolescente

María José Aguilar Cordero, Jaione San Millán de Clascá

ÍNDICE

Objetivos 351
Introducción 351
Infecciones del tracto urinario 352
Reflujo vesicoureteral 353
Vejiga neurógena 354
Enuresis 355
Principales alteraciones genitales 357
Orquiepididimitis 357
Vulvovaginitis 357
Bibliografía 358

OBJETIVOS

- Identificar las enfermedades genitourinarias más frecuentes en el niño y el adolescente.
- Definir los conceptos y técnicas principales.
- Identificar los signos y síntomas característicos de cada una.
- Explicar los cuidados de enfermería apropiados para cada alteración.
- Reconocer la correcta realización de las técnicas enfermeras dirigidas al diagnóstico de estas alteraciones.
- Resaltar la importancia de una adecuada educación sanitaria para la prevención, cuidado y seguimiento.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

El aparato urinario, formado básicamente por la uretra, la vejiga, los uréteres y los riñones, tiene una función imprescindible en el organismo, encargándose no sólo de la eliminación de productos de desecho a través de la orina, sino también de regular el equilibrio de líquidos, sales y electrólitos del cuerpo, entre otras funciones.

El mecanismo miccional del niño es muy distinto al del adulto y desde el nacimiento pasa por diversas etapas hasta su completa maduración. Durante los primeros meses, la situación es de micción refleja, prácticamente a nivel espinal, y lógicamente, la capacidad vesical se encuentra disminuida. Tras el primer año de vida, tiene lugar un aumento continuo de la capacidad vesical, se establece un desarrollo y una mielinización progresiva de elementos espinales y supraespinales, se incrementan los períodos intermiccionales y aparece una conciencia de vejiga llena con micción inminente. Durante el segundo año de vida, un porcentaje variable de niños ya pueden avisar de esa micción inminente y orinar en un lugar adecuado, logrando así el inicio de la continencia urinaria. La mayoría de los niños hasta los 2 años de edad tienen durante la noche un insuficiente control cortical de la micción. Ésta se logra generalmente entre los 2 y los 4 años, aunque no son excepcionales los casos tanto precoces como tardíos.

Cabe mencionar, como repaso anatomofisiológico, que los elementos básicos en el mecanismo miccional son la vejiga, la uretra, el sistema esfinteriano y el sistema nervioso autónomo y voluntario. Respecto a este último, recordaremos que sus componentes voluntarios y vegetativos desempeñan un importante y complejo papel, pues desde la periferia, y respondiendo a la acción de los neurorreceptores y neuroefectores, transmiten las sensaciones a través de las vías nerviosas hasta la corteza cerebral, donde se controla la conciencia de la sensación de micción y la retención voluntaria.

En la infancia y la adolescencia pueden aparecer alteraciones genitourinarias congénitas o adquiridas y cualquiera de ellas puede ser responsable de que el aparato urinario deje de funcionar correctamente, poniendo en riesgo tanto la capacidad funcional como estructural del mismo. Por ello, es importante estar atento a cualquier cambio relacionado con el correcto funcionamiento que pueda llamarnos la atención, vigilando que haya una frecuencia y un volumen de micción adecuados a la edad, las características de la orina, el patrón miccional, etc. Las infecciones son el enemigo de un desarrollo ideal, y por consiguiente, prevenirlas será un objetivo que debe perseguirse. Por su proximidad anatómica, los genitales están íntimamente relacionados con el aparato urinario, y cuando hay infección, ésta puede pasar fácilmente de un aparato al otro.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla 36.1 Microorganismos más frecuentes en las infecciones del tracto urinario

Más frecuentes	Menos frecuentes	Poco frecuentes
Escherichia coli (>75%)	*Proteus* *Klebsiella* Otras enterobacterias *Pseudomonas aeruginosa* Enterococos	Estreptococo del Grupo B *Staphylococcus aureus* *Staphylococcus saprophyticus* Otras bacterias Candida Adenovirus

A continuación se presentan las alteraciones genitourinarias más frecuentes que aparecen en la infancia y la adolescencia, indicando sus características principales y sus cuidados de enfermería más importantes, resaltando siempre la educación higiénico-sanitaria, que es la base preventiva de muchas de ellas.

Infecciones del tracto urinario

Las infecciones del tracto urinario (ITU) tienen una gran incidencia en la infancia y la adolescencia, siendo muchas veces el hilo conductor para detectar uropatías malformativas, que son una de las causas más frecuentes de insuficiencia renal crónica (IRC) en la infancia. Su gravedad está determinada por varios factores, entre los que destacan la edad, la localización y la clínica, siendo más complicadas las de vías urinarias altas que las de vías urinarias bajas. Una mala evolución puede originar lesiones renales, incluso dar lugar a sepsis y/o IRC. Debido a su alta incidencia, recurrencia y riesgo de complicaciones, se hace vital una buena educación higiénico-sanitaria a familias, niños y adolescentes, por lo que la enfermería desempeña un papel muy importante.

Definición. Entendemos por ITU aquella enfermedad producida por la presencia de un elevado número de organismos patógenos, generalmente bacterias, en un sistema estéril, como es el urinario. Según su localización y clínica podemos clasificarlas en: pielonefritis o infección de las vías urinarias altas, caracterizada por fiebre elevada, dolor lumbar y disuria; cistitis o infección de las vías urinarias inferiores, donde destacan los síntomas miccionales como disuria, polaquiuria, orina maloliente y febrícula, y bacteriuria asintomática, que se da cuando hay un recuento significativo de gérmenes en orina con ausencia de síntomas.

Incidencia. Aunque se desconoce su incidencia exacta en España, se puede decir que es una de las infecciones bacterianas más frecuentes en la infancia y adolescencia, después de las respiratorias. En relación con la edad y el sexo, destaca que en los primeros meses de vida es más habitual en varones, mientras que a partir de esa edad, el riesgo es mayor en el sexo femenino, tanto en niñas como en adolescentes. La posibilidad de recurrencia es del 50%. En la tabla 36.1 podemos ver los microorganismos más frecuentes.

Vías de infección. La más frecuente es por vía ascendente, a partir de gérmenes gramnegativos presentes en el tracto intestinal (enterobacterias) que contaminan las zonas perineal y genital. En el recién nacido y el lactante pequeño la colonización del tracto urinario se produce a menudo por vía hematógena, a partir de un foco séptico (otitis, rinofaringitis, etc.), desde donde los microorganismos, a través de la sangre, llegan al aparato urinario.

Factores de riesgo. Hay diversos factores que predisponen a la aparición de una ITU. Entre ellos, podemos destacar las características anatómicas según el sexo, pues las niñas tienen una uretra más corta, lo que facilita la entrada de los gérmenes. Los varones, en cambio, cuentan con el factor anatómico a su favor y, además, en los chicos adolescentes las secreciones prostáticas ejercen también un poder preventivo frente a las infecciones. Otros factores que incrementan el riesgo son el reflujo vesicoureteral y cualquier obstrucción, mecánica o funcional, que impida el completo vaciado de la vejiga, como ocurre en el estreñimiento crónico (por aumento de la presión sobre el cuello vesical) y las alteraciones en la inervación vesical (espina bífida, lesión medular), entre otros. Asimismo, también son predisponentes la fimosis, las inflamaciones o infecciones locales (por pañales o ropa apretada, vaginitis), la diuresis escasa por falta de líquidos y los niveles bajos de IgA secretora (que previene la adherencia bacteriana y su secreción aumenta con la edad). Todos estos factores serán tenidos en cuenta a la hora de elaborar un plan de prevención y educación sanitaria.

Manifestaciones clínicas. La variedad de su expresión en función de la edad es muy importante, y es más inespecífica cuanto menor es el niño. Según su localización también puede variar, principalmente en niños mayores. En la tabla 36.2 podemos ver las diferentes manifestaciones en el recién nacido, el lactante y el niño mayor y adolescente.

Evaluación diagnóstica. Análisis de orina. El diagnóstico se basa en el urocultivo positivo, es decir, bacteriuria ≥ 100.000 colonias/ml en orina recogida por micción limpia y ≥ 10.000 colonias/ml

Tabla 36.2 Manifestaciones de una infección del tracto urinario según la edad

Neonato	Lactante	Niño y adolescente
Clínica muy inespecífica Hipotermia/fiebre Irritabilidad/letargia Rechazo de tomas Vómitos, diarrea Ictericia Apneas, bradicardias Regular o mal estado general	Cuadro febril inespecífico Hipertermia Irritabilidad Inapetencia Vómitos, diarrea Ictericia/palidez Llanto miccional Hematuria macroscópica Orina turbia y maloliente	Signos de localización: **Cistitis:** síndrome miccional con disuria, polaquiuria, urgencia miccional, incontinencia urinaria, enuresis secundaria, dolor suprapúbico **Pielonefritis:** fiebre (alta) y dolor lumbar, con o sin síndrome miccional

si es por sondaje. La recogida de la muestra de orina es el aspecto más importante, y es la enfermería la encargada de dicha técnica. Así pues, es imprescindible asegurarnos de su correcta obtención, almacenamiento (refrigerada entre 2 y 8 °C) y transporte, evitando su contaminación o alteración para que no aparezcan falsos positivos.

Para su recogida, existen diferentes procedimientos, cada cual con sus ventajas y desventajas en cuanto a sensibilidad, especificidad e invasividad. Elegiremos el más adecuado en función de la edad y la situación clínica. A continuación se explican los posibles métodos para la obtención de la muestra:

- **Muestra limpia a mitad de micción**. Este método se emplea con los niños que controlan sus esfínteres. Se recoge la orina de la mitad de la micción en un bote estéril, previa limpieza meticulosa de la zona genital con agua y jabón. No se deben utilizar desinfectantes antibacterianos. Se aconseja recoger la orina de la primera micción de la mañana, por su mayor permanencia en la vejiga.
- **Bolsa adhesiva perianal.** Se utiliza con los recién nacidos y lactantes que no controlan sus esfínteres. Antes de colocar la bolsa, se lava bien la zona con agua y jabón, retrayendo del niño la piel del prepucio, en la medida de lo posible, y en la niña separando los labios mayores. Después de enjuagar con agua, se seca bien con gasas estériles, de manera que la bolsa se adhiera perfectamente a los genitales externos. Si en 30 minutos no se consigue la muestra o si se produce defecación, se reemplazará la bolsa iniciando nuevamente el procedimiento. En caso de resultado positivo, es aconsejable revaluar con otra muestra por sondaje vesical para asegurar que no haya habido contaminación.
- **Sondaje vesical.** Es una técnica invasiva pero fiable y rápida. Se utiliza en recién nacidos y lactantes con previo análisis positivo tras recogida por bolsa perineal, y en casos concretos en los que la situación del paciente lo requiera. Para minimizar molestias y complicaciones es importante elegir un tamaño adecuado de la sonda, lubricarla bien y mantener una asepsia rigurosa.

Tratamiento. El objetivo va encaminado a evitar o disminuir el riesgo de lesión renal permanente y/o la evolución a sepsis generalizada. Por lo tanto, el tratamiento inicial dependerá de la edad, de la gravedad clínica y de la existencia de factores de riesgo para desarrollar una ITU complicada, y generalmente está indicado el uso de antibióticos.

El ingreso hospitalario es necesario en niños menores de 3 meses, y en los mayores de esta edad si se da alguna de las siguientes situaciones: mal estado general, intolerancia oral, sospecha de falta de cumplimiento del tratamiento o mala respuesta a éste y riesgo elevado por inmunodeficiencia o patología nefrourológica de base. En estos casos se procederá a la hospitalización y será necesario canalizar una vía venosa para la administración de la antibioterapia, vigilar y tratar el dolor y la fiebre, y controlar las constantes vitales y la tensión arterial, principalmente.

Cuidados de enfermería. Es importante la educación sanitaria, no sólo a la familia, sino también al niño mayor y adolescente, explicando las normas higiénico-sanitarias que deben seguirse, así como las recomendaciones para evitar su recurrencia. A continuación se citan las más destacadas:

- Enseñar la técnica correcta de lavado perineal. En niñas se hará la limpieza en sentido anteroposterior; en varones se retirará el prepucio hacia atrás antes de cada micción y para su limpieza diaria.
- Aconsejar la realización de micciones completas (evitar orina residual), frecuentes (cada 2-3 horas) y evitar su retención prolongada.
- Aconsejar una dieta rica en fibra para evitar el estreñimiento, si lo hubiera.
- Recomendar un aporte adecuado de líquidos.
- Recomendar que se evite el uso de ropa muy ajustada o sintética, así como de absorbentes, o compresas tipo *salvaslips* en las adolescentes.
- Promover una buena higiene diaria, siendo mejor la ducha que el baño.
- Informar a los adolescentes acerca de que si tienen relaciones sexuales, realicen una micción tras dicha actividad, de que extremen las precauciones higiénicas y de que sigan las recomendaciones anteriormente citadas.

Reflujo vesicoureteral

Definición e incidencia. El reflujo vesicoureteral (RVU) es una situación anormal en la que la orina asciende en sentido contrario, desde la vejiga hasta los uréteres, incluso al riñón, por un fallo del mecanismo antirreflujo ureterovesical. La gravedad de esta alteración es difícil de concretar, pues existen diferentes grados, y aunque en la mayoría de los casos remite espontáneamente, los grados altos pueden dar lugar a secuelas graves como hipertensión y lesión renal, originando la también conocida como nefropatía por reflujo (NR), incluso una insuficiencia renal crónica. La posibilidad de que se produzca una lesión renal es inversamente proporcional a la edad del niño, pues el riñón va madurando y se hace menos vulnerable.

El RVU puede deberse a una malformación congénita o a un mal funcionamiento de la unión ureterovesical, aunque su causa exacta se desconoce. Respecto a los factores de riesgo, las opiniones son diversas, pero podemos destacar antecedentes familiares de RVU, infecciones de orina de repetición e hidronefrosis antenatal u otras anomalías de las vías urinarias.

Se calcula que aproximadamente el 1% de los recién nacidos sanos lo padecen, de manera congénita, y que aproximadamente el 30-40% de los niños estudiados a consecuencia de una ITU también.

Manifestaciones clínicas. El reflujo vesicouretral por sí mismo no provoca una sintomatología definida. La mayoría de las veces se detecta en el contexto de una infección urinaria, cuyos síntomas hemos citado anteriormente en la tabla 36.2.

La clasificación internacional del RVU, que podemos ver en la tabla 36.3, distingue cinco grados de reflujo, de acuerdo con la altura hasta la que asciende la orina refluida, la distensión de las cavidades y la tortuosidad del uréter. Los diferentes grados son indicadores de la gravedad, así como también lo es la afectación unilateral o bilateral, siendo la bilateral de grado alto la de peor pronóstico.

Evaluación diagnóstica. Los métodos de estudio por la imagen constituyen el fundamento para establecer el diagnóstico clínico, y la **cistouretrografía miccional seriada (CUMS)** es la más usada para su estudio inicial, al ser la que más información facilita. Esta técnica radiológica se realiza a través de sondaje vesical, por donde se pasa una solución radiopaca que permite seguir su trayecto. Una vez se llena la vejiga con el contraste y tomadas las fotografías de este proceso, el niño realizará una micción espontánea que también será registrada en las imágenes. Durante el procedimiento, se extremará la

Tabla 36.3 Clasificación Internacional del reflujo vesicoureteral por grados

Grados	Afectación
I	Reflujo que alcanza el uréter
II	Reflujo que llega al riñón pero no produce dilataciones
III	Reflujo y dilatación leve-moderada de la pelvis renal
IV	Reflujo grave y tortuosidad del uréter, con dilatación renal y del uréter (hidronefrosis moderada)
V	Reflujo masivo y gran dilatación de todo el aparato urinario (hidronefrosis severa)

asepsia a la hora de realizar el sondaje. Asimismo, será importante calmar la ansiedad del niño, y en ocasiones es necesario usar técnicas de contención. Si el niño es mayor, buscaremos su colaboración explicándole la técnica y su importancia.

El **cistograma isotópico** es más sensible para la evaluación del reflujo e irradia menos que la CUMS, por lo que es de elección para el control del reflujo y el cribado de hermanos y padres de niños con RVU.

En ocasiones, la **ecografía** permite la detección de numerosos casos de RVU que, sin ella, pasarían desapercibidos. Se usa como procedimiento de cribado y control de la forma y tamaño renal a lo largo de los años por no ser invasivo, no irradiar y resultar poco molesto. Por último, la **gammagrafía renal** se usa para la evaluación del sistema renal, estudiando en profundidad la función renal

Tratamiento y cuidados de enfermería. El objetivo es prevenir las complicaciones, principalmente, la nefropatía por reflujo.

Respecto a su evolución, los grados más bajos (I y II), que son los más frecuentes, se resuelven espontáneamente en una proporción del 80%. Los de grado III y IV pueden evolucionar favorablemente en las mismas condiciones, pero su porcentaje dependerá de si la afectación es unilateral o bilateral. Los de grado V raramente se resuelven solos.

Podemos afirmar que existen dos posibilidades de terapia: la médica, que consiste en la prevención de ITU con antibioterapia profiláctica y un seguimiento estricto, y la quirúrgica, aplicable principalmente en RVU refractarios a tratamiento médico, cuando hay malformaciones asociadas de la unión ureterovesical y cuando persisten las ITU de repetición a pesar de la profilaxis.

Si el diagnóstico de RVU se realiza en adolescentes, hay que hacer una notable diferencia entre sexos, pues en varones sin daño renal y asintomáticos no se aplica tratamiento médico ni quirúrgico, pero sí en mujeres, ya que éstas pueden tener peores consecuencias y complicaciones en el futuro (pielonefritis agudas, problemas durante el embarazo, etc.).

Los cuidados se centrarán en educar a la familia, al niño mayor y al adolescente, haciendo hincapié en la importancia de la continuidad del tratamiento, los controles de seguimiento y en las medidas higiénico-sanitarias anteriormente citadas para prevenir las ITU.

Vejiga neurógena

Definición. La vejiga neurógena o neurogénica se produce cuando hay una alteración, bien congénita o bien adquirida, que interfiere en el correcto funcionamiento de los mecanismos miccionales y de continencia. Entre los niños y adolescentes, la causa más frecuente son los defectos congénitos del tubo neural, entre los que destaca la espina bífida.

Clasificación. Existen múltiples clasificaciones de la vejiga neurógena. La que se presenta en la tabla 36.4 es la clasificación funcional, que separa en dos grupos, según el momento en el que ocurre la alteración: el almacenamiento o el vaciado.

Tratamiento y cuidados de enfermería. El objetivo principal es preservar la función renal, evitando las infecciones urinarias y la lesión renal. En función del tipo de alteración que origine la vejiga neurógena, el tratamiento será muy distinto. Además,

Tabla 36.4 Clasificación funcional de la vejiga neurógena

Fallo del almacenamiento	**Detrusor hipoactivo o acontráctil/esfínter hipoactivo.** Imposibilidad de contener la orina, que gotea constantemente, aunque pueda tener una capacidad vesical aceptable. El deterioro del tracto urinario superior es poco probable, pues no existe riesgo de retención urinaria a ningún nivel
	Detrusor hiperrefléxico/esfínter hipoactivo. Las contracciones involuntarias del detrusor hacen que se hipertrofie, se engrose la pared vesical y se provoque una disminución de la capacidad vesical. El esfínter hipoactivo permite el paso constante de orina. Puede darse un deterioro del tracto urinario superior debido a la hipertrofia detrusorial que puede, en mayor o menor medida, obstruir las uniones de los uréteres con la vejiga
Fallo del vaciado	**Detrusor hipoactivo o acontráctil/esfínter hiperactivo.** Existe retención urinaria y tiene la capacidad vesical aumentada. Se presenta con globo vesical e incontinencia por rebosamiento, pero si la vejiga se vacía, el paciente permanece seco algún tiempo, hasta que nuevamente se llena su globo vesical. Puede darse afectación del tracto urinario superior debido al mal drenaje del mismo y tiene lugar un reflujo vesicoureteral e infecciones urinarias crónicas por retención
	Detrusor hiperrefléxico/esfínter hiperactivo. Es la forma más peligrosa para el tracto urinario superior. Estos pacientes presentan hipertensión vesical con mal vaciado de la vejiga y mal drenaje ureteral. Tienen riesgo alto de reflujo, además de incontinencia por rebosamiento, y un elevado riesgo de enfermedad renal crónica

otro objetivo que debe buscarse será optimizar la calidad de vida del niño o adolescente, buscando alargar los períodos secos.

Destacamos las siguientes medidas:

- **Medidas higiénico-sanitarias.** La educación sanitaria para mantener una higiene adecuada es imprescindible, con independencia del tratamiento que se siga. De nuevo, el papel de la enfermera es muy importante, y debe adaptarse a la situación individual de cada paciente.
- **Medidas farmacológicas.** Destinadas a favorecer o disminuir la contracción del detrusor y del tono uretral.
- **Medidas físicas para el vaciamiento de la vejiga.** Destacamos la maniobra de Credé y el sondaje limpio intermitente:
  - **La maniobra de Credé** es muy útil para vaciar la vejiga, ya que puede ser efectuada por los familiares o por el propio niño, si tiene la capacidad y la edad para ello. Consiste en ejercer una presión bimanual sobre el abdomen, aplicando las manos en la región infraumbilical y dirigiendo la presión hacia la región retropúbica.
  - **El sondaje limpio intermitente** está encaminado a vaciar una micción completa o el residuo posmiccional para evitar la infección. La periodicidad aconsejada es de cinco veces al día, y se ejecuta con sonda flexible y de manera limpia no estéril. Para ello es importante una buena instrucción de la familia, explicando la técnica y extremando las medidas higiénicas imprescindibles para evitar una ITU.
- **Medidas quirúrgicas.** La cirugía está indicada si las medidas conservadoras son insuficientes para lograr una continencia socialmente aceptable, esto es, un período seco diurno superior a 3 horas, y si posibilita opción de mejora. Entre ellas destacamos la prótesis de esfínter, aunque sólo algunos pacientes son candidatos.
- **Medidas paliativas.** Cuando las medidas anteriormente citadas resultan fallidas, será necesario el uso de absorbentes, sondajes permanentes o colectores, entre otros. En estos casos habrá que evitar la humedad permanente en la zona perineal y vigilar la integridad de la piel.

Además de lo anteriormente citado, no debemos olvidar el apoyo psicológico al niño o adolescente, pues puede suponer un grave problema social al que debe adaptarse y hacer frente. Es importante fortalecer su autoestima y fomentar la motivación personal, para conseguir su colaboración y alcanzar así mejores resultados. Cada caso es muy particular y deberemos encontrar las medidas más adecuadas para cada uno.

Enuresis

La enuresis es un problema frecuente en la infancia que muchas veces se pasa por alto, pues hay familias que creen que es cuestión de que el niño crezca para que esto desaparezca y no comunican el problema, lo que dificulta el cálculo del número de casos. Incluso, aunque el número de afectados disminuye con la edad, la prevalencia es alta.

Por otra parte, hay que tener en cuenta los problemas psicológicos que esta alteración puede acarrear al niño o al adolescente. Es de vital importancia una adecuada educación sanitaria que explique las medidas que se pueden tomar, haciendo un seguimiento de cerca y facilitando apoyo a los niños y a la familia.

Definición e incidencia. La enuresis se define como la micción funcionalmente normal que ocurre de manera involuntaria y con reiteración, en períodos de desarrollo en los que la continencia debería estar establecida. La mayoría de los niños adquieren esta capacidad entre los 2 y los 4 años, pero los que presentan esta alteración pueden no adquirirla incluso hasta los 14 años. El control de los esfínteres se lleva a cabo, en primer lugar, con la percepción de presión en la vejiga o "ganas de hacer pis" y, en segundo, con el control del esfínter urinario.

La enuresis afecta más al sexo masculino y su prevalencia disminuye con la edad.

Causas. La etiología puede deberse a una sola causa o ser multicausal, y a veces es complicado especificarla. Es importante diferenciar si la causa es patológica, como por ejemplo, diabetes, estreñimiento, vejiga inestable, uréter ectópico, alergias, estrés emocional y otros problemas psicológicos, o no patológica, como alteraciones urológicas funcionales, sueño profundo y herencia, entre otras. Asimismo, podemos destacar los siguientes **factores de riesgo:**

- La **herencia genética**: la mayoría de los padres de niños enuréticos, principalmente los de aparición nocturna, lo han sido ellos también, y el porcentaje es mayor si lo han sido el padre y la madre. Hoy en día, tras el estudio del genoma humano, se ha comprobado que hay varios genes responsables y la herencia es autosómica dominante.
- Los **trastornos urológicos**, como el vaciado incompleto de la vejiga o uréter ectópico, entre otros.
- El **sueño muy profundo**, coincidente con la fase REM y correspondiente al primer tercio de la noche, se cree que puede influir en los escapes nocturnos, así como los trastornos del sueño, como por ejemplo, los terrores nocturnos.
- **Factores ambientales.** Algunos estudios describen que los conflictos familiares y sociales están relacionados con la enuresis nocturna. Se incluyen el ambiente familiar con padres rígidos, los problemas emocionales del niño, conflictos paternos, estrés por separación, angustia por cambio de ambiente, hospitalización, etc. En estos casos, se entiende que la enuresis puede ser una válvula de escape.

Clasificación. Hay varias maneras de clasificar la enuresis, pudiendo luego hacer combinaciones entre los diferentes tipos. Principalmente, tal y como aparece en la tabla 36.5, podemos hacer referencia al momento del desarrollo del niño en el que se presenta, siendo primaria o secundaria, o según el patrón de presentación o momento del día en el que ocurre, clasificándose en diurna o nocturna. Por lo tanto, de manera general y sencilla, podemos decir que la enuresis puede ser diurna primaria, diurna secundaria, nocturna primaria o nocturna secundaria.

Tratamiento. En ocasiones, la enuresis es percibida por la familia como un retraso de la maduración y no le dan importancia ni acuden a la consulta, pero si existe una causa orgánica es vital detectarla. Por ello, antes de decidir la actuación que se va a tomar, hay que averiguar si se trata de una enuresis primaria o secundaria, investigar su causa y determinar su patrón de aparición, nocturno o diurno, pues el tratamiento en cada uno de los casos suele ser muy distinto. Sabemos que la tasa de resolución espontánea aumenta con la edad, pero no hemos de olvidar que, aunque en un pequeño porcentaje, existen adolescentes que todavía siguen mojando la cama. Además, pueden aparecer alteraciones psicosociales, como disminución de la confianza, autoestima baja y aislamiento, a causa de este problema.

La primera notificación a los sanitarios suele llegar a través de la consulta del centro de salud, bien de la enfermera o bien del pediatra. Se aconseja, en primer lugar, una anamnesis completa que detalle el patrón de la enuresis, la incidencia familiar, los métodos empleados hasta el momento, el grado de afectación psicológica del niño (cómo se siente y cómo reacciona ante el

Tabla 36.5 Clasificación de la enuresis

Momento de aparición	**Primaria.** El niño no ha llegado a controlar la micción nunca. Es la más frecuente y está relacionada con un retraso en la maduración de los mecanismos corticales que regulan el control voluntario de la micción
	Secundaria. Aparece tras un período de continencia previo de al menos seis meses. Suele darse pasados los cinco años y en general, tiene mejor pronóstico
Patrón de aparición	**Diurna.** Es poco frecuente pasados los cinco años y suele ser secundaria a trastornos neurológicos u orgánicos. Suele producirse por un retraso en el vaciamiento de la vejiga, infecciones del tracto urinario, vejiga inestable con reflujo, estreñimiento, incontinencia por el estrés asociado a la risa, trastornos de la conducta, etc. En ocasiones, puede ser la manifestación de que sufra abusos sexuales
	Nocturna. Es la más frecuente y generalmente es de origen primario. Sus principales causas suelen ser: maduración insuficiente de los mecanismos corticales que regulan el control voluntario de la micción, factores hereditarios, alteraciones orgánicas (infecciones, diabetes), trastornos del sueño (terrores nocturnos, sonambulismo), alteración de la hormona antidiurética e incremento nocturno de la vasopresina, entre otras

problema), así como la búsqueda de factores orgánicos (sintomatología miccional, estreñimiento u otras alteraciones). Para completar el examen físico se recomienda un análisis de orina, con el objetivo de descartar una ITU o diabetes, y comprobar las adenoides, pues, en ocasiones, corrigiendo este problema desaparece la enuresis.

Como hemos descrito, la tasa de curación espontánea es alta, por lo que la mayoría de los autores coinciden en no comenzar un tratamiento hasta los 6 años, incluso los ocho. Esto no excluye el control y seguimiento del niño, y se aconseja dar unas recomendaciones básicas a la familia que busquen calmar la ansiedad, tanto de los padres como del niño, así como proteger la autoestima y confianza del menor, explicando que no es algo intencionado y evitando las conductas punitivas por parte de los progenitores.

Al iniciar un tratamiento habrá que buscar el más adecuado para cada situación, teniendo en cuenta el tipo de enuresis, la actitud de la familia, la motivación del niño y los recursos o situaciones especiales, entre otros.

La enuresis diurna requerirá de una evaluación exhaustiva y el tratamiento irá enfocado a corregir la causa que lo produce. En la enuresis nocturna, podemos diferenciar tres pilares principales: farmacoterapia, terapia de alarma y terapia conductual.

- **Farmacoterapia**. Existen diversos fármacos que se han ido utilizando desde hace años, pero no se puede decir que su efectividad sea elevada. De hecho, el potencial curativo es bajo, pero su objetivo es paliar los síntomas.
- Como primera opción se encuentra la **desmopresina**, que es un análogo de la hormona vasopresina, de acción antidiurética. Está especialmente recomendada en aquellos casos en los que existe poliuria nocturna y una función de reserva de la vejiga normal, lo que hace que no sea efectiva para todos los casos. Los efectos secundarios son escasos y generalmente es bien tolerada. Se administra en forma de pastillas o nebulizador, una hora antes de acostarse. Puede emplearse de forma puntual como, por ejemplo, cuando el niño duerme fuera de casa, bien con otro familiar o en casa de un amigo, y cuando sale de excursión o de campamentos, o de manera diaria. Si es el último caso, se recomienda hacer descansos sin medicación para comprobar que ésta sigue siendo necesaria. Hay que destacar que su mayor peligro viene cuando se asocia la desmopresina con una ingesta elevada de líquidos, que puede desencadenar una intoxicación por agua con hiponatremia y convulsiones. Hay estudios que señalan que el riesgo de que esta asociación ocurra es mayor con la administración en nebulizador.
- Como segunda opción se encuentran los **anticolinérgicos**, que principalmente disminuyen la actividad del detrusor, y en casos extremos, la **imipramina**, que aunque es un antidepresivo tricíclico también es un antiespasmódico vesical. Respecto a esta última, diversos estudios la desaconsejan y está prácticamente en desuso por su alta tasa de recaídas, sus efectos secundarios y su riesgo de sobredosificación.
- **Terapia de alarma o de condicionamiento**. Esta terapia tiene una alta tasa de curación, pero conlleva un alto grado de compromiso y colaboración por parte de los padres. Consiste en enseñar al niño a relacionar la vejiga llena con el inicio de la micción y con despertarse, a través de dispositivos de detección de la humedad (orina) colocados en el pantalón del pijama o en la ropa interior del niño. Cuando el sensor detecta la humedad, se activa un sonido de alarma para despertar al niño. Su uso está más recomendado en niños mayores de 7 años y es muy importante la constancia, ya que debe ponerse en práctica todas las noches. El éxito se considera cuando se logran 2 semanas consecutivas sin mojar la cama. La duración de la terapia puede prolongarse durante 2 o 3 meses, pero si después de este tiempo no se ha conseguido la remisión, debe buscarse otra alternativa.
- **Terapia conductual**. Es la más conservadora y por la que normalmente suele comenzarse. Consiste en una serie de medidas y recomendaciones que incluyen pautas y actitudes. Requiere un claro compromiso por parte de la familia y una actitud positiva del niño; ambas son indispensables, pues si para alguno de los dos supone un castigo, esta terapia debe suspenderse. En la mayoría de los casos será la enfermera quien aplique esta terapia y se haga cargo del seguimiento. Por ello, deberá conocer la situación de cada niño y familia y, en función de ello, iniciar unas u otras medidas. Entre éstas se encuentran: la regulación del horario miccional diurno; los ejercicios vesicales para conseguir un mayor control del esfínter (interrupción del chorro miccional) y para alcanzar una mayor capacidad de la vejiga (retrasar unos segundos o minutos el vaciado de la vejiga cuando el niño note ganas de orinar), y el programa de despertar escalonado, entre otros. Este último consiste en despertar al niño durante el primer tercio de la noche (entre las 02.00 y las 03.00 horas),

alargando el tiempo cada vez, es decir, comenzar una semana a las 02.00 horas, la siguiente a las 02.15 y así sucesivamente hasta conseguir que el niño aguante seco toda la noche. El apoyo psicológico para calmar el estrés de la familia y la ansiedad del niño son muy importantes, por lo que se aconseja programar citas en la consulta periódicamente.

- **Otros.** Otras medidas están siendo estudiadas, como la aplicación de la acupuntura, el tratamiento quiropráctico, la inervación magnética extracorpórea y cambios en la dieta. Por el momento, no se puede decir que ninguna de ellas tenga una eficacia comprobada, pero de cara a un futuro próximo puede que resulten alternativas fiables.

Cuidados de enfermería. La terapia elegida para acabar con la enuresis puede ser de larga duración, por lo que el seguimiento es imprescindible, no sólo para llevar un control, sino también para dar apoyo al niño y a la familia, y motivarlos a seguir hasta el final.

Antes de empezar con ninguna de las terapias, es importante instruir tanto a la familia como al niño sobre el correcto funcionamiento de la vejiga y su alteración en la enuresis, para que comprendan qué está pasando y se sientan más involucrados en el proceso.

Los cuidados de enfermería van encaminados a disminuir el estrés familiar y la ansiedad del niño, así como a educarles con unas medidas básicas que pretenden la modificación de algunas conductas y proteger la autoestima del niño. Las recomendaciones para el niño enurético son las siguientes:

1. Aconsejar un patrón de micciones frecuentes durante el día y antes de acostarse, así como animarle a orinar si se despierta por la noche.
2. Animar a realizar los ejercicios de entrenamiento vesical como un juego.
3. Informar sobre medidas para evitar el estreñimiento, si lo hubiera, como son una dieta rica en fibra, zumos y líquidos abundantes (principalmente por la mañana) y ejercicio diario.
4. Animar al niño o adolescente a llevar una vida normal, haciéndole saber que se le apoyará hasta conseguir remediar el problema.
5. Resaltar la importancia de aumentar la autoestima del niño o adolescente, así como su confianza y seguridad.
6. Instruir sobre los signos y síntomas de una infección de orina, pues la humedad en la zona perineal favorece su aparición.

En el caso concreto de la enuresis nocturna, añadiremos las recomendaciones que se exponen a continuación:

1. Proponer llevar un registro ilustrativo en el calendario con los días secos y mojados (p. ej., dibujando un sol o una nube), no sólo para favorecer el seguimiento y el control de la terapia sino también como medida de motivación para el niño.
2. Aconsejar que se reduzca la ingesta de líquidos por la noche, aunque no durante el día ni a primeras horas de la tarde, sobre todo en casos de poliuria nocturna. Hay que tener en cuenta que las bebidas cítricas contienen un alto contenido en vitamina C y favorecen la eliminación urinaria, así como los hidratos de carbono y las bebidas carbónicas y con cafeína.
3. Vigilar si existen alteraciones en el sueño, pues trastornos como los terrores nocturnos favorecen la enuresis.
4. No se aconseja el uso de absorbentes de manera continuada para evitar que el niño se acostumbre a la humedad y no vea la necesidad de ponerle remedio.
5. Aconsejar premiar al niño cuando se despierte seco, elogiarle y motivarle. Si por contra el niño moja la cama, no se le debe castigar ni reñir, pero tiene que colaborar en la tarea de cambiar la cama y el pijama, haciéndole partícipe de lo ocurrido.
6. Informar al niño o adolescente y familia de que la enuresis es un problema frecuente, para evitar que se sienta excluido, que no es voluntario, para evitar la culpabilidad, y motivarle para que tome parte activa en su curación.

Principales alteraciones genitales

En la patología genital, y centrándonos en las no quirúrgicas, destacan a modo general dos alteraciones frecuentes, que son la orquiepididimitis en los varones y la vulvovaginitis en el sexo femenino. Comentamos a continuación sus características y cuidados principales.

Orquiepididimitis

Es el término utilizado para la asociación de la orquitis, inflamación del testículo, y la epididimitis, que es la inflamación del epidídimo. La primera de ellas puede aparecer como orquitis únicamente, al contrario que la epididimitis; en niños y adolescentes es muy infrecuente su aparición aislada. Esta combinación, la orquiepididimitis, es más frecuente en adolescentes, aunque puede darse ocasionalmente en niños prepuberales. La sintomatología principal va a ser la tumefacción del testículo, en ocasiones enrojecimiento del escroto, y un dolor testicular intenso que se irradia hacia la ingle. Puede también acompañarse de fiebre elevada y regular o mal estado general.

Las causas pueden ser múltiples y mayoritariamente de origen infeccioso, ya que cualquier infección vírica, bacteriana, micótica o parasitaria puede producir una inflamación secundaria del escroto. La más frecuente es la infección viral, como parotiditis, mononucleosis o varicela, entre otras.

El tratamiento suele ser antibioterapia, antiinflamatorios y analgésicos, y se recomiendan el reposo y la elevación del escroto. Como cuidados de enfermería es importante el control del dolor, debiendo estar alerta a los signos faciales y expresiones de dolor para poder valorarlo y tratarlo debidamente. Asimismo, un seguimiento adecuado del control del calendario de vacunación ayudará a prevenir el contagio de enfermedades infecciosas, y disminuir así el riesgo de esta alteración.

Vulvovaginitis

Es la inflamación de la vulva y/o vagina de la niña o adolescente y la sintomatología depende de la edad. En las niñas más pequeñas, suelen aparecer tumefacción y eritema vulvar, flujo y sangre. Las madres suelen reseñar llanto súbito nocturno, que la niña camina diferente o que se lleva la mano frecuentemente a la zona genital. Las niñas mayores y puberales suelen referir disuria y prurito intenso, acompañado de presencia de flujo.

Esta alteración puede ser ocasionalmente de causa específica como, por ejemplo, infecciosa (oxiuros, *Candida* u otros) o por cuerpos extraños en la vagina, pero generalmente es inespecífica. En estos casos, suele estar condicionado por factores como una mala higiene perineal, ropas o pañales muy ajustados o por el uso de jabones irritantes. En las adolescentes sexualmente activas es más frecuente que sea por causa infecciosa y habrá que descartar una enfermedad de transmisión sexual, siendo el tratamiento específico según el patógeno causal. No hemos de

olvidar que una vulvovaginitis también puede ser un síntoma de abusos sexuales en la menor.

Para aliviar los síntomas se recomiendan baños de asiento con agua tibia y su posterior secado meticuloso. Los cuidados de enfermería harán referencia a una educación sanitaria dirigida a mejorar la higiene perineal, recomendar el uso de ropa interior blanca y de algodón, y evitar los jabones irritantes. En el caso de las adolescentes, es importante la educación sanitaria de prevención referente a la sexualidad.

Bibliografía

Bauer SB. Neurogenic bladder: etiology and assessment. Pediatr Nephrol. 2008;23(4):541-51.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Madrid: Elsevier; 2006.

Bielsa S. Infecciones del tracto urinario en la infancia: el papel del agua. Med Nat. 2008;2(3):211-4.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Caggiani M. Infección urinaria. Arch Pediatr Urug. 2010;81(3):185-7.

Concha A. Manual de enfermedades infecciosas en UCIP. 1.ª ed. Madrid: Visto Bueno Equipo Creativo; 2010.

Coulthard MG. Vesicoureteric reflux is not a benign condition. Pediatr Nephrol. 2009;24:227-32.

Delgado V, O'Flynn N, Evans J, Sawyer L. Management of bedwetting in children and young people: summary of NICE guidance. BMJ. 2010;341:c5399.

Díaz-Gómez NM, Gómez C, Ruiz MJ. Tratado de enfermería de la infancia y la adolescencia. ed. esp. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006.

Giramonti KM, Kogan BA. Variations in practice patterns regarding constipation in children with urinary tract infections. Urol Nurs. 2008;28(4):279-83.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA. NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Kahan S, Teitelbaum JE, DeAntonis KO. Pediatrics in a page. 2.ª ed. Baltimore: Wolters Kluwer; 2008.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871 p.

National Institute for Health and Clinical Excellence. Urinary tract infection in children diagnosis, treatment and long-term management. London: Clinical Guideline, CG54; 2007.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid: Interamericana; 2001.

Ochoa C, Málaga S. Panel de Expertos de la Conferencia de Consenso y Grupo Investigador de la Conferencia de Consenso. Recomendaciones de la Conferencia de Consenso "Manejo Diagnóstico y Terapéutico de las Infecciones del Tracto Urinario en la Infancia". An Pediatr (Barc). 2007;67:517-25.

Proesmans W. The neurogenic bladder: introducing four contributions. Pediatr Nephrol. 2008;23(4):537-40.

Safarinejad MR. Prevalence of nocturnal enuresis, risk factors, associated familial factors and urinary pathology among school children in Iran. J Pediatr Urol. 2007;3(6):443-52.

Segovia Z. Infección urinaria en niños: métodos de recolección de orina. Rev Med Clin Condes. 2008;19(4):452-5.

Varona JA, Almiñaque MC, Borrego JA, Formoso LE. Vulvovaginitis en niñas y adolescentes. Rev Cub Obstet Ginecol. 2010;36(1).

Capítulo 37

VII

Insuficiencia renal en el niño y en el adolescente

María José Aguilar Cordero, María Ángeles Rodeño Abelleira

ÍNDICE

Objetivos 359
Introducción 359
Conceptos y definiciones 359
Insuficiencia renal 360
Insuficiencia renal aguda 360
Fases de la insuficiencia renal aguda 361
Pruebas complementarias 361
Actividad terapéutica y cuidados del niño y del adolescente con insuficiencia renal aguda 361
Insuficiencia renal crónica 361
Actividad terapéutica y cuidados del niño y del adolescente con insuficiencia renal crónica 362
Hemodiálisis, diálisis peritoneal 362
Hemodiálisis 362
Actividad terapéutica y cuidados del niño y del adolescente con hemodiálisis 362
Diálisis peritoneal 363
Actividad terapéutica y cuidados en la diálisis peritoneal ambulatoria continua 363
Trasplante renal 363
Aspectos psicológicos del niño y del adolescente con insuficiencia renal 363
Evaluación del niño y del adolescente con síndrome hemolítico-urémico 364
Evaluación del niño y del adolescente con hematuria 364
Evaluación diagnóstica 364
Bibliografía 364

OBJETIVOS

- Definir las principales afecciones renales.
- Clasificar la insuficiencia renal del niño y del adolescente.
- Explicar la sintomatología en las diferentes afecciones.
- Explicar las técnicas de depuración extrarrenal, aplicabilidad, vigilancia y mantenimiento de los equipos.
- Evaluar al niño con hematuria y con síndrome hemolítico urémico.
- Preparar a la familia para la atención domiciliaria y enseñar las pautas para la terapia.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

En condiciones normales, el riñón desempeña cuatro funciones: elimina los productos resultantes del metabolismo, regula la homeostasis del medio interno, elabora la eritropoyetina, renina, prostaglandinas, etc., y participa en el catabolismo de otras hormonas, como la gastrina y la hormona del crecimiento. Cuando el riñón se altera, sus funciones se ven reducidas en mayor o menor medida, pudiendo incluso quedar abolidas. Ello da lugar a una serie de complicaciones que pueden afectar a los planos metabólico, gastrointestinal, cardiovascular, neurológico, infeccioso y hematológico.

Generalmente, el diagnóstico de la patología renal en la infancia se hace difícil, pues los problemas y los síntomas que se aprecian no son específicos. Así, es frecuente que los niños sean atendidos en diferentes consultas y especialidades, antes de que se relacione su sintomatología con un proceso renal, por lo que, llegado ese punto, esa función ya está con frecuencia gravemente afectada, incluso de forma irreversible.

Conceptos y definiciones

- **Anuria.** Cese de la producción de orina.
- **Azotemia.** Acumulación y retención de sustancias de desecho nitrogenado, del tipo toxinas urémicas, como urea, ácido úrico y creatinina en la sangre.
- **Diálisis peritoneal.** Es una terapia que consiste en sustituir las funciones excretora y depuradora del riñón, aprove-

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

chando las propiedades de una membrana natural (el peritoneo), como membrana semipermeable. Se instaura un catéter en la cavidad peritoneal, entre el peritoneo visceral y el peritoneo parietal, a través del cual se infunde el líquido de diálisis, que después de un tiempo de permanencia se drena hacia el exterior por el mismo catéter.

- **Diálisis.** Proceso de difusión de la sangre a través de una membrana semipermeable con la finalidad de eliminar toxinas, fármacos u otros productos de desecho, como urea, creatinina, ácido úrico y tóxicos, que en condiciones normales serían eliminados por el riñón.
- **Dializador.** Filtro, membrana semipermeable o diafragma poroso de la máquina dializadora, solución empleada en diálisis.
- **Filtración glomerular.** Proceso por el cual el líquido y las sustancias disueltas pasan del sistema vascular al sistema tubular de la nefrona.
- **Fracaso renal.** Síndrome clínico caracterizado por un descenso brusco de la tasa de filtración glomerular, que deriva en la retención de productos metabólicos procedentes del catabolismo proteico y en la incapacidad de mantener el equilibrio ácido-base.
- **Glomérulo.** Racimo de capilares ubicado en la nefrona, cuya función es la filtración de las sustancias disueltas.
- **Glomerulonefritis.** Inflamación del glomérulo renal caracterizada por proteinuria, hematuria, déficit de producción de orina y edema. Puede ser aguda, crónica o subaguda.
- **Hipercaliemia.** Aumento del nivel de potasio en la sangre.
- **Hirsutismo.** Exceso de vello corporal con una distribución masculina y que puede ser hereditario o deberse a disfunción hormonal, a porfiria o a medicamentos.
- **Necrosis tubular aguda.** Consiste en una agresión nefrotóxica o isquémica que daña el epitelio tubular renal.
- **Nicturia.** Micciones nocturnas.
- **Oliguria.** Formación de una orina anormalmente escasa.
- **Pielonefritis.** Alteración del parénquima renal debida a una infección ascendente desde el tracto urinario hasta el riñón o a una obstrucción por cálculos o estenosis uretral. Puede ser aguda o crónica.
- **Poliuria.** Incremento de la cantidad de orina elaborada.
- **Síndrome de Cushing.** Trastorno metabólico ocasionado por la producción crónica y un exceso de cortisol. Tiene lugar en la corteza suprarrenal o por la administración, en grandes dosis, de glucocorticoides durante períodos prolongados.
- **Síndrome urémico.** Conjunto de síntomas y trastornos bioquímicos que aparecen en el estadio final de la insuficiencia renal crónica.
- **Uremia.** Trastorno más evolucionado en el que la retención de elementos nitrogenados da lugar a síntomas tóxicos.

Insuficiencia renal

Se caracteriza por la pérdida de funcionalidad de los riñones, que reduce o impide la filtración de productos de desecho y el control del equilibrio de agua y sales, cuya consecuencia es la acumulación de líquidos corporales y sustancias de desecho en el organismo. En las fases iniciales, los únicos síntomas pueden ser alteraciones miccionales (aumento o reducción de la cantidad, hematuria, proteinuria), pero al avanzar la enfermedad aparecen edemas en los tobillos, cansancio, náuseas, sed, trastornos cutáneos, calambres musculares, hipertensión arterial, alteraciones de la visión y, si continúa progresando la enfermedad, puede llegar al coma y a la muerte del paciente.

La insuficiencia renal puede aparecer de forma brusca, como respuesta a una mala perfusión, patología renal u obstrucción en el tracto urinario, lo que se denomina insuficiencia renal aguda. O puede instaurarse progresivamente, y recibirá el nombre de insuficiencia renal crónica. En el primer caso, la función renal se normaliza, una vez diagnosticada y tratada la causa que la desencadena; sin embargo, en la insuficiencia renal crónica la función suele perderse de forma irreversible.

Insuficiencia renal aguda

Se trata de un síndrome complejo cuya principal característica es que los riñones no consiguen regular satisfactoriamente el volumen y la composición de la orina, lo que da lugar a una disminución o cese brusco de la función renal, que se manifiesta con anuria u oliguria, alteraciones electrolíticas y ácido-base (sobre todo, hiperpotasemia y acidosis metabólica) y reducción de la excreción de creatinina y urea.

La disminución del volumen de orina no siempre se manifiesta. Es lo que se conoce como insuficiencia renal aguda (IRA) no oligúrica.

La IRA generalmente es reversible, sobre todo si se diagnostica y trata con rapidez, pero también puede dar lugar a la aparición de alteraciones graves que explican que la mortalidad en la edad pediátrica todavía sea elevada, pues sólo el 50-60% de los casos se recuperan con una escasa o nula repercusión en su función renal. La evolución clínica depende de la causa que la origina y puede aparecer de forma súbita, en horas o a lo largo de días, aunque la etiología puede ser muy variada.

La mayor parte de los casos de IRA del lactante se presentan en el primer año de vida. La sintomatología se manifiesta con rechazo de la alimentación o alimentación escasa, vómitos, apatía y palidez, aunque el signo más indicativo es la aparición de oliguria. Las causas, en un porcentaje muy elevado, son anomalías congénitas estructurales del riñón y del tracto urinario.

Según su localización, la IRA puede ser de tres tipos: prerrenal, intrarrenal y posrenal.

Insuficiencia renal aguda prerrenal

La agresión tiene lugar antes de que la sangre alcance el riñón, interfiriendo en la perfusión renal y derivando en una hipoperfusión. El riñón y su unidad funcional, o nefrona, no se ven afectados. Está causada por una deficiente perfusión renal: hemorragias, deshidratación, shock séptico, lesiones por compresión y quemaduras térmicas.

Insuficiencia renal aguda intrarrenal

También se denomina intrínseca, primaria o intraparenquimatosa. Está causada por problemas que afectan al parénquima renal, la principal zona de lesión es el túbulo renal y el tipo más frecuente de insuficiencia intrínseca es la necrosis tubular aguda, que se caracteriza por la destrucción tisular y por la gran incidencia de daño renal permanente. Una de las causas más frecuentes e importantes son los medicamentos nefrotóxicos.

Insuficiencia renal aguda posrenal

En este tipo tiene lugar una obstrucción del flujo por uropatía obstructiva congénita (uretra, estenosis de la unión ureterovesical) o uropatías obstructivas evolucionadas, tumores, litiasis, traumatismos e infecciones.

Fases de la insuficiencia renal aguda

En la evolución de la IRA se pueden diferenciar cuatro fases o estadios.

- **Fase inicial o estadio de aparición.** La alteración renal suele pasar inadvertida, aunque pueden aparecer manifestaciones casuales de la enfermedad.
- **Fase oligúrica, estadio oligoanúrico.** Reducción considerable de la cantidad de diuresis y acumulación orgánica de sustancias nitrogenadas de desecho, de forma paralela. Pueden aparecer diversos trastornos fisiológicos, como alteraciones hematológicas, anemia y trastornos de la coagulación; alteraciones digestivas, como anorexia, náuseas, vómitos y hemorragias digestivas; susceptibilidad a las infecciones y alteraciones neurológicas, como somnolencia, irritabilidad, desorientación, calambres y mioclonías; en estados graves, también convulsiones, estupor y coma, trastornos cardíacos, como insuficiencia cardíaca y arritmias, y, por último, alteraciones respiratorias como disnea y a veces edema pulmonar.
- **Fase poliúrica, estadio diurético.** Superada la fase crítica, se restablece la filtración glomerular y aumenta la diuresis, pues la eliminación de productos nitrogenados retenidos no es inmediata, sino progresiva.
- **Fase de recuperación, estadio convaleciente.** Se normaliza la función renal y, si no quedan secuelas derivadas del agente causal, desaparecen todas las manifestaciones restantes.

Pruebas complementarias

Las pruebas complementarias más habituales que puede requerir un niño con IRA son las siguientes:

- **Pruebas hematológicas y bioquímicas.** Hemograma, creatinina, fósforo, plaquetas, Astrup, proteínas totales, test de coagulación, ionograma, hemocultivo, urea, osmolaridad, ácido úrico y calcio.
- **Orina.** Sedimento, osmolaridad urinaria, urocultivo, creatinina urinaria, sodio urinario, excreción fraccionada de sodio: (Na urinario/Na plasmático), (creatinina urinaria/creatinina plasmática).
- **Hemocultivos.**
- **Otras pruebas.** Radiografía de tórax y abdomen, ecografía renal, pielografía renal, arteriografía renal y biopsia renal.

Actividad terapéutica y cuidados del niño y del adolescente con insuficiencia renal aguda

La terapia de la IRA debe ir encaminada a tratar la causa principal desencadenante del cuadro clínico, controlar las posibles complicaciones y proporcionar las medidas de mantenimiento oportunas.

El personal de enfermería en una unidad de nefrología debe tener presente los cuidados básicos y fundamentales que requiere el niño con insuficiencia renal:

- Observación y vigilancia de las diversas manifestaciones clínicas de la IRA: oliguria, anuria (excepcional), náuseas, vómitos, somnolencia, edema e hipertensión.
- Control estricto de la ingesta y diuresis con balance, teniendo en cuenta las pérdidas de líquidos por el sudor, los vómitos y las diarreas, de las cuales hay que dejar constancia.
- Control continuo y estricto de las constantes vitales y del equilibrio hídrico.
- Búsqueda de signos de deshidratación o trastornos hidroelectrolíticos y de signos de infección urinaria.
- Restricción del aporte de potasio, administración de resinas de intercambio por vía oral o rectal y de bicarbonato para la corrección de la acidosis.
- A los niños previamente sanos y bien alimentados se les deben restringir inicialmente las proteínas y enriquecer la dieta con hidratos de carbono. Los requerimientos mínimos de calorías de los niños son de 400 kcal/m^2/día. Premisa importante del aporte calórico es evitar el estado de hipercatabolismo.
- Hablar con el niño y su familia, proporcionándoles el apoyo necesario.
- Confección de todas las pruebas analíticas.
- Detección de posibles complicaciones, como las siguientes:
  - **Hiperpotasemia** con nivel superior a 5 mmol/l. No hay que administrar líquidos, medicamentos o alimentos que contengan potasio hasta que se restablezca la función renal.
  - **Acidosis metabólica** frecuente, de grado moderado, en la IRA. No suele requerir tratamiento.
  - **Hiponatremia.**
  - **Hipocalcemia.**
  - **Hipertensión arterial.** Es una consecuencia del proceso primario o de la expansión del volumen extracelular, o de ambos. Es imprescindible un registro frecuente de la tensión arterial o una monitorización continua.
  - **Anemia-convulsiones,** producidas por un proceso patológico primario, hiponatremia, hipocalcemia, hipertensión arterial o intoxicación urémica.

Insuficiencia renal crónica

Es un cuadro más o menos progresivo de pérdida irreversible de función renal y que produce disminución progresiva del filtrado glomerular. Los riñones tienen una gran reserva funcional, por lo que el daño debe exceder al 50% de pérdida de población nefronal para que se observe un descenso del filtrado.

Las causas en niños son distintas a las de los adultos, y las más destacadas son las malformaciones congénitas, uropatías obstructivas, nefropatías por reflujo, displasia-hipoplasia renal, más frecuentes cuanto más pequeño es el niño.

En las primeras fases éste se encuentra asintomático y sólo muestra alteraciones bioquímicas mínimas, por lo que cuando se manifiesta la sintomatología que indica la lesión renal, la enfermedad se encuentra ya en fase avanzada. En la IRA crónica se pueden distinguir cuatro fases:

- **Fase latente.** No se detectan síntomas mientras el 50% de las nefronas funcione correctamente. Puede pasar inadvertida mucho tiempo.
- **Fase compensada.** Las nefronas funcionantes compensan el trabajo de las no funcionantes y aparecen poliuria, nicturia y sed intensa. Puede ir acompañada de hipertensión arterial

y de anemia. Esta situación todavía puede prolongarse mucho tiempo sin alteraciones de consideración.

- **Fase descompensada**. Se agrava la situación, bien por evolución propia o bien por intervención externa, como alguna infección añadida. La poliuria pasa a ser constante, lo que da lugar a desequilibrios de líquidos como hiperhidratación o deshidratación.
- **Fase terminal**. La situación se estima como de gravedad extrema cuando sólo un 5% de las nefronas es funcionante. El niño presenta oliguria y trastornos metabólicos variados, y desarrolla el característico síndrome urémico (uremia), caracterizado por una clínica a varios niveles. La piel muestra palidez, escamas blanquecinas o escarcha urémica y prurito. El aparato digestivo acusa anorexia, náuseas, vómitos, halitosis característica, estomatitis y hemorragia digestiva. El aparato cardiovascular padece hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva, pericarditis y arritmias. El pulmón, edema pulmonar, fibrosis pulmonar y pleuritis. La sangre presenta anemia y trastornos de la coagulación.

Actividad terapéutica y cuidados del niño y del adolescente con insuficiencia renal crónica

La terapia debe ir enfocada hacia la consecución de los siguientes objetivos: favorecer una función renal eficaz, mantener el equilibrio electrolítico en límites aceptables, tratar las complicaciones, y favorecer una vida del niño tan activa y normal como sea posible.

La regulación dietética unida a la diálisis son los medios más eficaces para limitar el número de sustancias que precisan eliminarse del sistema renal. Mantener el equilibrio que garantice el aporte nutricional óptimo, para que el crecimiento del niño sea adecuado, pero al mismo tiempo, respetando las limitaciones que impone la insuficiencia renal crónica. No hay que olvidar que se deben restringir líquidos, electrólitos, nitrógeno y fósforo. A los lactantes que no toman leche materna se les aportan preparados con niveles de electrólitos y niveles proteicos bajos, a los que se les deben añadir suplementos calóricos y vitamínicos, en función de las necesidades.

El potasio, el agua y el sodio, salvo en situaciones específicas, como edemas o hipertensión, no suelen evitarse. Por el contrario, el fósforo debe ser especialmente controlado, con el fin de evitar la osteodistrofia renal.

Los síntomas específicos de trastorno renal son poliuria, polidipsia e hipostenuria, que tienden a producir alguno de los siguientes: osteodistrofia renal, retraso estaturoponderal, alteraciones electrolíticas, así como hiperfosfatemia, hiperpotasemia, hipocalcemia, acidosis metabólica y trastornos hematológicos, así como anemia normocítica, anemia normocrómica, prolongación del tiempo de hemorragia, alteraciones cardiovasculares, cardiopatía hipertensiva, alteraciones neurológicas, neuritis, polineuritis y encefalopatía urémica.

Por todo ello, procede el control de la presión arterial con administración de los antihipertensivos pautados, aparte de suplementos de hierro y ácido fólico, y control riguroso de la ingesta de líquidos en función de la diuresis y el estado hidroelectrolítico.

Como consecuencia de la insuficiencia renal, el niño pierde todas esas funciones y el tratamiento que recibe intenta suplirlas. Las funciones del tercer apartado se suplen parcialmente con medicamentos y dieta. La depuración de detritus y la regulación de agua y sal se efectúa mediante la diálisis.

Hemodiálisis, diálisis peritoneal

La diálisis con sus dos métodos (diálisis peritoneal y hemodiálisis) es una técnica consistente en eliminar los productos de desecho de la sangre y el exceso de líquido del organismo, utilizando para ello una membrana semipermeable. Esta técnica es útil, tanto para el tratamiento de la IRA como de la insuficiencia renal crónica.

La diálisis debe iniciarse antes de que lleguen las alteraciones metabólicas y aparezca una afectación vascular por sobrecarga de líquidos.

Hemodiálisis

Es un proceso de depuración extrarrenal de la sangre en el que las toxinas y las sustancias de desecho, junto con los líquidos acumulados, son transportados a un dializador que filtra la sangre mediante una membrana semipermeable. Tiene como finalidad eliminar del torrente sanguíneo las toxinas y el agua, así como los productos de desecho como urea, creatinina, ácido úrico y fármacos tóxicos.

Después de atravesar el filtro dializador, la sangre vuelve al niño, pero ya sin solutos urémicos ni agua excedente.

Como acceso vascular, se requiere una sección de gran calibre, que es una dificultad añadida con los niños, por lo que se debe recurrir generalmente a la vía subclavia o a la femoral. Las sesiones de hemodiálisis suelen hacerse tres veces por semana y su duración oscila entre 3 y 4 horas. Habitualmente se llevan a cabo en un centro hospitalario o en un centro de diálisis, aunque existe la posibilidad de aplicar la técnica en el domicilio del niño.

Actividad terapéutica y cuidados del niño y del adolescente con hemodiálisis

Para la ejecución de la hemodiálisis es necesario establecer un circuito extracorpóreo y disponer de líquido dializante. Así pues, se necesita un riñón artificial, que es el aparato diseñado para suplir la función de la depuración renal, cuando el riñón está incapacitado.

El riñón artificial se compone de tres elementos básicos:

- El dializador, en el que se lleva a cabo la hemodiálisis. Es el elemento fundamental de la hemodiálisis
- El líquido dializante.
- El monitor que controla el desarrollo de la hemodiálisis.

Cuidado y vigilancia del acceso vascular

Los cuidados se encaminan a evitar la infección y el peligro de desconexión, dentro y fuera de la diálisis:

- Comprobación de la frecuencia cardíaca.
- Vigilar la aparición de signos y síntomas propios de la isquemia distal, como disminución de la sensibilidad táctil, acrocianosis y frialdad distal.
- Dificultad en el retorno venoso (edema).
- Verificar que los vendajes no están apretados y dejan una porción visible para controlar el funcionamiento.
- Asepsia total en la manipulación. La infección es causa de retirada del catéter.
- Evitar la trombosis, no exponer a cambios bruscos, evitar los traumatismos y administrar antiagregantes plaquetarios.

- Control de constantes, inmediatamente después del inicio de la diálisis y después, cada hora, siempre que lo precise el estado del paciente y en especial la tensión arterial.
- Control horario de los parámetros que intervienen en la diálisis, incluso el funcionamiento de los elementos del monitor.
- Control de la descoagulación, según las normas del servicio y de las necesidades de cada niño.

Diálisis peritoneal

Es una terapia que consiste en sustituir las funciones excretora y depuradora del riñón, aprovechando las propiedades de una membrana natural como el peritoneo, que actúa como membrana semipermeable. Se instaura un catéter en la cavidad peritoneal, entre el peritoneo visceral y el peritoneo parietal, a través del cual se infunde el líquido de la diálisis, para, después de un tiempo de permanencia en el que se satura de sustancias tóxicas, drenarse al exterior por el mismo catéter.

Existen varias modalidades de diálisis peritoneal; las más usadas son las siguientes:

- **Diálisis peritoneal continua ambulatoria (DPCA).** La cavidad peritoneal está permanentemente ocupada con líquido de diálisis que se renueva tres o cuatro veces al día, es decir, cada 6 u 8 horas.
- **Diálisis peritoneal cíclica continua (DPCC).** El peritoneo se conecta a una máquina que automáticamente llena y drena el líquido dializado del abdomen. La conexión a la máquina se hace de noche, aprovechando las horas de sueño.
- **Diálisis peritoneal nocturna intermitente (DPNI).** Se lleva a cabo en el hospital y se emplea el mismo tipo de máquina que en el caso anterior.

La diálisis peritoneal es la preferida por los niños y por los padres que desean mantener su independencia; también está indicada en los pacientes que viven a mucha distancia del centro sanitario. Por las características de esta técnica, es importante la implicación del paciente y de sus familiares, así como el entrenamiento y la educación sanitaria recibida, sobre todo por lo que supone para evitar posibles complicaciones.

La complicación más importante que puede darse con la diálisis peritoneal es la peritonitis, que, si es reincidente, puede incluso obligar al abandono de la técnica y a pasar a la hemodiálisis; de ahí la importancia de extremar las medidas asépticas en la aplicación de la técnica.

Otra complicación posible es el rechazo psicológico del paciente hacia el catéter, dado que puede sentir alterada su imagen corporal. Los líquidos usados para la diálisis, tanto la peritoneal como la hemodiálisis, deben infundirse a una temperatura similar a la del cuerpo humano para evitar situaciones de hipotermia.

La dieta cobra especial importancia en esta parte del tratamiento, pues debe ser equilibrada y suficiente. Periódicamente, se valora el estado nutricional del niño.

Hay que intentar que el niño lleve una vida lo más cercana posible a la normalidad.

Actividad terapéutica y cuidados en la diálisis peritoneal ambulatoria continua

La función más importante del personal de enfermería consiste en enseñar a los padres y al niño:

- **Uso del material**, es decir, cómo practicar la diálisis, en la que el cambio de la bolsa de líquido dializador es un aspecto capital.
- **Cómo evitar complicaciones.** En la cavidad peritoneal no deben entrar gérmenes, por peligro de infección (peritonitis). Las precauciones que deben considerarse son:
  - Disposición de la medicación en la bolsa.
  - Cuidados del catéter.
- **Resolución de problemas** concretos, como fuga de líquido por el orificio de salida del catéter, infección del orificio de salida, desconexión, mala entrada y salida de líquidos, presencia de nubes blancas en el líquido, líquido teñido de sangre, problemas con la cámara germicida y dolor abdominal.
- **Control cotidiano de la diálisis.** Tensión arterial, peso corporal, temperatura corporal, balance de cada intercambio, horario, volumen y concentración. Glucemia.
- **Dieta.** Debe incluir bastantes proteínas, pocas calorías, poco potasio y beber la cantidad de agua que se desee.
- **Régimen de vida.** La finalidad del tratamiento es que el niño y su familia hagan un régimen de vida lo más normal posible. Naturalmente, existen algunas limitaciones. Puede y debe hacer ejercicio, no extenuante, pero sí pasear o nadar, no debe encerrarse en casa y debe ducharse a menudo.

Trasplante renal

La hemodiálisis y la diálisis peritoneal permiten salvar la vida del niño, pero no son compatibles con un estilo de vida normal. El trasplante, en cambio, sí ofrece esta posibilidad, por lo que se considera como la primera opción de tratamiento para la mayoría de los niños que sufren una insuficiencia renal crónica.

El riñón que se va a trasplantar puede proceder de un paciente vivo (generalmente hermano o padre), o de un fallecido diagnosticado de muerte cerebral, cuya familia autoriza y consiente la donación del órgano sano. El riñón debe ser antigénicamente similar al receptor, aunque posteriormente debe seguir un tratamiento inmunosupresor que garantice la compatibilidad del órgano trasplantado. Esta situación da lugar a una serie de problemas colaterales derivados de la medicación, como hipertensión, retraso del crecimiento, cataratas, síndrome de Cushing e hirsutismo.

La principal complicación del trasplante renal es el rechazo al propio trasplante, que se consigue revertir en muchos casos tratando de forma agresiva con inmunosupresores las infecciones, o los problemas psicológicos. Los niños son considerados pacientes preferentes cuando aparece un donante, lo que agiliza considerablemente la resolución del problema y contribuye a que el pronóstico de los niños con insuficiencia renal crónica haya mejorado espectacularmente.

Aspectos psicológicos del niño y del adolescente con insuficiencia renal

Aunque las unidades de diálisis pediátrica cubren las necesidades de la población española, esta enfermedad obliga a un familiar, generalmente la madre, a desplazarse con el niño a la ciudad en donde se practica la diálisis. De este modo, se produce una sensación de abandono de los otros miembros de la familia,

lo que afecta seriamente a la estructura familiar, llegando incluso a la ruptura de los lazos conyugales.

Esta problemática, junto al hecho de tener un hijo con una enfermedad crónica, del que muchas veces se sienten culpables, incrementa la dificultad del proceso de adaptación. Los niños perciben esta situación y lo acusan en su personalidad y en su desarrollo. Se vuelven dominantes y a menudo tiranizan a sus padres.

En la edad escolar el niño es más consciente de su situación. Su personalidad acusa los reveses de la enfermedad, por lo que en esta etapa deben ser tratados como niños normales, pero con algo más de tolerancia. Los caprichos hay que reducirlos al máximo.

En la edad prepuberal o puberal se debe dar al niño la oportunidad de que se responsabilice de sus actos, dejando que decida por sí mismo.

Evaluación del niño y del adolescente con síndrome hemolítico-urémico

Es la causa más frecuente de IRA en la infancia. Se caracteriza por la tríada clásica de anemia hemolítica con esquistocitosis, IRA y trombopenia.

Manifestaciones clínicas. Generalmente existe un período prodrómico de episodios de gastroenteritis aguda, como fiebre, vómitos, dolor abdominal y diarrea que suele ser sanguinolenta y que, según en qué áreas endémicas se manifieste, puede influir en el diagnóstico. Se han aislado con mayor frecuencia *Shigella*, *E. coli*, *Salmonella enteritidis*, y con menos frecuencia cursa con una infección respiratoria alta producida por los gérmenes *Streptococcus* betahemolítico y *Streptococcus pneumoniae*.

En función de los signos renales, se pueden distinguir dos formas clínicas:

- **Forma oligoanúrica.** Anuria, ausencia total de emisión de orina. Oliguria, disminución de la cantidad de orina en 24 horas menor de 300 ml/m²/día.
- La oliguria inicial raramente se prolonga más allá de 3 semanas. Por lo general, esta forma se asocia con hematuria, proteinuria de rango nefrótico e hipertensión arterial.
- **Forma con diuresis conservada.** En estos niños, la insuficiencia renal no es tan grave y raramente requieren de un tratamiento con diálisis peritoneal.

Evaluación del niño y del adolescente con hematuria

La hematuria o emisión de sangre en la orina es uno de los síntomas clínicos más frecuentes por los que un niño es investigado sobre una enfermedad renal.

La hematuria puede presentarse aislada, como síntoma único o asociada a una proteinuria significativa y macroscópica.

En el diagnóstico inicial de una hematuria, además de comprobar la presencia de proteinuria, es fundamental conocer su origen, ya que puede ser glomerular o no glomerular. Esta diferenciación permite orientar las exploraciones en un sentido o en otro. El método más sencillo para diferenciar el origen de la hematuria consiste en el examen de orina fresca.

Se considera que existe una hematuria glomerular cuando al menos el 10% de los hematíes aparecen dismórficos y con roturas citoplasmáticas. En cambio, cuando la hematuria no es glomerular, los hematíes se mantienen intactos en tamaño y forma.

Como es lógico, ante cualquier tipo de hematuria se debe efectuar un examen microscópico del sedimento urinario para detectar leucocituria, bacteriuria y cilindruria. Los cilindros hemáticos apoyan el origen glomerular de la hematuria.

Evaluación diagnóstica

La hematuria aislada o asociada a una proteinuria es un proceso clínico muy frecuente. Inicialmente, puede ser macroscópica para, tras un tiempo de evolución, hacerse microscópica, o presentarse con carácter microscópico desde el comienzo. Puede cursar con un episodio único o en forma de brotes recidivantes, o adoptar una forma permanente.

Junto con la hematuria, puede darse una proteinuria mínima de escasa significación clínica o una proteinuria elevada de rango nefrótico. En la anamnesis se deben investigar las características de la hematuria, esto es, color, duración, relación de la micción, así como circunstancias acompañantes, como traumatismos, síndrome miccional, ejercicio previo e infección respiratoria o cutánea.

Los antecedentes familiares son muy importantes en lo que se refiere a la insuficiencia renal crónica, como sordera, hematuria o litiasis. Por ello, se puede confeccionar un estudio de orina con tiras reactivas a padres y hermanos.

El examen físico debe buscar, entre otros signos, la presencia de edemas o púrpuras cutáneas, así como ausencia de tumoración abdominal y sensibilidad a la percusión de la zona lumbar, con estimación de la tensión arterial.

Se puede detectar, de modo casual, una microhematuria asintomática en un niño normal, en el curso de una visita clínica rutinaria o de una revisión escolar, cuya frecuencia oscila entre un 1 y un 2% de niños. En general, estas microhematurias tienen un carácter transitorio.

Si la microhematuria es aislada, el urocultivo negativo y la ecografía renal es normal, se mantiene una actitud expectante, con controles anuales. Si la hematuria es persistente y se acompaña de una proteinuria significativa, entonces debe llevarse a cabo un estudio histopatológico, aunque esta circunstancia es la menos habitual.

La recuperación de la función renal depende del trastorno que desencadene la insuficiencia renal. La recuperación no tiene lugar cuando es secundaria a glomerulonefritis rápidamente progresiva, necrosis cortical bilateral, enfermedad sistémica y en algún caso de síndrome hemolítico-urémico.

Bibliografía

Alonso Melgar A, Sánchez Moreno A, Ariceta Iraola G. Diálisis peritoneal en la infancia. En: Montenegro J, editor. Tratado de diálisis peritoneal. Barcelona: Elsevier; 2009. p. 437-63.

Antón M, Rodríguez LM. Nefrología Pediátrica. Asociación Española de Nefrología Pediátrica (AENP). Madrid: Panamericana; 2011.

Ariceta G, Besbas N, Johnson S. Guideline for the investigation and initial therapy of diarrhea-negative haemolytic uremic síndrome. Pediatr Nephrol. 2009;24: 687-96.

Arriba M, Quesada A, Álvarez M, Castillo F. Recomendaciones clínicas para la realización de la diálisis peritoneal aguda en el recién nacido. Metas Enferm. 2008;11(4):12-7.

Avner ED, Harmon EE, Niadet P. Pediatric Nephrology. 6.ª ed. Heidelberg: Springer; 2009.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols.1 y 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

Bulechek G, Butcher H, McCloskey Dohterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 5.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Bunchma T, Brophy P, Goldstein S. Technical considerations for renal replacement therapy in children. Semin Nephol. 2008;28:488-92.

Casado Flores J, Serrano A. Urgencias y tratamiento del niño grave. Casos clínicos comentados. Madrid: Ergón; 2009.

Cruz D, Bellomo R, Kellum JA. The future of extracorporeal support. Crit Care Med. 2008;36(Suppl 2):43-52.

Donación y trasplante de órganos. El Sistema renal [cited 2001 Feb 26]. Available from: www.donacion.organos.ua.es/p-renal/autocuidado.htm.

Eulmesekian P, Schnitzler E, Minces P, Ferraris J. Injuria renal aguda. In: López-Herce Cid J, editor. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 3.ª ed. Madrid: Publimed; 2009. p. 426-36.

Gómez García CI. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Insuficiencia renal crónica terminal. Elección del tratamiento que le conviene a usted [cited 2001 Feb 27]. Disponible en: www.niddk.nih.gov/health/kidney/pubs/esr.../esrdspan.htm.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Mena Miranda VR, Pérez Cruz JA, Salvato Dueñas A, Noemi Levy O. Morbilidad y mortalidad por síndrome hemolítico urémico [cited 2001 Jun 15]. Available from: www.bvs.sld.cu/revistas/ped/vol70_1_98/ped06198.htm.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Moorhead S, Johnson M, Maas Meridean L, Elizabeth S. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 4.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

NANDA. Internacional. Diagnósticos Enfermeros: definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid: Interamericana; 2001.

Ortega P, Sanahuja M, Lucas J. Insuficiencia renal aguda en el periodo neonatal. Servicio de Nefrología Hospital Infantil La Fe. Prot Neonatol AEP. 2008;411-20.

Ruza F. Cuidados intensivos pediátricos. 2.ª ed. Madrid: Norma; 2010.

Valencia E, Marín A, Gil H. Nutrition therapy for acute renal failure: a new approach base on "risk, injury, failure, loss and end stape kidney" classification (RIFLE). CD Clin Mitr Metab Care. 2009;12:241-4.

Whaley L, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby/Doyma; 1995.

Parte VIII

Disfunción del sistema nervioso central y afecciones neuromusculares del niño. Farmacocinética

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

38 Alteraciones cerebrales en la infancia. Infecciones del sistema nervioso central 369
39 Anomalías congénitas del sistema nervioso central. Defectos del tubo neural 380
40 El niño inconsciente. Situación crítica. Unidad de cuidados intensivos 388

Capítulo 38

VIII

Alteraciones cerebrales en la infancia. Infecciones del sistema nervioso central

María José Aguilar Cordero, Manuel Linares Abad

ÍNDICE

Objetivos 369
Introducción 369
Conceptos y definiciones 370
Infecciones intracraneales 370
Meningitis 370
Meningitis bacteriana 370
Sintomatología de la meningitis bacteriana 371
Actividades terapéuticas y cuidados de los niños con meningitis bacteriana 374
Actividades preventivas 374
Otras actividades 375
Meningitis aséptica (no bacteriana) 376
Encefalitis 376
Etiología 376
Fisiopatología de la encefalitis 376
Manifestaciones clínicas de los niños con encefalitis 378
Evaluación diagnóstica y pronóstico de la encefalitis 378
Actividad terapéutica y cuidados del niño con encefalitis 379
Bibliografía 379

OBJETIVOS

- Identificar los gérmenes que causan la meningitis y la encefalitis en la infancia.
- Identificar las vías de transmisión de los principales gérmenes que provocan esas enfermedades.
- Describir las manifestaciones clínicas de la meningitis bacteriana y de la encefalitis.
- Describir los signos y síntomas más frecuentes en el síndrome meníngeo.
- Valorar las complicaciones que pueden presentarse en el transcurso de la enfermedad.
- Identificar el material necesario para realizar una punción lumbar. Inmovilizaciones.
- Describir las observaciones continuas que se deben seguir con estos niños.
- Reconocer la importancia de las medidas preventivas en estas enfermedades infecciosas.
- Describir las normas de aislamiento a los padres y obtener su colaboración.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Las infecciones que afectan al sistema nervioso central (SNC) pueden producirlas cualquier microbio y el germen causante depende de la edad y del estado inmunológico del huésped. Las infecciones víricas del SNC son menos frecuentes que las bacterianas. Independientemente de la etiología, la mayoría de los niños que padecen infecciones agudas del SNC presentan signos y síntomas semejantes, como cefaleas, vómitos, náuseas, anorexia, agitación, inquietud, así como irritabilidad. Otros signos específicos de infección son fiebre, fotofobia, rigidez cervical, dolor, convulsiones y coma.

La intensidad de todos ellos depende del germen específico, así como de la distribución anatómica de la infección, que puede ser difusa o focal; son infecciones difusas la meningitis y la encefalitis.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Conceptos y definiciones

- **Meningitis**. Inflamación de las meninges, cualquiera que sea su etiología.
- **Meningitis bacteriana**. Enfermedad infecciosa del SNC que afecta al encéfalo y a las meninges, causada por bacterias, cualquiera que sea su género o especie.
- **Meningoencefalitis**. La meningoencefalitis o meningitis vírica es una meningitis aséptica que cursa como un proceso inflamatorio que afecta a las meninges y al tejido cerebral.
- **Enfermedad invasora por *Haemophilus influenzae***. Es un proceso infeccioso provocado por *Haemophilus influenzae*, consecuencia de su diseminación hematógena y que con cierta frecuencia provoca meningitis.
- **Enfermedad meningocócica**. Es un proceso infeccioso provocado por la diseminación hematógena del meningococo (*N. meningitidis*) y que, entre otros cuadros, puede causar meningitis.
- **Encefalitis**. Proceso inflamatorio del parénquima encefálico.
- **Virus**. Agentes infecciosos transmisibles de estructura bioquímica muy simple y de tamaño muy pequeño.
- **Panencefalitis esclerosante subaguda**. Enfermedad infecciosa cerebral que presenta infiltrados perivasculares difusos y desmielinización lenta y progresiva.
- **Síndrome de Reye**. Encefalopatía no inflamatoria tóxica aguda que simula una infección del SNC.
- **Síndrome encefalítico**. Conjunto de manifestaciones clínicas y síndromes secundarios que configuran el complejo sintomático de la encefalitis.

Infecciones intracraneales

El SNC y sus envolturas pueden infectarse por los mismos microorganismos que afectan a otras estructuras del organismo del niño. La particularidad del tejido nervioso hace que la respuesta ante la infección sea más limitada. Resulta complicado diferenciar el agente etiológico causante de la infección sólo con la valoración de las manifestaciones clínicas, por lo que es conveniente apoyar el diagnóstico con exploraciones complementarias y el resultado de las averiguaciones clínicas.

Meningitis

Etimológicamente, el concepto de meningitis procede de los términos *meninge* e *-itis*, y significa inflamación de las meninges, especialmente de la aracnoides y la piamadre, esto es, de las leptomeninges. Esta inflamación puede ser el resultado de una infección bacteriana, vírica, parasitaria, fúngica, o asociarse a la acción de tóxicos.

Por sus repercusiones para la salud infantil, la meningitis bacteriana es la más grave y frecuente de las meningitis, motivo por el que buena parte de este capítulo se dedica al estudio de las meningitis provocadas por bacterias. Las formas frecuentes de inflamación de las meninges son las siguientes:

- Meningitis bacteriana aguda.
- Meningitis vírica o meningoencefalitis.
- Meningitis tuberculosa.
- Meningitis micótica.
- Meningitis sifilítica.
- Meningoencefalitis amebiana.
- Meningitis traumática.
- Meningitis tóxica.
- Meningitis tumoral.
- Meningitis inmunológica.

Meningitis bacteriana

La meningitis bacteriana se define como una enfermedad infecciosa del SNC que afecta al encéfalo y a las meninges, y está causada por bacterias, cualquiera que sea su género o especie. El proceso infeccioso lleva asociada una inflamación de las meninges y del epitelio ependimario que tapiza los ventrículos y el conducto central de la médula espinal, así como la contaminación bacteriana del líquido cefalorraquídeo (LCF).

Etiología y epidemiología

Frecuencia de la enfermedad. Los estudios estadísticos recogen una incidencia de 2-3 casos por 100 habitantes y año en España. Apuntan además que esta cifra es de tres a cuatro veces superior en el grupo de pacientes menores de un año y más del 50% afecta a niños menores de 3 años.

Los datos relativos a la incidencia de la meningitis bacteriana varían sustancialmente de unos países a otros, sobre todo cuando se establecen diferencias norte/sur o desarrollo/subdesarrollo. También hay notables diferencias respecto a los gérmenes causales entre países y entre grupos de edad. Por dichos motivos, los datos epidemiológicos se estudian más adelante, a medida que se analicen los gérmenes causales y su relación con la edad del niño.

Gérmenes causales. El germen productor de la meningitis varía dependiendo de la edad del niño, aunque el 80% de los casos de meningitis bacteriana de la infancia tienen como causa a *Neisseria meningitidis*, *Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*. Pero, además, la mayoría de los casos se concentran entre los recién nacidos y los lactantes, con un 75% del total de meningitis bacterianas de toda la infancia. A continuación se enumeran el germen causal más importante de la meningitis y las edades de presentación más frecuente:

- **Menores de 3 meses:**
  - Estreptococo del grupo B.
  - *Escherichia coli*.
  - *Listeria monocytogenes*.
  - Enterobacterias.
  - *Haemophilus influenzae* b.
  - Meningococo.
- **Entre 3 meses y 5 años:**
  - *Neisseria meningitidis*.
  - *Haemophilus influenzae*.
  - *Streptococcus pneumoniae*.
- **Más de 5 años:**
  - *Neisseria meningitidis*.
  - *Streptococcus pneumoniae*.
- **El recién nacido**. En el recién nacido, durante el período neonatal (0-28 días), la meningitis la provocan normalmente gérmenes procedentes del tracto genitourinario materno. Los gérmenes causantes de la mayor parte de las meningitis neonatales son, en primer lugar, estreptococo B, presente en la vagina y el recto del 30% de las gestantes y, en segundo lugar, *Escherichia coli*, que se puede aislar en cultivos rectales

del 50% de las embarazadas. Menos frecuentes son las provocadas por bacilos entéricos (*Enterobacter, Serratia* y *Klebsiella* y *Listeria monocitogenes*).

- **A partir del mes de vida.** A partir del mes de vida, la meningitis bacteriana suele estar provocada por *Neisseria meningitidis, Haemophilus influenzae* y *Streptococcus pneumoniae*, mientras que el período comprendido entre la etapa neonatal y los 2 meses conviven como agentes causales bacterias de la flora materna y en ocasiones *Haemophilus influenzae* b, aunque no se descartan otros agentes.

Factores predisponentes. Los factores que predisponen y favorecen las infecciones del SNC del niño son los mismos que los de otros procesos infecciosos. Entre ellos están el bajo peso al nacer, la prematuridad, la desnutrición, el hacinamiento, la pobreza, la diabetes, la insuficiencia renal y, en general, todos aquellos procesos que suponen un trastorno del sistema inmune. También son factores de riesgo los contactos íntimos en guarderías, escuelas, etc., con individuos que padecen formas invasivas de la enfermedad.

La edad desempeña un papel de primer orden en la meningitis. Tanto que, cuanto menor sea el niño, mayor será la incidencia y gravedad de la enfermedad, por la inmadurez del sistema inmune y la consabida susceptibilidad a presentar infecciones. Por otro lado, la alimentación mediante lactancia materna representa un factor protector para los niños menores de 6 meses.

Sintomatología de la meningitis bacteriana

Los signos y síntomas de la meningitis son inespecíficos y sutiles durante los primeros años de vida. Dependen de la edad del niño y del tiempo transcurrido desde el inicio de la enfermedad hasta su diagnóstico (tabla 38.1).

Manifestaciones clínicas de la meningitis bacteriana en los recién nacidos. En el recién nacido, los signos y síntomas tempranos de la meningitis no se pueden diferenciar de los de una septicemia, pues son insidiosos e inespecíficos. Tanto es así que pueden sugerir cualquier tipo de infección bacteriana invasora, como las de tipo digestivo, las del SNC o las de tipo respiratorio. Las primeras manifestaciones observadas son inestabilidad térmica (hipotermia e hipertermia), dificultad respiratoria con distrés (síntomas respiratorios), irritabilidad acompañada de un llanto que no cesa a pesar de la insistencia de la madre por calmarlo, letargia, rechazo del alimento y vómitos (síntomas digestivos), aunque los niños también pueden presentar diarrea e ictericia.

Salvado este estadio inicial de la enfermedad, la afectación meníngea, consecuencia de la colonización bacteriana del SNC, es la que altera la temperatura corporal y causa convulsiones, crisis de apnea y alteraciones del tono muscular. El abombamiento evidente de la fontanela no suele ser un signo primario, mientras que los signos clásicos de irritación meníngea (signos de Kerning y Brudzinski) son poco frecuentes, aunque se observa rigidez de nuca en el 10-20% de los casos. Tampoco es normal que aparezcan signos clínicos de hipertensión intracraneal. Si no se detecta y se trata con prontitud, su evolución es rápida y fatal.

Manifestaciones clínicas de la meningitis bacteriana en el lactante. Se diferencian dos formas de presentación de la meningitis después del período neonatal, una brusca o aguda, y otra subaguda o de instauración progresiva. La forma habitual de presentación es brusca, rápidamente progresiva, acompañada de shock séptico, y concluye con una elevada mortalidad. La presentación subaguda tiene una evolución más lenta y se caracteriza porque se instaura en 2 o 3 días. En ambos casos, la clínica es similar.

Los signos más importantes de irritabilidad meníngea del niño son los siguientes:

Signo de Kernig: en posición de decúbito supino, ante la elevación pasiva de los miembros inferiores por el clínico (con rodillas y caderas en extensión), el niño realiza una flexión activa e involuntaria de las rodillas para evitar la tracción (por tensión del raquis) y el dolor que siente es evidente si se fuerza la maniobra.

Signo de Brudzinski: con el niño en decúbito supino, el clínico efectúa una flexión pasiva, brusca y cuidadosa del cuello de tal modo que, si hay irritación meníngea, se acompaña de la flexión simultánea y bilateral de los miembros inferiores (flexión de caderas y de rodillas).

Tabla 38.1 Signos y síntomas más frecuentes de la meningitis bacteriana del recién nacido y del lactante

Edad (meses)	Síntomas	Signos tempranos	Signos medios	Signos tardíos
0-3	Alteración del sueño Anorexia Letargia Irritabilidad Convulsiones Vómitos	Irritabilidad Letargia	Hiper-hipotermia Hipotonía Petequias Taquipnea/apnea Shock	Fontanelas abombadas
4-24	Alteración del sueño Irritabilidad Letargia Convulsiones Vómitos	Fiebre Irritabilidad	Púrpura o petequias	Fontanelas abombadas Descenso del nivel de conciencia Rigidez de nuca Shock
Más de 24	Anorexia Cefalea intensa Letargia Fotofobia Rigidez de cuello Vómitos	Ataxia Fiebre Irritabilidad	Púrpura o petequias	Signo de Brudzinski Descenso del nivel de conciencia Signo de Kerning Rigidez de nuca

Adaptado de García, 1997.

Desde el comienzo, es constante la presencia de una **infección sistémica con bacteriemia**, esto es, un síndrome infeccioso que cursa con anorexia, fiebre y escalofríos, rechazo del alimento, inquietud y afectación del estado general.

Más específicos son los signos de **irritación meníngea** asociados a un síndrome de **hipertensión endocraneal**, consecuencia ambos de la acción piógena de los gérmenes causales. Cursa con cefalea, vómitos "en escopetazo" y, en ocasiones, con bradicardia y estreñimiento. La hipertensión intracraneal se manifiesta en el lactante como fontanelas abombadas. El **síndrome meníngeo** se aprecia con rigidez del raquis, más evidente en la nuca; los clásicos signos meníngeos de Kernig y Brudzinski son perceptibles y la flexión pasiva de la nuca está limitada y es dolorosa.

La evolución de la enfermedad conduce a un síndrome neurológico con alteración del nivel de conciencia (estupor, obnubilación, somnolencia), convulsiones generalizadas o no y trastornos del tono muscular o de los reflejos. La afectación de los pares craneales es infrecuente.

También puede observarse un síndrome cutáneo cuya manifestación más corriente es el dermografismo, además de petequias y sufusiones hemorrágicas, vesículas y ampollas. Finalmente, la sintomatología se acompaña de diferentes manifestaciones, que dependen del foco primario, como otitis, mastoiditis, procesos digestivos y respiratorios, etc.

Evaluación diagnóstica. Teniendo en cuenta lo difusa que es la clínica y los resultados inespecíficos de la anamnesis y la exploración física en los momentos iniciales de la enfermedad, el rápido curso de la meningitis y la importancia de un diagnóstico temprano obligan al personal clínico a estar alerta ante el deterioro del estado general del niño, por lo que el índice de sospecha de meningitis debe ser alto en los pacientes pediátricos.

La prueba de elección para el diagnóstico de meningitis bacteriana es la punción lumbar y el examen del LCF, aunque tienen interés otras pruebas, como el hemocultivo o la tomografía computarizada (TC).

Punción lumbar. El objetivo de la punción lumbar es, básicamente, descartar una infección endocraneal, sobre todo una meningitis aguda de etiología bacteriana (tabla 38.2). La decisión de hacer una punción lumbar está precedida por los datos obtenidos de la exploración física, como cuadros que sugieren una sepsis, estupor, decaimiento, inestabilidad térmica, síndromes febriles sin focalidad, y por las pruebas complementarias que hacen sospechar la posibilidad de una meningitis. Dado que los criterios son exhaustivos, no es de extrañar que un porcentaje elevado de niños a los que se les practica una punción lumbar no tengan, por fortuna, una infección endocraneal (figura 38.1).

El examen del LCR permite, por un lado, descartar las sospechas clínicas de infección bacteriana o de colonización endocraneal procedentes de la exploración y, por otro, en el caso de meningitis purulenta, sirve para establecer el diagnóstico (meningitis) y su etiología concreta (germen causal responsable), esto es, el diagnóstico definitivo (tabla 38.3).

Pronóstico. La evolución natural y habitual de una meningitis bacteriana no tratada finaliza con la muerte. El diagnóstico temprano y la instauración de una terapia adecuada son factores de primer orden en el desenlace positivo de la enfermedad. El resultado final de la meningitis incluye toda la gama comprendida entre la curación sin secuelas hasta la muerte, y entre las secuelas, desde pequeñas limitaciones como la hipoacusia hasta afectaciones neurológicas graves y limitantes.

Terapia. La sospecha de sepsis o meningitis bacteriana es una indicación urgente para iniciar la terapia antibiótica intravenosa

Tabla 38.2 Técnica para la punción lumbar del niño

Consideraciones básicas	- Las exploraciones del sistema nervioso central requieren una asepsia de tipo quirúrgico
Indicación de la técnica	- Estudio bioquímico y cultivo, en caso de sospecha o certeza de infección sistémica o localizada del sistema nervioso central
Técnica	- Posición del niño: decúbito lateral o sentado en flexión máxima e inmovilizado - Lugar de punción: espacio intervertebral de la tercera y cuarta lumbar, situado en la línea imaginaria trazada entre las crestas ilíacas - Dirección de la aguja: bisel hacia arriba, la aguja penetra en el espacio intervertebral en dirección al esternón, con un ángulo aproximado de 110° en relación con la porción cefálica de la columna - Localización del espacio subaracnoideo: la aguja penetra lentamente hasta notar un chasquido que indica que se ha atravesado la duramadre, lo que avisa de que la situación es correcta en el espacio subaracnoideo - Obtención de muestras: una vez alcanzado el espacio, se retira el mandril y se deja gotear el LCR espontáneamente, recogiendo 1-2 ml para el cultivo y 2-3 ml para la bioquímica - Retirada de la aguja: antes de retirar la aguja se vuelve a colocar el mandril. Finalmente, se coloca un apósito estéril en la zona
Complicaciones	- Como complicaciones de la técnica diagnóstica, la punción vascular y la alteración de las características de la muestra, la sobreinfección por una inadecuada técnica de asepsia y la muerte súbita por enclavamiento de las amígdalas cerebelosas, debido a su descenso por el agujero occipital
Precauciones	- La agitación del niño y el llanto hacen que el LCR fluya con fuerza, por lo que es importante mantenerlo tranquilo. La hipertensión intracraneal, en caso de infección, puede provocar una salida a chorro del LCR con descompresión rápida, lo que puede ocasionar la muerte inmediata por enclavamiento de las amígdalas. La técnica debe prevenir una pérdida excesiva de LCR o evitarla ante signos de elevada presión intracraneal (PIC). La cefalea asociada a la disminución de la PIC se alivia con el reposo horizontal - El LCR debe ser examinado con prontitud tras su obtención, ya que pasados 90 minutos comienza la desintegración de parte de las células

Adaptado de Casado de Frías, 1997 y Aguilar, 2000.

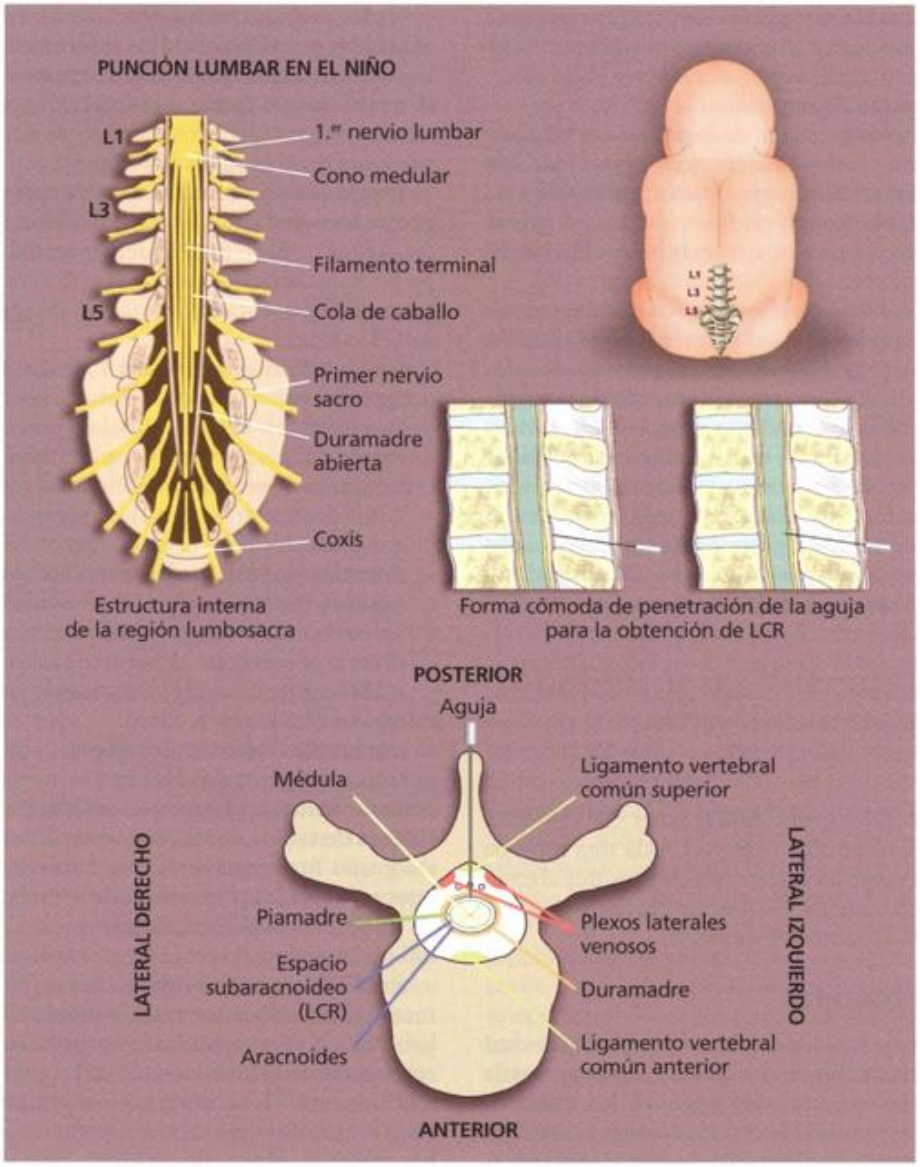


Figura 38.1 Describe la posición del niño para realizarle la punción lumbar y la localización de la misma, que suele ser en la L3. También se describen los diferentes espacios que se canalizan para llegar al espacio subaracnoideo. LCR, líquido cefalorraquídeo.

Tabla 38.3 Valores normales del líquido cefalorraquídeo del niño

	Valores normales de LCR		
Edad	**Leucocitos/ mm³**	**Proteínas mg/dl**	**Glucosa LCR/sangre mg/dl**
RN pretérmino	0-29	65-150	55/105
RN a término	0-32	25-170	44/65
Lactantes y niños	0-7	15-45	60/90

y el ingreso hospitalario del niño. Los antibióticos recomendados varían en función del país considerado y de las resistencias conocidas de los gérmenes causales. El tratamiento inicial empírico se debe basar en la sensibilidad conocida de *H. influenzae*, *S. neumoniae* y *N. meningitidis*, fundamentalmente. La terapia antibiótica utilizada frente a diferentes agentes etiológicos de la meningitis bacteriana son los siguientes:

***N. meningitidis*/*N. pneumoniae*:** cefalosporina de tercera generación (cefatoxima o cetriaxina). A partir de los 5 años se usa penicilina dependiendo del meningococo.

***H. influenzae* (Hib):** cefalosporina de tercera generación (a partir de los 3 meses) asociada a ampicilina antes de los 3 meses de edad.

Estreptococo del grupo B: ampicilina.

Se da una elevada heterogeneidad en la práctica cotidiana y en las recomendaciones de los diferentes estudios, más aún cuando se consideran los diferentes gérmenes sumados a la edad del paciente y a la variable geográfica. Existe un acuerdo pleno en el antibiótico se use cuando se dispone de los resultados del antibiograma.

Además de la terapia antibiótica, se deben cuidar el estado de hidratación (diarrea y vómitos), el control de las complicaciones neurológicas como las convulsiones (administración de anticonvulsionantes) y el edema cerebral (administración de corticoides), o el aumento de la presión intracraneal (PIC). A veces son necesarios cuidados de soporte en las unidades de cuidados intensivos para mantener las funciones vitales, como monitorización continua de la frecuencia cardíaca y de la frecuencia respiratoria, control constante de la temperatura y de la presión arterial, diuresis, gases transcutáneos, analíticas de control y, si fracasa la función respiratoria, ventilación mecánica.

Actividades terapéuticas y cuidados de los niños con meningitis bacteriana

Una vez conocidas las principales dimensiones clínicas de la meningitis bacteriana, es posible construir toda una serie de recomendaciones útiles para las enfermeras clínicas, que afectan a su práctica cotidiana e incluyen aspectos preventivos, terapéuticos y de soporte a la asistencia sanitaria.

Actividades preventivas

Las actividades preventivas que debe llevar a cabo el personal de enfermería frente a la meningitis bacteriana se componen de aquellas acciones en las que las enfermeras de los distintos niveles asistenciales y especialidades, normalmente pediatría y obstetricia, se ven involucradas. Todo ello dentro de los programas de salud, estrategias preventivas, profilaxis y cribado destinados a controlar y reducir la incidencia de la meningitis en las estrategias globales de salud.

Promoción de la lactancia. La UNICEF y la OMS, tras las desastrosas consecuencias que tuvo la introducción de las leches artificiales en algunos países con poblaciones empobrecidas, han iniciado campañas masivas de promoción de la lactancia materna (iniciativa del Hospital Amigo de los Niños, 1991). Las matronas y las enfermeras españolas de obstetricia y pediatría, tal y como demuestra la abundante literatura científica sobre la lactancia materna, publicada en revistas de enfermería desde hace 15-20 años, han insistido en los beneficios que tiene para la madre y para el recién nacido esta práctica.

A pesar de ello, la situación en países como España es alarmante, pues cuenta con los peores indicadores de Europa. Aunque las tasas de inicio de la lactancia son cercanas al 80%, menos del 40% persisten a los 3 meses y menos del 10% pasan de los seis. Hay muchos factores asociados a esta conducta: económicos, sociales y culturales, el poder de los medios de comunicación, así como las recomendaciones de los pediatras, que durante años promocionaron la lactancia artificial frente a la materna.

Varios trabajos redundan en esas recomendaciones, bien conocidas por el personal de enfermería. Más allá de los lazos afectivos, es sabido que la lactancia materna confiere inmunidad al recién nacido frente a la infección, pero además se puede afirmar que protege a los menores de 6 meses contra las bacteriemias y las meningitis por Hib.

Programas de detección de *Streptococcus agalactiae* del grupo B en gestantes y recién nacidos. Actualmente, los programas de cribado para la detección del estreptococo del grupo B (*S. agalactiae*) en mujeres gestantes y la profilaxis neonatal para la prevención de cuadros de septicemia y meningitis son efectivos.

Las enfermeras intervienen de distintas formas en estos programas, en función de la distribución de responsabilidades, de la estructura organizativa local o regional y del nivel de asistencia, ya sea primario o especializado. Su participación en el programa de profilaxis conlleva las siguientes actividades:

- Toma de muestras vaginales y rectales a las gestantes para su cultivo.
- Administración de profilaxis antibiótica a la gestante con cultivo positivo, tras la prescripción del facultativo responsable.
- Toma de muestras en aquellos recién nacidos de madres que dieron positivo en el cultivo. Cultivos periféricos (frotis umbilical, frotis faríngeo, contenido gástrico), hemocultivos, urocultivos y coprocultivo.
- En aquellos niños en los que los cultivos son positivos, se inicia una pauta antibiótica.

Las enfermeras y las matronas participan activamente y de una manera destacada en los programas de cribado del estreptococo del grupo B, aunque sería más funcional que aumentaran sus responsabilidades, pero sobre todo su evaluación en los programas de salud más explícitos, donde queden bien especificadas las obligaciones de cada profesional, a la vista del nivel asistencial.

Profilaxis y comunidad. La profilaxis antibiótica de la meningitis bacteriana tiene por objeto eliminar el agente patógeno de las vías respiratorias y prevenir nuevos casos como consecuencia de los contactos de los pacientes con la enfermedad invasora. Debe iniciarse tan pronto como se conozca el diagnóstico de la afectación y, junto con ella, observar y seguir los contactos.

En la enfermedad meningocócica, la quimioprofilaxis está indicada en los contactos íntimos, lo que incluye a los convivientes en el mismo domicilio, los producidos en las guarderías y con el personal sanitario que estuvo próximo a las secreciones orales del paciente (p. ej., con las maniobras de reanimación básica). El fármaco de elección para la quimioprofilaxis de la enfermedad meningocócica es la rifampicina, administrada por vía oral.

Los fármacos más utilizados en la quimioprofilaxis del niño son los de la primera elección y la segunda elección; ambos se describen a continuación:

- **Meningococo en la primera elección**
  - *Rifampicina.* En niños de un mes a 12 años, 10 mg/kg/12 horas, por vía oral durante 2 días. La dosis máxima es de 600 mg/kg/12 horas, por vía oral durante 2 días. En niños menores de un mes se administran 5 mg/kg/12 horas, por vía oral, 2 días.
- **Meningococo en la segunda elección**
  - *Ceftriaxona,* 125 mg intramuscular, en dosis única.
- ***Haemophilus influenzae* del grupo b (Hib)**
  - *Rifampicina.* Niños mayores de un mes, 20 mg/kg/día, durante 4 días. Niños menores de un mes, 10 mg/kg/día, durante 4 días.

En la enfermedad invasora por Hib se recomienda administrar rifampicina a los familiares, cuando hay un niño conviviente menor de 4 años, mientras que no hay acuerdo en su uso para los contactos de guarderías, si los niños son mayores de 2 años.

S. pneumoniae no precisa quimioprofilaxis, ya que su presentación epidémica es muy rara y está asociada con condiciones de vida muy deficientes. Las situaciones de hacinamiento deben ser atajadas radicalmente.

Otras actividades

Las actividades de enfermería frente a la meningitis se refieren a todas aquellas acciones que llevan a cabo las enfermeras pediátricas del ámbito hospitalario en apoyo del diagnóstico y el tratamiento de la meningitis. Incluyen las actividades de colaboración, delegadas y de cuidados de salud necesarias dentro del equipo hospitalario.

El objetivo principal de esta etapa consiste en establecer un diagnóstico, si es posible de certeza, que permita un tratamiento etiológico temprano. La labor de la enfermera en el diagnóstico desempeña dos funciones básicas; por un lado, en los niños recién ingresados con sospecha de meningitis, la enfermera participa en las pruebas diagnósticas, tales como punción lumbar, toma de muestras para cultivo y extracción de analítica rutinaria. Por otro lado, en los niños ingresados en unidades de pediatría, cuidados intensivos pediátricos y neonatales, prematuros y lactantes, la valoración y la observación continuas del niño llevadas a cabo por la enfermera, junto a la detección de ciertos síntomas de sospecha, son un instrumento clave para un diagnóstico de presunción e iniciar, tras comunicarlo al facultativo encargado, un examen más específico.

Desde el primer momento, la enfermera debe contar con los padres e incluirlos en el proceso de cuidados. Estudios llevados a cabo entre niños hospitalizados han demostrado que la presencia de los progenitores, normalmente la madre, reduce la ansiedad del niño. En consecuencia, unos padres bien informados de los procedimientos diagnósticos a los que se va a someter a sus hijos y su participación activa, con el acompañamiento y la cercanía física y afectiva, tiene como resultado una mejor respuesta del niño, que se siente arropado y sin sensación de abandono. Por otro lado, los padres bien informados se sienten útiles y menos ansiosos, por lo que la información que se les facilita reduce su ansiedad y la que pueden transmitir a sus hijos.

Inicio de la terapia. El objetivo principal es el tratamiento inmediato de la enfermedad, que evite complicaciones y secuelas, pues se trata de una situación de urgencia. Además, son objetivos importantes evitar el contagio de otros sujetos susceptibles y hacer a los padres partícipes del proceso.

La hospitalización de un niño con diagnóstico presunto o definitivo de meningitis, más allá de su estado en el momento del ingreso, requiere de manera inmediata el aislamiento respiratorio y el inicio de la terapia antibiótica (tratamiento empírico) tras la punción lumbar (aislamiento del germen causal y tratamiento etiológico) y la canalización de una vía venosa. El aislamiento respiratorio se mantiene 24 o 48 horas tras el inicio de la antibioterapia, aunque los criterios para levantar el aislamiento son, normalmente, microbiológicos y pueden prolongarse algo más de ese plazo. El aislamiento también pretende reducir los estímulos ambientales como ruido, luz y estímulos psíquicos. La enfermera debe informar y asesorar a los padres sobre las medidas de aislamiento, su fundamento, duración habitual y el papel que ellos pueden desempeñar en esos primeros momentos.

Terapia, evaluación permanente. El objetivo de esta etapa es, ante todo, lograr una curación completa y sin secuelas. Para lograrlo son imprescindibles un conjunto de medidas terapéuticas, de evaluación y de bienestar.

Una vez instaurado el tratamiento, las actividades de enfermería se centran en cubrir las necesidades fisiológicas básicas, como hidratación, nutrición, respiración, regulación térmica y de bienestar, administración del tratamiento antibiótico, toma de muestras, evaluación permanente del estado neurológico, identificación de los signos iniciales de complicaciones o de diseminación de la enfermedad y apoyo emocional e información a los padres y al niño.

Necesidades básicas y bienestar. Satisfacer las necesidades básicas depende del estado neurológico del niño y de su edad. En el conjunto de las actividades de la enfermera se incluyen las comprendidas entre el soporte vital con respiración asistida y cuidados intensivos hasta las medidas de bienestar y valoración permanente de los niños sin alteraciones de la conciencia. La hidratación implica el control de las entradas y salidas de líquidos; la nutrición supone ofrecer alimentos adecuados al estado neurológico del niño mediante sonda nasogástrica en recién nacidos, o los alimentos preferidos a un niño de 4 años, y los cuidados de regulación térmica pretenden evitar la hipertermia en niños mayores o la hipotermia en los menores de 6 meses.

Las medidas de bienestar del niño abarcan la atención a los padres y su implicación en el proceso de los cuidados, lograr un ambiente adecuado al estado del niño (con pocos estímulos y visitas reducidas), evitar el dolor postural y las complicaciones de una inmovilización prolongada. La posición más adecuada para evitar el dolor de los niños mayores, adoptada de manera espontánea para reducir la tensión del raquis y de la nuca, suele ser de flexión en decúbito lateral (actitud de flexión), aunque se tolera bien el decúbito supino con la cabecera elevada, según las indicaciones del niño, si es posible, y sin almohada. La toma de constantes vitales se efectúa de acuerdo con las necesidades del menor y con su estado, y corresponden, como mínimo, a la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria y la temperatura.

Evaluación neurológica. Convulsiones. Para la evaluación neurológica, la enfermera puede utilizar la **escala de coma para niños**. Tiene especial interés, como primer signo de alteración neurológica, la reactividad de las pupilas, motivo éste por el que se ha de evaluar con la misma frecuencia que las constantes vitales básicas.

- Las **convulsiones** aparecen hasta en el 20% de los niños con meningitis bacteriana y se asocian con trastornos electrolíticos o son secundarias a lesiones neurológicas. Las que ocurren durante los primeros 2 días de tratamiento no suelen tener mal pronóstico. De manera general, la terapia durante la convulsión pretende evitar lesiones; giro de la cabeza que evite aspiraciones bronquiales, movimientos no restringidos, sólo dirigidos, evitar caídas y lesiones traumáticas, mantenimiento de la vía aérea permeable, administrando oxígeno, si es preciso y no forzar ni introducir objetos en la boca que produzcan lesiones; finalmente, administrar la medicación anticonvulsionante adecuada. Tras la convulsión, se deben anotar sus características, duración, número y tiempo de recuperación.
- La **presión intracraneal** se ve siempre elevada en el desarrollo de las meningitis bacterianas. Un aumento por encima de 50 mmH_2O puede provocar signos de herniación dependientes

de la compresión de los hemisferios cerebrales y del tronco-encéfalo, con cefalea, vómitos "en escopetazo", aumento del perímetro cefálico, diplopía y estrabismo.

- Los **signos neurológicos** focales de mal pronóstico que la enfermera debe detectar con prontitud son las convulsiones, la alteración de los pares craneales y los trastornos de la deglución, de la musculatura facial y de la lengua. Es preciso medir a diario el perímetro craneal, pues el aumento mantenido y elevado de la PIC puede conducir a la afectación de la función respiratoria, al coma y a la muerte.
- La posición recomendada para reducir las molestias ocasionadas por la hipertensión intracraneal es la de decúbito supino con la cabecera de la cama elevada. Con frecuencia, el paciente se mantiene sedado en una unidad de cuidados intensivos con respiración asistida mientras su vida esté en peligro.

Los padres y el niño en el proceso de cuidados. Un niño con meningitis tiene muchas posibilidades de sufrir el síndrome de hospitalismo como consecuencia de su internamiento y del aislamiento que durante unos días sufre y que se manifiesta con ansiedad, depresión y negatividad, junto con cambios en su comportamiento y disminución de la resistencia a las enfermedades infecciosas. El tratamiento y prevención del síndrome de hospitalismo pasa por la implicación y la participación activa de los padres en el cuidado del niño. Así, estaría indicado el ingreso de la madre con su hijo y la participación de la familia en la separación, si es necesaria y de la manera más franca, a través de la mediación materna o paterna.

Meningitis aséptica (no bacteriana)

La meningitis aséptica agrupa a todos aquellos procesos inflamatorios de las meninges no provocados por bacterias, que se resuelven normalmente de manera rápida (3 a 10 días), espontánea y sin secuelas. Destaca la etiología vírica.

La meningitis vírica o meningoencefalitis vírica es una meningitis aséptica que cursa como un proceso inflamatorio que afecta a las meninges y al tejido cerebral. En la mayoría de los casos, las infecciones curan espontáneamente y no se descubre el agente causal, pero los **enterovirus** son los responsables del mayor número de casos, seguidos por los **arbovirus** y los **virus herpéticos**. La infección se propaga persona a persona, durante los meses de verano y otoño. Las vacunaciones sistemáticas frente a los virus del sarampión, rubéola, parotiditis y poliomielitis han reducido sustancialmente las complicaciones neurológicas víricas, como la meningoencefalitis.

La clínica es muy variada, con fiebre, náuseas y vómitos, dolor del raquis, piernas y fotofobia. El diagnóstico se suele basar en la presentación clínica de comienzo normalmente insidioso e inespecífico, seguido de síntomas neurológicos. El diagnóstico diferencial frente a las meningitis bacterianas es difícil en un primer momento y los datos de la punción lumbar y de otras pruebas diagnósticas son cruciales. La descripción clásica de predominio de células mononucleares en el LCR de la meningitis aséptica frente al predominio de células polimorfonucleares en la meningitis bacteriana como diferenciador diagnóstico, tiene limitaciones. La mayoría de los niños con meningitis aséptica tienen mayor cantidad de polimorfonucleares en el LCR de una duración mayor a 24 horas, lo que implica que, por sí solo, un predomino de estos últimos no distingue entre meningitis aséptica y meningitis bacteriana.

El tratamiento es inespecífico y sintomático, aunque mientras se excluye su origen bacteriano, debe administrarse un tratamiento antibiótico. Los cuidados neurológicos, la valoración permanente y los cuidados de soporte y bienestar son los mismos que los citados en la meningitis bacteriana.

Encefalitis

Se denomina con este término a los procesos inflamatorios del parénquima encefálico. Cuando además existe afectación meníngea, se trata de la meningoencefalitis. Generalmente, la etiología de este proceso es de tipo viral, aunque puede estar producido por diferentes microorganismos como espiroquetas, protozoos, bacterias, helmintos y otros agentes no infecciosos.

Este problema de salud plantea un reto importante en cuanto a la identificación del agente causal, el diagnóstico diferencial con otros procesos no virales con manifestaciones clínicas similares y la aplicación de un tratamiento importante ante un proceso cerebral grave, con una elevada tasa de mortalidad y secuelas neurológicas considerables. Sólo en un 15 o 20% de las encefalitis se suele identificar el virus causal. La vacunación sistemática durante el período infantil ha reducido de forma apreciable el número de virus patógenos en el medio ambiente.

Etiología

En este apartado se trata de las encefalitis de origen viral, por ser las viriasis las causas más frecuentes. Dentro de ellas se tratan las encefalitis agudas, subagudas (rabia) y las crónicas más relevantes.

La aparición de la encefalitis obedece a una de estas dos circunstancias, a saber: una invasión directa del parénquima cerebral, por parte de un virus, o una consecuencia postinfecciosa cerebral, en un proceso vírico. La mayoría de los casos con etiologías conocidas se dan como consecuencia de una enfermedad viral de la infancia, de infecciones víricas transmitidas por vectores artrópodos o de las que se asocian a las fiebres hemorrágicas. Los portadores de la mayoría de estos agentes patógenos para los humanos son el mosquito y la garrapata, por lo que la mayor incidencia se produce en los meses calurosos.

Los virus son agentes infecciosos transmisibles de una estructura bioquímica muy simple y de tamaño muy pequeño (18 a 450 nm). Los virus están compuestos por un ácido nucleico que contiene la información necesaria para la reproducción en las células del huésped. Los más complejos contienen una envoltura de lípidos y glucoproteínas, de las que estas últimas determinan la especificidad serológica de respuestas de los anticuerpos.

Los programas de vacunación frente a la parotiditis, la varicela y el sarampión han desviado la etiología de la enfermedad hacia los grupos de virus tipo **herpes** y **enterovirus**, como formas no epidémicas más frecuentes, y hacia los **arbovirus** como causantes más comunes de las encefalitis epidémicas.

Fisiopatología de la encefalitis

Los virus viven necesariamente dentro de células por lo que no pueden tener vida en el medio ambiente. La célula huésped proporciona un medio adecuado para la reproducción del virus y el desarrollo de su ciclo patogénico.

La puerta de entrada de los virus en el organismo puede ser inhalatoria, por ingestión oral y absorción intestinal o por lesiones en la piel, por lo que el mecanismo de contagio no es el mismo para todos los casos. En la meningitis subaguda o rabia, el mecanismo de contagio es la mordedura de animales domésticos (perros, gatos) o animales salvajes (zorro). Los enterovirus penetran por vía hídrica o por contagio directo de otro enfermo. La varicela, el sarampión y la parotiditis tienen también un contagio directo. Los citomegalovirus y los virus herpéticos pueden producir encefalitis por un fallo del sistema inmunológico normal. Existen otros virus que actúan como teratógenos, provocando la enfermedad en la etapa prenatal; éste es el caso de la rubéola y la toxoplasmosis.

De forma generalizada, los virus, después de penetrar en el organismo del huésped, invaden las vías respiratorias altas y el tracto digestivo. A través de esos sistemas, irrumpen en la sangre, por donde llegan hasta el sistema nervioso central. En las encefalitis denominadas primitivas, la agresión tiene lugar principalmente en la sustancia gris, por lo que los daños celulares resultantes son los causantes de las manifestaciones patológicas de la encefalitis. Diferente es el caso de las encefalitis postinfecciosas o posvacunales, en las que no puede verificarse en todos los casos la acción directa del virus sobre la sustancia gris.

Las manifestaciones neurológicas producidas en las infecciones virales del sistema nervioso central dependen del estado biológico del virus, de la interacción virus-huésped, de la edad del huésped, de su respuesta inmunológica y de los tipos de reacciones anatomopatológicas que presente (agudas, subagudas o crónicas).

Además de los virus, otros agentes infecciosos o no infecciosos pueden dar lugar a manifestaciones clínicas, como las de las encefalitis virales.

Encefalitis agudas por virus herpes

Los virus herpes son de gran tamaño, con doble cadena de ADN, tienen características similares en cuanto a las lesiones que producen, a las etapas cíclicas de reproducción y a la capacidad de permanecer latentes. Los tipos de virus herpes que producen enfermedades con afectación neurológica en los humanos son los herpes simple tipos 1 y 2, varicela-zóster, citomegalovirus, Epstein-Barr y herpes virus humano 6.

Una causa importante de morbilidad y mortalidad por estos virus corresponde a la reactivación de los mismos a partir de un estado latente. Los virus herpes simple tipo 1, que representan el 10% de todas las infecciones graves del sistema nervioso central y de Epstein-Barr, dan lugar a encefalitis en individuos con una inmunidad normal, mientras que las encefalitis por herpes simple tipo 2, varicela-zóster y citomegalovirus son complicaciones de enfermos inmunodeprimidos.

Encefalitis agudas por enterovirus

Virus de pico pequeño (picornavirus) cuyo ácido nucleico es el ARN. Forman parte de esta familia de virus el de la poliomielitis, los ecovirus y los virus *Coxsackie*, entre otros. No suelen causar afectación neurológica, aunque se aíslan con gran frecuencia en el LCR debido a la elevada prevalencia en la población.

La vía de acceso al organismo es el tubo digestivo, donde se multiplican. Normalmente, el material fecal contaminado es el punto de partida de estas infecciones. Algunos de estos virus tienen como puerta de entrada las mucosas oculares y las vías respiratorias. Acceden al SNC por invasión sanguínea, franqueando la barrera hematoencefálica. Otras veces, la afectación es directa desde el tracto intestinal a través de los nervios periféricos.

Encefalitis subagudas. Rabia

La evolución de la rabia como enfermedad infecciosa difiere de la evolución aguda de las encefalitis presentadas anteriormente y de la evolución lenta y progresiva de las encefalitis llamadas crónicas. La enfermedad está producida por un virus de estructura ARN, perteneciente a la familia de los rabdovirus, con una fijación especial sobre el sistema nervioso.

La transmisión de la enfermedad a los humanos se hace a través de la saliva de un animal infectado, salvaje en el 88% de los casos o doméstico en el 12% restante. El animal ataca sin causa aparente y lesiona al hombre al morderle. La mortalidad por esta enfermedad, cuando no es tratada rápida y correctamente, suele ser elevada. El virus alcanza el SNC por medio de unos receptores de la unión neuromuscular. El pronóstico de la enfermedad guarda relación con la parte del cuerpo humano donde muerde el animal infectado.

Encefalitis crónicas o lentas. Panencefalitis esclerosante subaguda de Von Bogaert

Es una enfermedad infecciosa provocada por el virus del sarampión de escasa prevalencia y que afecta a la población infantil en una edad media de 10 años. Se la ha llamado también leucoencefalitis esclerosante subaguda. El cerebro presenta infiltrados perivasculares difusos y se da un proceso de desmielinización progresivo y lento.

Se cree que la ausencia de la proteína M del virus del sarampión lo altera y burla el sistema inmunológico del individuo, cuando penetra en el SNC. Esta falta de proteína M le permite permanecer latente en la neurona y glía, y propagarse por fusión de las membranas celulares.

Encefalopatía por virus de la inmunodeficiencia humana (SIDA)

Esta enfermedad está producida por un retrovirus no oncogénico de la familia de los lentovirus o virus lentos. Tiene un período de incubación prolongado, con una capacidad de producir infección persistente y crónica en el organismo que invade. Entre los órganos afectados se encuentra el SNC, en el que provoca una afectación neurológica progresiva y lenta. En 3 de cada 4 pacientes infantiles con SIDA se produce un deterioro neurológico como consecuencia de la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) del SNC, lo que supone un mal pronóstico y un compromiso para la supervivencia. La encefalopatía del SIDA puede ser causada directamente por el VIH; a su apetencia por el tejido linfoide hay que unirle su neurotrofismo, pero también puede asociarse con infecciones añadidas.

Síndrome de Reye

Está considerado como una forma específica de encefalopatía no inflamatoria tóxica aguda, encuadrada dentro de las enfermedades que simulan infecciones del SNC. Enfermedad poco frecuente, con una incidencia en niños menores de 15 años de 0,5 por 100.000 habitantes en España. Esta enfermedad

se acompaña de una degeneración grasa de las vísceras con disfunción hepática. En la mayoría de los casos, existe un antecedente de enfermedad viral previa que es aceptado universalmente.

Manifestaciones clínicas de los niños con encefalitis

Las principales manifestaciones clínicas que a continuación se describen están englobadas dentro de una serie de síndromes secundarios que siguen al establecimiento del síndrome encefalítico.

La enfermedad encefalítica aparece de forma brusca y rápida, aunque con menor frecuencia se dan casos de aparición lenta y paulatina. La mayoría de las veces, las manifestaciones clínicas vienen precedidas por un cuadro febril banal o se producen en el curso de una enfermedad viral conocida. Generalmente, la etiología diferente del agente causal no condiciona la variabilidad de las manifestaciones clínicas.

- **Síntomas generales en la infección generalizada.** Su intensidad es variable, según sea el agente que la cause; cursa generalmente con fiebre, salvo en los niños de muy corta edad y tampoco aparece en los casos poco graves. Además de la fiebre, el niño se muestra agitado e intranquilo y en los casos más severos puede llegar a la obnubilación y el coma. Se inicia con hipotonía que más tarde da paso a una hipertonía y rigidez, pudiendo llegar a la llamada "rigidez de descerebración" en la que el niño adquiere una actitud característica con las extremidades inferiores hiperextendidas, los antebrazos en flexión y pronados, las manos y dedos en flexión, así como extensión del cuello y de la columna vertebral.
- **Alteración de la conciencia.** Los grados de alteración son variados, desde un leve estado confusional, pasando por el estupor, hasta llegar al estado más grave de coma profundo. La somnolencia acompañada de bostezo es la manifestación que más llama la atención de esta enfermedad. Del grado más leve se puede pasar al coma profundo cuya duración puede ser de semanas. La escala de coma para niños es un instrumento fiable para medir el grado de afectación.
- **Hipertensión intracraneal.** La presión exagerada en el interior del cráneo se presenta con distinto grado en todos los casos. Su detección se ve dificultada cuando se da una alteración de la conciencia y otras manifestaciones clínicas. Las circunstancias inherentes a este aumento de presión intracraneal dependen de la edad del niño. Son características de los lactantes y de los niños pequeños el abombamiento de la fontanela anterior, el llanto agudo, la irritabilidad, el signo de Macewen ("olla cascada"), y en los niños mayores, cefaleas, vómitos "en escopetazo", y alteraciones de la visión como diplopía y visión borrosa.
- **Parálisis de nervios craneales y de extremidades.** Los nervios craneales que se ven afectados con más frecuencia son los oculares, a los que siguen las parálisis faciales y las glosofaríngeas. La hipoacusia y el vértigo son manifestaciones de la afectación del octavo par. La parálisis de las extremidades se traduce en flacidez, que puede tornarse en espasticidad. Son frecuentes las hemiplejías y las tetraplejías.
- **Alteraciones oculares.** Lo más llamativo son las ptosis palpebrales y el estrabismo. En los casos más graves de la enfermedad son frecuentes la anisocoria y la miosis, seguida de dilatación de las pupilas, con reacción lenta a la luz o ausencia total de respuesta a la estimulación externa.
- **Síndrome cerebeloso.** El signo inicial más evidente es la ataxia.
- **Trastornos del sistema extrapiramidal.** Estas alteraciones suelen ser discretas en la fase aguda, pero más tarde aparece corea típica o hemicorea, movimientos atetóticos, temblor, rigidez y aquinesia, como secuelas de la enfermedad.
- **Trastornos respiratorios.** Se dan irregularidades en el ritmo respiratorio, como la taquipnea y la bradipnea, así como movimientos respiratorios descoordinados.
- **Alteraciones psíquicas.** En el inicio de la enfermedad, las primeras manifestaciones pueden corresponder a la dimensión psicológica de pacientes de edades mayores expresadas en forma de cambios de carácter, rendimiento escolar deficitario, conducta anormal, agitación, carácter agresivo y manifestaciones anómalas afectivas.
- Existen otro grupo de manifestaciones clínicas asociadas y variadas que dependen del agente causal de la enfermedad. Éstas son el exantema, la ictericia y la hepatomegalia, entre otras.

Evaluación diagnóstica y pronóstico de la encefalitis

Las encefalopatías, en general, tienen una considerable tasa de mortalidad y dejan secuelas. Su pronóstico depende de variables tan importantes como el agente causal, la edad del niño afectado, pues es más grave en los niños pequeños, y las afectaciones neurológicas residuales. Las encefalitis causadas por herpes simple tienen generalmente peor pronóstico que las provocadas por arbovirus y enterovirus.

Las exploraciones y las pruebas complementarias son poco específicas en las encefalitis, pero son válidas para descartar otras patologías. El diagnóstico debe estar basado en las pruebas encontradas mediante el examen clínico, pues ni las manifestaciones clínicas ni los datos aportados por las exploraciones son únicos y peculiares de la enfermedad.

- **Hemograma completo.** Suele presentar unos valores normales, aunque a veces se da una ligera leucocitosis.
- **Examen del LCR.** Mediante la punción lumbar, se examina el LCR en apoyo del diagnóstico de la enfermedad encefalítica. Se pueden encontrar alteraciones leves independientes del virus etiológico. El LCR fluye a una presión mayor de lo normal, aunque el líquido es claro. Pueden verse aumentadas las células linfocíticas (hasta 400 por mm^3). La presencia de hematíes sugiere una infección por virus herpes. El exceso de glucosa en el LCR ayuda al diagnóstico diferencial.
- **Exploración del fondo de ojo.** En el inicio de la instauración de la enfermedad no presenta problemas importantes, aunque a lo largo de la evolución puede valorarse un edema papilar.
- **Electroencefalografía (EEG).** La realización de EEG pone de manifiesto, como dato característico, la aparición de ondas lentas y la presencia de potenciales convulsivos. El trazado electroencefalográfico varía en función de la fase de la enfermedad.
- **TC y resonancia magnética (RM).** La TC revela imágenes indirectas del edema cerebral y en las infecciones por virus herpes refleja zonas de densidad baja en la región

frontotemporal. La utilización de la RM muestra imágenes de mayor resolución, por lo que diagnostica los cambios patológicos de forma más temprana y con mayor sensibilidad.

Actividad terapéutica y cuidados del niño con encefalitis

Las intervenciones de enfermería en los problemas de encefalitis en la infancia han de ser desarrolladas contando con la participación de los padres del niño enfermo. Básicamente, las actividades de enfermería para cubrir las necesidades del niño son las mismas que las comentadas para el niño con meningitis. La enfermera clínica colabora apoyando en las pruebas diagnósticas; forma parte del plan de cuidados de enfermería la valoración permanente de las manifestaciones clínicas antes descritas, haciendo especial hincapié en las alteraciones de la conciencia y en la aparición de posibles complicaciones durante el curso de la enfermedad, como las convulsiones y las derivadas de la hipertensión intracraneal, ya comentadas en la atención de enfermería a los niños con meningitis.

Actividades preventivas. La vacunación contra el sarampión, la rubéola, la poliomielitis, la parotiditis y la rabia disminuyen el riesgo de encefalitis por estos virus. En la prevención de la encefalitis postinfecciosa y posvacunal está demostrada la eficacia de las gammaglobulinas hiperinmunes, cuando se administran al comienzo de la enfermedad o en el período de incubación.

Actividades terapéuticas y tratamiento farmacológico. Dependiendo del estado del paciente y de la etapa de la enfermedad, se aplica una terapia más o menos enérgica. La acción antiinflamatoria de los corticoides (de preferencia dexametasona) es eficaz en todas las encefalitis, aunque existe el riesgo teórico de favorecer la difusión del virus. La terapia con plasmaféresis resulta más eficaz que los esteroides y la administración intravenosa de inmunoglobulinas, en un niño aquejado de encefalomielitis. Los alcalinos previenen las gastritis por los efectos de los corticoides y la hiperexcitabilidad y el síndrome convulsivo son tratados con fenobarbital, fenitoína o diazepam.

La administración de antibióticos de amplio espectro se suele utilizar para prevenir las infecciones bacterianas en caso de trastornos respiratorios. El aciclovir, como fármaco antiviral, es eficaz en las encefalitis herpéticas y varicelosas, pero no se puede decir lo mismo para el resto de encefalitis. Los diuréticos osmóticos pueden ser eficaces para reducir la hipertensión intracraneal.

Bibliografía

Behrman R. Tratado de pediatría. Vols.1 y 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

Benavente-Fernández I, García-Cazorla A, Jordán-García Y, Capdevila-Cirera A, Campistol J. Diffusion weighted Imaging in pediatric central nervous system infections. Rev Neurol. 2010;50(3):133-8.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Caliman-Sturdza OA, Mihalache D, Luca CM, Dorobăţ C. Clinical aspects of tuberculous meningitis in children. Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi. 2010;114(3):743-7.

Christensen H, May M, Bowen L, Hickman M, Trotter CL. Meningococcal carriage by age: a systematic review and meta-analysis. Lancet Infect Dis. 2010;10(12):853-61.

Curtis S, Stobart K, Vandermeer B, Simel DL, Klassen T. Clinical features suggestive of meningitis in children: a systematic review of prospective data. Pediatrics. 2010;126(5):952-60.

Estabrook M. *Neisseria meningitidis* (meningococo). En: Nelson. Tratado de pediatría. Barcelona: McGraw-Hill Interamericana; 2001. Cap. 191.

Flagge N, Bayard V, Quiros E, Alonso T. Encefalitis aguda. Manifestaciones neuropsiquiátricas como expresión de infección por virus de influenza. Medicina (Buenos Aires). 2009;69(1/1):121-6.

Gómez García CI, Díaz Gómez M, Ruiz García MJ. Enfermería de la infancia y la adolescencia. Madrid: McGraw-Hill; 2001.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Lankiewicz A, Polkowska A, Chrześcijańska I, Kicman-Gawłowska A, Stefanoff P. Meningitis and encephalitis in Poland in 2007. Przegl Epidemiol. 2009;63(2):199-202.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871p.

Muscal E, Traipe E, De Guzmán MM, Myones BL, Brey RL, Hunter JV. MR Imaging findings suggestive of posterior reversible encephalopathy syndrome in adolescents with systemic lupus erythematosus. Pediatr Radiol. 2010;40(7):1241-5.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid. Interamericana; 2001.

Nesić L, Canović P, Mijailović Z, Doković J. Risk factors and disposition in development of the nervous system infections. Med Pregl. 2009;62(9-10):461-7.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y el adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Turczyńska A, Polkowska A. Meningitis and encephalitis in Poland in 2008. Przegl Epidemiol. 2010;64(2):189-93.

Tuygun N, Tanir G, Aytekin C. Recurrent bacterial meningitis in children: our experience with 14 cases. Turk J Pediatr. 2010;52(4):348-53.

Venturi G, El-Sawaf G, Arpino C, Madeddu G, Fiorentini C, Benedetti E, et al. Arboviral infections in Egyptian and Sardinian children and adults with aseptic meningitis and meningo-encephalitis. Scand J Infect Dis. 2009;41(11-12):898-9.

Capítulo 39

Anomalías congénitas del sistema nervioso central. Defectos del tubo neural

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 380
Introducción 380
Incidencia 380
Fisiopatología 381
Clasificación de la espina bífida 381
Espina bífida oculta 381
Espina bífida con meningocele 381
Espina bífida con mielomeningocele 381
Espina bífida con mielosquisis 382
Manifestaciones clínicas 382
Actividades terapéuticas y cuidados 383
Terapia 384
Educación sanitaria 386
Prevención primaria de los defectos del tubo neural 386
Bibliografía 387

OBJETIVOS

- Reconocer las características de la espina bífida, de la hidrocefalia y de la microcefalia.
- Describir los cuidados inmediatos de un niño con mielomeningocele.
- Describir las necesidades de un niño minusválido.
- Planificar los cuidados de enfermería extrahospitalarios para niños con espina bífida.
- Describir las observaciones continuas que deben hacerse a estos niños en el hospital.
- Reconocer los cuidados de enfermería de los niños con alteraciones congénitas del sistema nervioso central. Medición del perímetro cefálico.
- Facilitar a los padres la información necesaria sobre los cuidados necesarios que necesita un hijo con estas alteraciones.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Los defectos congénitos constituyen una de las principales causas de muerte en niños menores de un año de edad y entre ellos destacan las alteraciones debidas a la falta de cierre del tubo neural. La columna vertebral está compuesta por 33 vértebras que, entre otras, tienen la función de formar el tubo que protege a la médula espinal. Cada pieza que conforma el tubo neural posee una singular importancia en este engranaje, pues permite mantener erguido al ser humano.

Cuando una o más de estas piezas, en el período de formación, no logra el cierre completo del tubo neural, se produce una malformación congénita que puede tener serias repercusiones en la vida posterior.

Con la introducción del diagnóstico prenatal masivo se ha producido una significativa disminución de la incidencia del nacimiento de niños con anomalías congénitas incompatibles con la vida, y por consiguiente, una disminución de la mortalidad en niños menores de un año de edad. No obstante, se debe tener en cuenta que los defectos congénitos no sólo producen una elevada tasa de mortalidad, sino que también son capaces de aportar una importante discapacidad a los individuos que los padecen.

Incidencia

Cada día nacen en el mundo 500.000 niños con defectos del tubo neural y, de ellos, 7.000 están afectados de espina bífida. La incidencia por países es variable, pues en Colombia es

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

de 0,23 casos por 1.000 nacidos vivos, en Estados Unidos, de 0,5 por cada 1.000, en México, de 2 casos por cada 1.000, y en el sur de Gales (Gran Bretaña), mucho mayor, de 7 casos por cada 1.000. En España la incidencia es de un caso por cada 1.000 nacidos vivos.

El riesgo de tener un hijo con espina bífida es mayor en el primer embarazo y después del sexto embarazo. En parejas con antecedentes de un hijo con espina bífida, es de tres veces más y la de un tercer hijo de seis veces más.

El 95% de los niños con espina bífida u otras alteraciones del tubo neural son hijos de padres que no tienen antecedentes de esos trastornos. Es más frecuente en mujeres que en varones y en la población de raza blanca de ascendencia europea. Esta alteración se ve acompañada con cierta frecuencia por otras malformaciones, en el 50% de los casos asociadas a trastornos del sistema nervioso central (SNC). Se estima que el 10% de la población sana padece una alteración por falta del cierre del tubo neural en su forma benigna de espina bífida oculta, sin tener manifestaciones clínicas y que se suele detectar de forma casual.

Fisiopatología

El ectodermo, el endodermo y el mesodermo son las tres capas germinativas primitivas que se encuentran formadas al comienzo de la tercera semana del desarrollo embrionario. El SNC se forma a partir del ectodermo y al decimoctavo día de la concepción experimenta un engrosamiento para formar la placa neural. Alrededor de los 21 días, los bordes laterales de la placa se elevan formando los pliegues neurales; junto a la porción media, que constituye el surco neural, emigran lateralmente para unirse, cerrando de esta forma el tubo neural que finalmente queda formado al separarse de la superficie ectodérmica que lo cubre.

En los extremos cefálico y caudal del embrión, el tubo neural queda temporalmente abierto por medio de los neuroporos cefálico y caudal. Se cierran entre los días 25 y 28 del desarrollo embrionario, y dan lugar a una estructura celular cerrada.

Cuando el surco neural permanece abierto en cualquier punto, surge un defecto del cierre normal del canal óseo de la columna vertebral.

Se define la **espina bífida** como el defecto del cierre normal del surco neural, que puede ir acompañado de anomalías en las estructuras nerviosas subyacentes. Dicho defecto puede darse en cualquier lugar del neuroeje, aunque es más habitual en la región lumbosacra. Se desconoce con certeza la causa que dan lugar al defecto del cierre del tubo neural. Un déficit de ácido fólico en la madre, tratamiento antiepiléptico, hipertermia de la madre, plomo en el agua potable, gripe de la madre en el primer período posconcepcional y obesidad materna son factores de riesgo de padecerlo.

Clasificación de la espina bífida

Durante la evolución del desarrollo, la placa ósea no cubre la región alterada de la médula espinal, por lo que queda una espina corta a cada lado de la médula espinal abierta, en vez de quedar una sola médula en la línea media. Se trata de una malformación que se muestra por una falta de cierre o fusión de uno o varios arcos vertebrales y que puede tener una protrusión meníngea medular. El grado de alteración neurológica es directamente proporcional a los nervios afectados.

A continuación se propone una clasificación general de los niños con espina bífida: espina bífida oculta, espina bífida con meningocele, espina bífida con mielomeningocele y espina bífida con mielosquisis (figura 39.1).

Espina bífida oculta

Esta malformación se caracteriza por un cierre incompleto de uno o más arcos vertebrales, que no logran unirse en la línea media. No hay protrusión hacia fuera de ninguna estructura, sólo existe lesión ósea; suele ser asintomática y se descubre de forma casual. En algunos casos va acompañada de cambios en la piel del lugar de la lesión, como cambio de coloración, presencia de un lipoma o de un mechón de pelo, lo cual indica la existencia de una espina bífida oculta. Se asienta normalmente en L5 y S1, es la menos frecuente, sólo un 15% de los casos, y la más benigna. Con el crecimiento puede causar trastornos en la marcha, caída del pie, y problemas de los esfínteres del recto y de la vejiga.

Espina bífida con meningocele

El meningocele es un fallo de fusión de los arcos vertebrales posteriores con protrusión de la bolsa meníngea llena de líquido, que contiene raíces nerviosas. El desarrollo de la médula espinal es normal y su afectación puede ser de un grado entre menor y moderado de paresia muscular o una incontinencia del intestino o de la vejiga.

El tamaño es variable, desde una nuez hasta el tamaño de la cabeza de un recién nacido, aunque es más frecuente la de mayor tamaño. Generalmente se asienta en la parte inferior de la espalda, en la región lumbosacra; más raramente, también se puede presentar en la región cervical y torácica.

Espina bífida con mielomeningocele

El mielomeningocele es una afectación grave que se desencadena por un fallo de fusión de los arcos vertebrales posteriores, con protrusión quística de la médula y de sus cubiertas. Es la forma más compleja de espina bífida y consiste en la hendidura congénita de la columna vertebral por la que se observa una tumoración externa formada por médula espinal, líquido cefalorraquídeo y meninges. Su incidencia es de aproximadamente un caso por cada 2.000 recién nacidos vivos, y es una de las anomalías más frecuentes del SNC. Se presenta como una masa blanda, semiquística, mediana, pulsátil, que puede o no estar recubierta de piel y que se puede localizar en cualquier punto del neuroeje, aunque es más frecuente en la región lumbosacra, con un 75% de los casos. Cuando aparece en la zona dorsal, proporciona numerosas complicaciones, con una mortalidad del 50% de los casos. La mayoría de los mielomeningoceles afectan a la región lumbar o lumbosacra y con frecuencia se asocian con hidrocefalia.

El mielomeningocele en la **forma abierta** ulcerada es el más grave, ante el riesgo elevado de infección del SNC. Se presenta como una tumoración redonda u oval de color rojo, formada por la médula espinal y rodeada por la piamadre que aparece totalmente descubierta.

El mielomeningocele en su **forma cerrada** epitelizada se aprecia como una tumoración compuesta por médula espinal que protruye al exterior, recubierta de una delgada capa epitelial casi transparente en su parte central y engrosada en la periferia.

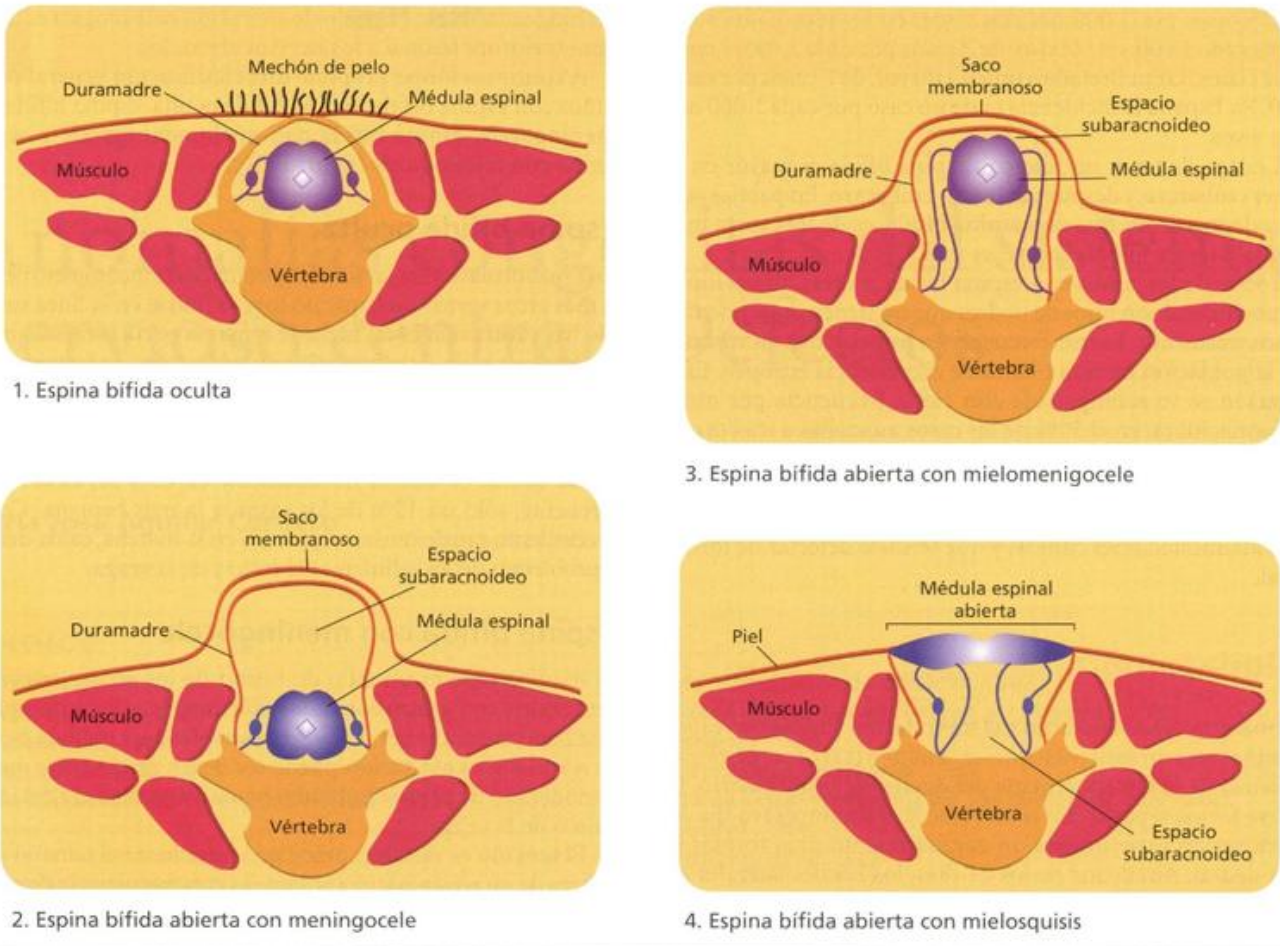


Figura 39.1 Alteraciones del tubo neural. Espina bífida oculta, espina bífida abierta con meningocele, con mielomeningocele y espina bífida abierta con mielosquisis. Adaptado de Fabre E et al, 2002.

El mielomeningocele **con lipoma** presenta tejido adiposo entre la piel que recubre el quiste y la médula.

Espina bífida con mielosquisis

Existe una masa aplanada de tejido nervioso. Este tipo de alteración es menos frecuente que las anteriores y suele observarse en abortos más que en recién nacidos.

Manifestaciones clínicas

Los trastornos asociados con la espina bífida son hidrocefalia, pérdida de la sensibilidad de la piel por debajo de la lesión, debilidad por debajo del nivel de la misma, alteración de los músculos de la vejiga e intestino y parálisis variable de las piernas.

Los signos y síntomas de la espina bífida dependen del tipo de afectación. La espina bífida oculta suele ser asintomática, puede asociarse con una o más manifestaciones cutáneas, depresión o tumor, mechones de pelo, pigmentación y lipomas, pero ocasionalmente pueden aparecer síntomas neurológicos, como disfunción motora y sensitiva de los miembros inferiores o alteraciones en el control de los esfínteres, que pueden acentuarse a medida que el niño se desarrolla. En la forma de mielomeningocele, las manifestaciones clínicas pueden ser muy diversas y están en función del lugar de la localización y de la extensión de la lesión. Se observa en el momento del nacimiento una deformidad que se caracteriza por ser una masa semiquística pulsátil cubierta por piel de forma intacta. Esta piel a veces está ulcerada o con una fístula por la que sale al exterior el líquido cefalorraquídeo, o bien no existe esa piel y se observan la médula y el líquido cefalorraquídeo sin nada que los cubra.

Se presentan alteraciones neurológicas importantes con trastornos paralíticos, sensitivos y tróficos por debajo del nivel de la lesión. Las alteraciones sensoriales suelen ser paralelas a las motoras. A continuación se describen algunas de las complicaciones o trastornos más frecuentes del niño con espina bífida.

- **Hidrocefalia.** La hidrocefalia se define como la acumulación anormal de líquido cefalorraquídeo en los ventrículos cerebrales, que da lugar a una hipertensión craneal. Suele ser secundaria a una obstrucción de líquido cefalorraquídeo en el sistema ventricular o a la falta de reabsorción de éste. Un 75% de niños con espina bífida desarrolla hidrocefalia. Esta alteración se considera una urgencia neuroquirúrgica grave, ya que puede provocar daños cerebrales irreversibles. A estos bebés se les deben efectuar valoraciones periódicas que verifiquen el índice de crecimiento del perímetro cefálico.
- **Pérdida de sensibilidad de la piel por debajo de la lesión.** Esta alteración se relaciona con una pérdida de sensación del tacto, dolor, presión, frío o calor y con la alteración de aquellas

partes de la piel que normalmente están inervadas con nervios relacionados con la lesión de la médula espinal.

- **Debilidad por debajo del nivel de la lesión**. El nivel de extensión se relaciona con la lesión en la médula espinal. Si la lesión es más alta, mayor es la extensión de la parálisis y de las alteraciones sensitivas. Suelen verse afectados los miembros inferiores y la parte inferior del tronco, lo que impide la bipedestación y caminar.
- **Alteración de los músculos de la vejiga y del intestino**. Las distintas alteraciones de la inervación de la vejiga y del intestino suelen generar incontinencia urinaria y problemas intestinales ante la debilidad de los músculos de estos órganos, que habitualmente no tienen capacidad para contraer y relajar los músculos circulares de los esfínteres. Pueden aparecer **vejiga neurógena**, en sus diversas formas, e incontinencia anal. Las alteraciones tróficas de los miembros inferiores dan lugar a frialdad y cianosis de las extremidades inferiores, así como a ulceraciones en talones y dedos de los pies. En algunos casos, se asocia con otras deformaciones de la columna vertebral, como escoliosis y cifosis, y de la cabeza, especialmente la hidrocefalia asociada a una completa malformación del bulbo espinal ulcerado, que en el mielomeningocele alcanza la cifra del 90% de los casos.
- **Parálisis variable de las piernas (alteraciones ortopédicas)**. Los niños con espina bífida suelen padecer también desviación de la columna vertebral, luxación de cadera o pie zambo. Estas alteraciones las causa un desequilibrio de la fuerza muscular alrededor de las articulaciones y una posición anormal. Para evitar las contracturas articulares y fortalecer los músculos paralizados es necesaria una rehabilitación temprana y continua, lo que permite una cierta movilidad con muletas, aunque algunos niños quedan postrados en una silla de ruedas. Si se da pérdida de la sensibilidad cutánea, es necesario un cuidado exhaustivo de la piel para evitar lesiones y úlceras.

Actividades terapéuticas y cuidados

El niño afectado de mielomeningocele necesita cuidados de enfermería diversos y durante un tiempo prolongado; ya sea dentro del hospital ya en el domicilio familiar, la enfermera debe proporcionar unos cuidados perfectamente planificados que respondan, por un lado, a las necesidades del niño en cada etapa de su vida y según la evolución de su enfermedad; por otro, a la instrucción de la familia para que, después del alta hospitalaria, sepa atender adecuadamente las demandas del menor. Estos cuidados se encaminan a proporcionar una atención específica al defecto, prevenir y detectar otras posibles complicaciones, ofrecer unos cuidados generales apropiados a la edad del niño e informar e instruir a los padres como futuros cuidadores en el ámbito doméstico.

Tras el nacimiento de un niño con mielomeningocele, es preciso observar el defecto para determinar la actuación pertinente, controlar los signos vitales, las medidas somatométricas, el perímetro cefálico; realizar un examen neurológico, que evalúe el movimiento de las piernas, la respuesta a la estimulación cutánea, el reflejo anal, el grado de continencia, la presencia de goteo continuo o intermitente, así como la retención de orina y la valoración de los diferentes aparatos.

Una vez efectuada esa valoración inicial, se procede a la planificación de los cuidados consistentes en mantener la limpieza y dar protección para evitar las infecciones de la zona afectada.

- Si es un mielomeningocele en forma abierta, que debe ser intervenido, es preciso mantenerlo húmedo, cambiando el apósito con solución salina o antibiótico cada 2-4 horas. Si no se prevé una actuación quirúrgica, se puede dejar al aire o cubrirse con un vendaje seco estéril que favorezca la epitelización. A veces, el vendaje no está indicado porque se puede pegar a la piel y erosionarla, con las consecuencias que de ello se pueden derivar.
- Proteger el defecto de posibles lesiones. Mostrar posturas corporales adecuadas, como son el decúbito prono y el decúbito lateral.
- Tener cuidado al coger al niño para evitarle golpes y traumatismos.
- Utilizar dispositivos de protección que no den lugar a lesiones por rozamiento, como roscos de algodón cubiertos por vendajes estériles suficientemente anchos, cúpulas de plástico que se fijan con correas al cuerpo del niño, marco de Bradford, etc.
- Evitar la contaminación por heces y orina, para lo cual la lesión debe estar más alta que el periné.
- No utilizar pañal si la lesión se ubica al final de la espalda, con el fin de evitar la contaminación, el roce y la erosión. Se puede utilizar después de la intervención, cuando la herida haya cicatrizado.
- Si se observan signos de infección, hay que administrar terapia antibiótica.
- Observar cambios en la coloración de la piel, presencia de úlcera, fístula o escapes de LCR.

Prevención de infecciones. Se pretende detectar cualquier cambio que indique una posible infección que complique el estado del niño:

- Toma periódica de constantes vitales, especialmente de la temperatura corporal.
- Observar la aparición de signos meníngeos, como fiebre elevada, rigidez de nuca, vómitos, irritabilidad y llanto fuerte.
- Practicar una higiene meticulosa de la piel cada día y cuando sea preciso.
- Observar la eliminación urinaria, goteo por rebosamiento, goteo continuo o vaciamiento completo de la vejiga urinaria; en el futuro, se debe regular la función vesical. Si es necesario, se aplica un tratamiento que evite las infecciones urinarias; se efectúa un masaje cada 2 o 3 horas para facilitar el vaciamiento vesical. Otra técnica consiste en aplicar un sondaje vesical de forma intermitente o permanente para obtener un vaciamiento completo, según la valoración del momento, con especial atención a sus cuidados específicos.
- Analizar las características de la orina, prestando especial atención a su aspecto turbio o su mal olor.
- Control urológico periódico, cultivo de orina y, en su caso, del extremo de la sonda que se encuentre en la vejiga urinaria.

Prevención de complicaciones. Se pretende una valoración constante que detecte posibles cambios y complicaciones que agraven la situación del niño:

- Control de signos vitales y monitorización de SO_2.
- Medición diaria del perímetro cefálico.
- Vigilar la aparición de signos meníngeos.
- Examen de la fontanela anterior para determinar hidrocefalia.
- Buscar signos de hidrocefalia, como frente prominente, aumento del perímetro cefálico, ojos "en puesta de sol", reacción lenta y asimétrica de las pupilas y signo de Macewen. Aumento de la sonoridad que se aprecia al percutir el cráneo, en la unión de los huesos frontal, temporal y parietal. Suele aparecer en bebés con hidrocefalia o abscesos cerebrales.

- Estar alerta a signos de shock.
- Control del balance hidroelectrolítico para prevenir la deshidratación o la hiperhidratación.
- Si tiene colocado un dispositivo para drenar LCR, vigilar su efectividad.

Actividades para reducir las deformidades. Se pretenden mejorar las alteraciones presentes y evitar otras nuevas con una detección y tratamiento tempranos.

- Se debe tener una especial vigilancia con la posición del niño para contrarrestar la subluxación de cadera; se coloca en decúbito prono (si tiene tumor o está recientemente intervenido) y las piernas en abducción con una almohadilla blanda entre las rodillas. Se protegen los pies de posibles roces o presión con almohadas u otras medidas. La luxación de cadera requiere una corrección temprana y una atención continuada.
- Realizar ejercicios pasivos con movimientos de forma suave y con precaución en rodillas, tobillos y pies, para prevenir la aparición de contracturas y estirar las actuales. Estos ejercicios se practican siempre que la cadera se muestre estable.
- Las alteraciones articulares y las contracturas deben corregirse antes de que el niño comience a andar. Aunque el niño tenga las piernas paralizadas, debe lograrse alguna movilidad, para lo que deben usarse, cuando sea necesario y posible, aparatos ortopédicos, a los que se prestarán los cuidados que conlleva su utilización.
- El pie zambo se debe corregir en el período neonatal. Los cuidados de enfermería se basan en la información a los padres para que conozcan la posición adecuada de su hijo. Debe mantener los pies en la posición anatómica, efectuar ejercicios de estiramiento pasivos o con yesos, cuidando que no opriman los pies y vigilando continuamente el estado de los dedos. Si no se subsana a los 3 meses, es necesaria la corrección quirúrgica.
- Se debe prestar un especial cuidado a la vigilancia de la espalda, por si se desarrolla una escoliosis para, en caso necesario, corregirla quirúrgicamente.

Cuidados generales. Se pretende atender a todas las necesidades que el niño pueda demandar, según su edad:

- Nutrición adecuada, mediante una alimentación acorde con su edad, que mantenga el peso ideal y prevenga la obesidad.
- En el caso de lactante con mielomeningocele al que se ha de intervenir quirúrgicamente, la posición de la toma se debe adaptar a aquélla que no lesione la zona; puede ser la de sostenerlo pronado, y girar y elevar la cabeza para proceder a la toma.
- En caso de aerofagia, ayudarle a expeler el aire sobrante.
- Efectuar la higiene corporal con especial cuidado; si presenta lesión, se lleva a cabo en la cuna y con el material necesario. Si el defecto está cerrado quirúrgicamente y la herida bien cicatrizada, se procede al baño normal cuidando la zona.
- Todas las técnicas deben prestarse con la máxima destreza, con delicadeza y con cuidado, para transmitirle cariño y evitarle sufrimientos.
- Poner un especial cuidado en mantener las horas de juego y de estimulación para que su recuperación sea integral.

Actividades dirigidas a los padres. Consisten en enseñar las técnicas y los cuidados a los futuros cuidadores del niño.

- Prestar apoyo y facilitar el contacto con psicólogos, y asistentes sociales, padres de niños afectados y asociaciones diversas con problemas similares.
- Proporcionar un ambiente adecuado para que los padres aprendan a cuidar a su hijo desde el nacimiento.
- Enseñar las técnicas que deben aplicar en sus hogares e invitarlos a que las ejecuten bajo la supervisión de la enfermera, como la limpieza del quiste si no está reparado, los cambios posturales, el aseo, cómo facilitar la alimentación, los cuidados con la dieta para evitar el sobrepeso, así como diferentes técnicas para evacuar la orina.
- Mostrar los beneficios de ejercitar las piernas, enseñarles a practicar ejercicios y cuidados de la cadera, piernas, pies y columna, detallándoles los signos de alerta.
- Informar sobre las complicaciones que pueden surgir en todo el proceso.
- Instruir en las técnicas de estimulación de los lactantes, destacando la importancia que tiene para el niño.
- Mostrar los aparatos ortopédicos e impartir instrucciones para que sepan elegir los más adecuados en cada etapa, así como los métodos de colocación, haciendo hincapié en los cuidados que hay que prestar sobre los lugares de presión de dichos aparatos.
- Informarles para que sepan detectar los trastornos de la personalidad, como retraimiento, introspección, asociabilidad, y que deben requerir la ayuda de especialistas.
- Explicar a los padres que los niños con mielomeningocele suelen tener una alta incidencia de problemas de ansiedad, por la propia enfermedad y por la incontinencia de esfínteres.
- Ayudar al niño a medida que va creciendo, pues tendrá que afrontar dificultades en relación con el autoconcepto y la autoestima.
- Proporcionarles herramientas para que sepan ayudar al niño a madurar emocional y socialmente, permitiéndole un desarrollo pleno, lo más independiente posible. No deben proporcionar más ayuda que la que el niño necesite estrictamente, con el fin de evitar la sobreprotección.

Terapia

La espina bífida oculta normalmente no necesita tratamiento, a menos que se manifiesten problemas neurológicos. Si la médula está afectada, se procede al tratamiento quirúrgico. La espina bífida quística que no afecta a la médula espinal, el meningocele, es susceptible de ser intervenido quirúrgicamente, normalmente a los 6 meses de vida, para reducir el tumor. Esta intervención es necesaria para favorecer el desarrollo normal del niño. En todo caso, se debe efectuar una terapia preventiva basada en el seguimiento y la observación, que detecte posibles problemas de incontinencia urinaria.

En los casos graves en los que la médula espinal interviene en la formación del quiste, la terapia debe encaminarse hacia la supervivencia y a que pueda tener una vida de calidad, es decir, que pueda desempeñar las actividades de la vida diaria propias de su edad y en condiciones normales o lo más parecidas a la normalidad, de modo que se logre un adecuado desarrollo físico, psíquico y social. Por ser múltiples los sistemas corporales afectados en el niño con mielomeningocele, el tratamiento debe ser instaurado por un equipo multidisciplinario, formado por pediatra, enfermera, neurocirujano, neurólogo, urólogo, ortopeda, psicólogo, fisioterapeuta, e incluso el docente que intervenga en su educación.

Los objetivos son de tres tipos: **inmediatos**, con corrección quirúrgica del defecto y asistencia al lactante. **A largo plazo**, mediante la corrección de las deformidades musculoesqueléticas y la regulación de la función vesical-intestinal. **Objetivos generales**, como mantenimiento del peso ideal, resolución de los problemas psicoafectivos e instrucción a los padres para continuar el tratamiento.

Se trata, en todo caso, de un tratamiento prolongado, durante el cual cada miembro del equipo interdisciplinario actúa según las necesidades del niño, destacando la figura de la enfermera, que forma parte de todas las intervenciones.

- **Tratamiento quirúrgico.** El objetivo del tratamiento quirúrgico es conseguir una cobertura cutánea satisfactoria de la lesión, así como un cierre meticuloso. Para ello, se libera la médula espinal, se coloca en el conducto espinal y se recubre con tejido muscular y piel por medio de injertos cutáneos o cierre en "Z". En la actualidad existen diferentes opiniones acerca del tratamiento quirúrgico; por un lado, el tratamiento conservador mantiene la idea de que los mielomeningoceles abiertos no deben ser intervenidos quirúrgicamente de una forma inmediata, y sí prestar los cuidados pertinentes para que epitelicen de forma espontánea (figura 39.2).
- El tratamiento de la hidrocefalia, cuando es necesario, consiste en insertar quirúrgicamente un sistema de tubos; el

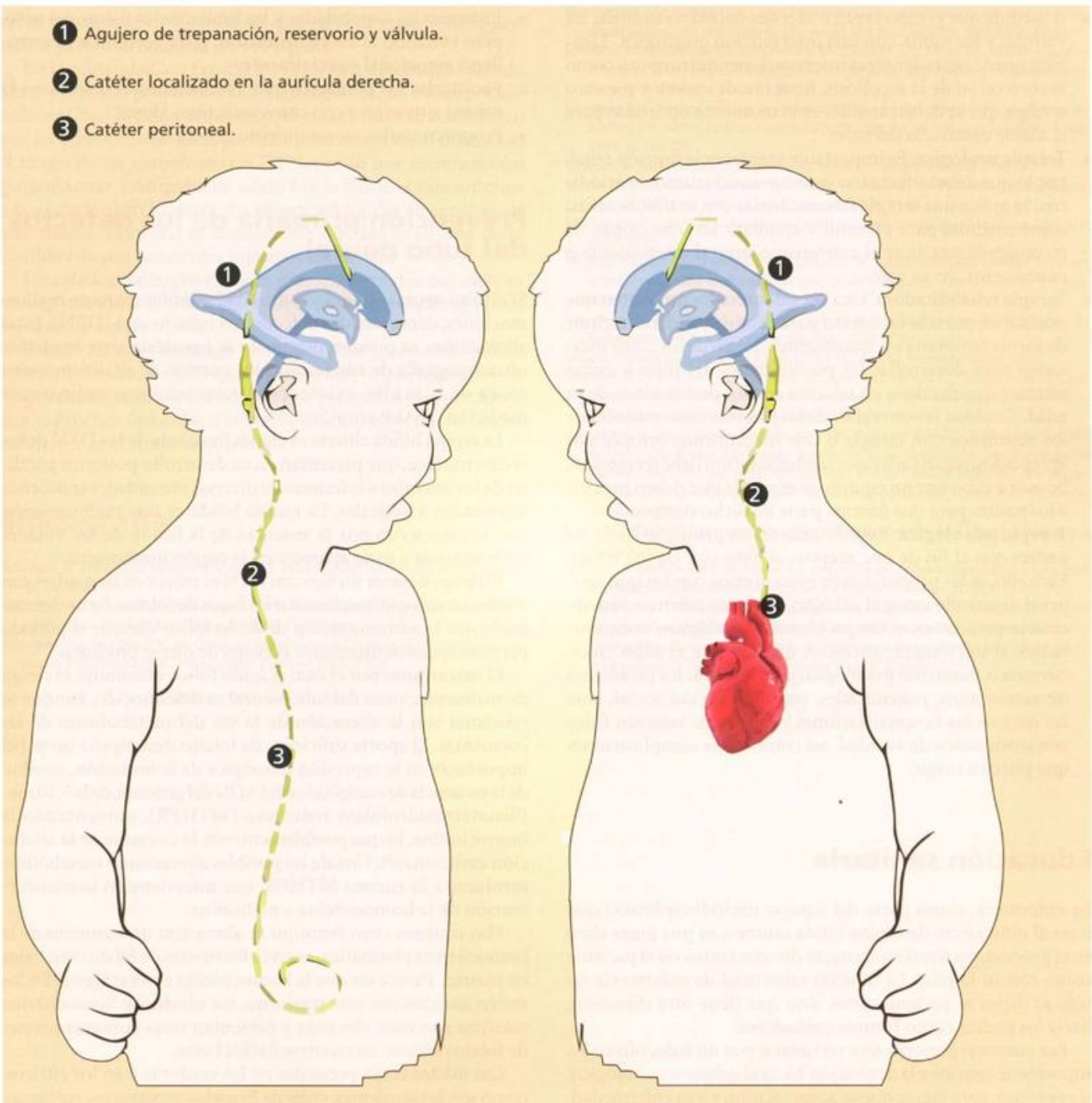


Figura 39.2 Procedimiento neuroquirúrgico utilizado para disminuir la hidrocefalia y evitar el daño cerebral. Se conoce como procedimiento de desviación del shunt. Esta técnica consiste en introducir la punta de un catéter flexible en un ventrículo cerebral, extrayéndolo del cráneo por una pequeña abertura, justo por debajo de la piel. El extremo de la sonda drena a la aurícula derecha y esta desviación es menos frecuente que la que drena a la cavidad peritoneal. Este catéter tiene una longitud suplementaria en previsión del crecimiento.

extremo superior se coloca en un ventrículo cerebral y el extremo inferior en la aurícula derecha (ventrículo-auricular), en los pulmones (ventrículo-pleural) o en el abdomen (ventrículo-peritoneal). Este sistema dispone de unos tubos con una válvula que se abre cuando la presión de los ventrículos alcanza un nivel predeterminado, para drenar el líquido cefalorraquídeo del ventrículo hacia el lugar donde se estime conveniente, sin ocasionar ningún daño al niño. Con esto se pretende evitar el aumento de la presión intracraneal y sus consecuencias. Es importante mantener la observación y el control de esta desviación.

- A medida que el niño crece, a veces es necesario cambiar las válvulas y los tubos, con una intervención quirúrgica. También puede necesitar otras intervenciones quirúrgicas, como la corrección de la escoliosis, luxación de cadera y pie varo o valgo, que se deben atender en el momento oportuno para el mejor desarrollo del niño.
- **Terapia urológica.** Es importante mantener la función renal, por lo que deben efectuarse estudios urodinámicos periódicos. Se aplica una terapia farmacológica con antibióticos, así como medidas para prevenir y combatir las infecciones. Se recomienda practicar el cateterismo uretral intermitente o permanente, en su caso.
- **Terapia rehabilitadora.** Una vez valorados los problemas que puedan afectar a la capacidad para caminar, se debe instituir de forma temprana un tratamiento idóneo de los casos indicados para desarrollar las posibilidades del niño y evitar retrasos significativos, en relación con los demás niños de su edad. También la corrección de las posibles deformidades de los miembros con cirugía o con mecanismos ortopédicos apropiados, según cada caso; la rehabilitación debe ser integral, llevada a cabo por un equipo de expertos que deben instruir a los padres para que formen parte de dicho equipo.
- **Terapia psicológica.** Está dirigida en un principio hacia los padres con el fin de que acepten al niño con espina bífida. Para ello, se les proporcionan mecanismos con los que apoyar el desarrollo integral del niño, así como información necesaria para conocer los problemas psicológicos concomitantes al mielomeningocele. A medida que el niño crece, necesita tratamiento psicológico para afrontar los problemas de autoimagen, psicosociales, por deprivación social, ante las numerosas hospitalizaciones y la falta de relación física con otros niños de su edad, así como otras complicaciones que puedan surgir.

Educación sanitaria

La enfermera, como parte del equipo multidisciplinario que trata al niño afecto de espina bífida quística, es una pieza clave en el proceso, pues está en contacto directo, tanto con el paciente como con su familia. La función asistencial de enfermería no sólo se dirige al paciente-niño, sino que tiene otra dirección, hacia los padres como futuros cuidadores.

Esa atención presenta tres vertientes; por un lado, ofrece los soportes necesarios y la derivación hacia el gabinete psicológico, si es preciso, para lograr que se acepte al niño y a su enfermedad, que tienen poco que ver con el niño perfecto que idealizaron. En segundo lugar, se facilita una amplia información sobre la enfermedad, sus manifestaciones clínicas y las posibles complicaciones, con lo que se mejora la comprensión de la experiencia del niño y permite entender los planes de cuidados. Por último, se imparten instrucciones acerca de la ejecución de los cuidados que precise, según el estado y la edad del niño. Para contribuir a que todo eso sea posible se debe tener en cuenta:

- Fomentar la relación padres-hijo durante el período de hospitalización.
- Hacer ver a los padres que su hijo tiene las mismas necesidades, sentimientos y deseos que los otros niños. Necesita ser aceptado e incluido en todas las actividades que sus padres habían planeado, aunque deban prestarle unos cuidados especiales y mucha dedicación.
- Entender las capacidades y las limitaciones físicas del niño, pero evitando la sobreprotección, para permitirle desarrollarse emocional y socialmente.
- Facilitarles los contactos con asociaciones de padres en la misma situación y con otros colectivos afines.
- Proporcionarles asesoramiento genético.

Prevención primaria de los defectos del tubo neural

Si el tubo neural no se cierra adecuadamente, aparecen malformaciones, denominadas defectos del tubo neural (DTN). Estas alteraciones se pueden diagnosticar prenatalmente mediante ultrasonografía de alta resolución, examen de alfafetoproteína sérica de la madre, exámenes ultrasonográficos ordinarios y medición de AFP amniótica.

La espina bífida abierta es el más frecuente de los DTN de los recién nacidos, que presentan en su desarrollo posterior parálisis de los miembros inferiores de diversa intensidad, y trastornos intestinales y vesicales. La espina bífida es una malformación que se caracteriza por la ausencia de la fusión de las mitades embrionarias y suele aparecer en la región lumbosacra.

El riesgo de tener un hijo con DTN es mayor en las madres con niveles séricos e intraeritrocitarios bajos de folatos. Se ha demostrado que la administración de ácido fólico durante el período periconcepcional disminuye el riesgo de que se produzca.

El mecanismo por el cual el ácido fólico disminuye el riesgo de malformaciones del tubo neural es desconocido, aunque se relaciona con la alteración de la vía del metabolismo de las coenzimas. El aporte suficiente de folatos desempeña un papel importante en la expresión fenotípica de la mutación, cambio de la secuencia de nucleótidos del ADN del genoma, de la 5,10 metilenotetrahidrofolato reductasa (MTHFR), aumentando la homocisteína, lo que posiblemente sea la causante de la alteración embrionaria. Una de las posibles alteraciones metabólicas involucra a la enzima MTHFR, que interviene en la transformación de la homocisteína a metionina.

Hay mujeres cuyo fenotipo se altera con un aumento de la homocisteína plasmática, cuando los niveles de folatos son bajos en plasma. Parece ser que la homocisteína es teratógena. En los recién nacidos con este trastorno, los niveles de homocisteína materna son muy elevados y presentan unas concentraciones de folatos séricos intraeritrocitarios bajas.

Los folatos están presentes en las verduras y en los cítricos, como son los siguientes: coles de Bruselas, espárragos, espinacas, col, judías, berza, coliflor, lechuga y naranjas. Las frutas y hortalizas frescas, que no necesitan ser cocinadas para consumirse, aportan la mayoría de los folatos a la dieta del ser humano. Aunque la ingesta elevada de folatos por las verduras y cítricos

de la dieta mejora la concentración de folatos y reduce la concentración de homocisteína en plasma, la mujer que desee tener un hijo debe recibir complementos de ácido fólico sintético para reducir el riesgo de que aquél padezca DTN.

En las mujeres portadoras de la mutación MTHFR, el riesgo de tener un hijo afectado por DTN se duplica, aunque si los niveles de folatos son adecuados, puede modificar la expresión fenotípica de la mutación. Cuanto menores son los niveles de folatos séricos en la mujer antes de iniciar el embarazo, más elevado es el riesgo de tener un hijo afectado de DTN. En una mujer con niveles de folatos de 150 μg/ml, el riesgo es ocho veces mayor que en las mujeres que en el momento de la gestación presentaron cifras de 400 μg/ml.

En la actualidad, en España los DTN han descendido debido a la prevención primaria. Hace algunos años, un estudio realizado en Gran Bretaña demostró que el consumo de ácido fólico por las embarazadas en el período preconcepcional disminuía el riesgo de un embarazo con DTN, por lo que recomendaba proporcionar 0,4 mg/día de ácido fólico desde el mes anterior a la gestación, en mujeres sin riesgo, y 4 μg/día en mujeres de alto riesgo. También es aconsejable que ingieran una dieta equilibrada con nutrientes que aporten hierro.

Uno de los hallazgos clínicos más importantes del siglo XX ha sido que el ácido fólico disponible en sangre materna puede prevenir la espina bífida.

Existen factores de riesgo tanto genéticos como ambientales relacionados con los DTN, aunque los más importantes son de origen multifactorial, que son los que presentan una predisposición genética favorable a la malformación cuyo factor desencadenante es el riesgo ambiental.

Bibliografía

Behrman R. Tratado de pediatría. Vols.1 y 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

Benítez-Leite S, Macchi ML, Acosta M. Malformaciones congénitas asociadas a agrotóxicos. Arch Pediatr Urug. 2009;80(3):236-46.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Calvo E, Biglieri A. Impacto de la fortificación con ácido fólico sobre el estado nutricional en mujeres y la prevalencia de defectos del tubo neural. Arch Argent Pediatr. 2008;106(6):492-8.

Cruz M. Tratado de pediatría. Barcelona: Espaxs; 1983.

Dávila-Gutiérrez G. Malformaciones cerebrales y epilepsia. In: Nuñez Orozco L, Plascencia AN, Malagón VJ, editors. Epilepsia. Una perspectiva clínica. México: Editorial Prado; 2008.

Dávila-Gutiérrez G, García-Jasso F, Campos-Barrera E. El niño con daño neurológico grave e irreversible. Acta Pediatr Mex. 2011;32(1):63-72.

Gómez García CI. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Hernández CAM, Galván GJA, López I.R. Maduración neurológica en lactantes, productos de madres con embarazo de alto riesgo. Rev Mex Med Fis. 2008;20(2):37-42.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Laurence KM. Hydrocephalus and malformations of the central nervous system. In: Keeling JW, editor. Fetal and neonatal pathology. 2.ª ed. London: Springer-Verlag; 1993. p. 541-70.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Moguel-Ancheita S, Rodríguez-Carcidueñas W. Alteraciones del sistema nervioso central asociadas a fibrosis congénita de músculos extraoculares. Cir Cir. 2009;77(1):3-8.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871p.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid. Interamericana; 2001.

Ramírez MJ, Cervantes R, Montijo E, Bacarreza D, Mousa H, Velasco R, et al. Guía Mexicana para el diagnóstico y tratamiento de la constipación funcional crónica en niños. Acta Pediatr Mex. 2009;30(Suppl 1):S1-19.

Ros-López B, Jaramillo-Dallimonti AM, De Miguel-Pueyo LS, Rodríguez-Barceló S, Domínguez-Páez M, Ibáñez-Botella G, et al. Ventricular haemorrhage in preterm neonates and post-hemorrhagic hydrocephalus. Proposal of a management protocol based on early ventriculo-peritoneal shunt. Rev Neurocir. 2009;20(1):15-24.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y el adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Sanjurjo P. Los errores congénitos del metabolismo como enfermedades raras con un planteamiento global específico. An Sist Sanit Navar. 2008;31(2):55-73.

Vila TM, Soto B, Prefasi B, Cardona F, Pascual O, Lozano C. Trastornos del sueño en niños y adolescentes con incapacidad psíquica. Análisis comparativo entre alumnos escolarizados en centros ordinarios y centros de educación especial de la Comunidad Valenciana. An Pediatr (Barc). 2008;69. 335-4.

Capítulo 40

El niño inconsciente. Situación crítica. Unidad de cuidados intensivos

María José Aguilar Cordero, Luis Arantón Areosa

ÍNDICE

Objetivos 388
Introducción 388
Conceptos y definiciones 389
Actividad terapéutica y cuidados del niño inconsciente 389
Valoración neurológica 389
Niño sometido a ventilación mecánica 391
Traumatismo craneal en la infancia 391
Encefalopatía del niño 394
Encefalopatía hipóxica 394
Síndrome de Reye 395
Monitorización del niño inconsciente 395
Regulación térmica 395
Cuidados higiénicos 396
Atención a la familia de niños ingresados en cuidados intensivos 397
Bibliografía 397

OBJETIVOS

- Identificar las diversas situaciones críticas en el niño.
- Determinar el nivel de conciencia del niño.
- Detectar los síntomas y signos relacionados con los traumatismos craneoencefálicos.
- Planificar los cuidados de enfermería necesarios, así como su registro correspondiente.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La expresión paciente crítico abarca una amplia variedad de situaciones físicas que pueden relacionarse entre sí. Cada niño en estado crítico puede requerir unos cuidados específicamente diferentes, aunque muchos problemas y necesidades sean básicamente comunes.

Aspectos como la prevención de infecciones, evitar los riesgos y minimizar las consecuencias de la inmovilización a largo plazo son importantes en cualquier paciente crítico, con independencia del factor causal concreto que determine su situación.

El paciente pediátrico crítico presenta un estado demasiado grave como para ser tratado en un marco hospitalario convencional, por lo que necesita una observación estricta y un control constante mediante equipos especiales.

La función de las unidades de cuidados intensivos pediátricos (UCIP) consiste en asumir la asistencia integral y continuada del niño que se encuentra en estado crítico o que precisa vigilancia intensiva, lo que implica la necesidad de una infraestructura importante que abarca, desde aparatos de monitorización dotados de tecnología avanzada, hasta un equipo médico y de enfermería altamente cualificados, pasando por una organización minuciosa y rigurosa que permita y garantice la administración de cuidados durante las 24 horas del día.

La coordinación asistencial debe ser integral, es decir, todos los estamentos profesionales como médicos, enfermeras y personal auxiliar deben hacer su trabajo en equipo, de manera que se favorezca el desarrollo óptimo del sistema en su triple vertiente, asistencial, docente e investigadora.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Conceptos y definiciones

- **Alerta.** Capacidad para responder a los estímulos externos mínimos con normalidad y de forma racional.
- **Alteración de la conciencia.** Abarca cualquier estado de inconsciencia, que puede ser momentáneo, durar horas, días e incluso años.
- **Anisocoria.** Desigualdad del diámetro de las pupilas de los ojos.
- **Coma.** Estado de inconsciencia profundo en el que no existe respuesta consciente, incluso a estímulos muy enérgicos, aunque sí respuesta automática a estímulos dolorosos.
- **Consciencia.** "Darse cuenta", conocimiento de uno mismo y del entorno.
- **Concusión.** Espacio de tiempo que el paciente permanece confuso o inconsciente como consecuencia de un traumatismo cerebral.
- **Confusión.** Desorientación espacio-temporal. Es incapaz de pensar y hablar de forma coherente y lógica. Responde a estímulos enérgicos, pero vuelve a su estado previo al cesar el estímulo.
- **Conmoción.** Lesión cerebral moderada, sin daño estructural evidente, caracterizada por una disfunción neuronal transitoria y reversible, que se acompaña de pérdida de conciencia y en muchos casos de amnesia.
- **Contusión cerebral.** Lesión cerebral localizada en la que pueden existir hemorragia, edema y pérdida de conciencia.
- **Estrabismo.** Proceso ocular anómalo en el que los ejes visuales no se dirigen simultáneamente al mismo objeto.
- **Estupor.** Mínimo movimiento espontáneo que responde a estímulos enérgicos, aunque de forma incoherente.
- **Hematoma.** Acumulación de sangre. Si se ubica entre el cráneo y la duramadre se denomina epidural, y si lo hace entre el aracnoides y la duramadre, subdural.
- **Inconsciencia.** Depresión de la función cerebral o incapacidad para responder a los estímulos sensoriales.
- **Laceración.** Desgarro o cizallamiento del tejido cerebral. Se acompaña de hemorragia, que se extiende a través de la piamadre.
- **LCR.** Abreviatura de líquido cefalorraquídeo.
- **Midriasis.** Dilatación de la pupila del ojo producida por la contracción del músculo dilatador del iris.
- **Miosis.** Contracción del esfínter muscular del iris, que hace que la pupila se haga más pequeña.
- **Obnubilación.** En esta fase el niño es consciente de lo que le rodea, aunque con cambios en su estado anímico e indiferencia. Puede sufrir alteraciones de la memoria y mostrarse irritable.
- **PEFP.** Abreviatura de presión espiratoria final positiva.
- **Presión de perfusión cerebral (PPC).** Determinación del flujo sanguíneo que recibe el cerebro.
- **Presión intracraneal (PIC).** Presión que se produce en el interior del cráneo.
- **Tienda de oxígeno.** Carpa de plástico que permite aislar al paciente del entorno y, mediante una tubuladura flexible, suministrar al interior un ambiente húmedo y oxigenado.
- **Triada de Cushing.** Conjunto de síntomas formado por aumento de la presión arterial, disminución de la frecuencia cardíaca y alteración del patrón respiratorio como consecuencia de la elevación de la presión intracraneal (PIC). No es frecuente en la infancia, aunque puede aparecer como signo tardío.

Actividad terapéutica y cuidados del niño inconsciente

La valoración del nivel de conciencia constituye uno de los principales aspectos que se debe tener en cuenta, ya que, con frecuencia, pequeños cambios permiten observar modificaciones importantes en la situación neurológica del niño. Cualquier lesión o situación que impida o altere la función cognoscitiva determina esos cambios.

Las alteraciones del nivel de conciencia abarcan desde una ligera somnolencia hasta una situación de coma con ausencia de respuesta, por lo que se debe ser extremadamente cuidadoso en su control y seguimiento.

Determinar con exactitud el nivel de conciencia es importante, además de la anamnesis, la exploración física y la toma de constantes vitales, efectuar una exploración neurológica del paciente, que debe incluir la aplicación de la escala de Glasgow (escala de valoración del coma), el tamaño, la respuesta pupilar y los movimientos oculares. Los menores de 2 años requieren una valoración especial, ya que sus respuestas específicas varían. La persistencia o reaparición de reflejos que normalmente desaparecen con la evolución de la edad representa un dato patológico que no debe pasarse por alto.

La alteración del nivel de conciencia puede ser de origen metabólico (hiperglucemia, hipoglucemia e hipoxia), de origen infeccioso (meningitis y encefalitis), traumática (traumatismo craneoencefálico), debida a intoxicaciones (fármacos, alcohol o drogas), o por accidentes cerebrovasculares, tumores o abscesos cerebrales.

Según el grado de afectación podemos diferenciar varias situaciones:

- Niño consciente y orientado: el niño se encuentra alerta y despierto.
- Obnubilación: el niño presenta una ligera desorientación.
- Confusión: el niño presenta somnolencia y desorientación temporal y espacial.
- Estupor: presenta somnolencia intensa y respuesta débil e incoherente.
- Coma: no responde a estímulos.

Valoración neurológica

Debe incluir la escala de Glasgow, o escala de valoración del coma, instrumento importante para el control del paciente inconsciente y del paciente en coma. Se basa en la evaluación de **apertura de los ojos, respuestas verbales y respuestas motoras**

La mejor puntuación posible en la escala de Glasgow es de 15 y la menor de tres. Generalmente, para puntuaciones de siete o inferiores, se considera que el paciente está en coma. Se aplica puntuando cada aspecto, según el ítem correspondiente, de la forma siguiente:

- Respuesta motora.
  - Obedece órdenes (6 puntos).
  - Localiza el dolor (5 puntos).
  - Retirada ante el dolor (4 puntos).
  - Flexión patológica: flexión de codos y muñecas o flexión de decorticación (3 puntos).
  - Extensión patológica: extensión y rotación interna o postura de descerebración (2 puntos).
  - No hay respuesta (1 punto).

- Respuesta verbal (si el paciente está intubado o sedado, hay que reflejarlo).
  - Habla y está orientado (5 puntos).
  - Habla confuso, no dice su nombre ni dónde está (4 puntos).
  - Habla inapropiada, no comunica (3 puntos).
  - Habla incomprensible, gruñidos, ruidos (2 puntos).
  - No habla (1 punto).
- Apertura de los ojos.
  - Espontánea (4 puntos).
  - A estímulos verbales (3 puntos).
  - A estímulos dolorosos (2 puntos).
  - No existe apertura (1 punto).

La suma de estos tres apartados constituye la escala de Glasgow; en la tabla 40.1 se expone la adaptación correspondiente para poder ser aplicada a lactantes. Otros aspectos importantes en la evaluación neurológica son:

- **Tamaño y respuesta pupilar**. Se aplica un foco de luz potente a ambas pupilas apreciando:
  - Pupilas intermedias que se contraen bien a la luz (isocóricas). La integridad del reflejo pupilar indica casi con seguridad que el tronco cerebral no se encuentra afectado.
  - Pupilas intermedias y que no reaccionan a la luz (anisocóricas). Indican una lesión cerebral grave, que con frecuencia viene acompañada de muerte cerebral.
  - Dilatación pupilar de un lado sin respuesta a la luz (midriáticas). Se está comprimiendo el segundo par craneal de ese lado, por lo que se está herniando el cerebro, lo que puede derivar rápidamente en la muerte del paciente. Se trata de una urgencia neurológica.
  - Pupilas puntiformes y no reactivas (mióticas) que pueden suponer herniación central, de la misma gravedad.
- **Movimientos oculares**
  - Reflejos oculocefálicos. Si al girar la cabeza bruscamente sigue mirando hacia delante, se conservan los reflejos en el tronco cerebral. No debe hacerse si no está descartada la lesión vertebral.
  - Reflejos oculovestibulares. Al introducir agua fría por el conducto auditivo, los ojos miran hacia el lado irrigado si el tronco cerebral está conservado.

Cuando el niño no responde a los estímulos y tiene alterado el nivel de conciencia, los cuidados de enfermería son fundamentales y deben ir enfocados a disminuir la morbimortalidad. Desde el momento del ingreso, es preciso proporcionar los cuidados necesarios que garanticen la seguridad del paciente, previniendo las complicaciones derivadas de la inmovilidad y sus consecuencias (pie equino, deterioro articular, deterioro de la integridad cutánea, acumulación de secreciones, etc.). Hay que tener presente también la dignidad, tanto del paciente como de su familia, evitando dispensar cuidados de forma rutinaria, descuidos en el trato, tacto y tono de voz distantes, etc., procurando siempre proporcionar en todo momento comodidad y bienestar.

En general, e independientemente de la causa del coma, existe una situación de vulnerabilidad física y psicológica que puede abarcar distintos niveles de gravedad. En el aspecto físico puede requerir ayuda para sus funciones vitales básicas, como la respiración recurriendo a la oxigenoterapia o a la ventilación mecánica, la alimentación mediante nutrición enteral o parenteral, la eliminación a través de la sonda vesical, etc.

- **Vía aérea**. La administración de oxígeno en pacientes pediátricos debe hacerse de forma controlada, puesto que diferencias en la concentración o en la humidificación pueden derivar en efectos adversos. Como primera medida, se debe garantizar la permeabilidad de la vía aérea en todo momento. Para ello se recurre, en función de la situación, a la aspiración de las secreciones y a la administración de oxígeno, a través de la incubadora, gafas nasales, mascarilla o tienda de oxígeno, con la concentración y humidificación pautadas, bien con sistemas de agua fría, de agua caliente, nebulizadores o intercambiadores de calor y humedad. También se coloca la cánula de Mayo y, en último extremo, se usa ventilación mecánica.
- La ventilación mecánica en pediatría difiere de la de los adultos en bastantes aspectos. La intubación suele tener lugar por vía nasotraqueal, lo que proporciona mayor comodidad y seguridad, y evita desplazamientos del tubo y erosiones en la faringe. Tanto los tubos endotraqueales como las cánulas usadas en pediatría no tienen balón de neumotaponamiento.
- Debe efectuarse una correcta fijación del tubo para evitar desplazamientos y autoextubaciones accidentales.
- El niño debe ser colocado en posición prono o semiprono comprobando periódicamente que la vía respiratoria está permeable y libre de secreciones. Hay que disponer de un equipo de aspiración y colocar una sonda nasogástrica, con aspiración del contenido gástrico para prevenir una broncoaspiración.

Tabla 40.1 Escala de Glasgow adaptada para el lactante

Apartados	Respuesta	Puntuación
Respuesta motora	Movimientos espontáneos	6
	Retira al contacto	5
	Retira al dolor	4
	Flexión al dolor	3
	Extensión al dolor	2
	Sin respuesta	1
Respuesta verbal	Sonríe y balbucea	5
	Llanto consolable	4
	Llora al dolor	3
	Quejido al dolor	2
	Sin respuesta	1
Apertura ocular	Espontánea	4
	Al habla	3
	Al dolor	2
	Sin respuesta	1

Niño sometido a ventilación mecánica

- Vigilar la adaptación al respirador.
  - Ventilación controlada. Niño tranquilo, respiración rítmica y número de respiraciones efectuadas idéntico a las programadas.
  - Asistida o asistida-controlada. Vigilar los signos de cansancio y de taquipnea; registrar la tolerancia.
- Vigilar el aspecto y color de la piel y de las mucosas. Determinación de una correcta oxigenación.
- Vigilar los movimientos del tórax, en profundidad y simetría.
- Vigilar la permeabilidad del tubo endotraqueal. Aspirar las secreciones y mantener la humidificación.
- Vigilar posibles cambios bruscos en el estado del paciente.

Monitorización. Vigilar las desviaciones de las constantes vitales, la presión venosa central (PVC) y la saturación de oxígeno (SO_2).

Respirador. Revisar la conexión de las tubuladuras, ajustar las alarmas, comprobar los parámetros pautados y asegurar la humidificación y el calentamiento de los gases.

Control hemodinámico. Instaurar y mantener la monitorización, electrocardiograma y control de la frecuencia cardíaca, valoración de la frecuencia respiratoria, evaluación de la tensión arterial y la presión venosa central y control de la temperatura.

Ambiente térmico. Es muy importante en los niños menores de un año, por lo que el uso de cunas térmicas e incubadoras es lo habitual.

Otras actividades

- Asegurar la vía intravenosa.
- Nutrición enteral o parenteral.
- Diuresis. Colocación y mantenimiento de la sonda vesical y de eliminación intestinal.
- Administración de la medicación prescrita.
- Cuidados generales:
  - Higiene general.
  - Cuidados de la boca, ojos, piel y zonas de apoyo.
  - Observar posibles signos de dolor para evitar el sufrimiento. Es falso que el niño no perciba ni recuerde las situaciones de dolor. Hay que estar atentos y comunicar cualquier signo sospechoso de irritabilidad excesiva, fruncimiento del entrecejo, rechinar de dientes, quejidos, llanto e incluso palidez, sudoración y taquicardia.
  - Mantener la comunicación verbal y no verbal.
  - Hablarle, tocarle e incluso acariciarlo.
  - Apoyo a los padres informándoles y permitiéndoles participar.

La atención de enfermería al niño inconsciente debe ser continua: observación, valoración y registro de todos aquellos signos objetivos que se aprecien en el niño, como el dolor, que puede producir desde cambios de comportamiento, con rigidez y agitación, hasta cambios en las constantes vitales, con aumento de la frecuencia cardíaca, la respiratoria y la tensión arterial, o disminución de la saturación de oxígeno.

Los procedimientos diagnósticos usados habitualmente con el niño inconsciente son los siguientes:

- **Punción lumbar (PL).** Consiste en obtener líquido cefalorraquídeo (LCR) para su análisis en el laboratorio, o para introducir fármacos o anestésicos. Es una técnica estrictamente aséptica.
- **Electroencefalograma (EEG).** Es el reflejo gráfico de la actividad eléctrica de la corteza cerebral.
- **Tomografía computarizada (TC).** Es un procedimiento de radiodiagnóstico según el cual se visualizan las estructuras anatómicas en cortes transversales y horizontales en cualquier eje para diferenciar la densidad de los tejidos y de las estructuras. Puede hacerse con contraste radioopaco para concretar minuciosamente determinadas estructuras.
- **Ecografía cerebral.** Permite visualizar desviaciones de la normalidad en las estructuras de la línea media.
- **Radiografías.** Recogen la evidencia de las fracturas y de las alteraciones degenerativas, entre otras.
- **Resonancia magnética (RM).** Visualiza datos morfológicos de las estructuras elegidas con una diferenciación superior a cualquier otra técnica de diagnóstico por imagen.

Traumatismo craneal en la infancia

Los traumatismos craneales son motivos frecuentes de consulta en la infancia, pues representan, aproximadamente, el 30% de las muertes accidentales de los niños. Suelen ser consecuencia de caídas, maltrato, accidentes de circulación o deportivos. Las lesiones derivadas pueden ser de dos tipos, a saber:

- **Traumatismos superficiales.** Afectaciones de la piel, como laceraciones y abrasiones, aponeurosis como hematomas, o del hueso como fracturas. Aunque la sintomatología puede ser bastante llamativa, por el nerviosismo y el llanto del niño o por la aparición de hemorragias o hematomas, no suelen presentar pérdida de conciencia ni cualquier otra sintomatología neurológica.
- **Traumatismos profundos intracraneales.** Conmoción cerebral, contusión cerebral, hematoma epidural (entre la duramadre y el cráneo), hemorragia subdural (debajo de la duramadre), hemorragia subaracnoidea (entre la aracnoides y piamadre) y hemorragia intracerebral. Además de la presencia de sangre o hematomas, es frecuente la pérdida de consciencia, que en función de la afectación cerebral, puede ser breve, durar algunos minutos o varias horas y aparecer acompañada de vómitos, somnolencia e incluso crisis convulsivas.
- En cualquier caso, es fundamental la valoración global del niño, destacando las circunstancias y mecanismo de lesión y la posible sintomatología evidenciada, como pérdida de conciencia, amnesia, vómitos, convulsiones y dolor cervical.

A continuación se describe la estructura anatómica de la localización en las hemorragias intracraneales por capas: piel, capa subcutánea, cráneo, duramadre, aracnoides, piamadre y cerebro.

- Epidural: entre el cráneo y la duramadre.
- Subdural: entre la aracnoides y la duramadre.
- Subaracnoidea: entre la piamadre y aracnoides.
- Intracerebral: entre el cerebro y la piamadre.

La asistencia inicial de un niño con traumatismo craneoencefálico debe seguir el siguiente orden:

- **Asegurar la permeabilidad de la vía aérea**
  - Elevar el mentón, pero sin hiperextender el cuello.
  - Retirar los cuerpos extraños y aspirar las secreciones.
  - Tubo de Mayo.
- Ventilación
  - Si está consciente, se le administra oxígeno.
  - En caso contrario, intubación o ventilación con ambú y oxígeno (O_2).

Tabla 40.2 Escala de Braden Q

Intensidad y duración de la presión					**Puntos**
Movilidad Capacidad para cambiar y controlar la posición del cuerpo.	**1. Completamente inmóvil:** No realiza ningún movimiento con el cuerpo o las extremidades sin ayuda.	**2. Muy limitada:** Ocasionalmente realiza ligeros cambios en la posición del cuerpo o de las extremidades, pero no es capaz de realizar cambios frecuentes o significativos sin ayuda.	**3. Ligeramente limitada:** Realiza frecuentes aunque ligeros cambios en la posición del cuerpo o de las extremidades sin ayuda.	**4. Sin limitaciones:** Realiza importantes y frecuentes cambios de posición sin ayuda.	
Actividad Nivel de actividad física.	**1. Encamado:** Limitado/a a la cama.	**2. En silla:** Capacidad para caminar severamente limitada o inexistente. No puede soportar su propio peso y/o hay que ayudarle para sentarse en una silla o en una silla de ruedas.	**3. Camina ocasionalmente:** Camina ocasionalmente durante el día, pero distancias muy cortas, con o sin ayuda. Pasa la mayor parte de cada turno en la cama o en la silla.	**4. Todos los pacientes demasiado jóvenes para caminar o camina frecuentemente.** Camina fuera de la habitación al menos dos veces al día y dentro de la habitación al menos una vez cada dos horas durante las horas de paseo.	
Percepción sensorial Capacidad de responder adecuadamente, según su nivel de desarrollo, al malestar relacionado con la presión	**1. Completamente limitada:** No responde a estímulos dolorosos (no gime, no se estremece ni se agarra) debido a un bajo nivel de conciencia o a sedación. O capacidad limitada para sentir dolor en la mayor parte del cuerpo.	**2. Muy limitada:** Responde sólo a estímulos dolorosos. Incapacidad para comunicar malestar, excepto gimiendo o mostrando inquietud. O tiene alguna alteración sensorial que limita la capacidad de sentir dolor o malestar en más de la mitad del cuerpo.	**3. Ligeramente limitada:** Responde a órdenes verbales, pero no siempre puede comunicar la incomodidad o la necesidad de ser cambiado de postura. O tiene alguna alteración sensorial que limita la capacidad de sentir dolor o malestar en una o dos extremidades.	**4. Sin limitaciones:** Responde a órdenes verbales. No tiene ninguna alteración sensorial que limite su capacidad de sentir o comunicar dolor o malestar.	
Tolerancia de la piel y la estructura de soporte					
Humedad Nivel de exposición de la piel a la humedad.	**1. Piel constantemente húmeda:** La piel se mantiene húmeda casi permanentemente debido a la transpiración, orina, drenaje, etc. La humedad es detectada cada vez que se gira o mueve al paciente.	**2. Piel muy húmeda:** La piel está húmeda a menudo, pero no siempre. La ropa de cama debe ser cambiada al menos cada 8 horas.	**3. Piel ocasionalmente húmeda:** La piel está húmeda de forma ocasional, necesitando cambio de la ropa de cama cada 12 horas.	**4. Piel raramente húmeda:** La piel está casi siempre seca. Hay que cambiar los pañales de forma rutinaria; la ropa de cama solo hay que cambiarla cada 24 horas.	
Fricción y cizallamiento *Fricción:* ocurre cuando la piel se mueve contra las superficies de apoyo *Cizallamiento:* ocurre cuando la piel y la superficie ósea adyacente rozan una contra la otra.	**1. Problema significativo:** La espasticidad, contracturas, picores o agitación le llevan a un movimiento y fricción casi constantes.	**2. Problema:** Requiere ayuda de moderada a máxima para moverse. Es imposible levantarle completamente sin que se produzca un roce contra las sábanas. Frecuentemente se desliza hacia abajo en la cama o en la silla, necesitando recolocarle con la máxima ayuda.	**3. Problema potencial:** Se mueve débilmente o necesita una ayuda mínima. Mientras se mueve, es posible que la piel roce de algún modo con las sábanas, la silla u otros dispositivos. La mayor parte del tiempo mantiene una posición relativamente buena en la silla o cama, aunque ocasionalmente se desliza hacia abajo.	**4. Sin problema aparente:** Es posible levantarle completamente durante un cambio de postura. Se mueve independientemente en la cama y en la silla, y tiene suficiente fuerza muscular para levantarse completamente mientras se mueve. Mantiene una buena postura en la cama o en la silla en todo momento.	

(Continúa)

Tabla 40.2 Escala de Braden Q *(cont.)*

Intensidad y duración de la presión				Puntos
Nutrición Patrón habitual de ingesta de alimentos.	**1. Muy pobre:** Está en ayunas; o a dieta líquida; o con sueroterapia más de 5 días. O albúmina <2,5 mg/dl. O nunca come una comida completa. Raras veces come más de la mitad de cualquier comida ofrecida. La ingesta de proteínas incluye 2 o menos raciones de carne, pescado o productos lácteos al día. Toma pocos líquidos. No toma un suplemento dietético líquido.	**2. Inadecuada:** Se le administra una nutrición enteral (SNG) o nutrición parenteral (iv) que le proporciona una cantidad inadecuada de calorías y minerales para su edad. O albúmina <3 mg/dl. O raras veces come una comida completa y generalmente sólo come la mitad de cualquier comida ofrecida. La ingesta de proteínas incluye sólo 3 raciones de carne, pescado o productos lácteos al día. Ocasionalmente toma un suplemento dietético.	**3. Adecuada:** Se le administra una nutrición enteral (SNG) o nutrición parenteral (iv) que le proporciona una cantidad adecuada de calorías y minerales para su edad. O come la mitad de la mayoría de las comidas. Come un total de 4 raciones de proteínas al día (carne, pescado, productos lácteos). Ocasionalmente rechaza una comida, pero normalmente toma un suplemento si se le ofrece.	**4. Excelente:** Toma una dieta normal que le proporciona las calorías adecuadas para su edad. Por ejemplo: come/bebe la mayor parte de cada comida/toma. Nunca rechaza una comida. Normalmente come un total de 4 o más raciones de carne, pescados o productos lácteos al día. Ocasionalmente come entre comidas. No necesita suplementos.	
Perfusión tisular y oxigenación	**1. Muy comprometida:** Hipotenso (TAm < 50 mmHg; <40 en recién nacidos). O el paciente no tolera fisiológicamente los cambios posturales.	**2. Comprometida:** Normotenso; el pH sérico es <7,40; la saturación de oxígeno puede ser <95%. O la hemoglobina puede ser <10mg/dl. O el relleno capilar puede ser >2 segundos.	**3. Adecuada:** Normotenso; el pH de la sangre es normal; la saturación de oxígeno puede ser <95%. O la hemoglobina puede ser <10 mg/dl. O el relleno capilar puede ser > 2 segundos.	**4. Excelente:** Normotenso; la saturación de oxígeno es >95%; hemoglobina normal; y el relleno capilar <2 segundos.	
TOTAL					

© Quigley S & Curley M. 1996.
© *Versión en castellano: Quesada C. Departamento de Sanidad y Consumo. Gobierno Vasco. 2009.*

- **Circulación**
  - Control de la frecuencia cardíaca. Hay que tener en cuenta que el shock es una complicación frecuente y que los mecanismos de compensación de los niños son muy activos. Pueden mantener una pérdida de volemia de hasta un 25%, sin apenas signos externos, pero pueden derivar en un fracaso multiorgánico.
  - Tiempo de llenado capilar y temperatura del niño, pues la hipotermia se asocia a un peor pronóstico.
  - Si la situación lo requiere, con asistolia o apnea, hay que iniciar maniobras de reanimación cardiopulmonar, con especial atención en evitar los problemas derivados de una técnica inadecuada.
  - La aparición de úlceras por presión es frecuente en los niños que permanecen ingresados en la unidad de cuidados intensivos pediátricos. Por ello es recomendable aplicar la escala de Braden Q en las primeras horas de hospitalización para prevenir las úlceras por presión (UPP) que representan para estos niños una falta de seguridad y un riesgo de infección (tabla 40.2).
- **Acceso venoso**. Si no se consigue un acceso venoso de gran calibre, se puede recurrir a otro de carácter periférico.
- **Revisar** la ventilación, el estado cardiocirculatorio, el estado neurológico y ajustar las medidas. En una fase posterior, se evalúa el resto de posibles lesiones.

La asistencia posterior se compone de las siguientes intervenciones:

- **Monitorización de constantes vitales**. Cada hora se evalúan la tensión arterial, la frecuencia cardíaca, la frecuencia respiratoria, la saturación de oxígeno (pulsioximetría) y la temperatura central y periférica.
- **Balance hidroelectrolítico**: entradas y salidas de líquidos cada 3 horas.
- **Pruebas complementarias**. Hemograma, bioquímica y osmolaridad en sangre y en orina, gasometría arterial, EEG, TC con y sin contraste y examen de fondo de ojo.

Reanimación cardiorrespiratoria del niño inconsciente

A continuación se describe la reanimación cardiorrespiratoria del niño inconsciente:

- Niño inconsciente, no responde, no respira y no tiene pulso:

Dar dos insuflaciones de aire, pedir ayuda e iniciar reanimación cardiopulmonar (RCP).

La pérdida de calor del niño puede dar lugar a una hipotermia.

La RCP debe hacerse en un ambiente lo más cálido posible.

- **Apertura de la vía aérea:**

  La tráquea del niño menor de 8 años carece de la resistencia cartilaginosa que tiene firme el adulto, por lo que una excesiva hiperextension podría colapsarla.

  Apoyar los dedos sobre las partes blandas del cuello podría obstruir la vía aérea.
- **Maniobra de ventilación:**

  Las insuflaciones serán suaves y lentas para evitar las altas presiones que favorecen el paso del aire al estómago y provocan distensión gástrica o neumotórax por excesiva elevación del diafragma.
- **Desobstrucción de la vía aérea:**

  Golpes interescapulares entre los omóplatos para no golpear la cabeza o la zona de inserción de las costillas.

  No presionar el xifoides ni el margen inferior de la caja torácica para evitar lesiones viscerales.
- **Valoración de la frecuencia cardíaca:**

  No tomar el pulso a un lactante en la arteria carótida, debido al riesgo de desplazamiento de la tráquea y posterior oclusión de la vía aérea.

  No emplear más de 10 segundos en determinar el pulso braquial, ya que posiblemente sea imperceptible.
- **Masaje cardíaco extremo:**

  La presión torácica se da en posición supina, suave y lenta.

  Evitar presionar el abdomen ante el riesgo de lesiones viscerales o de provocar un traumatismo costal.

Revisión y control neurológico

- Nivel de conciencia, con seguimiento minucioso de su evolución.
- Aparición de signos focales como anisocoria, estrabismo o parálisis facial.
- Tamaño y reacción pupilar.
- Parálisis y paresias.

Uno de los aspectos que se deben tener en cuenta en esta fase es la aparición de hipertensión intracraneal, por lo que se debe vigilar la sintomatología siguiente: cefalea, vómitos, mareos, irritabilidad, inquietud, nerviosismo, palidez y apatía con tendencia al sueño, convulsiones, signos meníngeos, cambios en las pupilas (tamaño y reactividad a la luz), signos neurovegetativos como hipertermia, hipotermia o diaforesis y edema de papila.

El examen del niño se debe efectuar de forma tranquila y suave. Si es posible, y en caso de duda, es conveniente monitorizar la PIC mediante catéter ventricular y sensor epidural.

A continuación se describen las ventajas y desventajas del catéter ventricular y del sensor epidural:

- **Catéter ventricular:**

  Ventajas: acceso para drenaje, administración de medición y muestras de LCR, así como medida directa de la presión.

  Desventajas: dificultad de localización del ventrículo, riesgo de hemorragia y riesgo de infección.
- **Sensor epidural:**

  Ventajas: facilidad de inserción y menor riesgo de infección.

  Desventajas: no permite el drenaje de LCR y requiere un sistema de monitorización.

Se tiene que establecer un tratamiento específico, que se considera normal hasta 15 mmHg, si ocurre alguno de los supuestos siguientes:

- PIC mayor de 20, al menos durante 30 minutos.
- Presión de perfusión cerebral (PPC) menor de 50 mmHg durante 3 minutos.
- Ondas *plateau* mayores de 25 mmHg durante 10 minutos.
- Elevación de la PIC por encima de 25 mmHg espontáneamente o que persista tras estimulación externa de aspiración de secreciones.
- Cualquier aumento de la presión intracraneal (PIC) que se acompañe de bradicardia y midriasis.

El tratamiento específico consiste en:

- Hiperventilación, de forma manual o con respirador, para producir una vasoconstricción cerebral y disminuir el flujo sanguíneo y la PIC.
- Proporcionar diuréticos y barbitúricos.
- Hipotermia inducida.
- Craneotomía descompresiva, si fracasan el resto de las medidas.

La retirada de estas medidas terapéuticas debe hacerse de forma escalonada. Otro aspecto que hay que tener en cuenta en los pacientes con TCE, es que el requerimiento calórico es mayor (hipermetabolismo), por lo que se debe iniciar la alimentación, enteral o parenteral, lo antes posible.

Actuación y vigilancia del niño tras un traumatismo craneoencefálico:

- Limpieza de abrasiones o heridas superficiales con agua y jabón, aclarado y aplicación de un antiséptico tópico.
- Aplicación de frío local, mediante hielo envuelto en un paño, en las zonas inflamadas y durante una hora.
- No administrar analgésicos ni sedantes.
- Dormir en la habitación del niño durante el período de observación.
- Acudir al servicio de urgencias si el niño:

  Vomita más de tres veces en un día.

  Se muestra confundido, actúa de manera extraña, presenta visión borrosa o ve doble.

  Tiene problemas para hablar o no es posible despertarlo.

  Muestra cambios en la forma de caminar.

  Se aprecian trastornos en las pupilas, incluidos dilatación o fijación.

  Sufre cefalea progresiva o que le interrumpe el sueño.

Encefalopatía del niño

El término encefalopatía describe un trastorno cuya característica principal es la disminución brusca del nivel de conciencia y cuyo origen es tóxico o metabólico. Puede acompañarse de convulsiones y cursar de forma moderada, como desorientación o confusión, o de forma grave, como estupor y coma.

De las numerosas encefalopatías existentes, destacan dos por su repercusión e incidencia en los niños: la encefalopatía anóxica, hipóxica-isquémica, y el síndrome de Reye.

Encefalopatía hipóxica

La constituye un déficit de oxígeno que impide que las neuronas mantengan sus funciones, esto es, el metabolismo aeróbico y la

síntesis de los neurotransmisores. Si la tensión arterial se recupera pronto o la hipoxia no es muy severa, se limita a un cuadro confusional; de lo contrario, deriva en coma. Una de las situaciones de mayor frecuencia es el momento del parto, conocida también como asfixia perinatal.

Síndrome de Reye

Es un tipo de encefalopatía hepática que afecta principalmente a los niños y a los adolescentes, y que se manifiesta por una disminución importante del nivel de conciencia sin una causa aparente. La característica más importante es la infiltración grasa hepática y renal, acompañada por un edema cerebral. La instauración es brusca, y se deriva de una situación clínica de estupor que desencadena rápidamente en un coma y que generalmente aparece acompañada de convulsiones focales o generalizadas. Su origen no está claro, aunque se asocia a determinados virus (*influenza* B y varicela zóster) y a la administración de ácido acetilsalicílico.

El tratamiento consiste en la aplicación de medidas de soporte como sueroterapia y monitorización continua y minuciosa de la PIC, así como en la administración de sustancias diuréticas que alivien el edema cerebral.

Monitorización del niño inconsciente

La monitorización de las constantes vitales del paciente ha evolucionado de forma considerable, constituyéndose en uno de los principales medios de su valoración clínica y diagnóstica, así como para su control y seguimiento, tanto en condiciones de evolución normal como en situaciones críticas.

Los avances tecnológicos en el campo de la monitorización han sido muy importantes y permiten, combinados con las técnicas invasivas y no invasivas, un seguimiento minucioso del enfermo; para ello, se emplean componentes electrónicos cada vez más sofisticados, como monitores, electrodos, sensores, transductores, cápsulas de presión, etc.

La monitorización no invasiva consiste en la medición de las constantes vitales de forma que no se invada ninguna estructura orgánica ni se dañen los tejidos. Se conecta el paciente a un potente equipo electrónico-informático, especialmente diseñado y que, a través del aparataje correspondiente, proporciona la siguiente información:

- **Frecuencia cardíaca.** Mediante electrodos adhesivos colocados en el tórax del niño. En función del electrodo elegido, se puede monitorizar una onda concreta o el electrocardiograma completo.
- **Frecuencia respiratoria.** Se mide a través de los electrodos torácicos.
- **Temperatura periférica.** Sensores térmicos colocados en la piel del paciente.
- **Presión arterial (por manguito neumático).** El manguito debe abarcar dos tercios de la longitud del miembro en donde se va a medir.
- **Pulsioximetría.** Mediante un sensor periférico aplicado en el dedo, nariz, oreja o talón, en general una zona anatómica bien perfundida, se mide la saturación de oxígeno (SaO_2) de forma continua. También permite medir la frecuencia cardíaca, lo que resulta especialmente útil en pacientes con dificultad de colocación de los electrodos en la superficie torácica, como los pacientes quemados.
- Existen otras posibilidades de monitorización, como la capnografía o el electroencefalograma, pero en general son menos usadas.

La monitorización invasiva consiste en acceder al torrente vascular para la medición directa de las siguientes presiones:

- **Presión arterial.** A través de la canalización de cualquiera de las arterias radial, pedia, tibial posterior o femoral se conecta a un sistema de medición de presión compuesto por cápsula de presión, sistema de fluidoterapia con llaves de tres pasos, solución de infusión y cable de conexión al módulo o monitor correspondiente. El sistema facilita en todo momento los valores de la presión arterial central del paciente; además, la canalización es una fuente para la toma de muestras de sangre arterial fácilmente accesible.
- **Presión venosa central.** Utilizando cualquier vía venosa central, como la femoral, subclavia, yugular o progresando a través de una periférica con un catéter más largo, se determina la presión venosa central y se hace posible la administración de fármacos en volúmenes importantes.
- **Presión arterial pulmonar.** Se coloca un catéter de Swan-Ganz de arteria pulmonar a través de una vaina en la subclavia, femoral, yugular externa o interna. Permite medir las presiones de las arterias pulmonar y capilar pulmonar, así como el gasto cardíaco.
- **PIC.** Mediante la colocación de un catéter ventricular o un sensor epidural, permite monitorizar la PIC, especialmente importante en los cuadros que cursan con edema cerebral.

Los catéteres centrales usados en la monitorización suelen tener una instauración larga, por lo que la posibilidad de complicaciones es mayor. Abarcan desde posibilidades relacionadas con su acceso, como arritmias, neumotórax, hidrotórax, hemotórax, embolia aérea, cizallamiento del catéter, pérdida de la guía de alambre, hemorragia o apnea, hasta cuadros relacionados, sobre todo, con su manipulación o con el tiempo transcurrido, como la infección.

Los sistemas de monitorización, aunque muy perfeccionados y potentes, no son infalibles, dan falsos positivos, pueden funcionar inadecuadamente e incluso estropearse, por lo que, con independencia de la información que nos aporte el aparato, siempre se debe contrastar con la situación clínica real del paciente. No hay que olvidar que el elemento más importante en la interpretación de la monitorización no es el equipo, sino el profesional.

Regulación térmica

En condiciones normales, la temperatura central de un niño sano es más o menos constante. De ello se ocupan varios mecanismos reguladores que equilibran la producción y la eliminación de calor. El cuerpo siempre está produciendo calor y lo elimina constantemente. La pérdida de calor puede seguir cualquiera de los siguientes mecanismos:

- Radiación. Transfiere calor; es la responsable de la mayor parte del intercambio.
- Evaporación. Segundo en importancia, elimina de esta forma los líquidos del organismo.
- Conducción. Transferencia entre dos objetos; su repercusión es pequeña.
- Convección. El calor se elimina hacia el aire del ambiente.

La producción está determinada por el metabolismo basal y la termogénesis. En el bebé, la termogénesis no es muy efectiva, por lo que depende sobre todo de los procesos metabólicos.

Al exponer el organismo a una situación de frío o calor, se ponen en marcha los mecanismos reguladores, intentando mantener la temperatura en rangos normales. Cuando el organismo se expone a temperaturas inferiores a 35 °C pueden alterarse los denominados procesos fisiológicos, que dan lugar a arritmias, apnea y coma. En recién nacidos o niños con enfermedades agudas, a la vista de su gran superficie corporal y de que sus reservas metabólicas son escasas, es importante prevenir la hipotermia, que se desencadena con suma facilidad, sobre todo si, además, están sometidos a farmacoterapia. Deben mantenerse secos, calientes y en un ambiente controlado, lejos de corrientes de aire y de aparatos de aire acondicionado. Las transfusiones de sangre y el agua de humidificación de la oxigenoterapia deben, por ello, ser calentadas antes de su administración. En todo caso, la hipotermia requiere siempre un precalentamiento, que ha de ser progresivo y gradual.

Las causas principales de la fiebre suelen ser las infecciones, las lesiones del SNC y algunos efectos de los fármacos. En cuanto a su terapia, aunque aún es objeto de controversia, parece aceptado que ese incremento de temperatura podría ser una ayuda valiosa para las propias defensas normales del cuerpo, por lo que deberían tratarse sólo los casos en que los síntomas derivados de la fiebre no son bien tolerados por el niño. Las medidas concretas para reducir la temperatura, cuando así esté indicado, serán el enfriamiento activo y pasivo y el uso de antitérmicos.

Cuidados higiénicos

El niño inconsciente tiene su movilidad disminuida y es totalmente dependiente de los cuidados que se le practiquen. La higiene cuidadosa de la piel, de los ojos y de la boca le proporciona comodidad y constituye uno de los elementos más importantes de la asistencia. Contribuye a garantizar su seguridad y favorece la prevención de posibles complicaciones, tanto infecciosas como iatrogénicas.

En cuanto al cuidado e higiene de la piel, el aseo debe hacerse con agua tibia, entre 37 y 38 °C, y con jabón neutro; el secado debe ser minucioso, para evitar la maceración cutánea. Especial atención al uso de hules protectores en el colchón, a la posible formación de arrugas en las sábanas y a su sustitución, siempre que lo requiera la humedad, el sudor, las secreciones, los líquidos derramados, etc. Se debe vigilar también la incontinencia para aplicar las medidas correctoras que estén indicadas en cada caso concreto, como colector urinario, sonda vesical, pañales o salvacamas.

Después del aseo, es conveniente aplicar suavemente una solución de ácidos grasos hiperoxigenados en las zonas de apoyo corporal, especialmente con prominencias óseas, pues disminuyen la fricción y mejoran tanto el aporte de oxígeno como la hidratación de la piel.

El riesgo mayor de la inmovilización es la aparición de úlceras por presión, o lesiones de origen isquémico, producidas por aplastamiento tisular, como resultado de una presión prolongada no aliviada, lo que puede concluir incluso con la muerte del tejido. Este tipo de lesiones en el niño son muy infrecuentes.

La mayoría de los pacientes que son tratados de úlceras por presión o son susceptibles de padecerlas están ingresados por otras causas ajenas a la propia úlcera, por lo que si aparecen no hacen sino complicar el desarrollo de su propio proceso, lo que da lugar a que el desarrollo de su enfermedad dé origen a situaciones clínicas más graves, con el consiguiente mayor coste, tanto para el paciente como para el sistema sanitario. Así pues, debe tenerse siempre presente que el mejor y más económico tratamiento consiste en la **prevención:**

- Aplicar escalas de valoración de riesgo de úlceras por presión, específicas para las edades pediátricas, como la escala Braden Q. Esta escala consta de siete aspectos que se deben valorar: movilidad, actividad, percepción sensorial, humedad, fricción y cizalla, nutrición y perfusión de oxigenación tisular. El rango de puntuación se encuentra entre 7 y 28, y se considera al paciente en riesgo por debajo de 16 puntos. Es la única escala infantil validada en castellano (año 2009) para valorar el riesgo de úlcera por presión en niños de 2 a 14 años; en niños de entre un mes y 2 años también presenta una buena fiabilidad global, pero algunos ítems poseen una menor concordancia. Actualmente no disponemos de ninguna escala validada para recién nacidos.
- Realización de exploración sistemática y cuidadosa de la piel.
- Utilización de superficies especiales para manejo de presión (colchones antiescaras) específicos y adaptados a la edad del niño (prematuro, lactante, edad infantil o adolescente).
- Realización de cambios posturales para eliminar por completo la presión de los puntos de apoyo. La frecuencia ideal es cada 2 o 3 horas. Se deben tener en cuenta la alineación corporal, el equilibrio, la distribución del peso y el alivio de la presión. Hay que elevar la almohada lo mínimo posible, como máximo 30°, y durante poco tiempo. Se aconseja seguir una rotación predeterminada, que garantice la eficacia durante las 24 horas, procurando respetar las siguientes posturas anatómicas:
  - Decúbito supino.
  - Decúbito lateral derecho e izquierdo.
  - Decúbito prono, si es posible o lo tolera.

  Al mover al niño durante los cambios, se le debe levantar, nunca arrastrar.
- La higiene de la boca es un cuidado básico e imprescindible que pretende limitar en lo posible las erosiones, muguet, gingivitis, el desarrollo de microorganismos patógenos e incluso infecciones respiratorias.
- En la integridad de la estructura de la boca influyen especialmente la intubación orotraqueal, la oxigenoterapia con mascarilla, la ventilación no invasiva (BIPAP y CPAP), la dieta oral absoluta, las alteraciones de la coagulación, la anemia y determinados fármacos. La frecuencia de la higiene bucal debe ser, al menos, de una vez por cada turno y siempre que sea necesario, manteniendo especial cuidado en niños intubados:
  - Quitar la sujeción del tubo orotraqueal.
  - Aspirar las secreciones orofaríngeas.
  - Lavar la boca irrigando con 10 o 15 ml de suero fisiológico o solución antiséptica, y aspirar con sonda.
  - Limpiar con torunda los dientes, encías, paladar y lengua hasta conseguir eliminar los detritos de la boca, como restos de alimentos, esfacelos, restos hemáticos, secreciones, etc.
  - Variar el punto de apoyo del tubo endotraqueal sobre la comisura labial, con el fin de evitar lesiones yatrogénicas.
  - Cambiar en el tubo el esparadrapo que señala el nivel de la arcada dentaria y la cinta con la que se fija alrededor de la cabeza del paciente. Fijarla de forma que se eviten desplazamientos y retiradas accidentales.
  - Comprobar la presión del balón del tubo endotraqueal.
  - Proteger los labios, aplicando una fina capa de vaselina.

Para el cuidado de los **ojos** se requiere:

- Que el niño en coma no permanezca con los párpados abiertos, para evitar las ulceraciones corneales.
- Evitar la luz directa en los ojos del paciente en coma.

Para la higiene, se necesitan suero fisiológico, gasas estériles, jeringa, esparadrapo, preferiblemente hipoalergénico de papel, y pomada epitelizante, si estuviera indicada. Se procede de la siguiente forma:

- Lavar las manos antes de tocar los ojos y usar guantes desechables (higiene rigurosa).
- Explicar el procedimiento aunque esté inconsciente.
- Pedirle que cierre los ojos, o cerrárselos, para que no caigan restos en el saco conjuntival.
- Empapar una gasa estéril en suero fisiológico, pues es la solución mejor tolerada.
- Limpiar cuidadosamente un párpado, desde el borde interno al externo, para no propagar a la nariz una posible infección.
- Desechar la gasa, empapar otra con suero y repetir la operación. Cada gasa debe usarse una sola vez y una para cada ojo.
- Si se hace con jeringa, cargarla con suero fisiológico:
  Abrir los párpados del niño con los dedos índice y pulgar y con la otra mano proceder a la limpieza del ojo, instilando el suero y siempre desde dentro hacia fuera.
  Cerrar los párpados y secar suavemente con gasa estéril, evitando rozar la córnea, ante el riesgo de erosiones.
- En el caso de niños en coma en los que esté indicado, tras secar el ojo, aplicar una pomada epitelizante en la hendidura palpebral inferior. Cerrar suavemente los párpados y poner una gasa estéril seca doblada en cuatro sobre el párpado y fijar con esparadrapo.
- Apagar o desviar la luz para evitar que incida directamente sobre el niño.

Atención a la familia de niños ingresados en cuidados intensivos

En los últimos años se ha producido un importante desarrollo y crecimiento de las unidades para cuidados intensivos pediátricos. A medida que se progresa en la práctica de la medicina en los cuidados intensivos se hace imprescindible atender a los familiares de los pacientes.

Se debe invertir más tiempo en la UCI para ayudarlos a afrontar el período de hospitalización aguda. Para los padres de los niños que mueren, esa ayuda puede continuar después del fallecimiento. La hospitalización de un niño es una situación que produce gran tensión emocional a su familia. Si la enfermedad es grave, no se han preparado para la hospitalización o la preparación ha sido mínima, la etiología no es clara, y el resultado final es incierto, la tensión emocional aumenta considerablemente. Conocer cómo afrontar la tensión emocional en la UCI hace posible la ayuda en ese momento crítico.

Reacción de los padres ante la hospitalización

Todos los padres de niños ingresados en UCI pasan por un período difícil que oscila desde el shock intenso y la incredulidad hasta un cierto sentido de desamparo.

En las horas siguientes al ingreso del niño en la UCI, los padres buscan explicaciones y causas de la enfermedad. No pueden comprender que su hijo, hasta ese momento sano, pueda encontrarse ahora enfermo. En los casos en los que el diagnóstico y la etiología están claros, los padres buscan la razón por la que su hijo en particular enfermó. Cuando no se conoce la etiología precisa, los padres se muestran más ansiosos todavía.

Ante la imposibilidad de explicarles por qué está grave el niño, todos los padres pasan por un período de autorreproche. Una vez que el niño se ha estabilizado en la UCI, y es probable que sobreviva, la siguiente fase de los padres pasa a ser de espera. Comienzan a preocuparse por los efectos cerebrales, pulmonares y de los demás órganos de la enfermedad a largo plazo. Durante ese período, los padres se preocupan, vigilan los monitores y buscan con ansiedad signos de algún cambio. En esos momentos de espera, solicitan más atención del personal sanitario y pueden enfadarse con éste cuando la evolución es lenta.

Cuidados a los padres de niños ingresados en la UCI

En la UCI existe un equipo multidisciplinario que se relaciona con el niño y con su familia. Es conveniente que cada miembro del equipo sepa lo que le está pasando al niño, de tal forma que los padres reciban una información homogénea de todas las personas y en un lenguaje comprensible. Aunque el resultado final pueda ser incierto, es necesario hablarles con sinceridad. Si los padres piensan que se les engaña o se les oculta información, no confiarán más en el personal de la unidad. Cuanto más ansiosos estén los padres sobre el estado de su hijo, más información recabarán de los diferentes miembros del personal.

Es importante prestar atención a los factores ambientales siguientes:

- **Evitar el aislamiento**. Favorecer los contactos personales, flexibilizar los horarios de visita y promover una actitud positiva.
- **Atender a las luces y a los sonidos**. Evitar la sobrecarga sensorial y favorecer los ritmos circadianos.
- **Asistencia cuidadosa ante el dolor**. No es justificable permitir el sufrimiento u otras molestias como los vómitos o la disnea.
- **Recurrir a la sujeción mecánica sólo como último recurso**. La inmovilización forzada debe ser utilizada lo menos posible y exclusivamente cuando otras medidas como las técnicas de relajación o los fármacos no sean posibles.

La unidad de cuidados intensivos exige el esfuerzo conjunto de todas las personas implicadas. Así como existe una voluntad de mejorar la capacidad técnica, también debe llevar parejo un incremento de las habilidades de la atención a la familia. Se debe hablar y escuchar a los padres. Hay que transformar las unidades de cuidados intensivos pediátricos en centros más humanizados.

Bibliografía

Aguilar Cordero MJ. Manual de técnicas y valoración en enfermería infantil. Granada: Universidad de Granada; 2000.

Aparicio Santiago GL, Ponce Gómez G, Carmona Mejía B. Cuidados de la piel del niño y factores de riesgo para desarrollar úlceras por presión. Enferm Universitaria Mex. 2010;7(3):7-15.

Arantón L, Bermejo M, Manzanero E, Salvador MJ, Segovia T. Guía Práctica Ilustrada. Úlceras por presión. Prevención y tratamiento. Barcelona: Ediciones Mayo S.A; 2010.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols.1 y 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

Bellido Estévez MV, Carretero García A, Espildora González MJ. La comunicación con pacientes pediátricos en la unidad de cuidados intensivos. Cul Cuid. 2009;XIII(25):21-8.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Caba Porras I, Cabello Muriel A, Oya Álvarez de Morales B, Marín Pozo JF, García Aranda J, Llácer Pérez C. Evaluación de nutrición parenteral estandarizada en niños. Nutr Hosp. 2010;25(3):449-55.

García Lepe A, Hernández Salazar E. Registro de observaciones neurológicas en niños con traumatismo craneoencefálico. Desarrollo Científ Enferm Méx. 2008;16(6):258-62.

García Molina P, Balaguer López E. Superficie especial del manejo de la presión (SEMP) pediátrica. Elección, algoritmo de asignación (TARISE) y modelos de gestión (II). Rev ROL Enferm. 2009;32(4):14-20.

García-Fernández FP, Pancorbo-Hidalgo PL, Soldevilla Agreda JJ. Escalas de valoración del riesgo de desarrollar úlceras por presión. Gerokomos. 2011;22(1):26-34.

Gómez-López L, Martínez-Costa C, Pedrón-Giner C, Calderón-Garrido C. Navas López VM. Current status of pediatric home enteral nutrition in Spain. The importance of the NEPAD register. Nutr Hosp. 2010;25(5):810-3.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

López Casanova P, Verdú Soriano J, Martínez Castillo C. El paradigma de los cambios posturales. Rev ROL Enferm. 2011;34(2):14-6.

López Córcega VC, Ros Navarret R, Pérez Lafuente E, Mimón Rahal I. Cuidados de enfermería en la piel del recién nacido prematuro. Enferm Integr. 2010;92:14-6.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871p.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid. Interamericana; 2001.

Nolana JP, Soarb J, Zidemanc DA, Biarentd D, Bossaerte LL, Deakinf C, et al. Guías para la Resucitación 2010 del Consejo Europeo de Resucitación (ERC). European Resuscitation Council. 2010;:1-67.

Pedrón Giner C, Martínez-Costa C, Navas-López VM, Gómez-López L, Redecillas-Ferrero S. Documento de consenso SENPE/SEGHNP/ANECIPN/SECP sobre vías de acceso en nutrición enteral pediátrica. Nutr Hosp. 2011;26(1):1-15.

Pedrón Giner C, Martínez-Costa C, Navas-López VM, Gómez-López L, Redecillas-Ferrero S. Home parenteral nutritrion in children: procedures, experiences and reflections. Nutr Hosp. 2010;25(5):705-11.

Quesada C, Iruretagoyena ML, Gonzalea RM, Hernández JM, Ruiz de Ocenda MJ, Garitano B, et al. Validación de una escala de valoración del riesgo de úlceras por presión en niños hospitalizados. Proyecto de investigación comisionado.. Octubre 2009;. [cited 2011 Jan 29]. Available from: http://www9.euskadi.net/sanidad/osteba/datos/d_09_08_esc_val_ulc.pdf.

Quesada Ramos C. ¿Úlceras por presión en niños? Index Enferm (Gran). 2008;17(1):75.

Quintanal Cordero N, Felipe Morán A, Tápanes Domínguez A, Rodríguez de la Paz N, Cañizares Marrero C, Prince López J. Traumatismo craneoencefálico: estudio de cinco años. Rev Cubana Med Milit. 2006;35(2).

Ruano Domínguez D, Martino Alba R. Traumatismo craneoencefálico. In: Benito J, Luaces C, Mintegi S, Pou J, editors. Tratado de urgencias en pediatría. Madrid: Ergón; 2005. p. 595-602.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y el adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Rumbo Prieto JM, Arantón Areosa L, García Iglesias C, Martínez Moar L, Pereira Beceiro J, Rumbo Prieto TJ. Soporte vital básico en pediatría: cómo evitar las consecuencias de una errónea manipulación. Salud Rural. 2001;18(4):133-48.

Rumbo Prieto JM, Arantón Areosa L, Romero Martín M, García Collado F, Ramírez Pizarro A. Sucesos adversos relacionados con las úlceras por presión: ¿Un problema evitable? Rev Enferm Dermatol. 2010;11:21-5.

Vázquez Calatayud M, Pardavila Belio MI, Lucia Maldonado M, Aguado Lizaldre Y, Coscojuela MA, Asiain Erro MC. Valoración del dolor durante el cambio postural en pacientes con ventilación mecánica invasiva. Enferm Intens. 2009;20(1):2-9.

Whaley L, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby/Doyma; 1995.

Woodruff DW. Cómo evitar las complicaciones de la ventilación. Nursing. 2000;18(4):9-13.

Zamora Pasadas M, Martínez Arcos C, Sánchez Guerrero L, Crespillo García E, Perea Milla E, Reyes Alvarado S. Percepciones de los padres y las madres de recién nacidos ingresados en una Unidad de Cuidados Intensivos neonatales y su opinión sobre la hospitalización compartida. Rev Etica Cuidados. 2010;3(5).

Zeiner A. Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med. 2001;161:2007-12.

Parte IX

Principales problemas sociales en la infancia. Alteraciones ambientales y de la salud del niño

ÍNDICE DE CAPÍTULOS

41 Consumo de drogas. Adicciones en el adolescente 401
42 Malos tratos. Adopción, acogimiento familiar y residencial. Violencia familiar 409
43 Síndrome de muerte súbita del lactante. Trastornos del sueño 419
44 El niño y el adolescente inmunodeprimidos. VIH y SIDA. Transmisión vertical 429
45 Enfermedades infecciosas en el niño y en el adolescente. Mononucleosis, tuberculosis, hepatitis y enfermedades de transmisión sexual 438
46 Conductas de riesgo del niño y del adolescente 448

Capítulo 41

IX

Consumo de drogas. Adicciones en el adolescente

María José Aguilar Cordero, Carlos Alberto Padilla López

ÍNDICE

Objetivos 401
Introducción 401
Conceptos y definiciones 402
Factores de riesgo de hábitos tóxicos en la adolescencia 402
Tipos de adicciones en jóvenes y adolescentes 403
Drogas más frecuentes que consumen los adolescentes 404
Drogas legales 404
Drogas ilegales 404
Conceptos, definiciones y características de las principales drogas 404
Nicotina 404
Alcohol 405
Cocaína 405
Anfetaminas 406
Benzodiazepinas 406
Opiáceos 406
Cannabis 406
Drogas emergentes o de diseño 407
Otras adicciones 407
Juegos patológicos 407
Bibliografía 408

OBJETIVOS

- Definir los conceptos relacionados con las adicciones y el consumo de drogas.
- Explicar los factores de riesgo que predisponen a los hábitos tóxicos.
- Describir los tipos de adicciones en jóvenes y adolescentes.
- Reconocer las drogas más frecuentes.
- Explicar las características principales de las drogas.
- Valorar los aspectos necesarios en la prevención de conductas de riesgo en la adolescencia.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

En la actualidad existe una Oficina de Naciones Unidas Contra la Droga y el Delito, denominada (UNODC). Esta agencia tiene como objetivo luchar contra la droga en todo el mundo. Sus resultados se publican anualmente y nos permite confirmar de forma exhaustiva los problemas que se derivan de ésta (UNODC, 2009). Esta agencia nos describe a nivel mundial lo siguiente: nivel de consumo en adultos y jóvenes, la producción de drogas y los delitos relacionados con ellas.

La UNODC estima que, en los años 2007-2008, 250 millones de personas consumieron drogas ilícitas, la mayoría de ellas se supone que son consumidores ocasionales y el resto, consumidores "problemáticos" o grandes consumidores; esto supone una cifra de entre 18 y 30 millones de consumidores de drogas problemáticos en las edades comprendidas entre los 15 y los 55 años.

El consumo de droga ilegal mundial en la población de edades entre 15 y 64 años, según la UNODC (2009,) es el siguiente:

- Un 5% de la población mundial consume drogas ilegales.
- Las personas que han consumido drogas alguna vez están entre 172 y 250 millones.
- Los consumidores problemáticos de drogas se encuentran entre 18 y 38 millones.
- La mortalidad relacionada con el consumo es de 200.000 personas.
- El tabaco y el alcohol podrían participar en la muerte de 2,5 millones de personas.

Estados Unidos, Rusia y Brasil tienen la mayor población de consumidores de drogas inyectables, que representan el 45% del total de la población de consumidores de drogas inyectables del mundo.

El Observatorio Europeo de las Drogas y la Toxicomanía (OEDT) es un centro de información sobre drogas en la Unión

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Europea. Tiene como función recopilar, analizar y difundir información objetiva, fiable y comparable sobre las drogas y la drogadicción en Europa. Este centro obtiene la información de la red Reitox. Hay un centro de referencia en cada uno de los 27 estados miembros de la Unión Europea y Noruega. Esta agencia proporciona anualmente una visión sobre la situación y tendencia más reciente en Europa (OEDT, 2009). Los datos facilitados por el observatorio europeo describen como característico el policonsumo, con el alcohol presente en casi todas las alteraciones. Esto hace que aumenten los riesgos y se complique de una forma importante el tratamiento de las adicciones.

En la actualidad en Europa se identifican tres perfiles de policonsumidores entre los adictos que ingresan en centros para someterse a tratamientos:

- Grupo 1. Policonsumidores de heroína, cocaína y alcohol (incluido el crack).
- Grupo 2. Policonsumidores de cocaína, cannabis y alcohol.
- Grupo 3. Policonsumidores de cannabis y alcohol.

Los miembros del tercer grupo son los más jóvenes, viven con su familia y están integrados socialmente.

El consumo de drogas en España está regulado por el Plan Nacional Sobre Drogas (PNSD). Dicha institución fue creada en el año 1985. España cuenta con un importante sistema de información que facilita datos relacionados con la droga en general, su prevalencia, el perfil de consumidores, las personas que están en tratamiento, la morbilidad y la mortalidad relacionadas con la adicción, la asistencia y la reinserción social. La Delegación del Gobierno, desde hace algunos años, está llevando a cabo una encuesta estatal sobre el uso de drogas en la enseñanza secundaria (ESTUDES).

En España, y en relación con la droga, hay que destacar lo siguiente: se está estabilizando el consumo de cannabis y de cocaína, ha descendido la mortalidad relacionada con las drogas y ha disminuido el consumo del tabaco, aunque la proporción de fumadores sigue siendo alta. Y también ha descendido la proporción de consumidores de bebidas alcohólicas, aunque ha aumentado la frecuencia de episodios de consumo intensivo (borracheras).

El consumo de sustancias en España es uno de los principales problemas de salud en relación con el consumo de alcohol, tabaco, cannabis y cocaína en la población más joven. Este incremento se produce en todo el territorio nacional, aunque algunos estudios señalan que la prevalencia mayor es en la Comunidad Valenciana. Este estudio ha sido realizado por la Dirección General de Drogodependencia, de la Conselleria de Sanidad de la Comunidad Valenciana. Es un programa preventivo para alumnos de edades entre 12 y 18 años, que tiene como objetivo la prevención del uso de drogas mediante la transferencia de conocimientos y la sensibilización sobre las consecuencias del uso de las drogas.

El consumo y la dependencia de las drogas dan lugar a enfermedades de sistema nervioso central (SNC), provocando una disfunción neurobiológica de algunas estructuras cerebrales mesencefálicas, como estructuras límbicas y estructuras corticales. Todas ellas están implicadas en la motivación y en la conducta; también desempeñan un papel importante los circuitos de la memoria y el aprendizaje.

El consumo adictivo puede tener su inicio en cualquier período de la vida, e iniciarse con cualquier sustancia adictiva o incluso con juegos patológicos. Posteriormente se pueden añadir otras conductas adictivas químicas e incluso sustituir unas por otras. El desarrollo tardío de los circuitos implicados, las emociones, la capacidad de razonamiento, pueden explicar que los adolescentes ignoren las consecuencias negativas de sus comportamientos. Los últimos estudios describen las posibles consecuencias negativas por la influencia en un cerebro en desarrollo.

Conceptos y definiciones

Se define la adicción como el hábito de quien se deja dominar por el uso de algunas sustancias tóxicas; el término adicción ha estado sometido a numerosas discusiones a lo largo del siglo XX. En la actualidad se ha llegado a un consenso, en el que se distinguen al menos dos fenómenos relacionados con el consumo de sustancias psicoactivas: la adicción y la dependencia.

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la **adicción** es el consumo repetido de una o varias sustancias psicoactivas, naturales o sintéticas, caracterizado por lo siguiente: tendencia a aumentar la dosis, dependencia física y psíquica de los efectos y necesidad compulsiva de seguir consumiendo.

Dependencia de una sustancia. Es la necesidad compulsiva de alguna sustancia psicoactiva, como el tabaco, la droga o el alcohol, consumida por el adolescente para experimentar sus efectos o calmar el malestar producido por su privación, y puede tener varios grados de gravedad. Se manifiesta por lo siguiente: necesidad de conseguir el efecto deseado y consumo de una sustancia para evitar los síntomas del síndrome de abstinencia.

En los últimos años, en los adolescentes se ha producido un aumento considerable del consumo de alcohol y drogas, lo que se ha convertido en un problema de salud pública y de la comunidad. Los adolescentes están expuestos a estas sustancias tóxicas, de forma muy precoz algunos de ellos, y con frecuencia se inician en el consumo por las siguientes razones: aprender habilidades sociales con las que experimentar el éxito en la resolución de situaciones cotidianas, reconocerse como ser valioso e independiente de su entorno familiar, sentirse aceptado en su grupo o en otros grupos, sentirse reconocido en su entorno, o encontrar un equilibrio progresivo entre la sexualidad y la afectividad.

Factores de riesgo de hábitos tóxicos en la adolescencia

Para prevenir los hábitos tóxicos es importante conocer los factores de riesgo, que se manifiestan del siguiente modo:

- **Sentimiento de inmortalidad**. Según este sentimiento, están protegidos de las consecuencias desfavorables que les pueden ocurrir a otros, pero no a ellos.
- **Curiosidad**. La necesidad de probarlo todo, de tener experiencias nuevas, también convierte al adolescente en un ser más vulnerable ante las sustancias tóxicas.
- **Consumo por parte de los padres**. Por imitación y por facilidad de acceso a las drogas.
- **Consumo por parte de los amigos y de los compañeros.** La presión ejercida por el grupo de amigos desempeña un papel fundamental en el inicio del consumo de tabaco y de drogas. La influencia de los amigos va en aumento desde los 10 a los 14 años, y a partir de esa edad decrece.
- **Consumo de tabaco y de otras drogas.** También puede verse potenciado por la imitación de aquellos adultos que ejercen

influencia, como los profesores, los ídolos musicales o del mundo del deporte, los líderes políticos, etc.

- **Control familiar inadecuado**. La familia y la sociedad actuales son más liberales y permisivas que hace unas décadas. La educación en un ambiente muy permisivo impide que el adolescente adquiera madurez y aprenda a asumir responsabilidades, pero el extremo opuesto, la educación bajo normas muy rígidas y autoritarias, también tiene un efecto negativo, al favorecer las actitudes de desafío proclives a las conductas de riesgo.
- **Trastornos emocionales**. Muchos adolescentes utilizan el tabaco y las drogas como un elemento sustitutorio en situaciones de carencia afectiva, como alivio de una situación estresante o como fuente de placer, que permite afrontar mejor las dificultades y las frustraciones de la vida cotidiana.
- **Baja autoestima**. En estas circunstancias, tener un cigarrillo en la mano, consumir una bebida alcohólica u otras drogas puede servir para vencer la timidez y aumentar la sensación de seguridad ante su grupo de amigos.
- Se ha demostrado la asociación entre el **trastorno por déficit de atención**, con o sin hiperactividad, y la vulnerabilidad al consumo de sustancias psicoactivas. Si no se lleva a cabo un tratamiento adecuado de esos cuadros, la impulsividad y la sensación de fracaso personal pueden llevar al consumo de esas sustancias, llegada la etapa adolescente.
- **Bajo rendimiento escolar**. Se ha comprobado que, a menor rendimiento escolar, corresponde un inicio más temprano en el consumo de tabaco y de otras drogas.
- **Publicidad**. La publicidad es, en gran medida, reflejo de la sociedad actual, que se caracteriza por ser consumista y materialista. Las compañías tabaqueras y de bebidas alcohólicas ejercen una gran presión para aumentar sus ventas y dedican mucho dinero y recursos humanos al envío de mensajes que relacionan el éxito profesional, la emancipación y la madurez con el consumo de tabaco y alcohol.

Tipos de adicciones en jóvenes y adolescentes

En la actualidad, las adicciones más frecuentes en los jóvenes y en los adolescentes son las siguientes, y describimos algunas de las de consumo más frecuente:

El tabaco es la segunda droga más consumida. Uno de cada 4 jóvenes fuma a diario y es la droga que más jóvenes empiezan a utilizar en España. La edad de inicio del consumo se encuentra entre los 11 y los 15 años. Estamos, pues, ante una situación de fumadores precoces y ante un problema de salud pública de primera magnitud. Es una droga estimulante del SNC y su principal componente es la nicotina, que posee una enorme capacidad adictiva. Los factores de riesgo para el inicio son el grupo de amigos, el consumo de bebidas alcohólicas y el poco interés por los estudios. La intervención educativa y familiar debería estar dirigida a retrasar al máximo la edad de inicio, al igual que las campañas informativas en todos los medios escolares.

El alcohol y su consumo por parte de los adolescentes puede afectar al SNC, interfiriendo el desarrollo del cerebro en la zona de la memoria y del aprendizaje (hipocampo). El alcohol dificulta las relaciones sexuales y produce disfunciones asociadas.

El cannabis es la droga ilegal más consumida en el mundo, y en los últimos tiempos el consumo ha aumentado entre los adolescentes y suele consumirse junto con el alcohol y el tabaco. Su consumo precoz se asocia con trastornos mentales en la edad adulta, y en los niños y adolescentes se asocia con dificultades escolares, fracaso y absentismo escolar.

El consumo de cocaína causa al adolescente, de una forma rápida, una dependencia de ella, y es mayor cuanto menor es la edad del joven. La consumen más los varones, actúa en el SNC modificando los circuitos responsables de la gratificación, y la mayoría de estos jóvenes consumen otras drogas como tabaco, alcohol y cannabis.

Las drogas de síntesis son muy frecuentes entre los adolescentes y se pueden consumir por vía oral, inhalada o inyectada. Son drogas estimulantes y alucinógenas, y su consumo es especialmente nocivo por la propia inmadurez del organismo y del SNC.

En la actualidad hay que hacer una mención especial a las nuevas tecnologías y a las redes sociales entre los jóvenes. Con el desarrollo tecnológico y económico, se ha producido un incremento importante en el uso de Internet, teléfonos móviles, ordenadores o juegos. El problema que se presenta en la actualidad es el tiempo que pasan los adolescentes navegando por Internet, dejando a un lado las obligaciones escolares. El uso abusivo de estas tecnologías puede llevar a consecuencias negativas impredecibles de índole académica y familiar, con un deterioro de la comunicación y unos gastos exagerados. Otro problema importante del abuso de la tecnología de la información y comunicación (TIC), además de la adicción al acceso a contenidos inapropiados, y al peligro del acoso y de la pérdida de intimidad. Es evidente que, por Internet, se puede acceder a contenidos violentos, pornográficos, racistas, o incitadores al suicidio o a la comisión de delitos; otro de los riesgos es el de crear una identidad ficticia, derivada de un factor engaño, autoengaño o fantasía; el adolescente con esta actitud fomenta conductas narcisistas e histriónicas y deformadoras de la realidad. Los adolescentes con esta dependencia muestran una insatisfacción personal con su vida o con su afectividad, actuando Internet o los aparatos utilizados como una tecnología sustitutiva a sus carencias. El adolescente con adicciones a las TIC suele tener una personalidad vulnerable, con tipología de familia rígida o débil y con unas relaciones sociales débiles; suele tener fracaso escolar y frustraciones afectivas. A continuación señalamos algunas señales de alarma: aislamiento social, bajo rendimiento escolar, privación del sueño o disminución del tiempo de las actividades escolares. Los padres y los educadores deben ayudar a los jóvenes y adolescentes a desarrollar las habilidades de la comunicación cara a cara; ello supone favorecer la comunicación y el diálogo con la familia, estimular las actividades deportivas fuera de casa y negociar el empleo de aparatos y el tiempo de conexión no superior a una hora y media diaria.

En la actualidad, para describir el consumo de drogas en el adolescente hay que tener en cuenta tres definiciones:

- **Drogadicción**. Este término se utiliza para describir el consumo sistemático de una droga ilegal. Esta conducta conduce a problemas y preocupaciones graves en la familia como son absentismo escolar, accidentes, problemas legales y aislamiento de la familia y de las amistades.
- **Dependencia de drogas**. Otro término utilizado con frecuencia es la dependencia de drogas; este concepto se refiere al uso continuo de droga o alcohol. Cuando se crea una dependencia de droga, incluye un aumento de la tolerancia y una necesidad de ingerir la sustancia para lograr los efectos deseados. Cuando existe una dependencia a la droga, el organismo comienza a desarrollar una tolerancia a esta sustancia, de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

forma que, para tener el mismo efecto que antes, se necesita consumir mayores cantidades. Esto se denomina síndrome de abstinencia. Se manifiestan una serie de síntomas que sólo se eliminarán ingiriendo mayor cantidad de sustancia.
- **Dependencia química.** Esta expresión se usa en el consumo compulsivo de sustancias químicas, que pueden ser drogas o alcohol, y se refiere a la incapacidad de dejar de utilizarlas a pesar de conocer todas las contraindicaciones que producen. El adolescente se siente bajo los efectos de la sustancia y por sí mismo no sabe salir de la dependencia.

Drogas más frecuentes que consumen los adolescentes

En la actualidad, existen amplias variedades de drogas que la juventud está utilizando. Hay dos tipos de drogas: las legales y las ilegales.

Drogas legales

Permitidas en casi todos los países del mundo, entre las drogas legales están el alcohol y el tabaco. El alcohol es la más consumida; el tabaco es una de las drogas más consumidas en el mundo y la edad de inicio del consumo es más precoz. Las **benzodiazepinas** se utilizan en España con mucha frecuencia. Es un medicamento que requiere prescripción médica. Existen dos grandes grupos: los hipnóticos y los ansiolíticos.

Drogas ilegales

A continuación describimos las drogas ilegales y las consecuencias más importantes. Los **opiáceos** (morfina), se obtienen a partir de la planta del opio, y de ella se obtienen otras sustancias más, como la codeína y la heroína. La **metadona** es un opiáceo sintético, tiene un poder adictivo muy importante y no se utiliza con mucha frecuencia.

La **cocaína** es un alcaloide estimulante, y hace que las personas se sientan con más energía, su uso es muy frecuente. Es un polvo blanco que se suele consumir por vía inhalatoria. El **cannabis** es la droga más usada en todos los países de nuestro entorno. La edad de inicio del consumo se calcula que es de 16 años como promedio y, en la actualidad, se tiende al inicio precoz del consumo. Es la droga menos adictiva.

Las **drogas emergentes** se consumen en la actualidad con mucha frecuencia y es difícil disponer de datos epidemiológicos porque no existe un sistema de seguimiento adecuado para evaluar el consumo de estas sustancias. Entre las más consumidas se encuentran las **anfetaminas**, que son muy estimulantes. Normalmente se consumen por vía oral o esnifada. El **éxtasis** es un derivado anfetamínico y se consume por vía oral. Las piperazinas son pastillas parecidas en su estructura a las del éxtasis, y se consumen por vía oral.

Conceptos, definiciones y características de las principales drogas

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), **droga** es toda sustancia que, introducida en un organismo vivo por cualquier vía (inhalación, ingestión, intramuscular, intravenosa), es capaz de actuar sobre el SNC, provocando una alteración física y/o psicológica, la experimentación de nuevas sensaciones o la modificación de un estado psíquico, es decir, capaz de cambiar el comportamiento de la persona, y que posee la capacidad de generar dependencia y tolerancia en sus consumidores.

Según esta definición, no sólo la marihuana, la cocaína, la pasta base, el éxtasis o la heroína, entre otras, son **drogas**, sino que también lo son el alcohol y el tabaco.

Las drogas son sustancias químicas que alteran los sistemas de neurotransmisión y de los circuitos cerebrales, dando lugar a cambios conductuales motivacionales, emocionales y cognitivos. Numerosos estudios, como el de Glatt et al (2008), han encontrado una relación entre la dependencia del alcohol, opiáceos, cocaína y otras drogas, en diversas regiones de interés situadas en los cromosomas 1, 2, 3, 4, 7, 10, 11, 12, 17 y 18. Los objetivos de estos estudios fueron identificar los genes de los trastornos producidos por el consumo de estas sustancias. Los datos obtenidos por estos autores ponen de manifiesto que la dependencia de sustancias es una enfermedad con un claro componente genético, con un efecto combinado de múltiples genes y de diversos factores ambientales que actúan de forma conjunta. Para que la droga sea considerada como tal, debe tener las siguientes características:
- Ser sustancias que, introducidas en un organismo vivo, son capaces de alterar o modificar una o varias funciones psíquicas de éste (carácter psicótropo o psicoactivo).
- Inducen a las personas que las toman a repetir su autoadministración por el placer que generan.
- El cese en su consumo puede dar lugar a un gran malestar somático o psíquico (dependencia física o psicológica).
- No tienen aplicación médica alguna, y si la tienen, pueden utilizarse con fines no terapéuticos.

El mayor riesgo entre los consumidores de crear dependencia sería el siguiente, descrito de mayor a menor: tabaco, heroína, coca, alcohol, psicoestimulantes y cannabis.

Nicotina

La **nicotina** es un producto que activa los receptores nicotínicos que se encuentran situados en el cuerpo de la neurona, liberando dopamina e incrementando la actividad neuronal. Su efecto, para crear dependencia, es similar al de otras sustancias psicoactivas. Su brusca retirada puede crear un síndrome de dependencia.

La **absorción** de la nicotina se produce en los plexos sublinguales y las mucosas orales, así como en los pulmones. La detección cerebral se produce en menos de 10 segundos; la rapidez de la absorción se relaciona con el poder adictivo. Los **mecanismos de acción** de la nicotina se producen estimulando los receptores acetilcolina, núcleos coeruleus, estimulación dopaminérgica, sensaciones placenteras y de refuerzo positivo. La **metabolización** tiene lugar en el hígado y su rapidez es variable. La **eliminación** se produce en el riñón, y en menor cantidad en el sudor, la saliva y la leche materna.

Los **efectos neurobiológicos** de la nicotina se describen a continuación:
- La nicotina desde el **pulmón** pasa a la barrera hematoencefálica, y se distribuye por los tejidos y los órganos, afectándoles.
- En el SNC, la nicotina posee un efecto **estimulante**, aumentando la capacidad cognitiva, de procesamiento y causando una mayor agilidad mental.

- Tiene efectos **cardiovasculares**, aumentando el riesgo cardiovascular, la tensión arterial y el LDL colesterol, y descendiendo el HDL.
- Los efectos **gastrointestinales** de la nicotina son el descenso de la insulina y las prostaglandinas gástricas y el aumento del peristaltismo intestinal y de la salivación.
- Los efectos **neuroendocrinos** de la nicotina son el aumento de la noradrenalina, dopamina, vasopresina, serotonina, betaendorfinas, acetilcolina y ACTH. También presenta un metabolismo acelerado por el aumento de las catecolaminas, y de él se deriva el menor peso corporal.
- En la **mujer embarazada**, los efectos de la nicotina pueden tener consecuencias para el bebé, como pueden ser: parto prematuro, placenta previa, desprendimiento precoz de la placenta, bajo peso del bebé al nacer y muerte súbita del lactante.

La edad media de inicio de consumo se sitúa en los 16,5 años, y es la sustancia cuyo consumo se inicia más precozmente. Entre los adolescentes de 15-18 años, fuman diariamente un 15,2% de los varones y un 16% de las mujeres, según los datos epidemiológicos del Plan Nacional sobre Drogas del año 2008.

Los factores relacionados con el inicio del consumo y con su mantenimiento se describen a continuación (Boardman, 2009):

- Factores ambientales. Los múltiples lugares de venta, los precios bajos o la publicidad seductora.
- Factores sociales. La influencia de los padres, hermanos y compañeros.
- Factores personales. Impulsividad, baja autoestima, búsqueda de soluciones y predisposición genética.
- Factores farmacológicos. Alto poder adictivo de la nicotina.
- Factores condicionantes. Asociación con situaciones cotidianas agradables, buen tacto, gusto, olfato y vista.

La disminución brusca o disminución de la nicotina consumida da lugar al **síndrome de abstinencia de nicotina**, con insomnio, irritabilidad, ansiedad, dificultad de concentración, inquietud, disminución de la frecuencia cardíaca y aumento del apetito y del peso. También aparecen otros síntomas asociados como el deseo constante de tomar dulces y la disminución de los niveles de catecolamina y de cortisol.

Alcohol

El **alcohol** es una droga legalmente permitida en todos los países del mundo, y es la droga más utilizada. En la actualidad se conoce que la conexión entre alcoholismo y el abuso de drogas puede tener una mayor incidencia dependiendo de la familia. Los menores cuyas familias son alcohólicas tienen más posibilidades de serlo, así como presentan un mayor riesgo de consumir otras drogas.

El alcoholismo de inicio precoz conduce al desarrollo de adicciones y a otras drogas, e induce a una toma de decisiones menos reflexiva y prudente, aumentando la posibilidad de tener sexo no protegido, con lo que se incrementa el riesgo de contagio de enfermedades transmisibles.

El consumo de riesgo implica 40 g de etanol en el hombre y 20 g de etanol en la mujer al día. Es decir 21 g. Según la OMS, consumir más de 40 g de alcohol en varones al día representa un consumo de riesgo de padecer alteraciones hepáticas a los 10 años, así como hipertensión arterial y algunos cánceres. En las mujeres, el consumo superior a 20 g también se considera de riesgo elevado, ya que tienen más posibilidad de padecer alteraciones hepáticas y cáncer de mama.

El alcohol, si lo comparamos con otras drogas, tarda tiempo en desarrollar un cuadro de dependencia, y por ello, los problemas comienzan en torno a los 40 años. En la actualidad se han producido cambios en las pautas del consumo, con la mezcla de bebidas carbónicas que favorecen la absorción y también el consumo. Este hecho ha provocado un adelantamiento en la aparición de dependencia y en el inicio del consumo. En los adolescentes es frecuente el consumo de alcohol mayor de lo permitido para su edad.

Las principales complicaciones sociales del alcohol son:

- Problemas familiares. En un 30% de los casos de violencia familiar, el agresor está bajo los efectos del alcohol.
- Problemas laborales. El consumo aumenta la tasa de absentismo, bajo rendimiento y accidentes laborales.
- Problemas judiciales. Conductas violentas, conducir bajo los efectos del alcohol. El riesgo de accidente aumenta: si la alcoholemia es de 0,5 g/l, se incrementa el riesgo al 40%, y si es de 1 g/l aumentará el riesgo en un 50%.

Intoxicaciones etílicas. A dosis bajas, el alcohol produce excitabilidad, y el comportamiento desinhibido se debe al efecto del alcohol como agonista del GABA. Las conductas violentas se deben al sistema de la serotonina. El alcohol administrado a dosis elevada es un depresor. Los niveles sanguíneos de 40 mg/dl afectan a la memoria; entre 150 y 250 mg/dl existe una tendencia a la agresividad, y con cifras mayores los consumidores pueden entrar en coma etílico. Éste se considera una urgencia clínica, y tiene criterio de cuidados intensivos.

Cocaína

En los últimos años se ha venido produciendo un cambio en el patrón del consumo de drogas. La **cocaína** se ha convertido en uno de los problemas más graves de nuestro entorno. Las drogas depresoras como los opiáceos están siendo sustituidas por el consumo de estimulantes como la cocaína. Es la segunda droga ilegal más consumida en Europa después del cannabis. El informe del Observatorio Europeo de las drogas y las toxicomanías así lo informa, a la vez que destaca a España, Dinamarca, Italia, Irlanda y Reino Unido como los países con mayor prevalencia de su consumo.

La terapia de la adicción a la cocaína debe integrar aspectos psicológicos, biológicos y sociales, iniciándose en la fase de desintoxicación (interrupción del consumo) y seguir con la **deshabituación** (que conlleva toda la estrategia necesaria para evitar la recaída en el consumo).

Es un alcaloide, un estimulante, produce liberación del neurotransmisor excitatorio glutamato en el sistema mesolímbico-*accumbens*, que se relacionan con los efectos de acondicionamiento a los estímulos ambientales. Los adolescentes, después de consumir esta droga, se sienten más activos, fuertes y con mayor energía. Es un potente estimulante y tiene un poderoso efecto inhibidor del transportador de la serotonina, dopamina y noradrenalina, dando lugar a un incremento de la concentración de monoaminas en las sinapsis del cerebro. La cocaína es un polvo blanco que usualmente se consume inhalándolo; en la actualidad ha disminuido su precio y por ello resulta más accesible para los jóvenes y los adolescentes.

En los últimos años se está investigando una vacuna que estimule el sistema inmunitario para la formación de anticuerpos específicos que se unan a la cocaína, impidiendo la entrada

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de esta sustancia en el SNC, evitando así sus efectos euforizantes y de refuerzo.

En la actualidad, en caso de intoxicación por cocaína, no existe antídoto específico, como sí sucede en el caso de los opiáceos, la naloxona, o en el de las benzodiacepinas, el flumazenilo. La intoxicación causará un cuadro de agitación extrema con violencia, agresiones por consumo, crisis convulsivas, arritmias cardíacas, crisis hipertensivas, hepatitis tóxica e hipertermia maligna.

En los adolescentes consumidores de cocaína, el abordaje terapéutico se guiará a una terapia psicológica centrada en la entrevista motivacional, terapia sistémica y conductual, todo ello con una máxima implicación de la familia.

Anfetaminas

Las **anfetaminas** son drogas muy estimulantes y hacen que el adolescente sienta más energía; son muy reactivas y son utilizadas por los jóvenes y los adolescentes con bastante frecuencia. Los efectos fundamentales de la anfetamina son la liberación de dopamina y noradrenalina desde su almacenamiento. Tiene efectos similares a los de la cocaína.

Benzodiazepinas

Las **benzodiazepinas** (BZD), como diazepam, midazolam, triazolam, lorazepam y bromazepam, tienen efectos adictivos; su administración crónica induce una regulación descendente del receptor GABA. La supresión de la BZD puede desencadenar un síndrome de abstinencia con reacciones de ansiedad y conductas agresivas.

Las BZD se han clasificado en dos grandes grupos: **hipnóticas** y **ansiolíticas**; su consumo es muy abundante en España y en el resto de Europa. En España se consumen más ansiolíticos y en el resto de Europa, hipnóticos. Todas las BZD son hipnóticas a dosis altas y ansiolíticas a dosis bajas. El consumo de BZD puede realizarse de varias formas, las más frecuentes son:

- Un consumo que persigue un efecto euforizante o ansiolítico, consumiéndolo con otras sustancias para aumentar los efectos de éstas, por ejemplo, la metadona. Para tratar los síntomas de abstinencia, la heroína y el alcohol, y para tratar los efectos secundarios, la cocaína.
- El uso no abusivo y con cobertura médica. Para curar trastornos susceptibles de recibir BZD.

Opiáceos

Los **opiáceos** son sustancias que actúan sobre los receptores opioides, siendo tres los más importantes: **mu, delta** y **kappa.** Se clasifican, según su origen, en semisintéticos, sintéticos o naturales. Estas sustancias se obtienen a partir de la planta del opio. Además de la morfina, también se pueden obtener de ella la codeína y la heroína (diacetilmorfina).

La buprenorfina es un derivado semisintético que se obtiene a partir de la tebaína. La metadona y el levo-alfa-acetil-metadol (LAAM) son opiáceos sintéticos. Otros opiáceos utilizados como fármacos, y que pueden ser objeto de abuso o dependencia, son dextropropoxifeno, meperidina o petidina, tramadol, pentazocina, fentanilo y su derivado alfentanilo. Los opiáceos pueden tener un efecto agonista puro como la morfina, codeína, heroína, LAAM, petidina o fentanilo; o un efecto agonista parcial como la buprenorfina o pentazocina.

En relación con los **opiáceos,** según la OMS, se define el abuso o consumo perjudicial que afecta a la salud física y mental; se describe como abuso la existencia de un patrón desadaptativo de las personas ante el consumo.

La dependencia de esta droga se puede manifestar de la siguiente forma: con abstinencia, consumo de más cantidad, esfuerzo por controlar, reducción de actividades y consumo a pesar de tener conciencia de los problemas. A continuación describimos las consecuencias del consumo de opiáceos.

- **Clínicas.** Incremento de la mortalidad, de las infecciones y de los contagios por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hepatitis o tuberculosis, entre otras.
- Alteraciones **psicopatológicas.** Las personas dependientes de opioides tienen una mayor prevalencia de trastornos mentales con mayor depresión, ansiedad y alteraciones de la personalidad.
- Otras alteraciones **sociofamiliares ilegales.** Es frecuente que estos pacientes presenten trastornos de conducta que conlleven trastornos sociales y en la familia. Los adictos a esta droga suelen ser personas que se desvinculan de sus familiares y de sus amigos para crear relaciones que estén ligadas a su adicción.

Cannabis

En España el consumo de **cannabis** es el más alto de toda Europa, y suele asociarse con el consumo de bebidas alcohólicas. El cannabis es una planta dioica que tiene parte masculina y femenina, las concentraciones mayores de Δ9-THC (tetrahidrocannabinol) se encuentran en los brotes florecidos, y la menor cantidad, en las hojas. En las hojas y en los brotes de las plantas femeninas tiene lugar la secreción de las resinas, que podría servir para proteger la semilla del calor. El hachís es el producto obtenido de ese exudado resinoso con alto contenido en Δ9-THC.

El cannabis es la planta de la marihuana y del hachís; los consumidores de la marihuana se fuman las hojas y flores secas de la planta, y los consumidores de hachís se fuman la resina mezclada con el tabaco; sobre un 30% del Δ9-THC de los cigarrillos desaparece por la combustión de éste. La mayor concentración de la sustancia en sangre después de haber fumado se produce a los 10-20 minutos y a los 30-60 minutos después de haber ingerido la sustancia. Sólo un porcentaje pequeño de Δ9-THC circula libre en plasma, la mayor parte va unido a lipoproteínas que pasarán las barreras hematoencefálicas y se concentrarán en el tálamo, núcleo estriado, amígdalas, hipocampo y corteza cerebral.

El aceite de hachís es un líquido viscoso que después de evaporarse suele fumarse en pipas de vidrio. El cannabis es un producto muy liposoluble, y es por ello por lo que se deposita durante mucho tiempo en el tejido graso. La absorción es más rápida por vía respiratoria, los efectos subjetivos son más rápidos. Por vía oral, la absorción es más lenta, y las cantidades y los porcentajes de Δ9-THC son variables. Su metabolismo se produce en el hígado.

En la actualidad están identificados dos receptores cannabinoides, el CB1 y CB2. El primero está presente en el cerebro y en los ganglios basales, con un papel importante de coordinación motora, y en el hipocampo con un papel de la memoria. En la corteza se relaciona con la regulación de las funciones cognitivas y en el tálamo regula mecanismos del dolor y emociones. La regulación del apetito también se encuentra en el

hipotálamo. El resto está en el hígado, tejido adiposo, páncreas, estómago, músculos, corazón, etc.

El receptor CB2 se ha relacionado con el sistema inmune, y en la actualidad se ha descrito una localización más generalizada incluyendo el cerebro.

Los efectos que produce el cannabis en el consumidor son, tras una fase de estimulación (euforia, bienestar, aumento de la percepción), otra fase de sedación con relajación y somnolencia. A continuación puede producirse una agudización de las percepciones visuales, auditivas y táctiles, así como una ligera distorsión del espacio y del tiempo. Es frecuente en estos consumidores la preferencia por los dulces y la risa fácil; también puede disminuir las hormonas sexuales. Otros síntomas que pueden aparecer tras consumir dosis elevadas son la ansiedad, la disforia y los síntomas de pánico, que suelen desaparecer en pocas horas.

La edad de inicio se calcula en unos 16 años de promedio y se observa una tendencia a un inicio más precoz en su consumo. Es la droga ilegal menos adictiva, con menos riesgo de dependencia, y una de las más consumidas. En la mujer embarazada que consume esta droga se produce un aumento de la prolactina (galactorrea), un mayor riesgo de bajo peso al nacer del bebé y el paso de la cannabinoides a la leche humana.

En Europa, el consumo procede principalmente de las plantas cultivadas en Marruecos. España está situada entre los países de mayor consumo de cannabis en Europa. Sobre un 60% de estudiantes reconocen haber consumido cannabis en alguna ocasión, y un 25%, en el último mes.

La abstinencia del cannabis se manifiesta con rabia, agresividad, pérdida de apetito, irritabilidad, ansiedad, insomnio y frecuentes pesadillas. Estos síntomas no se presentan en la totalidad de los consumidores; lo harán dependiendo de la dosis, aunque este cuadro se puede presentar en un 50% de los consumidores importantes y en un 20% de los consumidores regulares. El insomnio es uno de los síntomas que perdurará más tiempo. No existe tratamiento para la desintoxicación del cannabis y ante cuadros de abstinencias graves se administrará un tratamiento sintomático, como las BZD, durante varias semanas. Los tratamientos propuestos para la deshabituación del abuso de esta droga son los psicológicos (psicoterapia de orientación, técnica de prevención de recaídas, entrevistas motivacionales y terapia de incentivos).

El cannabis se ha definido como una *droga blanda* con escasos efectos perjudiciales para la salud; así es como lo perciben tanto los adultos como los adolescentes. Esta percepción ha favorecido la extensión de su consumo. En la actualidad existe un movimiento procannabis que apoya el consumo por su bajo riesgo y su potencial terapéutico. Sin embargo, estudios actuales describen los efectos variados y perjudiciales sobre la salud física y mental de los consumidores habituales.

Drogas emergentes o de diseño

Las drogas de abuso y sustancias psicoactivas se encuentran en la actualidad en un continuo ascenso y evolución. Junto con las drogas llamadas "legales" y las conocidas ilegales, se han introducido otras que actualmente están en expansión, denominadas drogas emergentes o de diseño. Que algunas de ellas no creen dependencia no es sinónimo de su inocuidad.

En la red existe una gran información sobre cómo obtenerlas, cómo se sintetizan, cómo se identifican, y detalles sobre su consumo, efectos y comercialización, pero no siempre estas informaciones tienen rigor científico.

El consumo de estas sustancias psicoactivas por los adolescentes es recreativo, englobando efectos alucinógenos, euforizantes, relajantes, afrodisíacos y con posibilidad de aumentar el rendimiento psicomotor, minimizando el cansancio y quitando el sueño. Los adolescentes suelen utilizarlas para combatir los efectos indeseados del consumo de otras drogas y del alcohol.

Es difícil en la actualidad realizar una clasificación exhaustiva de estas drogas, dada su enorme cantidad y la diversidad de sus efectos clínicos. De igual manera, se encuentran en numerosos formatos de consumo. Se pueden encontrar en comprimidos, soluciones, extractos de plantas, semillas, hojas y flores, hongos, etc.

Con el abuso de sustancias emergentes de los jóvenes, la actitud de los profesionales debe basarse en la intervención biopsicosocial, ya que no existe tratamiento específico alguno para este tipo de drogas. Ante una intoxicación aguda, se debe plantear como un "tox-síndrome"; en este caso se deberá atender el estado mental, las pupilas, piel, mucosas y constantes vitales.

En los pacientes con "tox-síndrome" hay que tratar los siguientes síntomas:

- Síndromes anticolinérgicos (alucinógenos): taquicardia, midriasis, mucosa seca, agitación, hipertermia.
- Síndromes colinérgicos (hongos y plantas): sudoración, miosis, bradicardia, hipotermia e hipotensión.
- Síndrome sedativo (hipnótico y narcótico): disminución del nivel de conciencia, apnea, miosis, hipotensión y bradicardia.
- Síndrome serotoninérgico (éxtasis y anfetaminas): sudoración, hipertermia, arritmias, mioclonía y convulsiones.
- Síndrome extrapiramidal (cocaína): trastorno del movimiento.
- Síndrome alucinógeno (anfetaminas, piperazinas y triptaminas): alucinaciones y agitación psicomotriz.

De estas drogas emergentes o de diseño, la más utilizada es la **anfetamina**, que se puede administrar por vía oral, esnifada o por vía intravenosa. Puede producir excitación, euforia, disminución del cansancio y del sueño, aumento de la capacidad de trabajo y de atención, y disminuir el apetito. Una vez disminuidos los efectos, suele aparecer sensación de fatiga, embotamiento intelectual y somnolencia. Otras de las más utilizadas es el **éxtasis;** a esta droga de diseño se la suele llamar "pirula" o "pasti". Su administración es oral y se puede combinar con otros fármacos. Sus efectos suelen aparecer sobre los 30-60 minutos, provocando euforia, hiperactividad, aumento de la socialización y de la empatía. A dosis muy elevadas produce alucinaciones, pánico e inquietud.

Otras adicciones

Juegos patológicos

Las adicciones a las nuevas tecnologías y a las redes sociales en jóvenes son alteraciones habituales que se asocian con frecuencia al trastorno por déficit de atención con hiperactividad (TDAH) o el trastorno antisocial de la personalidad (TASP). Algunos autores han postulado el "espectro de trastornos externalizadores" que incluiría el TASP, alcohol, tabaco y adicciones comportamentales, que podrían tener un importante carácter hereditario.

Los riesgos más importantes de los abusos de la TIC son el acceso a contenido inapropiado, como pornografía, actos violentos, transmisión de mensajes racistas, incitación al suicidio e incluso carreras prohibidas de coches.

Asimismo, con esta adicción se corre el riesgo de crear una identidad ficticia, potenciada por un factor de engaño o autoengaño, facilitando la confusión entre lo íntimo, lo privado y lo público. Favorece el mal uso de la información privada por parte de las personas desconocidas. También se fomentan conductas histriónicas y narcisistas, cuando deformamos nuestra realidad. Cuando hay una dependencia de los juegos, los comportamientos adictivos de los adolescentes se vuelven automáticos.

Bibliografía

Aguilar Pastor MJ, Cardona AJ. Rendimiento escolar y abuso de los videojuegos en adolescentes. Rev Fund Psicol. 2009;1:1.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Echeburrúa E, De Corral P. Adicción a las nuevas tecnologías y a las redes sociales en jóvenes: Un nuevo reto. Adicciones. 2010;22(2):91-6.

Fantin MB. Perfil de personalidad y consumo de drogas en adolescentes escolarizados. Adicciones. 2006;18(3):285-92.

Gervilla García E, Palmer Pol A. Predicción del consumo de cocaína en adolescentes mediante árboles de decisión. Rev Invest Educ. 2009;6.

Gordón M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Gramer C, Beranuy M, Sánchez X, Chamarro A, Castellana M. ¿Qué uso hacen los jóvenes y adolescentes de Internet y del móvil? Comunic e Ciudadanía. 2006:(3).

Guidorizzi Zanetti AC. Consumo de alcohol y autoestima en adolescentes. Rev Latino Am Enfermagem. 2010;18:634-40.

Herdman TH. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. 287p.

Herdman TH. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Jiménez TI, Musito G, Murgui S. Funcionamiento y comunicación familiar y consumo de sustancias en la adolescencia. El rol mediador del apoyo social. Rev Psicol Soc. 2006;21(1):21-34.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Márkez I, Romera C, Merino C, Arana X, Calvo M. Violencia doméstica, consumo de sustancias y otras circunstancias concurrentes. ¿El derecho versus derecho a la salud? Rev Asoc Esp Neuropsiq. 2002;83.

Martínez Rodríguez G, Villar Luis MA. Estudio descriptivo del uso de drogas en adolescentes de educación media superior de la ciudad de Monterrey, Nueva León, México. Rev Latino-Am Efermagem. 2004;12:391-7.

Mathews IS, Pillon SC. Factores protectores y de riesgo asociados al uso del alcohol en adolescentes hijos de padres alcoholicos, en el Perú. Rev Latino-Am Enfermagem. 2004;12:359-68.

Medina Mora ME, Peña MP, Cravioto P, Villatoro J, Kuni P. Del tabaco al uso de otras drogas. ¿El uso temprano del tabaco aumenta la probabilidad de usar otras drogas? Salud Pública de México. 2002;44(5):5109-15.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871p.

Moral Jiménez MV, Ovejero Bernal A. Análisis diferencial por niveles de edad hacia el consumo de sustancias psicoactivas en adolescentes españoles. Rev Intern Psicol. 2005;39(3):325-38.

Moreno J. Valores y actitudes hacia el alcohol y consumo en la adolescencia en varones límite. Rev Filos Psicol. 2006;1(13):195-211.

Muñoz MJ, García López JL. Factores familiares de riesgos y de protección para el consumo de drogas en adolescentes. Psicothema. 2001;13(1):87-94.

Observatorio Español sobre Drogas. Plan Nacional sobre drogas en 2007-2008. Sobre población residente en España de 15 a 64 años. Madrid: OED; 2009.

Osorio Rebolledo EA, Ortega de Medina NM, Pillon SC. Factores de riesgo asociados al uso de drogas en estudiantes adolescentes. Rev Latino-Am Enfermagem. 2004;12:369-75.

Pérez Milena A, Martínez Fernández ML, Pérez Milena R, Leal Heilmling FJ, Jiménez Pullido I. Alcohol en adolescentes: estudio sobre dependencia y relación con aspectos psicológicos y sociofamiliares. Med Fam (And). 2005;6(1):28-33.

Pimentel GD, Lira FS, Rosa JC. ¿El consumo de alcohol y la desregulación hormonal de la ingesta de alimentos: sería un camino a la contribución de la obesidad? Nutr Hosp. 2011;26(4):926.

Ramón-Cortés F. ¿Internet amenaza el contacto real? El País Semanal. 2010;1736:24-5.

Rodríguez García de Cortázar A, Hernán García C, Cabrera León A, García Calleja JM, Romo Avilés N. ¿Qué opinan adolescentes y jóvenes sobre el consumo de drogas recreativas y las conductas sexuales de riesgo? N Adicc. 2007;19(2):153-68.

Solano S, García Tenorio A, De Granda JI. Iniciación y Mantenimiento del Tabaquismo. In: Barrueco M, Hernández MA, Torrecilla M, editors. Manual de Prevención y Tratamiento del Tabaquismo. Madrid: Ergón; 2006. p. 78-90.

Tamez R, Silva MJ. Enfermería en la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. 264p.

Velásquez Carranza DV, Pedrão LJ. Satisfacción personal del adolescente adicto a drogas en el ambiente familiar durante la fase de tratamiento en un instituto de salud mental. Rev Latino-Am Enfermagem. 2005;13:836-44.

Ventura J, García R, Sánchez N. Prevención del tabaquismo activo y pasivo en la infancia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11Supl 17:s359-69.

Malos tratos. Adopción, acogimiento familiar y residencial. Violencia familiar

María José Aguilar Cordero, María del Carmen Gómez García

ÍNDICE

Objetivos 409
Introducción. Maltrato infantil 409
Conceptos y definiciones del maltrato infantil 410
Manifestaciones del maltrato físico 410
Manifestaciones del abandono físico o negligencia 410
Abuso sexual 411
Manifestaciones del maltrato psicológico y abandono emocional 411
Síndrome de Münchhausen o por poderes 412
Factores de riesgo del maltrato infantil 412
Factores de riesgo asociados a situaciones o comportamientos de maltrato infantil 412
Maltrato infantil. Evaluación diagnóstica 412
Consecuencias del maltrato en la salud 413
Medidas básicas de protección 413
Acogimiento familiar 413
Acogimiento residencial de protección 414
Adopción 414
Consecuencias legales 415
Marco jurídico estatal de la protección a la infancia 415
Menores infractores 415
Violencia familiar 416
Formas de violencia familiar 416
Características de los malos tratos a la mujer 416
Atención a la mujer víctima de malos tratos o de agresión sexual 416
Bibliografía 417

OBJETIVOS

- Diferenciar el concepto de maltrato físico y psíquico, del abuso sexual y del síndrome de Münchhausen.
- Identificar el síndrome de carencia afectiva y el retraso del crecimiento por causa no orgánica.
- Identificar los signos y síntomas de cada uno de los tipos de maltrato.
- Reconocer las características del agresor y del niño agredido.
- Identificar las peculiaridades de los padres en el síndrome de Münchhausen, o por poderes.
- Reconocer los tipos de violencia familiar.
- Describir las observaciones continuas que tienen que practicarse con estos niños, tanto en el ambiente hospitalario como en el extrahospitalario.
- Enumerar los derechos del niño institucionalizado.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción. Maltrato infantil

Existe un trabajo efectuado por el Centro Reina Sofía en el que se ha estudiado, a lo largo de 3 años, el maltrato infantil en la familia. Su objetivo fue conocer la realidad social del maltrato para poder intervenir, orientar y prevenir este tipo de conductas. El informe revela que en España son maltratados al año entre 12.000 y 15.000 niños; se han conocido la incidencia, la prevalencia y la tipología de los malos tratos, los perfiles de la víctima y del agresor, así como el entorno social en el que ambos viven.

La investigación demuestra que, probablemente, esas cifras sólo sean la punta del iceberg de un problema cuya verdadera dimensión no se conoce. Se estima que el maltrato infantil es la expresión de un proceso de distorsión de la relación familiar y que no es el resultado de la conducta aislada de sus miembros. Se puede decir que es la manifestación de una disfunción en el sistema padres-niño-ambiente-cultura.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

En el maltrato infantil, la víctima no puede denunciar lo que sucede, por lo que es difícil de detectar, ya que ocurre en el propio hogar, y las consecuencias y las lesiones no se aprecian con facilidad. Sin embargo, sus efectos son nefastos a corto, medio y largo plazo, pues se dan problemas de comportamiento, de aprendizaje, de crecimiento y de desarrollo.

El maltrato infantil abarca desde la violencia física hasta la violencia psicológica, pasando por el abuso sexual. La detección y la intervención dependen no sólo de las manifestaciones del niño, sino de la legislación y de la sensibilización de los diferentes profesionales implicados en el cuidado del niño y del conjunto de la sociedad. El maltrato en la infancia no es un hecho específico de nuestra sociedad, sino que ha sido una constante a lo largo de la historia, en todos los grupos sociales y en todas las culturas.

Los malos tratos físicos y psíquicos acarrean fundamentalmente alteraciones del desarrollo físico y psíquico. Entre los trastornos más frecuentes se encuentran el retraso intelectivo, los trastornos cognitivos, las alteraciones conductuales y los trastornos por estrés. Los problemas físicos aparecen en cualquier momento del desarrollo y se manifiestan con un déficit en el crecimiento físico y una mayor tendencia a padecer enfermedades. En la adolescencia, estos niños suelen presentar dificultades en sus relaciones sociales y tienen un mayor riesgo de consumir alcohol y otras drogas.

La **Ley 5/2000, de 12 de enero**, sobre la protección jurídica del menor, define específicamente algunos de los derechos de la infancia reconocidos en las normas internacionales. Los derechos y atención al menor de la Comunidad Autónoma de Andalucía establecen como uno de sus principios básicos la protección a la familia y a la infancia, obliga a los poderes públicos a que aseguren la protección integral de los hijos, que gozan de la protección prevista en los acuerdos internacionales que velan por sus derechos.

Los malos tratos físicos suelen detectarse en las urgencias de pediatría, lo que tiene lugar de un modo accidental, pues el motivo de consulta suele ser por otras causas. Durante la hospitalización, suele apreciarse la falta de vínculo y la negligencia, así como el síndrome de Münchhausen o por poderes. En los centros de salud se detectan las negligencias y los malos tratos psicológicos, así como el abuso sexual. Los profesores reconocen con frecuencia los malos tratos, sobre todo los físicos, las negligencias y los abusos sexuales. Estos últimos, en mayor medida, los profesores de educación física (figura 42.1).

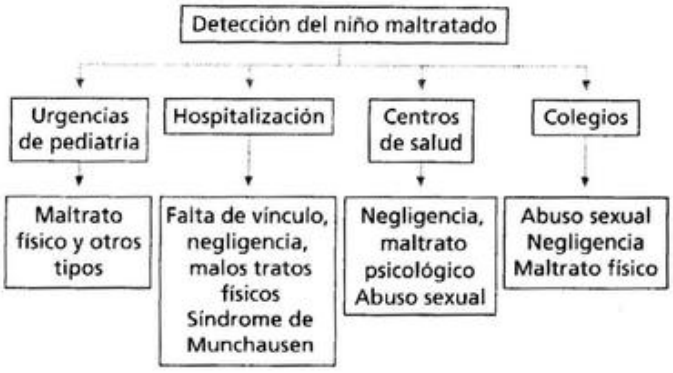


Figura 42.1 Lugares en los que se puede detectar el maltrato infantil.

Conceptos y definiciones del maltrato infantil

- **Maltrato físico.** Se considera maltrato físico cualquier acción no accidental, provocada por los padres, cuidadores u otras personas cercanas al menor y que da lugar a daños físicos o a enfermedades.
- **Abandono físico o negligencia.** Se considera abandono físico la falta de cuidados de carácter crónico. El menor ha padecido lesiones o daño físico derivado de las conductas negligentes de sus padres o tutores.
- **Abuso sexual.** Es aquella conducta, contacto o actividad sexual con un menor, producida desde una posición de poder o autoridad sobre el pequeño. El agresor suele ser un hombre, familiar del niño o conocido. Los padres de la víctima han podido ser víctimas en su infancia de las mismas agresiones.
- **Maltrato psicológico.** Se considera maltrato psicológico cualquier conducta destructiva con carácter crónico e intencionada, por parte de los padres o cuidadores, que da lugar a un deterioro en el desarrollo psicológico, social o intelectual del menor.
- **Abandono emocional.** Se considera carencia afectiva la falta de cuidados básicos y psicoafectivos de los padres o cuidadores hacia el niño, con carácter crónico y que afecta al desarrollo físico, emocional e intelectual.
- **Síndrome de Münchhausen o por poderes.** Es una alteración pediátrica grave, en la cual los síntomas son inventados o falsificados por los padres. El 50% de los casos son intoxicaciones, el 25%, síntomas inventados, el 15%, falsificaciones y el 5%, asfixias.

Existen dos tipos de maltrato infantil: el maltrato físico y el maltrato emocional.

Maltrato físico: puede ser activo (maltrato físico y abuso sexual) y pasivo (abandono físico).

Maltrato emocional: puede ser activo (maltrato psicológico) y pasivo (abandono emocional).

Manifestaciones del maltrato físico

Las manifestaciones son secundarias a todo acto no accidental de los padres o cuidadores que provoca un daño físico o que desencadena una enfermedad. El maltrato físico lo componen lesiones cutáneas (quemaduras, hematomas y heridas), alteraciones oculares (desprendimiento de retina, hematomas "en antifaz" y hemorragia retiniana), trastornos esqueléticos (rotura de huesos largos, costillas y cráneo), alteraciones viscerales (hígado, bazo, riñones, hematomas duodenales) y lesiones anogenitales.

Los hematomas y las fracturas reflejan normalmente que se trata de lesiones no accidentales, en diferentes períodos evolutivos, e incluso se puede apreciar el objeto que ha sido utilizado en la agresión (tabla 42.1).

Manifestaciones del abandono físico o negligencia

Las manifestaciones del niño que sufre abandono físico son aquellas en las que las necesidades básicas del menor no están debidamente cubiertas por ningún adulto. Los indicadores más

Tabla 42.1 Indicadores más importantes del maltrato físico

Indicadores físicos	Lesiones cutáneas Alteraciones oculares Trastornos esqueléticos Alteraciones viscerales Lesiones anogenitales
Comportamiento del niño	Miedo al contacto físico con adultos Miedo al contacto con otros niños Muestra conductas extremas Miedo a sus padres Fracaso escolar Desinterés
Conducta del cuidador	Ha sido maltratado en su infancia Utilización de castigos inapropiados Explicación contradictoria de las lesiones Desinterés por el niño Percepción negativa del niño Alteraciones del comportamiento de los padres Abuso de alcohol y otras drogas

importantes son el retraso del crecimiento y el desarrollo, la falta de higiene personal (eritema del área del pañal, parasitosis y suciedad del cuero cabelludo), alteración de la nutrición, caries, alteraciones psicomotoras y trastornos del comportamiento, como apatía, agresividad o hiperactividad.

La negligencia puede aparecer ya antes del nacimiento, de forma prenatal, cuando la mujer embarazada no atiende las necesidades que requiere su estado, lo que implica riesgos para el feto. Estos riesgos suponen un peligro cuando la mujer consume alcohol, drogas, tabaco o existe algún tipo de infección materna que no ha sido detectada ni controlada, como por ejemplo, sífilis, TORCH, VIH, hepatitis B o C, u otras. A continuación se describen los indicadores del abandono físico o negligencia:

- Indicadores físicos: retraso del crecimiento y del desarrollo, falta de higiene, alteración de la nutrición, retraso psicomotor y maltrato prenatal.
- Comportamiento del niño: absentismo y fracaso escolar, alteraciones del comportamiento, indiferencia, apatía, agresividad o hiperactividad, puede quedarse dormido en clase, dice que en su casa no hay nadie cuando llega y suele llegar temprano a clase e irse muy tarde.
- Conducta del cuidador: ha sido víctima de malos tratos en su infancia, déficit de empatía hacia el niño, muestra evidencia de apatía o irritabilidad extrema, desinterés por el niño, puede tener alterado su comportamiento y abusar de drogas o alcohol.

Abuso sexual

Los menores agredidos sexualmente presentan manifestaciones a corto y largo plazo. **A corto plazo**, pueden sufrir trastornos psíquicos, así como comportamientos seductores o sexuales y juegos sexuales inapropiados para su edad con masturbaciones compulsivas. Las complicaciones **a largo plazo** son más graves, pues dan lugar a trastornos psiquiátricos, comportamentales y desviaciones sexuales.

Describimos a continuación las manifestaciones del comportamiento a largo plazo de los niños sometidos a abusos sexuales.

- Psiquiátricos: trastornos del sueño, trastornos de la conducta alimentaria, alteraciones psicosomáticas, fobias escolares, trastornos de la personalidad, alteraciones depresivas y ansiedad.
- Sexuales: disfunciones sexuales, trastornos de la identidad sexual, abuso sexual con otros miembros, promiscuidad y prostitución.
- Conducta: conductas violentas y suicidas, fracaso escolar, desadaptación social, alcoholismo y drogadicción, y conducta autodestructiva.

Se debe sospechar de un abuso sexual cuando se aprecian en el niño actividades sexuales persistentes, miedo excesivo, ansiedad, pesadillas, cefaleas, dificultad para la concentración, mala relación en lo afectivo, dificultades para andar, enuresis e infecciones urinarias repetidas, así como encopresis y cambio del ritmo intestinal.

Manifestaciones del maltrato psicológico y abandono emocional

El maltrato psicológico o emocional sobre el niño tiene lugar a través de una situación de hostilidad verbal crónica en forma de insultos, burlas, desprecios o amenazas de abandono, así como a través de un constante bloqueo de las iniciativas de interacción infantil. Esto provoca sentimientos negativos que afectan a su autoestima, lo que limita las iniciativas del menor; se distingue entre el **maltrato emocional** (aislar, aterrorizar y corromper) y el **abandono emocional**, en el que las necesidades básicas no están cubiertas de forma permanente (alimentos, afecto, estimulación, protección y cuidados). Las manifestaciones de este tipo de maltrato se basan en un déficit crónico de cuidados. Se conocen como síndrome de deprivación materna.

Si el niño es menor de 3 años, aparece el síndrome de carencia afectiva, con retraso del crecimiento y el desarrollo y un aspecto desnutrido con delgadez, piel fría y trastornos frecuentes. Si es mayor de 3 años, se presenta un retraso del crecimiento por causa no orgánica, retraso de la psicomotricidad y alteración del comportamiento y del lenguaje, bajo rendimiento escolar y trastornos psicosomáticos.

Los indicadores más importantes del maltrato psicológico y del abandono emocional se enumeran a continuación:

- Indicadores físicos: retraso del crecimiento y el desarrollo, alteraciones del comportamiento, trastornos del lenguaje y retraso del desarrollo intelectual.
- Comportamiento del niño: inhibición en el juego, pasividad o hiperactividad, exigente o agresivo, conductas inadaptadas, alteración de la alimentación, fracaso escolar, intentos de suicidio, delincuencia y abuso de drogas y alcohol.
- Conducta del cuidador: rechazo y desprecio continuo del niño, aislar. Trato desigual al de los hermanos, aterrorizar, amenazas o castigos extremos, corromper, es decir, niega su afectividad; el adulto estimula al niño a adoptar conductas destructivas, falta de estímulos y cuidados (crónicos) y despreocupación por los problemas de salud no tratados.
- Indicadores de abandono emocional en niños menores de 3 años: falta persistente de respuesta del adulto a las señales como llanto, sonrisas, expresiones de afecto y seguridad, proximidad y falta de estímulo. No progresa adecuadamente, y tiene un retraso en el desarrollo intelectual, todo ello con carácter crónico.

Síndrome de Münchhausen o por poderes

El síndrome de Münchhausen o por poderes es una alteración de la infancia que puede ser grave. Corresponde a una situación en la que el padre, la madre o el cuidador somete al niño a continuos ingresos y exámenes clínicos, alegando síntomas patológicos ficticios o generados de manera activa por el propio adulto. Algunos estudios demuestran que un porcentaje pequeño de madres padecen alteraciones de la personalidad (trastornos histéricos) y depresiones (rasgos depresivos), así como intentos de suicidio. Se debe sospechar de una enfermedad de Münchhausen cuando el niño presenta alteraciones físicas persistentes sin causa aparente, mediante síntomas detectados solamente por los padres, que desaparecen tras el ingreso hospitalario.

Características de las madres. Una vez ingresado el niño, la madre permanece con él, asume la totalidad de los cuidados, no manifiesta preocupación, es indiferente al pronóstico y el diagnóstico no le preocupa. Tiene una buena relación con el personal sanitario, aunque llama la atención la escasez de visitas, amigos o familiares; se observa cierta conflictividad con su familia de origen, en la que no es extraño el alcoholismo, los antecedentes de abusos sexuales e incluso los malos tratos. Los motivos por los que se pueden llevar a cabo estas agresiones físicas contra el niño pueden ser los siguientes:

- El cuidado del niño hospitalizado proporciona a la madre una sensación de competencia, aumenta su autoestima y disminuye su sentimiento de incapacidad.
- A través de la relación con el personal sanitario compensa su aislamiento social, lo que le permite a la madre relacionarse con personas que ella considera de su mismo nivel.
- La alteración del niño puede favorecer una relación más estrecha con su pareja.
- La madre que provoca en el menor un síndrome de Münchhausen suele tener un sentimiento ambivalente hacia su hijo, que manifiesta con agresión, lo que da lugar a un sentimiento de culpa y de sobreprotección.

Características de los padres. Los padres suelen estar ausentes de su domicilio durante largos períodos. Están poco preocupados por la educación de sus hijos, pues sus abundantes compromisos les obligan a permanecer mucho tiempo fuera del domicilio familiar. Durante la hospitalización, el padre demuestra poco interés, pues no suele recabar información del personal sanitario. En algunos padres, puede darse consumo de alcohol o de otras drogas.

El síndrome de Münchhausen o por poderes debe considerarse un tipo de maltrato que se debe poner en conocimiento del juzgado de menores o de la entidad pública para la rehabilitación de la familia y la protección del menor.

Factores de riesgo del maltrato infantil

Los factores de riesgo de los padres se relacionan con la edad, aumentan con los más jóvenes, con antecedentes de maltrato recibido y violencia familiar en su familia de origen y con problemas de alcohol y de drogas. Se sabe que existen niños que han recibido maltrato en su etapa fetal, por lo que padecen problemas durante el parto, alteraciones congénitas, hiperactividad, niños con trastornos del comportamiento y recién nacidos prematuros.

También existen otros factores de riesgo familiar por separación de los padres. El maltrato psicológico es más frecuente en los niveles socioeconómicos medios, aunque tampoco es extraño en los niveles sociales más elevados.

Factores de riesgo asociados a situaciones o comportamientos de maltrato infantil

- Factores asociados a los padres: antecedentes de historia de maltrato en su infancia, actitud positiva de violencia y castigo físico, actitud negativa hacia la infancia, baja tolerancia al estrés y falta de capacidad empática, pérdida de la autoestima, deficiencia mental, depresión, trastornos psicosomáticos, aislamiento social, alcoholismo y drogadicción, y antecedentes de prostitución y delincuencia.
- Factores asociados a los niños: discapacitados, minusvalías psíquicas, defectos congénitos, problemas crónicos de salud, hiperactividad, oposicionismo y prematuridad o bajo peso al nacer.
- Factores asociados al nivel socioeconómico y cultural: paro, inestabilidad laboral, pobreza, bajos recursos económicos, déficit en relación con la vivienda, ausencia de redes de soporte social, competitividad y exceso de vida social, emigración y cambios habituales de vivienda.
- Factores asociados a la estructura familiar: hijos no deseados, paternidad adolescente, desestructuración familiar, familia numerosa o monoparental, padres separados o divorciados, exceso de disciplina, ausencia de normas educativas, desconocimiento del rol parental, escasas interacciones padres-hijos y ausencia de comunicación e integración familiar.

Maltrato infantil. Evaluación diagnóstica

En la evaluación del niño víctima de malos tratos se debe efectuar una recogida detallada de las características de éste y toda la información posible del cuidador. Cuando exista sospecha de malos tratos, se requiere información de los dos padres por

separado para conocer las diferentes versiones. Una información contradictoria ayuda a conocer el origen de las lesiones y su intencionalidad.

Se deben valorar el estado físico, psicológico y del comportamiento del niño y evaluar las posibles negligencias paternas (calendario vacunal, problemas físicos no tratados, respuesta inadecuada al juego y miedo exagerado).

Las lesiones cutáneas son las manifestaciones más frecuentes, así como las fracturas en diferentes períodos evolutivos. De las primeras se valoran los **hematomas** producidos en la piel, con sus distintos estadios evolutivos. Los hematomas y las contusiones se localizan en las áreas con más tejido subcutáneo y con menos relieve óseo. Las **quemaduras** son frecuentes en los niños víctimas de malos tratos, sobre todo las producidas por inmersión o por contacto. Las **alopecias** traumáticas son características de los niños con hiperactividad. Las **negligencias** se asocian con alteraciones de la alimentación, falta de higiene, problemas físicos no tratados, peso y talla inadecuados, y descuido de la indumentaria.

Consecuencias del maltrato en la salud

- Físicas: hematomas y heridas en la piel, fracturas, traumatismos de cara y cuello, traumatismos craneoencefálicos, quemaduras, traumatismos torácicos y abdominales, y síndrome de Münchhausen.
- Sexuales: embarazo no deseado, enfermedades de transmisión sexual, VIH y mortalidad debida a problemas reproductivos.
- Emocionales y comportamentales: baja autoestima, hiperactividad, alteración de las relaciones entre iguales, trastornos de la conducta alimentaria, trastornos depresivos y de ansiedad, drogodependencia.
- A largo plazo: alteración del desarrollo, discapacidades, alteración de la conducta alimentaria (anorexia, bulimia, obesidad), alteraciones del sueño (terrores nocturnos, insomnio, bruxismo), drogodependencia, alteraciones depresivas y ansiedad, conductas violentas y delincuencia, conductas autodestructivas, mayor probabilidad de emparentarse con una pareja que ha sido maltratada, y trastornos de la reproducción, alteraciones sexuales.
- Fetales: mortalidad por problemas en la reproducción, aborto selectivo y VIH-sida e infanticidio.

Pruebas complementarias. Las pruebas complementarias que deben practicarse a los niños víctimas de malos tratos son un hemograma completo con plaquetas para detectar problemas de coagulación, una bioquímica y un cultivo de orina. Se completan con un estudio radiológico del cráneo, de los huesos largos, etc. Una de las lesiones más importantes, pero menos frecuente, es el hematoma subdural. Las lesiones musculoesqueléticas son habituales, pues aparecen en un 35% de los niños que han sufrido malos tratos físicos. Otra prueba que se debe efectuar a los niños con sospecha de ser víctimas de malos tratos es un examen oftalmológico que valore el fondo de ojo y la posible hemorragia retiniana.

Medidas básicas de protección

La familia supone el entorno ideal para el desarrollo armónico e integral del niño, ya que en ella satisface sus necesidades vitales. Pero cuando la familia no existe, o ante factores que la transforman en un ambiente hostil para el niño (abandono, abusos sexuales, malos tratos, etc.), hay que contar con mecanismos alternativos de protección del menor que permitan su pleno desarrollo en un entorno adecuado.

La adopción, el acogimiento familiar y el acogimiento institucional son medidas alternativas, que suponen la separación del niño de su medio natural. Por ello, la separación será el último recurso ante situaciones de gravedad extrema, en momentos de crisis y, siempre que sea posible, debe ir acompañada de una intervención social con la familia biológica y su contexto.

Antes de desarrollar los tres sistemas de protección del menor, procede definir algunos conceptos y mecanismos de actuación.

- **Desamparo**. Situación en la que se encuentra el menor cuando se ve privado de la necesaria asistencia moral y material.
- **Tutela administrativa**. La declaración de desamparo de un menor supone automáticamente la responsabilidad de la entidad pública de las obligaciones derivadas de la guarda, representación y administración de los bienes del menor. Supone también la supresión del ejercicio de la patria potestad de los padres.
- **Guarda**. Obligación para quien la posea de velar por el menor, tenerlo en su compañía, alimentarlo, educarlo y procurarle una formación integral.
- **Acogimiento familiar**. Otorga la guarda de un menor a una persona o núcleo familiar con la obligación de cuidarlo, alimentarlo y educarlo por un tiempo.
- **Acogimiento residencial de protección**. Los centros residenciales de protección son un recurso disponible de los servicios sociales. Estos hogares tienen una capacidad de 9-35 menores y la distribución debe ser similar a la de una vivienda familiar normalizada. Tienen como función la guarda del menor, su educación, así como su atención integral.
- **Adopción**. Medida jurídica que, a través de una decisión judicial, establece entre el adoptante y el adoptado un vínculo de filiación, lo que supone la ruptura total entre la familia biológica y el niño. Excepciones: huérfanos, más de un año de acogimiento familiar, hijo de consorte del adoptante y mayoría de edad o emancipación.

Acogimiento familiar

Figura jurídica por la que se integra un menor en una familia que no es la constituida por sus padres biológicos, sin crear vínculos de parentesco con ella. Supone una medida regulada por el Código Civil (art. 173) en la que se le otorga la guarda del menor a una persona o núcleo familiar, que se obliga a velar por él, cuidarle, aportarle compañía, alimentarle y procurarle una educación integral.

Regulación. El acogimiento familiar puede presentar dos formas, a saber:

- **Acogimiento administrativo**. Es aquel que formaliza la entidad pública con el consentimiento de los padres y del menor, si fuera mayor de 12 años. Se llama también acogimiento comunitario.
- **Acogimiento judicial**. Es aquel que se formaliza por resolución del juez y para el cual no es preciso el consentimiento de los padres.

Aunque en las dos formas la entidad pública posee la responsabilidad de su seguimiento, en esta última el juez y el Ministerio Fiscal desempeñan un importante papel en la vigilancia del desarrollo de las medidas de protección.

El acogimiento administrativo cesa cuando finaliza el período establecido en el acta de condiciones, por decisión de los acogedores o de un juez, o por petición de los padres que no estén privados de la patria potestad, supuesto éste que debe ir acompañado de un informe sobre la situación familiar a la que retorna el menor. En el caso del acogimiento judicial, siempre es precisa otra resolución judicial para que cese dicho acogimiento. Según su finalidad, existen tres tipos, a saber:

- **Acogimiento familiar simple**. Medida que se aplica en situaciones de crisis familiar en las que se prevé que los problemas se resuelvan en un plazo de tiempo determinado, tras el cual el menor vuelve con su propia familia, en la confianza de que ha de recibir una atención adecuada.
- **Acogimiento familiar permanente**. Medida que se plantea como alternativa familiar cuando la recuperación de la familia de origen no es posible. En este caso, deben limitarse, e incluso suprimirse, los contactos con la familia biológica.
- **Acogimiento preadoptivo**. Supone un paso previo a la adopción para determinados casos en los que se considera beneficioso un período anterior de adaptación.

La acogida es un recurso de protección a la infancia que tiene numerosas ventajas, pues permite que el menor se desarrolle en un entorno familiar. Sin embargo, no es una medida suficientemente fomentada en nuestro país y la mayoría de las veces se utiliza, únicamente, como recurso preadoptivo.

No todas las acogidas resultan satisfactorias para el menor y para los padres acogedores, pues en determinados casos tiene lugar una interrupción. En todo caso, algunos aspectos se relacionan con un mayor "éxito", entre los que se encuentran los siguientes:

- **Relacionados con el hogar o la familia de acogida**. La existencia de niños de la misma edad o menores, acogida con parientes o conocidos, mayor edad de la madre acogedora, etc.
- **Relacionados con la familia biológica**. Existencia de dificultades concretas en la familia, más que problemas de relación, ausencia de sentimientos de rivalidad con los padres acogedores y confianza en su rol de padres, acogimiento con los hermanos, etc.
- **Relacionados con el menor**. No haber permanecido largo tiempo bajo los sistemas de protección, instituciones o centros de acogida; no haber pasado por hogares de acogida previamente y con experiencias negativas, acogimiento en edad temprana y procesos de preparación previa.

Acogimiento residencial de protección

Es una medida de protección de carácter temporal, en la que el niño es acogido en una residencia o institución mientras se lleva a cabo un trabajo con la familia de origen o como paso previo al acogimiento familiar y a la adopción. Se debe utilizar como último recurso, cuando se hayan agotado todas las demás alternativas y con la garantía de que la institución atiende adecuadamente las necesidades biopsicosociales del menor.

Para garantizar que las instituciones, tanto de titularidad pública como privada (entidades sin ánimo de lucro, corporaciones colaboradoras, etc.), supongan un espacio en el que cada uno de los menores pueda desarrollarse satisfactoriamente, es preciso que se trabaje desde la diversificación de los modelos educativos residenciales (hogares asistenciales, hogares educativos, centros de día) que puedan responder a la variedad de situaciones y necesidades que cada menor y su familia puedan tener y, por supuesto, con un trabajo con las familias y su entorno.

La institucionalización no debe suponer en ningún caso vulneración alguna de los derechos del niño, por lo que se hace imprescindible una reflexión seria sobre nuestros sistemas de protección y, más concretamente, sobre los contextos residenciales, desvelando aquellas actuaciones que pueden suponer un maltrato hacia el menor. La Convención de los Derechos de la Infancia (1989) hace referencia en su articulado a los menores institucionalizados, de forma que los procedimientos y situaciones por los que deba pasar el menor ingresado deben garantizar el adecuado ejercicio de todos sus derechos, así como tener en cuenta su opinión en todo lo que le concierne.

Partiendo de los Derechos de la Infancia, y gracias a la creciente preocupación social por el menor, diferentes asociaciones e instituciones han elaborado cartas, decálogos y programas para la prevención del maltrato institucional. Un claro ejemplo de ello es el "Decálogo para la Prevención del Maltrato Institucional a la Infancia", elaborado por la Federación de Asociaciones para la Prevención del Maltrato Infantil (FAPMI). En el capítulo octavo, dedicado a los centros de acogida, de internamiento y a los hogares funcionales, se recogen 10 criterios que se pueden resumir en la necesidad de evitar la institucionalización de los niños, que debe ser considerada como último recurso y siempre de carácter temporal, se debe planificar su salida desde el momento mismo de su ingreso, se deben diseñar planes de intervención familiar, evitar el desarraigo del menor de su entorno natural, etc.

La mayoría de los problemas que vive la infancia pueden tener solución si se detectan a tiempo, a base de diseñar programas de prevención con las familias de alto riesgo y su entorno. Es muy importante una conciencia social sobre la protección a la infancia para que se demanden esfuerzos preventivos, se respeten sus derechos y se favorezca que todo niño pueda desarrollarse y crecer en un entorno adecuado, es decir, en una familia.

Adopción

Es la integración total y definitiva de un menor en una familia, mediante una decisión jurídica, por la que se establece un vínculo de filiación entre el adoptante y el adoptado, al tiempo que desaparecen los vínculos jurídicos entre el adoptado y su familia natural.

Regulación. Para que se inicien los trámites de adopción es preciso un control de la entidad pública. En este caso, la Delegación Provincial de Servicios Sociales es la encargada de seleccionar los adoptantes más adecuados, en función del interés del menor, así como de elaborar una propuesta previa en la que figuren, entre otros datos, las condiciones personales, familiares y sociales de los adoptantes. La adopción se formaliza por decisión judicial.

Pueden adoptar aquellas parejas estables o matrimonios de hombre y mujer en los que al menos uno de ellos tenga más de 25 años, aunque pueden hacerlo personas solas mayores de 25 años. Un requisito imprescindible que establece el Código Civil es que entre el adoptado y el adoptante debe haber una diferencia de 14 años, como mínimo.

En la adopción se cuenta con el consentimiento del menor sólo si tiene 12 años cumplidos. En cuanto a los padres naturales, su conformidad es imprescindible, salvo que se les haya privado de la patria potestad.

Consecuencias legales

- Desaparece todo vínculo del menor con su familia de origen y pasa a ser hijo de los adoptantes a todos los efectos, con los mismos derechos y deberes que los hijos naturales.
- La adopción es irrevocable, salvo que en el plazo de 2 años lo soliciten el padre o la madre biológica que no hubiera dado su conformidad, en las condiciones que establece la Ley, y siempre y cuando no perjudique gravemente al menor.

Consecuencias psicológicas y pedagógicas de la adopción. Toda llegada de un niño a un hogar supone un cambio importante para la familia, que requiere de un período de adaptación, aunque en el caso de las adopciones este período es más complejo, ya que el niño, y más si es mayor, posee unas características propias y unas experiencias previas, generalmente dolorosas.

Marco jurídico estatal de la protección a la infancia

Para la protección del menor se debe contar con una infraestructura legal que permita la actuación de los agentes sociales especializados y con una buena estructura asistencial que permita cumplir el objetivo de proteger al menor, a base de dar satisfacción a sus necesidades físicas, sociales y afectivas; todo ello, desde unos criterios de intervención que tengan presente los derechos del niño.

En 1948 se aprobaron los Derechos del Hombre, a partir de los cuales y por la creciente conciencia social sobre la necesidad de proteger a la infancia, se aprobó el **20 de noviembre de 1959 la primera Declaración de los Derechos del Niño**, que garantiza jurídicamente la satisfacción de una importante necesidad de la infancia, la protección, ya que el menor no puede hacer valer sus derechos de manera directa. Posteriormente, se amplió el catálogo de derechos reconocidos de la infancia, y en **1989 se aprobó la Convención de los Derechos de la Infancia**, ratificada por España el 30 de noviembre de 1990. Con ella se crea un instrumento por el que los Estados que la ratificaron se comprometen formalmente a respetar los derechos y deberes enunciados, así como a establecer un conjunto de estándares de protección para la defensa del niño y la familia, que le propicien un entorno sano y seguro.

La Carta Europea de Derechos del Niño de 1992, mediante la resolución 0172/92 del Parlamento Europeo, establece que los Estados miembros deben otorgar una protección especial a los niños víctimas de malos tratos o explotación. También deben asegurar a estos menores la continuación de su educación, así como la terapia adecuada para su reinserción social.

En nuestro país, ya desde finales del siglo XIX, existían formas de protección de la infancia. En 1904 aparece la Ley de Protección de la Infancia, del Profesor Tolosa Latour. Después se incrementa con la doctrina jurídica del Derecho Civil, Penal, de Familia, del Trabajo y otros, aunque es tras la firma de la Declaración de los Derechos del Niño cuando aumentan considerablemente los estudios sobre la protección a la infancia.

La Constitución Española hace referencia de forma explícita, en su artículo 39, a la protección de la infancia. La **Ley General de Sanidad 14/1986**, de 25 de abril, reconoce la importancia del conocimiento epidemiológico de las alteraciones que tienen implicación en la salud, entre las que se incluye el maltrato a los niños. La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha publicado numerosos estudios sobre el maltrato infantil y en la actualidad está promoviendo estudios sobre el maltrato físico y el abuso sexual.

El sistema español de protección a la infancia tiene su precedente legal en el Decreto de 11 de junio de 1948, que fue muy criticado por su insuficiente desarrollo práctico y por su inadecuación al conjunto de derechos proclamados posteriormente en nuestra Constitución. El decreto fue derogado a raíz de la entrada en vigor de la **Ley 21/1987**, de 11 de noviembre, por la que se modifican determinados artículos del Código Civil y de la Ley de Enjuiciamiento Criminal, lo que supuso la incorporación de un marco normativo moderno de protección a la infancia, a base de establecer el acogimiento familiar y la responsabilidad de las respectivas Comunidades Autónomas. Esta ley se conoce como la "nueva ley de adopción" y está basada en los siguientes principios:

- Incremento de los niveles de protección y reducción de la intervención judicial.
- Fomento de las alternativas familiares y reducción de la institucionalización del menor.
- Mantenimiento de la unidad familiar y tratamiento unitario de los hermanos.
- Primacía del interés del menor.
- Suspensión del tráfico de niños, mediante la monopolización por entidades públicas de la legitimación para el acogimiento y la adopción.

Esta ley, acompañada por la más reciente Ley Penal del Menor 5/2000, es suficiente para regular todo el sistema de protección de menores.

La Ley Orgánica 1/1996, de protección jurídica del menor y de modificación del Código Civil, constituye un amplio marco jurídico de protección a la infancia. En uno de sus artículos se hace referencia a la obligación de denunciar en el caso de malos tratos y violencia, así como de mantener profesionalmente la confidencialidad.

En el marco autonómico, la realidad es algo diferente, ya que la mayoría de las Comunidades Autónomas se han dotado de su propio instrumento de protección a la infancia. El Parlamento de Andalucía aprobó la **Ley 1/1998**, de 20 de abril, sobre los derechos y atención al menor, y la nueva Ley 5/2000, de 12 enero, donde se aprueban nuevas normas sobre el menor.

Menores infractores

Se consideran menores infractores aquellos que han cometido hechos susceptibles de ser tipificados como delitos o faltas por las leyes penales. La mayoría de edad empieza a los 18 años cumplidos. La Ley 1/1996 ya citada trata sobre la protección jurídica del menor y fija su ámbito de aplicación a los menores de esa edad.

Existe un aspecto fundamental consistente en la distinción entre menores de protección y menores de reforma. Con ello se dispone de una disposición legal u otra, y son los órganos administrativos o judiciales quienes determinan su intervención y tratamiento. Se considera **menor de protección** al menor de 18 años que puede ser, por su situación, un menor de riesgo, bien por ser víctima de un delito o por encontrarse en situación de desamparo. Se llama **menor de reforma** al niño menor de 18 años que es autor de un delito o una falta.

Con los menores de 14 años se lleva a cabo, fundamentalmente, la prevención y la protección. La prevención abarca a los niños de riesgo que presenten conductas peligrosas, evitando trastornos psicológicos y promoviendo recursos que aumenten su bienestar. Esta prevención puede ser social, a través de la modificación de las instituciones sociales, o bien individual, actuando directamente sobre el individuo y la familia.

Menores entre 14 y 18 años. Todos los delitos o faltas cometidos por los menores con edades comprendidas entre 14 y 18 años corresponden a los jueces de menores. El Código Penal de 1995, actualmente vigente, establece que los menores de 18 años no son responsables criminalmente. En España, la delincuencia del menor se regula por la Ley orgánica (LO) 5/2000, reguladora de la responsabilidad penal en los menores, por lo que se le establecen una serie de medidas que la autoridad judicial puede dictar para aquellos niños sujetos a procesos, en función de su conducta infractora. Corresponde a los responsables públicos la ejecución de las medidas adoptadas por los juzgados competentes, en relación con los menores, cuando cometen un delito o una falta grave. Las medidas adoptadas por los juzgados de menores deben basarse en la gravedad de los hechos delictivos y tener en cuenta el entorno sociofamiliar e intereses generales del menor. Estas medidas, reguladas por la LO 5/2000, son las siguientes:

- Amonestaciones de uno a tres fines de semana.
- Libertad vigilada.
- Acogimiento por un núcleo familiar.
- Privación del derecho de conducir.
- Prestación de servicios en beneficio de la comunidad.
- Tratamiento ambulatorio.
- Ingreso en un centro de carácter terapéutico.
- Ingreso en un centro en régimen abierto, semiabierto o cerrado.
- Asistencia a centros de día y tareas socioeducativas.

Con la ejecución de estas medidas, el objetivo debe ser formativo, con intervención y asistencia educativas, mediante una atención individualizada al menor y encaminada a su reinserción social. En la terapia de los delincuentes menores desempeñan un papel importante las posibilidades de cada una de las Comunidades Autónomas, pues son éstas las que deben facilitar los recursos necesarios para aplicar las medidas dictadas por los jueces de menores. En este orden de cosas, han tenido una especial significación pública en el ámbito español las sentencias del juez de menores de la ciudad de Granada. En ellas obligaba a los niños condenados por hechos delictivos a que, en un plazo de algunos meses, aprendiesen a leer y escribir, en un caso, aprendiesen un oficio, en un segundo, o prestasen servicios a la comunidad, en un tercero.

Violencia familiar

La violencia familiar o violencia contra la mujer está considerada en la actualidad como la mayor forma de discriminación, ya que se circunscribe al ámbito de las relaciones privadas. Las cifras de maltrato o violencia son alarmantes, sobre todo si se considera que los casos que salen a la luz pública son sólo los muy graves. En el año 1980, las Naciones Unidas, para conmemorar los 5 años de la proclamación del año internacional de la mujer, declararon que la violencia contra la mujer era el crimen encubierto más numeroso del mundo. El fenómeno se manifiesta en todos los estamentos culturales y no se relaciona con ningún nivel de renta determinado.

Formas de violencia familiar

En la actualidad, 15 mujeres de cada 100 afirman haber recibido agresiones y malos tratos en la infancia, y 5 de cada 100, agresiones sexuales. Identificar las conductas que forman parte de la violencia de género no es fácil, incluso para las víctimas. La violencia doméstica es una conducta por la cual el hombre, con su fuerza física, psicológica, intimidación o persecución, causa daño físico o emocional. A continuación se describen los diferentes tipos de malos tratos.

- **Maltrato físico.** Se define como todo acto no accidental que genera daño físico en el cuerpo como consecuencia de palizas, bofetadas, heridas o quemaduras.
- **Agresiones sexuales.** La agresión sexual es todo acto forzado desde una posición de poder. Puede ser sin contacto corporal, con contacto sexual o con violación. La mayor parte de las mujeres víctimas de abusos sexuales se muestran aterrorizadas, no suelen contar lo ocurrido y sienten, constantemente, miedo y vergüenza.
- **Violencia psicológica.** La violencia psicológica se manifiesta con el desprecio, la descalificación y la ignorancia a la mujer, e incluso negándole la comunicación. De ello se deriva una situación de angustia y ansiedad que da lugar a alteraciones psicológicas graves.

Características de los malos tratos a la mujer

Los malos tratos a la mujer se rigen por un determinado comportamiento masculino. Al proceso se le denomina ciclo de violencia y conlleva diferentes etapas. Se inicia de forma progresiva, con agresiones psicológicas y verbales; esta etapa es anterior a la agresión física, y puede durar un tiempo más o menos prolongado. Este ciclo no es percibido por las mujeres que lo sufren, por lo que se hace más difícil defenderse de ello. Las fases de violencia siempre siguen las siguientes pautas: tensión, agresión y remisión (tabla 42.2).

- **Tensión.** Suele iniciarse con pequeños incidentes como la educación de los hijos, pequeñas discusiones, distribución de las comidas, aportación económica, preferencias de ocio, etc.
- **Agresión.** Se inicia con la violencia verbal, psicológica y, posteriormente, la violencia física o el abuso sexual. La duración de este período depende del tiempo en la relación de la pareja.
- **Remisión.** Esta etapa suele tener una menor duración y el agresor intenta mantener cerca a su mujer (figura 42.2).

Atención a la mujer víctima de malos tratos o de agresión sexual

Las mujeres víctimas de malos tratos o agresión sexual suelen presentar un comportamiento característico, del siguiente tipo:

Tabla 42.2 Ciclo de violencia de la agresión

Pauta	Causas	Agresor	Víctima
Tensión	Pequeños incidentes Educación de los hijos Decisiones económicas Diferentes opiniones	Aumento de la tensión Frustración Insatisfacción Amenazas	Miedo Temor Ansiedad y estrés Estado de inquietud
Agresión	Violencia verbal Agresión psicológica Violencia sexual Agresión física	Violencia sistemática	Humillación Impotencia Tristeza Cólera
Remisión	Refuerzo de las emociones positivas: - Promesas - Regalos - Actividades de ocio	Exige perdón Inicia conductas positivas Quiere reforzar la relación de pareja	Tiene esperanza en rehacer la pareja Ve posibilidades de cambio en el agresor Minimiza y excusa los hechos acaecidos

Reacciones de estrés. Se presentan en los casos graves de agresión y se manifiestan con ansiedad generalizada, así como un cuadro de estupor disociativo, respuesta anormal a la luz y a los ruidos, irritabilidad y dificultad para la concentración, así como para conciliar el sueño.

Trastornos de adaptación. Estas alteraciones se dan en las mujeres que han sufrido agresiones durante largo tiempo. Se manifiestan con reacciones depresivas leves, aumento de la ansiedad, trastornos de la conducta y disminución de la autoestima.

Trastornos persistentes de la personalidad. Este tipo de trastorno aparece en las mujeres que han sufrido malos tratos durante largos períodos de tiempo y de forma muy continua, pues se sienten aisladas y con la sensación de estar en peligro. Suelen dar muestras de una alta **irritabilidad**, lo que puede dar lugar al consumo de alcohol y otras drogas. Los profesionales que trabajan con mujeres víctimas de malos tratos deben conocer los sentimientos y las actitudes que a menudo transmiten, como el **miedo**, pues la mujer maltratada teme incluso ser rechazada por su propia familia. En su manifestación verbal llega a negar la existencia del problema, por lo que se debe animar a la víctima a que explique abiertamente su situación. Suele sentir **ambivalencia**, por lo que requiere de una forma continua qué debe hacer. La ayuda consiste, en primer lugar, en que reconozca esa ambivalencia, pero nunca impulsándola al cambio, ya que la decisión la debe tomar ella.

Figura 42.2 Proceso por el que se constituye la tensión, se produce la agresión y se mantiene la remisión en el hombre que maltrata a la mujer. *Adaptado del Instituto Andaluz de la Mujer. Junta de Andalucía, 2002.*

Bibliografía

Asgeirsdottir BB, Sigfusdottir ID, Gudjonsson GH, Sigurdsson JF. Associations between sexual abuse and family conflict/violence, self-injurious behavior and substance use: the mediating role of depressed mood and anger. Child Abuse Negl. 2011;35(3):210-9.

Begle AM, Hanson RF, Danielson CK, McCart MR, Ruggiero KJ, Amstadter AB, et al. Longitudinal pathways of victimization, substance use, and delinquency: Findings from the National Survey of Adolescents. Addict Behav. 2011;36(7):682-9.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Fourie G, Guse T. An integrated hypnotherapeutic model for the treatment of childhood sexual trauma: a case study. Am J Clin Hypn. 2011;53(3):193-205.

Gadit AA. Verbal abuse: does it lead to mental disorder? J Pak Med Assoc. 2011;61(4):404-5.

García Piña C, Loredo-Abdalá A, Perea-Martínez A. La discapacidad y su asociación con maltrato infantil. Acta Pediatr Mex. 2009;30(6):322-6.

Giraldo Arias R, González Jaramillo MI. Violencia familiar. Bogotá, Colombia: Universidad del Rosario; 2009.

González MM, López F. Familias homoparentales y adopción. Monogr Psiquiatr. 2008;20(2).

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Haddad LG, Shotar A, Younger JB, Alzyoud S, Bouhaidar CM. Screening for domestic violence in Jordan: Validation of an Arabic version of a domestic violence against women questionnaire. Int J Womens Health. 2011;3:79-86.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Hernández López M, Gómez Becerra I, Martín García MJ, González Gutiérrez C. Prevención de la violencia infantil-juvenil: estilos educativos de las familias como factores de protección. Intern J Psychol Psychol Ther. 2008;8(1):73-84.

Instituto Andaluz de la Mujer. Violencia contra las mujeres. Sevilla: Junta de Andalucía; 2002.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Juffer FH, Van IJzedoorm M, Palacios J. Recuperación de niños y niñas tras su adopción. Infancia y adolescencia. 2011;34(1):3-18.

Junta de Andalucía. Consejería de Asuntos Sociales. Ley 1/1998/20 abril. Los derechos y la atención al menor. Sevilla: Junta de Andalucía. Consejería de Asuntos Sociales; 1998.

Labrin B. Los desafíos de la adopción: el impacto de los contextos de malos tratos en el desarrollo del cerebro infantil. En: Loizaga Latorre F (coord.). Adopción hoy: nuevos desafíos, nuevas estrategias. Bilbao: Mensajero; 2010. p. 177-202.

Landry S. El rol de los padres en el aprendizaje infantil. Enciclopedia sobre el desarrollo de la primera infancia. 2010;-6.

Loizaga Latorre F (coord.). Adopción hoy: nuevos desafíos, nuevas estrategias. Bilbao: Mensajero; 2010.

López F, Díez M, Morgado B, González M. Educación infantil y diversidad familiar. XXI Rev Educ. 2011;10:111-22.

Maeso Broncano A. Influencia de los ámbitos familiar, educacional y mediático en la adopción de identidades por los niños y las niñas a través de sus dibujos. Arte, Individuo y Sociedad. 2008;20:107-28.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Martín-Martín V, Loredo-Abdalá A. Nutritional status in children victims of physical and sexual abuse. Rev Invest Clin. 2010;62(6):524-31.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871p.

Olguin HJ, Garduño LB, Pérez JF, Bastida MA, Pérez CF. Frequency of suicide attempts by ingestion of drugs seen at a tertiary care pediatric hospital in Mexico. J Popul Ther Clin Pharmacol. 2011;18:161-5.

Patrick V, Critchfield E, Vaccaro T, Campbell J. The relationship of childhood abuse and elderly separation from the military among Army advanced individual trainees. Mil Med. 2011;176(2):182-5.

Rivas L. Intervención pedagógica en la adopción. Contextos Educativos. 2008;11: 241-51.

Rosser Limiñana A. Reflexiones acerca del proceso psico-social de valoración de idoneidad para la adopción de menores en la Comunidad Valenciana. Rev Alternativa. Cuaderno de Trabajo Social. 2009;16:101-9.

Tonmyr L, Williams G, Hovdestad WE, Draca J. Anxiety and/or depression in 10-15 year olds investigated by child Welfare in Canada. J Adolesc Health. 2011;48(5):493-8.

Trevillion K, Agnew-Davies R, Howard LM. Domestic violence: responding to the needs of patients. Nurs Stand. 2011;25(26):48-56.

Trias H. Adopciones sin recetas. Diferentes maneras de vivir la adopción. Barcelona: Graó; 2010.

Síndrome de muerte súbita del lactante. Trastornos del sueño

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos 419
Introducción 419
Conceptos y definiciones 420
Fisiopatología 420
Posibles causas del SMSL 421
Factores de riesgo 422
Factores de riesgo relacionados con la madre 422
Factores de riesgo relacionados con el niño 423
Factores de riesgo ambientales y posturales 423
Prevención de la muerte súbita. Factores protectores 423
Terapia para prevenir la muerte súbita 424
Características del sueño 424
El sueño del recién nacido 425
El sueño del lactante y el niño 426
Trastornos del sueño en la infancia 426
Bibliografía 427

OBJETIVOS

- Definir el síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL), del sueño y de sus trastornos.
- Identificar los factores de riesgo del niño que desencadenan estas afecciones.
- Identificar los signos y síntomas más frecuentes que presenta el síndrome de muerte súbita.
- Valorar al niño y a la familia de riesgo de padecer el síndrome de muerte súbita, mediante la visita domiciliaria.
- Informar a la familia sobre la prevención de la muerte súbita.
- Describir las principales alteraciones relacionadas con el sueño del niño.
- Valorar los problemas ambientales que pueden relacionarse con los trastornos del sueño del niño.
- Describir los principales cuidados de enfermería del niño con trastornos del sueño.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

En los siglos VII y VIII a.C., los asirios usaban una cabeza de bronce para resguardarse del dios Lamashtu, que era conocido por sus "ataques" a los bebés. A este protector se le acusaba de ser el responsable de los abortos, de la mortalidad del recién nacido y de los niños fallecidos en la cuna. Éstas son las primeras referencias históricas que se tienen sobre el síndrome de muerte súbita, a través de los escritos bíblicos: "*Y una noche el hijo de esta mujer murió, porque ella se acostó sobre él*".

Esta muerte es repentina, sin previo aviso, sin síntomas ni causas aparentes, siempre sobreviene durante el sueño y tiene lugar a cualquier hora del día, aunque es más frecuente durante la noche. En un 90% de los casos se presenta durante los primeros 6 meses de vida y se constituye en una de las causas más frecuentes de mortalidad en los países desarrollados, entre los 28 días y el primer año. Existe una tasa de mortalidad por síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL) de 2-4 por cada 1.000 recién nacidos vivos, cifra que se multiplica por 10 en los hermanos y por 15 en los gemelos. La tasa se duplica cuando el peso al nacer oscila entre 1.500 y 2.500 g, aunque es aún más frecuente cuando el niño pesa menos de 1.500 g.

La incidencia es mayor en los varones, con un 65%, y la mayoría han padecido infecciones de vías altas sin complicaciones, aunque esto parece que no justifica la causa de la muerte. También aumenta la frecuencia en invierno y en los meses fríos y húmedos, pues se relaciona con un exceso de

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

ropa de cama (el 20% de los niños con SMSL se encontraron con la cabeza cubierta por algún tipo de abrigo) y una temperatura excesiva en la habitación.

Conceptos y definiciones

El SMSL, también llamado muerte en cuna o muerte blanca, se define como la muerte súbita de un niño menor de un año de edad, que ocurre de forma brusca e inesperada, a la que no se encuentra explicación después de una evaluación minuciosa del caso. Esa valoración debe incluir una autopsia completa, investigación exhaustiva del lugar de la muerte, revisión de la historia clínica y análisis de los antecedentes de enfermedades.

El síndrome se limita al primer año de vida y se produce en el lactante que, encontrándose bien, muere de forma súbita. Normalmente, el fallecimiento acaece durante el sueño y el estudio autópsico no aporta una causa que justifique esa muerte. Se describe el amago de muerte súbita cuando el lactante presenta una crisis de apnea prolongada durante el sueño, con alteración del tono muscular y del color de la piel, y que, si bien no responde a pequeños estímulos, sí lo hace ante maniobras enérgicas de reanimación.

Fisiopatología

En la actualidad se desconoce la fisiopatología del SMSL, aunque la hipótesis más estudiada se basa en un trastorno del control cardiorrespiratorio por parte del tronco cefálico, con alteración del despertar, de la tensión arterial y del ciclo sueño-vigilia. A continuación se refieren algunos aspectos relacionados con este síndrome.

Alteración de la regulación de la respiración durante el sueño. Los trastornos del patrón respiratorio consisten en apneas prolongadas, apneas breves y respiración periódica. Los bebés que fallecen por esta causa parece que presentan una falta de elementos que regulen la respiración (tabla 43.1).

El trastorno de la regulación de la respiración durante el sueño da lugar a un déficit de la ventilación. Los quimiorreceptores centrales, situados en el tronco cerebral, deben responder a los aumentos del carbónico y al descenso del pH, y los periféricos, situados en los cuerpos aórticos y carotídeos, se activan por la disminución del oxígeno. La acción consiguiente sobre los órganos efectores produce un aumento de la frecuencia y de la profundidad respiratorias. El registro de la respiración durante el sueño REM es producido por los estímulos de los quimiorreceptores. Sin embargo, en el sueño tranquilo ocurre lo contrario, pues se lleva a cabo a través del control químico. En los lactantes domina el sueño REM, aunque en los primeros meses disminuye su duración y tiene lugar un sueño tranquilo. En los niños denominados de riesgo de SMSL se verifica que no se efectúa el incremento de la duración del sueño tranquilo, que podría ser debido a la inmadurez de la sinapsis del sistema reticular activador. En estos bebés de riesgo también se observa la aparición algo frecuente de respiraciones periódicas, lo que sugiere la persistencia de un patrón respiratorio anormal.

Las causas del SMSL parece que se deban a varios factores, tanto centrales (maduración del patrón del sueño y sensibilidad de los quimiorreceptores) como periféricos (quimiorreceptores periféricos, obstrucción, infección). La muerte súbita aparece en un período madurativo transicional que se coordina entre los distintos niveles causantes de la homeostasis de la respiración, y se complica por una menor capacidad para despertar y salir de la apnea y de la hipoxia, lo que desencadena una depresión respiratoria progresiva y la muerte (figura 43.1).

Los recién nacidos a término, menores de 2 meses, suelen despertar bien ante una hipoxia leve. Entre los 2 y los 6 meses, sólo despiertan un 10%. Esto sugiere que, conforme madura y se aproxima a la edad de riesgo, el niño reduce su capacidad para despertarse frente a los estímulos hipóxicos.

Hacia los 3 meses de edad predomina el sueño tranquilo y la regulación de la respiración tiene lugar por reflejos de origen químico. Se observa que otros reflejos periféricos pueden provocar en el lactante apneas profundas, bradicardias e hipotensión, así como presencia de leche en la faringe, en la glotis e incluso en la tráquea, lo que se atribuye al reflujo gastroesofágico. Los bebés con mayor riesgo de SMSL tendrían una menor capacidad de respuesta ventilatoria a la hipercapnia o a la hipoxia.

Tabla 43.1 Distintas hipótesis de la etiopatogenia del síndrome de muerte súbita del lactante

Causas probables	- Alteración de la respiración durante el sueño - Hipoventilación secundaria (hipoxia, apnea y respiración periódica) - Inmadurez nerviosa (déficit de la maduración del sueño) - Infecciones respiratorias
Causas posibles	- Obstrucción de las vías aéreas - Inmadurez respiratoria bioquímica - Estrés psicoafectivo (abandono y malos tratos)
Causas poco probables	- Maduración cardíaca anormal: inmadurez del ritmo cardíaco, alteración del sueño y del ritmo cardíaco - Conducción cardíaca anómala: Q-T prolongado - Metabolopatías: hipocalcemia, hipoglucemia, déficit de oligoelementos, déficit de vitaminas, alteración del metabolismo de los ácidos grasos, déficit de carnitina - Inmunopatías: alergia a los alimentos, intoxicaciones y sensibilidad a los fármacos - Alteraciones endocrinas: tiroides, suprarrenales o paratiroideas - Reflejo laríngeo anormal: aspiración de alimentos, incluido el reflujo gastroesofágico

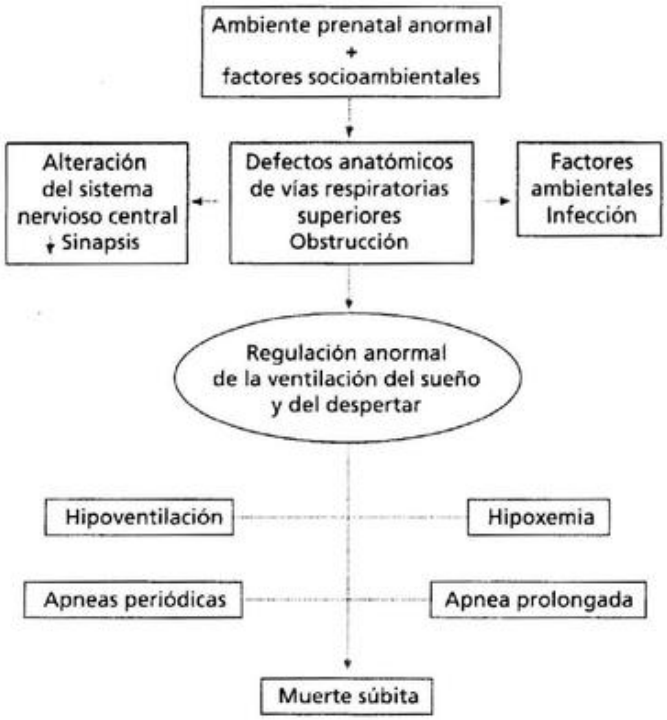


Figura 43.1 Hipótesis del síndrome de muerte súbita del lactante. *Adaptado de Cruz Hernández, 1995.*

Posibles causas del SMSL

Como se viene indicando, no se conocen con exactitud las causas de la muerte súbita, aunque sí se ha demostrado una susceptibilidad genética, que se añade a cuatro factores de riesgo independientes y que actúan de manera simultánea, como son: apnea, anemia, infección y déficit intrínseco del desarrollo neurológico y del sueño.

Apnea. La apnea es una causa muy posible de síndrome de muerte súbita en un niño genéticamente susceptible. Parece probable que ese síndrome tenga numerosas etiologías, aunque una de las más estudiadas es la apnea del sueño característica de la lactancia. También se asocia con errores innatos del metabolismo. Otro factor implica una anomalía del control cardiorrespiratorio en el que el estado de conciencia y la actividad del sistema nervioso central (SNC) desempeñan un papel modulador.

Las pausas respiratorias pueden ser otra causa, pues a los niños a los que se les han detectado amagos de muerte súbita, presentaban **apneas prolongadas**, cianosis durante el sueño e incluso obstrucción de las vías aéreas superiores, con pausas respiratorias y bradicardias. Sin embargo, no se conoce con exactitud si la apnea central es de gran importancia en la génesis del SMSL.

Anemia. La cantidad de oxígeno que la sangre puede transportar al cerebro se reduce cuando existe anemia. La concentración de hemoglobina baja desde el nacimiento, momento en el que es más elevada que en el adulto, hasta alrededor de los 3 meses, pues coincide con una mayor actividad de la médula ósea. Entre los 3 meses y el año se produce un aumento de la hemoglobina; así pues, y según el calendario, el riesgo de anemia es menor en el nacimiento, muy elevado a los 3 meses y nuevamente menor a partir del primer año.

Infección. La infección se considera también un riesgo para el SMSL. Aumenta entre los 2 y los 3 meses, coincide con la disminución de los anticuerpos maternos recibidos y también con el aumento de los contactos. Al subir la temperatura corporal, se incrementa el metabolismo basal y la demanda de oxígeno celular, por lo que con el estado febril se favorece la apnea. El decúbito ventral disminuye la pérdida de calor y maximiza la reinspiración de CO_2, factor éste que es considerado de riesgo para el SMSL. Las infecciones de las vías aéreas superiores pueden provocar trastornos del sueño que disminuyen los mecanismos del despertar, en el plano cerebral. También se reducen los depósitos de glucógeno, que ya se ven disminuidos en esta edad, lo que limita el metabolismo anaeróbico, para constituir también un factor de riesgo, pues el glucógeno permite una recuperación de la PaO_2, mediante el reflejo de Gasping.

Falta de desarrollo del sistema nervioso y de los cuerpos carotídeos. Algunos estudios han mostrado que los niños que padecieron el síndrome de muerte súbita presentaron una hipoplasia en el núcleo arcuato de la zona ventral de la médula y una alteración en los cuerpos carotídeos, así como una proliferación anormal de fibras astrogliales en el cerebro, lo que indicaría una hipoxia crónica. Algunos de los factores que dan lugar a que la oxigenación del cerebro disminuya por debajo de las demandas mínimas durante la apnea son la reinspiración del aire expulsado por la posición de decúbito prono, la anemia y la infección. También se ha demostrado un trastorno neurológico, como una alteración de los cuerpos carotídeos y aórticos, así como inmadurez de los núcleos arcuatos; éstos pueden alterar la respuesta de los mecanismos del despertar en las situaciones de disminución de la presión de oxígeno y el aumento de la presión de carbónico en la sangre arterial. Todas estas circunstancias unidas podrían ser la causa de un episodio de hipoxia que llevaría al lactante a la muerte súbita.

Defectos del tronco cerebral y del cuerpo carotídeo. Algunos trabajos sugieren que los bebés con SMSL sufren anomalías del SNC. En los bebés con episodio de riesgo vital se han observado anomalías en los potenciales evocados auditivos del tronco, un carbónico en reposo más elevado de lo normal y una respuesta anormal al citado carbónico. Parece ser que la madurez y la integridad de los cuerpos carotídeos no sólo son vitales para la respuesta al oxígeno, sino que también son básicos para la supervivencia. Los quimiorreceptores arteriales de los cuerpos carotídeos están relacionados con el aporte de oxígeno a la célula.

Alteraciones de las vías aéreas superiores. Estas alteraciones también se han relacionado con el SMSL. Las vías aéreas superiores ven reducida su sección y se obstruyen con frecuencia por la disposición anatómica y por el desarrollo y desplazamiento de la lengua. Al flexionar el cuello, se reduce aún más la entrada de aire. Esta afectación puede verse incrementada por las infecciones víricas respiratorias, la inmadurez y el control neuromuscular de los músculos orofaríngeos. La hiperactividad de los reflejos de las vías aéreas, ante la introducción de ciertos líquidos en la faringe, puede dar lugar a pausas de apnea y reflujo gastroesofágico con aspiración, lo que podría ser el mecanismo consecuente del síndrome de muerte súbita. Se verifica que este mecanismo disminuye cuando las comidas se hacen más espesas y se mantiene al niño en una posición semisentada después de comer. Ésta es la causa por la que, a veces, se atribuyen los episodios de apnea a reflujos leves o moderados.

Anomalías cardíacas. Los lactantes que fallecen de muerte súbita presentan una variabilidad anormal de la frecuencia cardíaca y una peor estabilización del ritmo, con un número más elevado de episodios de taquicardia que los bebés a término normales y de la misma edad. En relación con el sueño, algunos

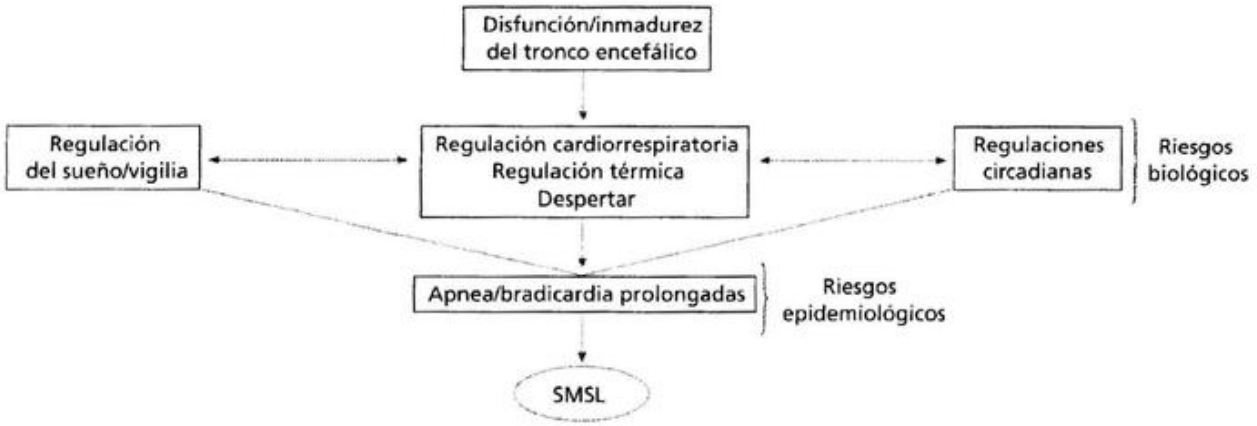


Figura 43.2 Hipótesis de control cardiorrespiratorio del síndrome de muerte súbita del lactante. *Adaptado de Nelson, 2001.*

estudios demuestran que los lactantes víctimas del SMSL tienen ciclos de sueño más prolongados, tanto en el sueño REM como en el no-REM; evaluación llevada a cabo en los primeros 3 meses de vida. Un grupo de bebés con episodios de riesgo vital reveló en la evaluación neurológica anomalías constantes del tono muscular, especialmente hipotonía de los hombros en los lactantes menores de 3 meses. **Arritmias cardíacas.** Un número elevado de bebés fallecidos por SMSL experimentaban una prolongación del intervalo de la onda Q-T valorada en la etapa neonatal. Esta alteración podría dar lugar a una arritmia cardíaca y, como consecuencia, al síndrome mortal.

Una de las teorías propuestas como causa del SMSL se basa en el desarrollo tardío del despertar o en un control cardiorrespiratorio deficiente (figura 43.2). En el examen efectuado a niños con SMSL disminuyeron los neurotransmisores del núcleo arcuato. Este espacio del cerebro se ve involucrado en la respuesta respiratoria a la hipercapnia y en la respuesta de la tensión arterial. Los bebés que fallecen por SMSL, por causas diversas, pueden tener inmadura esa región, lo que afecta a su función y a la conexión de las zonas que regulan el despertar. Al no existir estabilidad fisiológica durante el sueño, no se despiertan adecuadamente, lo que provoca el desenlace fatal.

Actualmente se investiga sobre una bacteria denominada ***Helicobacter pylori***, que puede ser la causa de la muerte súbita del lactante. Su acción produciría inflamación y concentraciones elevadas de ureasa, producto residual eliminado por la orina. Cantidades elevadas de este producto aumentan el amoniaco, que no puede ser eliminado por el organismo del bebé a través del hígado por su propia inmadurez. Ese amoniaco permanecería en la sangre hasta desencadenar el SMSL. La bacteria referida se transmite a través de los chupetes, tetinas, biberones, saliva, o por unos padres o cuidadores infectados.

Alteraciones del sistema nervioso autónomo. Se observa que los niños con episodios de riesgo vital pueden sufrir anomalías del sistema nervioso autónomo (SNA) y ver incrementada la actividad nerviosa simpática, que se relaciona con niveles elevados de dopamina en los cuerpos carotídeos de los bebés fallecidos por SMSL. Este neurotransmisor puede inhibir la descarga carotídea durante la hipoxia, aunque hasta hoy se desconoce si la actividad simpático-suprarrenal es secundaria a la hipoxia o a cualquier otro estímulo. También manifiestan un aumento de la frecuencia cardíaca, y una mayor respuesta ventilatoria al carbónico. Actualmente se estudia si los péptidos opiáceos de cadena corta, como la β-casomorfina, extraída por el sistema gastrointestinal permeable de los bebés con sistema nervioso anormal o inmaduro, se relacionan con el síndrome de muerte súbita.

Factores de riesgo

Los factores de riesgo pueden ser factores relacionados con la madre, factores relacionados con el propio niño y factores ambientales. El riesgo de padecer SMSL es mayor cuando existen antecedentes de amnionitis, recién nacido pretérmino y de bajo peso, con retraso del crecimiento intrauterino, traumatismo cefálico, puntuación de Apgar baja, distrés respiratorio neonatal, hipotonía, dificultad para alimentarse, menor ganancia de peso, lactancia artificial y, derivadas indirectamente de ésta, las infecciones. Los lactantes que sufren síndrome de muerte súbita han padecido procesos infecciosos frecuentes y, varios días antes del episodio, han presentado procesos infecciosos de vías altas.

Factores de riesgo relacionados con la madre

Existen algunos factores maternos que han sido identificados como factores de riesgo, como madres menores de 20 años, multiparidad, intervalos breves entre los sucesivos embarazos, abortos y muertes fetales, drogadicción, tabaquismo, hipoxia intrauterina, retraso del crecimiento intrauterino e infecciones urinarias. Estos datos ponen de manifiesto un origen multifactorial del síndrome, que se suma a los factores sociológicos y psicológicos. A continuación, se describen algunos de ellos.

Tabaquismo. El tabaquismo materno potencia la hiperplasia de las células neuroendocrinas pulmonares, cuya disminución contribuye a la causa del SMSL. Se ha comprobado la estrecha relación entre el consumo de tabaco de los progenitores y el síndrome de muerte súbita. El tabaquismo durante la gestación y después del parto aumenta el riesgo con la intensidad del consumo y la presencia de otros fumadores en el hogar. Se constata también que las respiraciones periódicas y las apneas aumentan en los niños de madres fumadoras, por lo que se recomienda como forma preventiva no fumar en las habitaciones donde permanecen los bebés.

Lactancia artificial. Los lactantes alimentados con alimentación de fórmula ven aumentado levemente el riesgo de padecer SMSL, aunque las causas no se han investigado con la profundidad necesaria.

Intervalo entre las gestaciones. Un corto período de tiempo entre los distintos embarazos se asocia con un riesgo algo mayor de padecer el síndrome de muerte súbita.

Consumo de drogas y alcohol durante el embarazo. El consumo de drogas y alcohol durante el embarazo también aumenta el riesgo de padecer muerte súbita, debido a la hipoxia crónica intraútero.

Factores de riesgo relacionados con el niño

Los factores de riesgo que se relacionan con el bebé, en la actualidad son los siguientes: edad máxima de aparición entre los 2 y los 4 meses, asfixia, alimentación de fórmula, retraso del crecimiento, sexo masculino, falta de chupete, posición en decúbito prono, enfermedades respiratorias febriles, exposición al tabaco materno, cama blanda, estrés térmico y prematuridad.

Niños prematuros. Representan un 25-30% de todos los casos de muerte súbita, pues se confirma una relación muy significativa entre el síndrome y el peso al nacer. Los recién nacidos pretérmino y de bajo peso tienen un riesgo cinco veces mayor de padecer el SMSL.

Hermanos fallecidos por SMSL. El riesgo de recurrencia en los hijos posteriores se estima en tres veces superior al de la población normal. En otro orden de cosas, también se relaciona con la negligencia de la privación afectiva y con la pobreza.

Trastornos de la respiración. Las respiraciones periódicas suelen ser frecuentes en los niños prematuros, lo que facilita el síndrome de muerte súbita. Por ello, una vez son dados de alta, se aconseja la monitorización a domicilio, que consiste en la aplicación de un electrodo en el tórax con un sistema de alarma que se conecta ante pausas respiratorias.

Hipertermia. Ésta puede también ser causa de SMSL, por un síncope termolábil con isquemia cerebral o por alteración del control respiratorio. Esta hipótesis establece que la causa puede deberse a un cierre laríngeo como consecuencia de la hipertermia.

Falta de activación de los reflejos del lactante. La disminución de los reflejos protectores de las vías aéreas en posición prona durante el sueño puede incrementar el riesgo de SMSL. Uno de los mecanismos considerados es la activación de quimiorreflejos laríngeos; este reflejo, sólo presente en los lactantes de menor edad, se activa por una estimulación directa de la mucosa laríngea y por fluidos, que dan lugar a una serie de respuestas como la apnea, la bradicardia y una distribución regional del flujo sanguíneo. Los mecanismos de protección de las vías aéreas, deglución y despertar, que protegen la laringe de la estimulación con fluidos, disminuyen al dormir boca abajo. Esto puede dar lugar a una apnea profunda, hipoxia, anoxia y muerte. Desde el punto de vista anatómico y fisiológico, la posición decúbito prono mejora la activación de este reflejo.

Displasia broncopulmonar. Los bebés con displasia broncopulmonar que han sido prematuros pueden tener un riesgo más elevado de SMSL, que aumenta aún más con la disminución de la edad gestacional.

Factores de riesgo ambientales y posturales

Los factores ambientales se refieren a las estaciones del año, a los factores socioeconómicos y demográficos, a compartir la cama, la posición decúbito prono, el arropamiento excesivo y el sobrecalentamiento de la cuna, los maltratos físicos y las negligencias.

Factores socioeconómicos y demográficos. Se verifica estadísticamente que el bajo nivel socioeconómico es uno de los factores de riesgo importantes de padecer SMSL. Las madres adolescentes, con su primer hijo y sin pareja, suponen un riesgo muy considerable.

Posición en decúbito prono. El síndrome se relaciona con la alteración respiratoria por obstrucción nasal secundaria a esa posición. Recientes estudios demuestran que la posición prona aumenta el riesgo de muerte súbita, a la vista del **balance térmico**; el aumento de la temperatura corporal modifica el control cardiorrespiratorio, afecta a la respiración y aumenta la dificultad del despertar del bebé. Esta posición complica la pérdida de calor, por lo que aumenta la temperatura corporal. Todo ello unido a la **infección de las vías aéreas** y a la **inspiración del anhídrido carbónico exhalado**; el niño en decúbito prono inhala el aire exhalado, lo que le provoca hipercapnia e hipoxia, para dar lugar, finalmente, a apnea y asfixia total.

Arropamiento excesivo y sobrecalentamiento en la cuna. El sobrecalentamiento se asocia con mayor riesgo de síndrome de muerte súbita y muy especialmente si el bebé presenta alguna alteración febril.

Malos tratos y negligencias. Ante un SMSL, se debe evaluar un posible maltrato o una negligencia manifiesta con el bebé. Algunos estudios ponen de manifiesto cierta intencionalidad, si ha fallecido más de un hermano de la misma familia por el mismo motivo, defunciones que posteriormente se determinaron como homicidios. Por ello, si existe más de un bebé fallecido en la misma familia, se debe profundizar en las causas de la muerte.

En resumen, la combinación de hipertermia, posición en decúbito prono, dormir en superficies blandas, muy arropado e inhalar el aire exhalado pueden ser los desencadenantes de la asfixia y de la muerte súbita.

Prevención de la muerte súbita. Factores protectores

Se suelen proporcionar varias recomendaciones para prevenir la muerte súbita del lactante. A continuación se describen las más importantes.

Posición supina o decúbito lateral (dormir boca arriba). Los niños sanos deben dormir en posición de decúbito supino, aunque los niños con reflujo gastroesofágico patológico deben hacerlo incorporados y en decúbito lateral. Los niños sanos no tienen mayor riesgo de aspiración en la posición supina, ya que los mecanismos de deglución y despertar están desarrollados. Se ha demostrado que la posición supina no incrementa los episodios de apnea ni de cianosis.

El niño debe vivir en una atmósfera libre de humos. Se comprueba que con madres fumadoras, durante el embarazo y después del mismo, el síndrome de muerte súbita puede aumentar hasta tres veces.

Evitar el arropamiento excesivo. En la mayoría de los casos de muerte súbita, la cabeza del bebé estaba cubierta por ropa. Con un arropamiento superior al convencional, el bebé se desplaza por debajo de aquél, lo que le puede producir una asfixia.

Amamantamiento. La lactancia materna ha demostrado tener un efecto protector para disminuir el riesgo de muerte súbita. Se estima que así se reduce la incidencia de las infecciones respiratorias y gastrointestinales, lo que resulta beneficioso para el desarrollo del sueño del bebé.

Mecanismos protectores de la lactancia materna en el SMSL. A continuación se relacionan los siguientes:

- Protección frente a las infecciones (disminución de la incidencia de infecciones del tracto respiratorio, tanto víricas como bacterianas).
- Protección de las vías aéreas (aumento del diámetro faríngeo en el lactante).
- Fisiología del sueño (aumento del umbral para el despertar ante el estímulo auditivo).
- Factores ambientales (el consumo del tabaco en el hogar fomenta alteraciones de las células pulmonares del bebé, aumentando el riesgo). En los bebés alimentados con lactancia artificial, la incidencia de muerte súbita es mayor (metaanálisis de McVea et al., 2000). El colecho aumenta el número de amamantamientos, ya que se sincronizan ambos y la succión tiene lugar, incluso, durante el sueño. Dormir con los hijos puede ser una experiencia muy favorable para toda la familia y no es peligrosa, siempre que se tengan en cuenta algunas de las siguientes medidas: no deben existir hábitos tóxicos en la familia, no dormir excesivamente abrigados, se debe impedir que la almohada cubra la cabeza del niño y el bebé ha de dormir en decúbito lateral o supino.

Recomendaciones de la Sociedad Europea para la Prevención de la Muerte Súbita del Lactante y la Muerte Infantil:

- Fomentar la lactancia materna exclusiva los primeros 6 meses y seguir hasta los 2 años.
- Dormir en decúbito lateral o supino durante los primeros 6 meses.
- Evitar el tabaquismo materno durante la gestación y la lactancia.
- Evitar el estrés térmico ambiental; la temperatura adecuada es la comprendida entre 20 y 23 °C.
- El lactante puede dormir en la misma cama con su madre durante la lactancia.
- Evitar espacios entre los bordes de la cama y la pared.
- Informar a los padres sobre los posibles riesgos de padecer síndrome de muerte súbita.

Terapia para prevenir la muerte súbita

Se establece que un lactante padece un conato de muerte súbita (CMS) cuando manifiesta una crisis de apnea prolongada durante el sueño, con alteración del tono muscular y modificación del color de la piel, y no responde a los pequeños estímulos, pero sí lo hace a los estímulos enérgicos o a las maniobras de reanimación.

A los bebés que han tenido un CMS se les debe recomendar también la lactancia materna, que no se fume en su entorno, disponer de una ventilación y una temperatura ambiental adecuadas, no dormir en decúbito prono y no recibir un abrigo excesivo durante el sueño. La vacuna de la tos ferina no está indicada hasta los 6 meses y no se recomiendan los viajes en avión y a lugares por encima de los 1.500 m hasta cumplir esa edad. Los bebés acatarrados, tanto si el catarro es de carácter leve como de mayor gravedad, deben ser atendidos con una especial vigilancia de la fiebre, de las constantes vitales y del aspecto general, sobre todo si presentan reflujo gastroesofágico. En algunos casos se aconsejan los suplementos de carnitina, oligoelementos y vitaminas E y B.

Si el niño sufre trastornos respiratorios, está justificada la **monitorización domiciliaria** de la respiración y de la frecuencia cardíaca, mediante la botella de oxígeno y el monitor correspondientes. Los padres deben ser instruidos en su funcionamiento, pues uno de sus inconvenientes es la angustia que provocan en los padres las falsas alarmas.

Características del sueño

El sueño suele aparecer en el **feto** entre las 30 y las 32 semanas de gestación. Durante esta etapa se diferencian distintos estados conductuales: vigilia, sueño activo (sueño REM –*Rapid Eye Movement*, movimiento ocular rápido–), sueño tranquilo (sueño no-REM) y sueño indeterminado (estadio en el que no se identifican los criterios del sueño REM ni del sueño no-REM). En la fase de recién nacido, las horas de sueño son muy elevadas, entre 17 y 18, y se estructuran en episodios de corta duración, de 2 a 3 horas, que se alternan con estados breves de vigilia.

Hasta los 3 meses, el insomnio se atribuye a un inadecuado régimen alimentario. En un principio, el sueño se distribuye de forma homogénea durante todo el día, y de forma gradual se va restringiendo al período nocturno. A los 3 meses, la mayoría de los lactantes duermen entre 14 y 15 horas diarias, aunque es frecuente el despertar momentáneo, lo que forma parte de su ciclo de sueño, y ya se constituye una diferencia clara entre el período de vigilia durante el día y el del sueño durante la noche.

El sueño es un estado fisiológico de inconciencia, que se caracteriza por el cese de la actividad sensorial, de la movilidad y del estado de alerta. El sueño está sometido a un ritmo circadiano y suele durar 24 horas. Depende de sincronizadores internos y externos (luz, oscuridad, hábitos, horarios). En condiciones normales, el reloj que coordina estas estructuras es el núcleo supraquiasmático, que recibe aferencias directas de la retina por medio de unas estructuras retinohipotalámicas. Dormir es una necesidad biológica que aparece periódicamente durante ciclos para que el organismo descanse y recupere la energía gastada. El sueño no es una situación pasiva, sino activa, por el que tienen lugar una serie de funciones corporales y actividades mentales, causantes del equilibrio psíquico-físico de los individuos. El sueño ha sido muy estudiado a lo largo de la historia y en la actualidad se sigue profundizando en su conocimiento. Se evalúa mediante electroencefalogramas, electrooculogramas y analítica convencional. Las fases más características del sueño son la **fase de sueño lento**, o no-REM y el **período de sueño rápido**, o REM.

Sueño no-REM. Se caracteriza por la carencia de movimientos oculares y por proporcionar un electroencefalograma de ondas delta en la fase III y IV. Disminuye la actividad tonicomuscular, la respiración es regular y hay escasos movimientos corporales. En principio, la **fase I** se caracteriza por un sueño ligero, con distensión muscular, respiración uniforme y un electroencefalograma que refleja una actividad cerebral más lenta en relación con la de la vigilia. Esta fase dura sólo unos minutos. A continuación, se pasa a la **fase II**, en la que las ondas cerebrales se tornan más lentas. Este sueño es ligero y de fácil

interrupción. Seguidamente aparecen las **fases III y IV**; en estos períodos el sueño es más profundo y las ondas cerebrales se vuelven aún más lentas, por lo que son necesarios estímulos importantes para provocar el despertar. Se reducen los movimientos corporales y bajan la temperatura, el tono muscular, la presión arterial, la frecuencia cardíaca y la respiratoria. En esta fase se produce un aumento de la síntesis de las proteínas y de la secreción de la hormona del crecimiento. Estas dos fases suelen durar entre 60 y 70 minutos, que finalizan para dar paso al período REM.

Sueño REM. Este período del sueño se caracteriza por unos movimientos oculares rápidos y una actividad cerebral muy parecida al estado de vigilia, con un electroencefalograma que muestra una actividad rítmica y continua de una amplitud media. En esta fase, la actividad metabólica se ve aumentada, así como la temperatura corporal. Se trata de un período básico para el buen desarrollo cerebral y para la reparación de las moléculas. Su duración es de 20 a 30 minutos, para, al finalizar, volver a la fase II y posteriormente a las III y IV. La fase del sueño REM es aquella en la que pueden recordarse los sueños.

El sueño del niño en una noche presentaría las siguientes secuencias: sueño no-REM, fase I, seguida de las fases II, III y IV; duración total, 60-70 minutos. A continuación, período REM con una duración de 20-30 minutos, para entrar de nuevo en las fases I, II, III y IV. Estos ciclos sueño lento y sueño rápido se repiten a lo largo de toda la noche y, en función de la edad del niño, en una sola noche pueden repetirse de siete a nueve ciclos (figura 43.3).

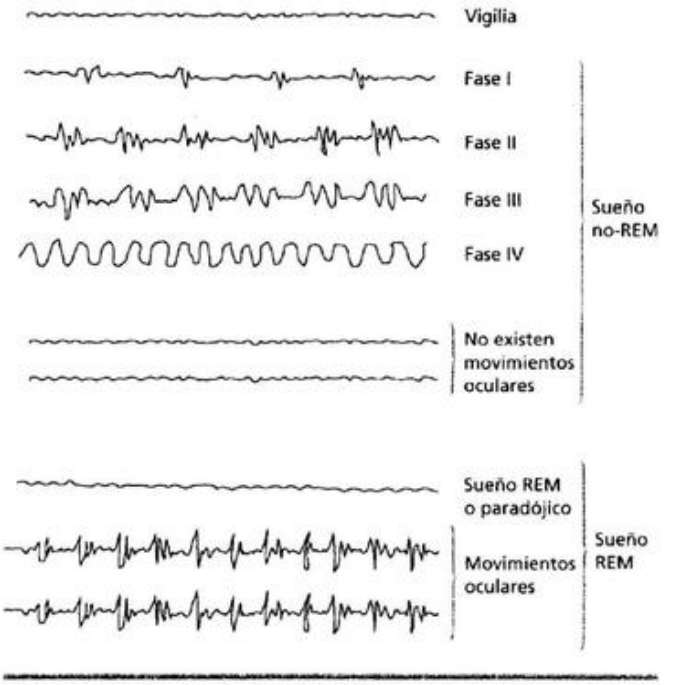


Figura 43.3 Distintos trazados de un electroencefalograma, en la vigilia y en las distintas fases del sueño REM y no-REM.

El sueño del recién nacido

En la etapa de **recién nacido**, el sueño representa el 75% del tiempo vivido, frente al 25% del adulto. Los sueños REM y no-REM no se pueden diferenciar fácilmente, por lo que se utilizan otros términos, como sueño activo (irregular) y sueño tranquilo (regular). El primero se caracteriza por movimientos oculares rápidos, movimientos corporales y vocalizaciones ocasionales, y el segundo, por el cese de esas manifestaciones. Ambos se estructuran con lentitud, aparecen posteriormente en ciclos de una hora de duración, constituidos por fases apacibles de 20 minutos y otras más agitadas de 40 minutos. En este período, el sueño no-REM aparece de manera lenta y gradual y el electroencefalograma muestra un patrón característico de períodos de alto voltaje y otros de bajo voltaje, con una duración que oscila entre 4 y 8 segundos. Este patrón suele desaparecer a los 2 meses de vida y es reemplazado por una actividad más continua de las ondas lentas de mayor voltaje. Las mioclonías neonatales son trastornos del sueño no-REM, que se caracterizan por movimientos incoordinados y espasmos musculares. A medida que se desarrolla la corteza cerebral del niño, aumenta el tiempo de vigilia y la capacidad para relacionarse con su entorno.

Los cambios fisiológicos de los recién nacidos, tanto en la vigilia como en el sueño (electroencefalograma, respiración, frecuencia cardíaca, tono muscular, movimientos corporales y oculares), no tienen definidos los patrones funcionales ni estables las estructuras fisiológicas, por lo que son frecuentes las anomalías disfuncionales y los desequilibrios de la dinámica psicofisiológica. Esta desorganización se traduce en una inconsistencia de los patrones electrofisiológicos, en una inmadurez física y psíquica, y en la dificultad de estudiar los estadios del sueño con su desarrollo.

El **sueño irregular** se manifiesta por inmovilización, puños cerrados, brazos semiflexionados delante del cuerpo y movimientos espontáneos y bruscos con intervalos de 1-5 minutos. Estos movimientos no suelen despertar al bebé, pues se trata de un estado en el que el niño tiene los ojos cerrados, respiración irregular y súbitas sacudidas. Este sueño ocupa 4-6 horas diarias y los ciclos duran entre 10 y 20 minutos.

El **sueño regular** del recién nacido se caracteriza por atonía muscular, brazos sobre el colchón, manos abiertas y dedos extendidos. Se pueden observar movimientos corporales parciales, sobre todo de las manos y de los músculos de la cara, movimientos de succión y de extensión de la cabeza; incluso en el conjunto de las reacciones musculares, puede sonreír, lo que suele interpretarse por los padres como una situación agradable y comunicativa. La inmadurez de las frecuencias respiratoria y cardíaca puede venir acompañada de cambios vasomotores repentinos, como la sudoración. Se caracteriza por presentar los ojos cerrados, una respiración irregular y pequeños movimientos musculares. Este tipo de sueño tiene una duración diaria de entre 12 y 15 horas, con ciclos de 20-45 minutos.

Somnolencia. Durante la somnolencia, los ojos del bebé pueden permanecer abiertos, la respiración se hace irregular y se aprecian movimientos corporales activos, de duración variable.

Vigilia sin actividad. En este estado, el niño responde a los estímulos del entorno con movimientos corporales activos y fijando la mirada en los objetos cercanos. La duración total diaria de este período oscila entre las 2 y las 3 horas.

Despertar y llanto. Los bebés suelen llorar cuando se despiertan, y lo acompañan de pequeños movimientos corporales. Si no se les atiende, lloran más fuerte y tienen movimientos no coordinados de las extremidades superiores e inferiores.

Recién nacido prematuro. La inmadurez de su sistema respiratorio provoca a menudo fenómenos de apnea, que se definen como episodios respiratorios interrumpidos de dura-

ción no superior a 30 segundos. Estas apneas pueden estar asociadas a cianosis, palidez o hipotonía. Los trastornos que aparecen durante el sueño son de tipo obstructivo, por lo que es precisa la estimulación para iniciar la respiración. Las apneas que se vinculan con cianosis, con descenso de la frecuencia cardíaca y con reducción del flujo sanguíneo cerebral son las que se consideran de auténtico riesgo.

En los recién nacidos con edad gestacional inferior a 26 semanas es muy difícil diferenciar alguna de las dos fases del sueño, pues no se dan las pautas requeridas.

La apnea del prematuro puede ser central, se origina en el SNC y se caracteriza por la falta de flujo y de esfuerzo respiratorio, o por presentarse como apnea obstructiva, en la que se dan esfuerzos respiratorios, pero no con suficiente flujo de aire. Las apneas se deben a la **inmadurez del control respiratorio**, con respuesta diferente a la hipoxia y al aumento del CO_2, por lo que se requieren niveles más elevados para estimular la respiración. También pueden ser una **respuesta al sueño y al despertar**, pues durante este último tiene lugar una inhibición de las motoneuronas respiratorias, lo que hace más inestable la etapa del sueño, provoca una disminución del tono muscular y favorece la aparición de la apnea. También se producen por una **debilidad muscular**, en la que los músculos que mantienen la permeabilidad de las vías aéreas y el tono faríngeo son más débiles. Durante la inspiración, la presión negativa generada por el diafragma puede colapsar la musculatura faríngea. Por último, puede ser debida a la propia **inmadurez del control respiratorio**; las apneas, en fin, pueden estar causadas por la inmadurez de los impulsos aferentes y eferentes del centro respiratorio.

Si los niños mantienen apneas persistentes después de una edad gestacional corregida de 36 semanas, existe un riesgo muy elevado de padecer síndrome de muerte súbita, a la vista del cual deben efectuarse pruebas complementarias que valoren otras causas, como por ejemplo, el reflujo gastroesofágico.

El sueño del lactante y el niño

En los **lactantes**, el sueño se distribuye entre un 50% de sueño REM y un 50% de sueño no-REM, empezando con el sueño REM. El sueño no-REM tiene una duración aproximada de 60 minutos. En el **sueño activo** se dan variaciones en la frecuencia respiratoria, breves movimientos corporales y algunos movimientos de los ojos; las primeras sonrisas comienzan en el tercer mes. En el sueño tranquilo no se producen movimientos oculares, suele mantenerse el tono muscular y la frecuencia respiratoria no se modifica. A los 6 meses, el electroencefalograma permite evaluar una fase de sueño según los criterios utilizados para los adultos, con la fase de sueño lento, o no-REM y sueño REM.

Los patrones irregulares del sueño, caracterizados por despertares frecuentes, se observan hacia los 6 meses, momento en el que aparece la regulación del ciclo sueño-vigilia. El aparato respiratorio de los lactantes es inmaduro, por lo que se pueden dar un colapso pulmonar y una obstrucción respiratoria. Los músculos accesorios son pequeños y mal dispuestos para la fatiga. El alto porcentaje de sueño REM puede predisponerlos a trastornos respiratorios por la propia atonía de los músculos accesorios de la respiración.

En los niños **preescolares**, el sueño se vuelve gradualmente más parecido al del adulto, afianzándose la duración nocturna de 8 a 10 horas, con una o dos siestas al día. A partir de los 2 años se inician las distintas manifestaciones de los trastornos del sueño, como las pesadillas y los sueños alterados. A partir de los 6 años, los sueños se caracterizan por una participación del niño en los procesos soñados.

Trastornos del sueño en la infancia

Los trastornos del sueño constituyen un problema frecuente en las consultas de atención infantil. Es sabido que entre un 25 y un 30% de la población infantil presenta alteraciones del sueño en algún momento de su período evolutivo; las principales causas son los hábitos erróneos y los trastornos psicológicos, a excepción de los recién nacidos, en los que puede deberse a su inmadurez. Los niños con trastornos del sueño pueden sufrir también irritabilidad, falta de atención, problemas en el entorno familiar, trastornos del sueño de los padres, etc.

- **Disomnias**. La disomnia es una alteración de la cantidad de sueño. Se define como la dificultad para conciliar el sueño (insomnio) o para mantenerse despierto (hipersomnia). Se relaciona en la infancia con trastornos del SNC. El **insomnio** suele dar comienzo a partir de los 2 años, y las causas orgánicas más frecuentes pueden ser la otitis, el asma infantil, las afecciones otorrinolaringológicas, la obesidad, el dolor abdominal, los parásitos, etc.; las de tipo ambiental pueden incluir la ansiedad, irritabilidad o rigor de los padres, la asistencia a la guardería, etc. Algunos alimentos también pueden alterar el sueño, como el cacao, el té y las bebidas con gas, así como una alimentación nocturna excesiva.
- **Parasomnias**. Las parasomnias son trastornos episódicos que tienen lugar durante el sueño y afectan a los diferentes períodos. En unos casos se asocian al despertar, en otros a una fase específica del sueño, y en otros a las distintas transiciones, esto es, entre la vigilia y el sueño o entre el sueño y la vigilia. Son características de este trastorno el sonambulismo, el terror nocturno y las pesadillas, aunque suelen desaparecer en la adolescencia.

  Sonambulismo. Es una parasomnia caracterizada por la aparición de una conducta automática durante el sueño lento o profundo, estadio III y IV del sueño no-REM. Esta conducta automática varía desde actos simples estereotipados a otros de mayor complejidad, aunque éstos son más infrecuentes. El niño puede hablar, contestar o preguntar, levantarse, andar y realizar acciones, como abrir una puerta. La duración de los episodios es variable, pero la mayoría no sobrepasa los 5 minutos. Si se despierta durante el episodio no suele recordar nada de lo que ha hecho, se siente extrañado al ver dónde se encuentra y al día siguiente no suele recordar nada de lo sucedido. Estas parasomnias suelen desaparecer en la pubertad. **Terrores nocturnos**. Este trastorno aparece en las primeras horas del sueño no-REM, concretamente en la fase IV. Aparece en los niños de entre 3 y 10 años y se manifiesta con un despertar brusco, gritos de miedo, una ansiedad ostensible, sudoración, palidez, respiración agitada y taquicardia. Así pues, se trata de un comportamiento auténticamente aterrorizado. El episodio tiene una corta duración, no superior a unos minutos, tras los cuales el niño se duerme nuevamente, para no recordar después nada de lo ocurrido. Aparece a los 2 años, llega hasta la adolescencia y se manifiesta con sensaciones que amenazan al niño. Como no las distinguen de la realidad, es frecuente que sean reticentes a irse a dormir.

Alucinaciones. Tienen lugar en las fases III y IV del sueño profundo no-REM y son más habituales en los niños de entre 6 y 12 años. Este trastorno se manifiesta entre la vigilia y el sueño. Las alucinaciones más frecuentes son las de tipo visual y auditivo, y se relacionan con lo vivido en días anteriores.

Bruxismo. Es otro trastorno del sueño que se caracteriza por el rechinar de los dientes en todas las fases del sueño, aunque especialmente en la fase II. Es una manifestación audible en el entorno familiar y que puede dar lugar a la fractura de los dientes, especialmente los molares.

Mioclonías. Las mioclonías son contracturas musculares que se dan entre los 3 y los 4 años, y que desaparecen en la adolescencia. Son breves, rápidas e inesperadas, y afectan a todo el organismo. Si son intensas, pueden incluso despertar al niño, dando lugar a un llanto intenso. Las mioclonías aparecen en el inicio del sueño y desaparecen en su fase profunda. **Enuresis nocturna**. La enuresis nocturna es una parasomnia que se caracteriza por la emisión involuntaria de orina durante el sueño, en un niño normalmente continente durante la vigilia. A los 2 o 3 años madura el control supraespinal sobre la vejiga y es el momento en el que se instala el control vesical, diurno y nocturno. La adquisición del control de la vejiga es un poco más tardía en el varón con respecto a la mujer y se establece la enuresis nocturna cuando la incontinencia de orina se manifiesta pasados los 4 años. Existen dos formas de enuresis. La **enuresis primaria** constituye la forma más frecuente y en la que el niño nunca ha tenido control sobre la vejiga y nunca ha permanecido seco más de un mes. Este tipo de enuresis se considera un proceso de inmadurez del SNC. La **enuresis secundaria** es aquella que reaparece después de un período más o menos largo de control miccional. Este tipo de alteración se relaciona con situaciones estresantes, como conflictos familiares, hospitalización y escolarización. En todos los casos, debe descartarse una alteración orgánica concreta; suele desaparecer en la pubertad.

A continuación, se refieren algunos hábitos recomendables para la adquisición de un patrón de sueño correcto:

- En el recién nacido. No permitir que el bebé duerma más de 3 horas seguidas durante el día. No debe dormir en la cama con los padres, aunque puede hacerlo en su cuna dentro de la habitación de aquéllos.
- A partir de los 3 meses, el niño debe dormir fuera de la habitación de los padres y aprender a dormir solo en su habitación, con las puertas abiertas.
- Hay que disminuir el número de tomas por la noche lo antes posible. A partir de los 3 meses, debe ser el niño el que reclame el alimento.
- Acostar al bebé antes de que esté muy cansado.
- Mantener un horario regular de ir a dormir y de levantarse.
- Mantener la habitación a una temperatura confortable, esto es, entre 18 y 20 °C.
- Efectuar todo el proceso higiénico como antecedente de ir a dormir. A los niños nerviosos o irritables les estimula el sueño recibir antes de acostarse un pequeño masaje.
- A los niños en edad preescolar puede ser adecuado leerles antes de dormir.
- Si el niño acusa temores, hay que hablarle con tranquilidad, permaneciendo con él un rato en la habitación, si es preciso. Nunca se deben ridiculizar los miedos de los niños.
- La siesta no debe durar más de una hora.
- El niño se debe dormir solo, aunque si llora, se acude a su habitación y se le atiende convenientemente.
- Resulta adecuado que los niños reciban antes de dormir agua o infusiones azucaradas.

Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS)

Se trata de trastornos del sueño relacionados con la respiración. La hipertrofia de las amígdalas y los adenoides son las causas más frecuentes. Los trastornos del sueño también tienen que ver con el reflujo gastroesofágico, con un pH menor de 4 en el esófago y por encima del cardias, lo que se vincula a una posición prona durante el sueño, de la que también se puede derivar una aspiración pulmonar crónica.

Se ha verificado la estrecha relación existente entre el SMSL y el sueño. El síndrome tiene lugar entre los 2 y los 4 meses, período en el que se producen los cambios determinantes en la organización del sueño y en la modulación del mismo, y en los tallos encefálicos, zona del cerebro encargada de la respiración y del despertar.

Actualmente, se sabe que estos niños padecen un trastorno de la organización del funcionamiento cerebral, con una depresión en los sistemas que controlan la vigilia y una alteración de su regulación autónoma, como la frecuencia cardíaca, la temperatura y la respiración, que puede dar lugar a la hipoxia crónica. Todo ello en presencia de un dispositivo de despertar deprimido.

Las características de los niños con apnea obstructiva del sueño son las siguientes: pausas en la respiración, mayores de 6 segundos en los niños pequeños y de 10 segundos en los mayores, ronquidos intensos, respiración con la boca abierta y actividad intensa de los músculos del tórax y del diafragma para respirar. Estos trastornos son característicos de los niños con amígdalas y vegetaciones de gran tamaño. Estos niños se comportan durante el día con irritabilidad, hiperactividad, somnolencia, cansancio, escasa ganancia de peso y talla, cefaleas por la mañana y falta de concentración. En los niños mayores y adolescentes se relaciona mucho con la obesidad.

Las **terapias farmacológicas** deben reducirse al mínimo, aunque pueden estar indicadas en casos graves (tranquilizantes). Antes de su administración se toman otras medidas, como la relajación mediante el masaje, el baño, la música relajante e, incluso, a veces pueden ser necesarias técnicas de terapia conductual con los padres.

Bibliografía

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Camarasa Piquer F, Alcántara Muñoz G, Armillas Oliveros JC, Gómez García C. Madrid: Ergón; 1996. p.234.

García Notario A, Pardo Pavón LM. Trastornos del sueño. En: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 219-27.

Gil L, Herbón F, Little A, López M, Martínez L, Cancilliere M. Investigación de las causas de muerte súbita e inexplicable en niños menores de un año en la ciudad de Bariloche y aledaños. Arch Argent Pediatr. 2008;106(6):518-23.

González M, Limonta S, Membribes E, Valdés G. Síndrome de muerte súbita del lactante. Rev Cub Med Gen Integr. 2009;25(2).

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. 287p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Ker J, Prinsloo L, Heerden W, Saayman G. Sudden infant death syndrome and left ventricular hypertrabeculation – Hidden arrhythmogenic entity? Clin Med Insights Cardiol. 2010;4:85-7.

Klintschar M, Heimbold C. Questionable association between a monoamine oxidase A promoter polymorphism and sudden infant death syndrome. Neurogenetics. 2010;11:367-8.

Makenna JJ. Compartir la cama favorece la lactancia maternal. Pediatrics. 1997 (ed. esp):44(2):129-34.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

McGlashan N. Sudden infant deaths in Tasmania, 1980-1986: a seven years prospective study. Soc Sci Med. 1989;29:1015-26.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871 p.

Morales M, Carballo A, Fernández J, Hoyos A. Síndrome de muerte súbita del lactante. Bol. SPAO. 2007;1(2).

Osorio J. Consideraciones específicas para el entendimiento del síndrome de muerte súbita del lactante. Hacia la Promoción de la Salud. 2007;12:79-88.

Tamez RN, Pantoja Silva MJ. Enfermería en la unidad de cuidados neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008. p. 264.

Wu M. Sudden death in pediatric populations. Korean Circ J. 2010;40:253-7.

El niño y el adolescente inmunodeprimidos. VIH y SIDA. Transmisión vertical

María José Aguilar Cordero, Norma Mur Villar

ÍNDICE

Objetivos 429
Introducción 429
Conceptos y definiciones 430
Vías de transmisión 431
Fisiopatología 431
Manifestaciones clínicas 432
Clasificación de las infecciones por VIH en niños menores de 12 años 433
Terapia en el niño y en el adolescente 433
Profilaxis postexposición en el recién nacido de madre con VIH+ 435
Efectos secundarios de la terapia con AZT o zidovudina, lamivudina (3TC) y nevirapina (NVP) 436
Derechos del niño y del adolescente con SIDA 436
Bibliografía 437

OBJETIVOS

- Describir los conceptos de VIH, SIDA y otros que contribuyen a la comprensión de este tema.
- Identificar las vías de transmisión.
- Describir las normas de cuidados de enfermería de los niños infectados.
- Determinar los métodos para la recogida de muestras bacteriológicas.
- Explicar la importancia del calendario vacunal para la prevención de ciertas enfermedades de los niños con VIH y SIDA.
- Reconocer la influencia positiva de la afectividad y de las relaciones familiares en el desarrollo del niño con VIH y SIDA.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

El síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) es una alteración infecciosa que fue descrita por primera vez en 1981. Está causada por un retrovirus que afecta a la inmunidad celular y plasmática, y se caracteriza por su larga evolución, que es, a veces, fatal. El virus desencadena una destrucción de los linfocitos T, elementos encargados de la inmunidad celular. También causa una alteración de la inmunidad plasmática, caracterizada por la modificación de las inmunoglobulinas séricas, como la IgA, la IgM y la IgG. Los cambios de la inmunidad son los causantes de las manifestaciones que caracterizan esta enfermedad.

La infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) constituye una epidemia en la que la vía sexual es uno de sus principales modos de transmisión. En Europa occidental, los nuevos casos de infección por VIH que tuvieron lugar en el año 2006 se produjeron a través de la vía de transmisión heterosexual. El 24% de los varones y el 51% de las mujeres con diagnóstico de SIDA en el año 2007 en España se infectaron por el VIH por relaciones heterosexuales, y además este modo de transmisión es el segundo más importante en el país.

El diagnóstico precoz del VIH ha cobrado importancia mundial en los últimos años porque el tratamiento precoz mejora el pronóstico y por la necesidad de conocer la historia natural de la infección. En este sentido, el Center for Diseases Control and Prevention de EE.UU. recomienda en la actualidad realizar un test rápido del VIH a toda la población entre 13 y 64 años, con el objetivo tanto de detectar casos no diagnosticados como de poder datar las seroconversiones para entender mejor la evolución de la infección.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Conceptos y definiciones

- **ADN**. Se denomina ADN al ácido desoxirribonucleico, material genético codificado en el núcleo de la mayoría de las células y que controla todos los aspectos relacionados con la herencia. También interviene de forma automática en la formación del ARN que sale del núcleo y controla la formación de proteínas específicas en la célula.

  La importancia del ADN radica en su capacidad para controlar la formación de otras sustancias en la célula, gracias al denominado código genético.
- **ARN**. Denominado ácido ribonucleico. Casi todo el ADN se localiza en el núcleo de la célula. Sin embargo, todas las funciones celulares tienen lugar en el citoplasma. Por ello, los genes del núcleo disponen de procedimientos para controlar las reacciones químicas que tienen lugar en las organelas citoplasmáticas, a través de un intermediario que es el ácido nucleico o ARN. El proceso por el que se transfiere el código al ARN se llama transcriptasa.
- **Anticuerpos (Ac)**. Los anticuerpos son moléculas de proteína, inmunoglobulina del suero o de los fluidos corporales, capaces de neutralizar un antígeno o para el ataque de otras células o agentes químicos.

  Las gammaglobulinas llamadas inmunoglobulinas constituyen cerca del 20% de todas las proteínas plasmáticas. Los anticuerpos pueden actuar de dos formas diferentes para proteger al organismo de los agentes invasores. Una, a través de la acción directa del anticuerpo sobre el agente invasor, y otra, activando los sistemas que posteriormente destruirán al invasor. En el organismo existen dos tipos de inmunidad. En una de ellas, el organismo produce anticuerpos circulantes, gammaglobulinas capaces de enfrentarse al agente invasor.

  A este tipo de inmunidad se le llama **inmunidad humoral**. El otro tipo de inmunidad es posible por la formación de linfocitos, que están programados de forma específica para combatir agentes extraños. A este tipo de inmunidad se la denomina inmunidad mediada por células T o **inmunidad celular**. Los anticuerpos y los linfocitos se forman en el tejido linfoide, que se localiza en los ganglios linfáticos, bazo, mucosa del tubo digestivo y médula ósea.

  Células o linfocitos T. Se producen en el timo y están presentes en la sangre y en el tejido linfoide. Pertenecen a un grupo de linfocitos que están implicados en la inmunidad humoral y celular. Existen tres tipos diferentes de células T: colaboradoras, citotóxicas y supresoras. La función de cada una de ellas es diferente.
  - **Células T colaboradoras**. Son muy numerosas y dentro de los linfocitos T, una de sus funciones es la de segregar linfoquinas, de las cuales las más importantes son las interleuquinas 2, 3, 4, 5 y 6. Éstas estimulan la formación de colonias de granulocitos, monocitos e interferón γ. Las interleuquinas 4, 5 y 6 se han denominado factor estimulante de linfocitos B.
  - **Células T citotóxicas**. Son células de ataque directo a los microorganismos, incluso pueden agredir a las células propias de nuestro organismo. Por ello, se las ha denominado "células asesinas". Desempeñan un papel importante en la destrucción de las células cancerígenas y de otras sustancias que el organismo reconoce como extrañas.
  - **Células T supresoras**. Tienen por función la de suprimir las funciones de las células T citotóxicas y colaboradoras. Regulan la actividad de ambas e impiden que se produzcan reacciones inmunitarias excesivas.

  Linfocitos B. Las células B son producidas en la médula ósea y se trata de un tipo de linfocitos que residen en el bazo y en los ganglios linfáticos. Son los mediadores de la inmunidad celular y generan anticuerpos; su multiplicación está inducida por las células T. Los linfocitos B permanecen inactivos en el tejido linfoide y cuando aparece un antígeno extraño, los macrófagos del tejido linfoide lo fagocitan y lo llevan ante los linfocitos B, que crecen de inmediato y toman el aspecto de linfoblastos.

  Otros linfocitos B formados no se transforman en células plasmáticas, sino que forman nuevos linfocitos similares a los originales e inmunológicamente permanecen inactivos hasta que son activados por un mismo antígeno. A éstas se les ha denominado "células de memoria". La exposición posterior del mismo antígeno causa una respuesta muy rápida e intensa, lo que explica que las vacunaciones deban aplicarse inyectando el antígeno en varias dosis, con intervalos concretos.
- **Antígeno (Ag)**. Los antígenos son sustancias capaces de generar en el organismo la producción de anticuerpos específicos; cualquier sustancia que estimule a los linfocitos para que desencadenen la respuesta inmune. Cada toxina o tipo de bacteria contiene unos compuestos químicos diferentes; en general, son proteínas o polisacáridos, que son los que logran la inmunidad adquirida. Como ésta no se presenta hasta después de la primera invasión por un microorganismo o toxina, el cuerpo dispone de mecanismos para reconocer la invasión inicial.
- **P_{24}**. El antígeno P_{24} es una proteína de la nucleocápside del VIH, que desprende el virus y es reconocida por el organismo como un antígeno. Los niveles de antígeno P_{24} pueden observarse en la sangre a las 2 semanas de la infección y desaparecen a las 6-12 semanas. Cuando reaparece posteriormente es un síntoma de mal pronóstico, ya que indica una renovada actividad del virus. Este test es la base utilizada en el diagnóstico clínico y en el control de la infección por el VIH.
- **CD_4**. Son moléculas receptoras, situadas sobre la superficie de los linfocitos T_4, monocitos, macrófagos y algunas células del cerebro y de la piel. Las células que contienen el compuesto CD_4 en su superficie son susceptibles a las infecciones por VIH, porque la envoltura proteica del virus identifica y se une a la molécula CD_4, destruyéndola.
- **Infección oportunista**. Son infecciones desencadenadas por organismos que, generalmente, son inocuos, pero que se convierten en patógenos cuando el sistema inmune no funciona correctamente.
- **Macrófagos**. Es un tipo específico de fagocitos, que forman parte del sistema inmune del organismo. Una de sus funciones consiste en digerir los desechos del torrente circulatorio. Para esta función requieren la presencia de células T, que son colaboradoras en la producción de anticuerpos específicos.
- **Retrovirus**. Es un virus caracterizado por presentar como material genético ARN, en lugar de ADN. Tiene la enzima transcriptasa inversa, capaz de catalizar la transcripción del ARN viral en ADN. Éste es un proceso inverso al mecanismo normal, en el cual el ADN se convierte en ARN. Los retrovirus se integran en el genoma de la célula diana como provirus y cada vez que la célula se divide lleva el genoma viral con ella. Una infección por retrovirus tiende a ser permanente.

Vías de transmisión

Las vías de transmisión son por contacto directo, a través de los líquidos del organismo, y mediante la vía transplacentaria: "**transmisión vertical**". Siempre que la madre esté infectada, transmite la enfermedad y los anticuerpos al feto. La enfermedad puede adquirirse también, aunque con menos frecuencia, a través de transfusiones, drogadicción intravenosa y contactos sexuales. La tasa de transmisión vertical madre-hijo registrada en mujeres no tratadas se encuentra entre el 15 y el 30%. Si las madres han recibido terapia antirretroviral, se logra reducir esa tasa de forma espectacular, pues disminuye la cifra a un 10%.

Esta infección puede tener carácter intrauterino, intraparto o posterior al parto. La leche materna contiene abundantes virus, pero no se ha demostrado la transmisión al niño por este mecanismo. La OMS establece que en los países subdesarrollados, en los que abundan las enfermedades de los niños, como diarreas o malnutrición, los beneficios de la lactancia materna superan a los riesgos de la transmisión del VIH, por lo que en ellos está indicada la lactancia materna. Sin embargo, en los países desarrollados, la lactancia materna no se proporciona a los niños VIH+.

Transmisión prenatal. La infección por el VIH antes de nacer se adquiere por el paso de los virus a través de la placenta. La infección aparece pasadas las 12 semanas de gestación y se han identificado receptores CD_4 en algunas células del tejido placentario, lo que permite el paso de partículas víricas al feto.

Transmisión intraparto. La infección por esta vía la provoca el contacto directo de la mucosa digestiva del recién nacido con la mucosa y la secreción cervicales de la madre. También puede adquirirse por vía ascendente, infectando las membranas del feto y el líquido amniótico. Las contracciones uterinas en el momento del parto sirven como factor de riesgo, facilitan la microtransfusión entre la madre y el feto y aumentan aún más ese contagio. En la actualidad, esta forma de transmisión es menos frecuente por las recomendaciones que se describen más adelante.

Transmisión posnatal. La transmisión posnatal del VIH puede ser a través de la leche materna; este riesgo se estima entre el 15 y el 20%, sobre todo si la infección de la madre presenta niveles elevados de viremia. Si la carga viral de la madre es baja, puede recomendarse dar lactancia materna.

En la actualidad se cree que el 35-45% de los recién nacidos infectados se contagian en el período prenatal o intrauterino, que tiene lugar en los dos últimos meses de embarazo, y el 65% restante durante el parto. Otra forma de transmitir la infección por VIH al recién nacido es a través de la piel y del sistema gastrointestinal, en el que influyen el peso y la edad gestacional.

Los factores de riesgo que hay que tener en cuenta en la transmisión vertical son los siguientes: partos prematuros inferiores a 33 semanas de gestación, recién nacidos de bajo peso, consumo materno de drogas intravenosas, rotura prematura de la membrana y enfermedad avanzada de SIDA sintomática.

Los **factores maternos** asociados a la transmisión vertical se relacionan con mujeres embarazadas que, en el momento de dar a luz, presentan estados avanzados de la infección por VIH o con criterio de SIDA y recuento de linfocitos T_4 menor de 500 mm^3, así como detección del antígeno P_{24} y niveles elevados de carga proviral y viral. El riesgo de contagio aumenta aún más si la madre no ha recibido terapia antirretroviral durante el embarazo. Existen, igualmente, otros factores obstétricos en la mujer infectada por el VIH, como las infecciones, el tabaco, la droga, la corioamnionitis y la falta de integridad de la placenta. También los procedimientos obstétricos invasivos, como la amniocentesis y la monitorización fetal invasiva, así como la rotura prematura de las membranas durante más de 4 horas, aumentan el riesgo de infección vertical. De ahí que en la actualidad en algunos casos se practique la cesárea como forma de prevenir la transmisión del VIH.

Factores neonatales. El virus de la inmunodeficiencia puede aislarse en la sangre, semen, orina, ganglios linfáticos, líquido cefalorraquídeo, secreciones vaginales, lágrimas, saliva y leche materna. Los niños infectados desarrollan anticuerpos frente a él, por lo que sus niveles están en relación con el grado y la actividad de la enfermedad. En el recién nacido cuya madre es VIH+ los anticuerpos detectados son los de la madre, que se los ha transmitido por vía transplacentaria, o el feto los ha producido durante la gestación.

Factores implicados en la transmisión vertical del VIH. En la actualidad, el factor más importante en la transmisión del VIH de la madre al feto es el de no haber recibido terapia de profilaxis durante el embarazo. Otro factor que condiciona la transmisión vertical es la **carga viral materna**, transmisión que es, normalmente, intrauterina. Esta carga viral puede reducirse si la mujer recibe terapia antivírica antes del parto. Los **estados avanzados de la enfermedad por VIH o SIDA** son otro factor importante de transmisión al bebé, sobre todo si la madre presenta un estado inmunológico alterado de los linfocitos CD_4. Otras circunstancias que predisponen a la infección vertical madre-hijo son las **infecciones virales producidas por el virus de la hepatitis o citomegalovirus** de la madre gestante, lo que aumenta la carga viral de las secreciones vaginales y, como consecuencia, aparece un mayor riesgo de contagio. Con la rotura prematura de las membranas, superior a 4 horas, aumenta el riesgo de transmisión.

El consumo de drogas, tabaco y alcohol puede deteriorar el crecimiento y el desarrollo de la placenta, lo que favorece el contacto de la sangre materna y fetal, y aumenta el riesgo de contagio. Las técnicas intraútero para verificar el bienestar fetal (amniocentesis, monitorización interna, fórceps) son otra forma de contribuir a la transmisión del VIH, debido a los traumatismos obstétricos y al contacto con las secreciones y el contenido hemático.

Fisiopatología

El virus de la inmunodeficiencia adquirida tiene una especial voracidad por los linfocitos T_4 pues presentan en su superficie el grupo proteico CD_4, compuesto por el que el virus tiene una especial apetencia.

Parece que el virus se reproduce mediante réplicas masivas, destruye la célula y crea nuevos virus. De este modo, disminuyen progresivamente los linfocitos T_4, hasta que acaba destruyéndolos. Esta enfermedad y su evolución se miden por el número total de linfocitos existentes.

Las gammaglobulinas se reducen ante la baja de linfocitos T_4, por lo que éstos no son capaces de estimular a los linfocitos T_8 para que generen gammaglobulinas y anticuerpos específicos. La inmunización escasa es la que provoca las infecciones más frecuentes y oportunistas de los niños con VIH. La infección producida por el virus del SIDA en la séptima y octava semanas del contagio se traduce en una viremia importante, con alteraciones de diversos órganos como el encéfalo y los tejidos linfoides. El virus es capaz de unirse a las células que tienen la molécula CD_4 en su superficie, fundamentalmente, los linfocitos T y otras células como las microglías, los astrocitos y el tejido

placentario, y algunas otras que contienen también esa molécula, destruyéndolas.

El VIH está constituido por una cápsula de proteínas que rodea las moléculas de ARN portadoras del código genético del virus. El conjunto de este núcleo está envuelto por una cubierta compuesta de proteínas y lípidos. Las proteínas de la cubierta son las que permiten la adhesión del virus a los linfocitos T_4 y su penetración en la célula. Parte de las proteínas de la cubierta inducen a una respuesta inmune, lo que es indispensable para la creación de una vacuna anti-VIH. En la superficie de estas proteínas existen anticuerpos capaces de neutralizar la capacidad infecciosa del virus.

Las características de cada célula humana están recogidas en los genes, formados por ADN, o código genético de la especie. El virus del SIDA está inscrito en los genes formados por ARN, que es el código genético del VIH. Para poder infectar unas células, como los linfocitos T_4, el virus del SIDA tiene que insertar su código genético, compuesto por ARN, en el código genético de los linfocitos T_4, formados por moléculas diferentes, es decir, por ADN. Estos dos códigos son incompatibles, por lo que el virus debe transformar su código genético de ARN por el de ADN, lo que es posible por la acción de una enzima denominada **transcriptasa inversa**.

Una vez que el virus implanta su código genético en el linfocito T_4, se multiplica rápidamente, se destruyen los linfocitos T_4 y el sistema inmunológico queda cada vez más deteriorado.

El ciclo de replicación viral del VIH tiene dos fases. En la **fase de preintegración**, el virus convierte su ARN en ADN proviral a través de la transcriptasa inversa. En la segunda **fase de réplica**, el ADN proviral transcribe ARN mensajero, que pasa al citoplasma de la célula y es allí donde se forman las proteínas estructurales del virus. La acción de la proteasa es fundamental para que se convierta en las proteínas del virus.

La réplica del virus es muy rápida. Se calcula que cada día se producen 10^{10} virones, pero tan sólo uno de cada 1.000 puede ser infectivo. Los linfocitos T_4 deben responder adecuadamente a la producción de estas partículas virales, elevando el número de linfocitos. Los linfocitos infectados tienen una duración de 24-30 horas y la destrucción masiva de estas células da lugar a una inmunodepresión importante.

Manifestaciones clínicas

La primera manifestación clínica del niño con SIDA es la afectación del estado general que, en función del grado de defensa inmunológica, se presenta con cuadros diversos. Los primeros síntomas son inespecíficos: retraso del crecimiento, rechazo del alimento, diarrea crónica, signos neurológicos y retraso psicomotor, aumento del volumen de los ganglios, así como neumonías e infecciones por gérmenes oportunistas de repetición. También pueden aparecer candidiasis bucal, dermatitis, sinusitis, otitis media persistente, alteración de la temperatura durante más de un mes y algunos otros síntomas.

La aparición del VIH o del SIDA en el niño es secundaria a una transmisión prenatal o perinatal y su comienzo es bastante temprano. Las de comienzo **temprano** se inician antes del año de edad, e incluso de los 6 meses, y es más frecuente en los niños prematuros y recién nacidos de bajo peso.

Los síntomas secundarios a la **inmunodeficiencia celular y humoral** son, además de los descritos anteriormente, un agravamiento de los procesos infecciosos bacterianos producidos por el neumococo *H. influenzae*, *Salmonella* y estreptococo del grupo B. Esta infección es más frecuente en el aparato respiratorio y en la piel, donde puede dar lugar a sepsis e incluso meningitis. Las infecciones virales pueden provocar candidiasis digestiva y neumonía por *Pneumocystis carinii*; este último es el germen causante de las neumopatías agudas, que dan lugar a cuadros graves con fiebre, tos, disnea y dificultad respiratoria.

Otras manifestaciones son las infecciones bacterianas de repetición, que provocan los microorganismos como *Streptococcus pneumoniae*, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *H. influenzae*, así como otras bacterias grampositivas. La infección por hongos también es frecuente en los niños infectados por el VIH y, con frecuencia, la candidiasis bucal progresa hasta el esófago, lo que es causa de anorexia, dificultad para tragar y, a veces, fiebre. La terapia recomendada consiste en la administración de antimicóticos locales y lavados con bicarbonato 1/6 molar. En los casos rebeldes puede proporcionarse anfotericina oral.

Los cuadros infecciosos de neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP) suelen presentarse entre los 3 y los 6 meses con una tasa elevada de mortalidad cuando son menores de un año. En los últimos años, y con las nuevas terapias, ha mejorado esa evolución, por lo que la tasa de mortalidad ha disminuido considerablemente. Ese cuadro infeccioso se manifiesta de forma brusca, con subida de la temperatura, taquipnea e hipoxemia, por lo que estos bebés necesitan ingreso hospitalario. Las infecciones por virus de los niños inmunodeprimidos suelen ser por el herpesvirus, que produce estomatitis de repetición y que se complica con alteraciones cutáneas e infecciones bacterianas.

El virus respiratorio sincitial y el adenovirus dan lugar en este tipo de niños a alteraciones respiratorias importantes, así como a cuadros de bronquiolitis. El **SNC** se ve afectado rápidamente, se presenta como una encefalopatía progresiva, con deterioro cognitivo, déficit de crecimiento encefálico, déficit motor y microcefalia. La encefalopatía puede ser el primer síntoma de la infección por el VIH. El **aparato respiratorio** de los niños infectados por el virus del SIDA sufre con frecuencia infecciones recurrentes de las vías respiratorias altas, como otitis, sinusitis, faringitis, y de las bajas, como neumonías y bronquiolitis.

Sistema cardiovascular. Las manifestaciones cardíacas de los niños infectados por el VIH son, a menudo, las arritmias, alteración del ventrículo izquierdo e insuficiencia cardíaca congestiva. Se describe que hasta en un 65% de los niños infectados se observa taquicardia, sobre todo si la enfermedad está avanzada.

Trastornos renales. Las afectaciones renales las produce el efecto directo del VIH en la célula del epitelio renal, por la afectación inmunitaria y por los fármacos nefrotóxicos. El síndrome nefrótico puede manifestarse en estadios avanzados de la enfermedad con edemas, hipoalbuminemia, proteinuria y azotemia.

Alteraciones hematológicas. Los trastornos hematológicos son frecuentes en los niños infectados por el VIH, sobre todo si han desarrollado el SIDA. La anemia se debe a una infección crónica, a una nutrición deficiente o a un síndrome hemofagocitario asociado al virus.

Evaluación general. A todos los recién nacidos que tengan riesgo de padecer una infección por el VIH o SIDA se les deben efectuar una serie de valoraciones. A continuación se describen las exploraciones sistemáticas que se deben practicar en los primeros días.

- **Datos generales.** Hijos de padres adictos a las drogas, de padres alcohólicos, de padres hemofílicos e hijos de madres con VIH+ o SIDA.
- **Datos clínicos del recién nacido.** Falta de crecimiento y desarrollo, rechazo del alimento, irritabilidad, infecciones de repetición, adenopatías, infiltración parotídea y trastornos neurológicos.
- **Datos inmunológicos.** Hipergammaglobulinemia, disminución de los linfocitos T_4 y alteración de la proporción entre los linfocitos T_4 y T_8.
- **Datos serológicos.** Serología anti-VIH (ELISA, *Western Blot*, etc.), síntesis de anticuerpos anti-VIH, antígeno P_{24}, IgM específica anti-VIH, prueba fundamental para ver de forma rápida el riesgo de infección. PCR, o reacción en cadena de la polimerasa. Cultivo del VIH cuya determinación en sangre es la prueba más fiable para confirmar la infección por el VIH. Este proceso es lento y se necesitan varios días para obtener resultados.
- **Evaluación nutricional y bioquímica.** A los niños con infección por el VIH se les hacen pruebas complementarias, ya que pueden tener disminuidos algunos valores, como la albúmina, las proteínas totales, los triglicéridos, el sodio, el potasio, el cobre, el zinc, el selenio, las vitaminas A, B_6, B_{12}, C y el ácido fólico. También se les deben medir los niveles plasmáticos de cortisol y transaminasas, ya que suelen estar elevados, al contrario que la creatinina, que suele estar baja.
- **Valoración hematológica.** Incluye hemograma, plaquetas, leucocitos, velocidad de sedimentación globular y pruebas de coagulación.

Las técnicas más habituales de laboratorio para identificar la infección por el VIH son el test ELISA, el test *Western Blot*, así como la inmunofluorescencia, que determina la presencia de IgG frente a las distintas proteínas virales. A veces no son útiles para el recién nacido, puesto que estas inmunoglobulinas son transmitidas por su madre y pueden persistir hasta los 18 meses.

Test de ELISA (*Enzyme Linked Immunosorbent Assay*). Es la primera prueba que hay que efectuar ante la sospecha de una infección por el VIH para detectar los antígenos del *core* y de la cubierta. El **test de *Western Blot*** pone de manifiesto los anticuerpos frente a las proteínas víricas y determina la existencia de anticuerpos frente al VIH. Con la ejecución de los dos tests, la fiabilidad de existencia de infección por el VIH es de un 98%. **Antígeno P_{24}.** La presencia de antígeno positivo en dos determinaciones indica infección por VIH avanzada, con evolución desfavorable. Se utiliza para el diagnóstico temprano y es una técnica menos sensible que la PCR. La **PCR (*Polimerase Chain Reaction*)** es una técnica de biología molecular que se utiliza con frecuencia en los primeros meses de vida, y que es importante en los casos de infección por el VIH, aunque el niño no presente otra sintomatología. La PCR elevada indica que el niño está infectado y que el genoma vírico está integrado en los linfocitos; si es alta, demuestra una infección por transmisión vertical de su madre, por lo que esos anticuerpos son del recién nacido y no de la madre. **Los linfocitos CD_4**, cuando aparece una cifra inferior a 500/mm^3, muestran una evolución de la enfermedad desfavorable, con riesgo de padecer otras infecciones oportunistas. La relación de los linfocitos CD_4 y CD_8 también es un síntoma de mal pronóstico, con una evolución rápida de la enfermedad. **Cultivo viral.** Posibilita también el diagnóstico temprano de la infección por VIH; esta técnica tiene una sensibilidad equivalente a la de la PCR y superior a la del antígeno P_{24}. El inconveniente es que se precisa mantener el cultivo durante un mes para obtener los resultados. **Carga viral.** La carga viral o cuantificación de la viremia plasmática ARN-VIH se efectúa mediante técnicas de biología molecular, representa un avance importante en el seguimiento de los niños infectados y es muy útil para verificar la transmisión vertical, ya que se detecta el ADN proviral integrado en los linfocitos.

Clasificación de las infecciones por VIH en niños menores de 12 años

La clasificación clínica de los niños infectados por el VIH presenta cuatro categorías, y se explican en la tabla 44.1.

- **Categoría N. Asintomática.** Estos bebés no presentan signos ni síntomas en relación con la infección por el VIH o manifiestan uno de los descritos en la categoría A.
- **Categoría A. Sintomatología leve.** Los niños con dos o más síntomas de los que se describen a continuación, pero ninguno de la categoría B ni de la C. Dermatitis, parotiditis, infección recurrente de vías respiratorias, sinusitis y otitis media persistente, linfadenopatías, hepatomegalia y esplenomegalia.
- **Categoría B. Sintomatología moderada.** Suelen presentar manifestaciones clínicas debidas a infección por el VIH. La sintomatología es diferente de las enumeradas en la categoría A y C. Los trastornos consisten en anemias, candidiasis persistente, infección por citomegalovirus en el primer mes de vida, diarreas crónicas, hepatitis, bronquitis, fiebre persistente durante más de un mes, meningitis bacteriana, neumonía o sepsis y toxoplasmosis en el primer mes de vida.
- **Categoría C. Sintomatología grave.** En esta categoría, los niños ya manifiestan algunas de las condiciones enumeradas en la definición de SIDA. Infecciones bacterianas graves con cultivos positivos, como candidiasis, citomegalovirus, encefalopatías, neumonías por *Pneumocystis carinii*, toxoplasmosis cerebral de inicio posterior al mes de vida, bacteriemias recurrentes por *Salmonella* y alteraciones generales diversas como pérdida de peso, diarreas crónicas y fiebres persistentes.
- **Categoría E. Seropositivos menores de 18 meses. Hijos de madres infectadas por el VIH, expuestos perinatalmente.** Seropositivos por EIA-ELISA, *Western Blot*, y menores de 18 meses en el momento de las pruebas.
- **Categoría SR. Niños serorrevertidos. Hijos de madres infectadas por el VIH.** Seronegativos para el VIH en dos o más (EIA-ELISA, *Western Blot*) realizadas entre los 6 y los 18 meses edad. Un test negativo después de los 18 meses de edad. No hay prueba positiva alguna. No presenta condición alguna de definición de SIDA.

Terapia en el niño y en el adolescente

Los fármacos antirretrovirales actúan inhibiendo la multiplicación del virus del VIH; para que sea efectiva la terapia, debe ser temprana, intensa y mantenida. De los fármacos

Tabla 44.1 Clasificación clínica de la infección por VIH en menores de 15 años

Clasificación	Sintomatología
Categoría N	**Asintomático.** Niños sin signos o síntomas que se consideren secundarios a la infección por VIH o que presenten únicamente una de las condiciones enunciadas en la categoría A.
Categoría A	**Sintomatología leve. Edad inferior a 18 meses. Seropositivo, hijo de madre VIH+. Infectados por VIH.** • Niños con dos o más de las siguientes condiciones, pero sin ninguna de las consideraciones de las categorías B y C. • Presenta resultados positivos en dos determinaciones separadas, excluyendo sangre de cordón. • Cultivo para VIH, reacción en cadena de polimerasa (PCR) para VIH. • Antígenos VIH (P_{24}) • Cumple criterios clínicos de SIDA. • Linfadenopatías (> 0.5 cm en más de 2 sitios), hepatomegalia, esplenomegalia, dermatitis, parotiditis e infección respiratoria superior persistente o recurrente.
Categoría B	**Sintomatología moderada. Edad superior a 18 meses. Hijo de madre infectada o niños infectados.** • Niños que cursan con sintomatología atribuible al VIH diferente a las categorías A o C, ejemplos de categoría: • Presentan anticuerpos positivos para VIH, mediante EIA-ELISA, *Western Blot*. • Anemia (Hb<8g/l), neutropenia (<1.000/ml) y/o trombocitopenia (<100.000/ml) que persisten más de 30 días. • Un episodio de meningitis bacteriana, neumonía o sepsis. Candidiasis orofaríngea, mayores de 6 meses, persiste >2 meses miocardiopatía. • Infección por CMV que se inicia <1 mes de edad. Diarrea recurrente o crónica. • Hepatitis, estomatitis recurrente por VHS, más de 2 episodios en un año, bronquitis, neumonitis o esofagitis por VHS de inicio antes del primer mes de edad, herpes zóster que incluye más de un dermatoma, o 2 o más episodios, leiomiosarcoma, neumonía intersticial linfoidea pulmonar. • Nefropatía, nocardiosis, fiebre persistente (más de un mes), toxoplasmosis que se inicia antes del mes de edad, varicela complicada o diseminada.
Categoría C	**Sintomatología grave. Niños con SIDA.** • Infección bacteriana grave, múltiple o recurrente (al menos 2 infecciones en en un período de 2 años: septicemia, neumonía). • Meningitis, osteomelitis y abscesos (excluir en piel, otitis media, abscesos de mucosas e infecciones relacionadas con catéteres), candidiasis esofágica o pulmonar (bronquio, tráquea, pulmones). • Coccidiomicosis diseminada (en sitio diferente al pulmonar). • Criptococosis extrapulmonar. • Criptosporidiosis o isosporidiosis con diarrea persistente más de 1 mes. • Enfermedad por CMV que inicia después del 1.er mes de vida, en un sitio diferente del bazo, hígado y ganglios. • Encefalopatía. • Infección por VHS con úlceras mucocutáneas que persistan más de 1 mes, o bronquitis, neumonitis o esofagitis en niños >1 mes de edad. • Histoplasmosis diseminada o extrapulmonar. • Sarcoma de Kaposi. • Linfoma primario del cerebro. Linfoma de Burkitt inmunoblástico, de células grandes, de células B o de fenotipo inmunológico conocido. • Enfermedad diseminada o extrapulmonar por *Mycobacterium tuberculosis*. • Neumonía por PCP, septicemia recurrente por *Salmonella* (no *typhi*). • Toxoplasmosis cerebral en mayores de 1 mes de edad • Síndrome de desgaste en ausencia de una enfermedad concurrente que sea diferente a la infección por VIH.
Categoría E	**Seropositivos menores de 18 meses. Hijos de madres infectadas por VIH, expuestos perinatalmente.** • Seropositivos por EIA-ELISA, *Western Blot*, y menores de 18 meses en el momento de la prueba.
Categoría SR	**Niños serorrevertidos. Hijos de madres infectadas por VIH** • Seronegativos para el VIH en dos o más tests (EIA-ELISA, *Western Blot*) realizados entre los 6-18 meses edad. Un test negativo después de los 18 meses de edad. No hay prueba positiva alguna. • No presenta condición alguna de definición de SIDA.

inhibidores de la transcriptasa inversa (análogos de los nucleósidos), el más utilizado es el AZT, que fue el primer antirretroviral eficaz en la terapia de la madre y el feto. Los fármacos inhibidores de la transcriptasa inversa no análogos de los nucleósidos tienen una acción inhibidora. Los inhibidores de la proteasa son utilizados en los niños con enfermedad por el VIH avanzada, con lo que se ha conseguido un restablecimiento del sistema inmunitario y un aumento de los linfocitos CD_4. La terapia antirretroviral se debe iniciar en todos los niños con infección por el VIH sintomática o con evidencia de inmunodepresión, sea cual fuere su edad.

A los bebés con una edad inferior a 12 meses y a los que se haya confirmado la infección, con independencia de su situación inmunológica o virológica, también debe administrárseles, pues es probable que la enfermedad progrese. Los niños mayores de 12 meses con infección por el VIH asintomática también deben recibir la terapia, pues con ello se previene la evolución de la enfermedad y el deterioro inmunológico.

En la actualidad, se ha comprobado la eficacia de los antirretrovirales para reducir la tasa de transmisión vertical. La zidovudina o AZT fue el primer fármaco utilizado con repercusión internacional. Esta terapia es bien tolerada por las madres y sus hijos y de ella se deriva un mínimo de toxicidad, aunque se desconocen los efectos potenciales adversos a largo plazo en esta población. Se constata que el momento del inicio de la terapia antirretroviral influye significativamente en la eficacia preventiva. En los niños pretérmino con edad gestacional inferior a 33 semanas, la terapia con AZT debe ser de 2 mg/kg cada 12 horas por vía oral, para aumentar la dosis a 2 mg/kg cada 8 horas, pasadas las 2 semanas. Si no puede administrarse por vía oral, se hace en vena con dosis de 2 mg/kg cada 6 horas.

La primera dosis de AZT se administrará a las 6 horas de vida, o a las 2 horas en el caso de que no se haya administrado el AZT intraparto. Se debe administrar por sonda nasogástrica o por vía intravenosa, si no hay tolerancia oral. En los bebés con una edad gestacional mayor de 35 semanas se administran 4 mg/kg cada 12 horas por vía oral, o 1,5 mg/kg cada 6 horas por vía intravenosa.

Se considera recién nacido de alto riesgo de transmisión vertical de VIH una de las siguientes condiciones: embarazo mal controlado y no haber hecho el tratamiento con antirretroviral, carga viral elevada o desconocida durante el embarazo, diagnóstico reciente de la madre, AZT intraparto incorrecto, gran prematuridad, sangrado grave durante el período expulsivo y rotura de membranas durante más de 4 horas.

En la actualidad se realiza un tratamiento combinado en el recién nacido con alto riesgo de transmisión vertical que consiste en AZT, inicio a las 2-6 horas durante 4 semanas; lamivudina, inicio a las 12 horas de vida, 2 mg/kg cada 12 horas, durante 4 semanas; nevirapina, en las primeras 12 horas de vida, dosis única de 2 mg/kg, otra dosis con los mismos mg/kg a las 72 horas de vida, y desde el día 5 al día 14 después del nacimiento, 4 mg/kg cada 24 horas (la nevirapina no se le administrará al recién nacido si le fue administrada a la madre durante el embarazo o el parto).

Profilaxis postexposición en el recién nacido de madre con VIH+

Situación 1. Embarazo VIH+ sin tratamiento antirretroviral (TAR). Durante la gestación, tratamiento antirretroviral de gran actividad (TARGA) que incluya zidovudina. En el parto, zidovudina intravenosa a dosis de 2 mg/kg al inicio del parto, después 1 mg/kg/hora hasta pinzar el cordón. Está recomendada la cesárea entre las 37 y las 38 semanas, si la carga viral es superior a 1.000 copias/ml (CV > 1.000 copias/ml).

Situación 2. Embarazada con VIH+ con tratamiento antirretroviral previo. Gestación, continuar con tratamiento antirretroviral (TAR), preferentemente zidovudina. Durante el parto, zidovudina intravenosa, y está indicada cesárea si la CV > 1.000 copias/ml. Al recién nacido con madre con carga viral plasmática (CVP), si es indetectable, siempre se le debe administrar zidovudina en las primeras 8 horas, con una duración de 4 semanas. Si la CV > 1.000 copias/ml, se aconseja triple terapia, que consiste en: zidovudina las primeras 8 horas, 2 mg/kg cada 6 horas durante 4 semanas, y lamivudina (3TC) en las primeras 12 horas a 2 mg/kg cada 12 horas durante 4 semanas. Si el factor de riesgo de transmisión es muy elevado, hay que añadir nevirapina (NVP) en las primeras 12 horas y a las 48 y 72 horas. Se valorará continuar con NVP, a dosis de 4 mg/kg una vez al día desde el día 5 al día 14. En esta situación, el bebé puede ser recién nacido de bajo riesgo y recién nacido de alto riesgo:

- Recién nacido de bajo riesgo. La madre ha recibido tratamiento TARGA durante el embarazo, zidovudina intraparto y el parto ha sido correcto. La terapia de estos niños será durante 4 semanas en los siguientes casos: si es > 35 semanas, tratamiento por vía oral a dosis de 4 mg/kg/12 horas, 2 mg/kg/6 horas y 1,5 mg/kg cada 6 horas, intravenosa. Menor de 35 semanas, dosis de 2 mg/kg cada 12 horas y de 1,5 mg/kg cada 8 horas a las 2 semanas de vida, si la edad gestacional es superior a 30 semanas.
- Recién nacido de alto riesgo. Se considera cuando se da una de las siguientes condiciones: embarazo mal controlado, madre con carga viral elevada, parto incorrecto, gran prematuridad y rotura prematura de membranas más de 4 horas. La terapia será la siguiente: zidovudina, igual que el caso anterior durante 4 semanas. Lamivudina, en dosis de 2 mg/kg cada 12 horas, a iniciar las primeras 12 horas de vida, durante 4 semanas. Nevirapina, que se administrará en las primeras 12 horas de vida, 2 mg/kg; a las 72 horas de vida 2 mg/kg y desde el 5-14 días de vida 4 mg/kg cada 24 horas. La nevirapina no se administrará si ha sido administrada a la madre durante el embarazo o en el parto.

Situación 3. Embarazada de VIH+ de parto que no recibió tratamiento previo. Al final de la gestación hay que iniciar con zidovudina, lamivudina y nevirapina. Durante el parto, hay que administrar zidovudina intravenosa y realizar cesárea, si la CV > 1.000 copias. En el recién nacido se administrará zidovudina en las primeras 8 horas a dosis de 2 mg/kg cada 6 horas, durante 4 semanas. Lamivudina en las primeras 12 horas, a dosis de 2 mg/kg cada 12 horas, durante 4 semanas. La nevirapina se administrará igual que en el caso anterior.

Situación 4. Recién nacido de madre que no recibió tratamiento ni en el embarazo ni en el parto. Se administrará zidovudina a dosis de 2 mg/kg a las 6 horas de vida, cada 6 horas durante 4 semanas, así como lamivudina, en las primeras 12 horas a 2 mg/kg cada 12 horas durante 4 semanas y nevirapina con la misma dosis que la anterior.

Los fármacos antirretrovirales más usados son los siguientes: zidovudina, ZDV o AZT (Retrovir, suspensión 10 mg/ml), lamivudina o 3TC (Epivir, suspensión 10 mg/ml) y nevirapina o NVP (Viramune, suspensión 10 mg/ml).

Efectos secundarios de la terapia con AZT o zidovudina, lamivudina (3TC) y nevirapina (NVP)

Los fármacos de la terapia de los niños con VIH y SIDA fueron introducidos en el tratamiento infantil en el año 1988. En la actualidad, se comprueban los resultados favorables para inhibir la multiplicación del virus. Sin embargo, se aprecian unos efectos secundarios, que se describen a continuación. Este fármaco actúa sustituyendo un nucleótido necesario para continuar la cadena de ADN, en la introducción del virus dentro del genoma. **El AZT** es introducido por la transcriptasa inversa, en lugar del nucleótido del virus, interrumpiendo el proceso de la multiplicación del virus.

La función básica del AZT es la de inhibir el funcionamiento de la médula ósea, por lo que es frecuente la anemia. Existen fármacos que anulan el efecto del AZT, sobre todo en las terapias prolongadas, como el paracetamol, el ácido acetilsalicílico, la codeína y la cimetidina, por lo que no se deben facilitar junto con la terapia de AZT. Cuando se administra este fármaco, el niño experimenta una mejoría de su estado general, aumenta el apetito, el peso, mejora el desarrollo, disminuyen las infecciones, aumentan los linfocitos T_4 y desaparece el antígeno P_{24}. Esta terapia no debe interrumpirse, ya que el proceso viral reinicia con más fuerza la destrucción de los linfocitos T_4, por lo que se produce un empeoramiento brusco una vez se abandona el tratamiento.

El AZT no debe administrarse cuando estén bajas las cifras de neutrófilos, de hemoglobina (inferior a 7-8 g/dl), de plaquetas, de leucocitos o cuando se den trastornos neurológicos e infecciones respiratorias o digestivas graves.

Lamivudina. Sus efectos secundarios más importantes son la elevación de las transaminasas, la acidosis láctica y la intolerancia gastrointestinal.

Nevirapina. Sus efectos secundarios son la alteración de las transaminasas y la neutropenia, si se asocia a la zidovudina, y un mayor riesgo de hepatitis.

Dieta y estilo de vida en el niño y en el adolescente con VIH+. Los niños y los adolescentes VIH+, debido al tratamiento, tienen un riesgo cardiovascular mayor. Una dieta adecuada y un estilo de vida saludable deberían formar parte de su tratamiento. Debemos iniciar la educación sanitaria lo antes posible, incluida la educación sexual.

La dieta recomendada en estos niños debe aplicarse según la actividad física, que en ellos es aconsejable que se inicie de una forma precoz.

Las recomendaciones dietéticas en niños y adolescentes infectados por el VIH son las siguientes:

- Limitar la ingesta de grasas y las saturadas no deberán exceder del 10% del aporte calórico total. El colesterol no debe exceder de 300 mg/día.
- Reforzar la ingesta de frutas, verduras y hortalizas por el aporte de calcio, potasio, fibra, magnesio y vitaminas D y E.
- En la pubertad, comprobar aporte de calcio, hierro y ácido fólico.
- Los azúcares añadidos no deben exceder de un 10% de las calorías totales.
- Evitar el exceso de alimentos "competitivos": dulces industriales, bebidas carbonatadas o dulces.
- La administración de suplemento de vitamina A estaría indicada en situaciones especiales, niños del nivel A.
- En los niños del nivel D con pérdida de peso, las necesidades deben ser incrementadas en un 50%.
- En la actualidad, no se recomienda un aumento de proteínas en la dieta en los niños infectados.
- La adolescente embarazada con VIH+ seguirá las mismas recomendaciones que la adolescente sana, según la OMS, que recomienda suplemento diario de ácido fólico, hierro (400 microgramos de folato y 60 mg de hierro durante los primeros 6 meses de embarazo) y en caso de anemia, se administrará dos veces al día.

El seguimiento de los niños y los adolescentes con VIH+ se basa en una dieta adecuada y un estilo de vida saludable que debe formar parte del tratamiento. La actividad física debe constituir un pilar básico en el tratamiento de la enfermedad. La dieta recomendada dependerá del ejercicio realizado. Parece que el ejercicio disminuye el depósito anormal de grasa al mejorar la sensibilidad a la insulina. La reposición hídrica (glucosa y maltodextrina) durante y después del ejercicio es fundamental para la reposición de los depósitos de glucógenos musculares.

En los niños y en los adolescentes se deben realizar, en las evaluaciones sistemáticas, parámetros antropométricos cada 6 meses, estudio hormonal, densitometría ósea y hormonas de crecimiento.

Los problemas psicosociales relacionados con la infección por el VIH en el niño y el adolescente son los siguientes: problemas relacionados con la revelación del diagnóstico, estigma social, aislamiento, enojo, confusión y trastornos adaptativos (mal estado general, ansiedad, tristeza, miedo, rechazo a la realidad y alteración de la conducta), depresión (decaimiento, falta de atención, disminución de la ingesta de alimento, aislamiento, disminución de la actividad lúdica y falta de motivación). La intervención con la familia debe ir dirigida al apoyo psicológico-social a los padres, información a los profesionales de servicios sociales, educación a las madres sobre la educación de sus hijos y apoyo psicológico al niño y al adolescente. Los adolescentes deben ser informados del riesgo de contagio a otras personas, por mantener relaciones sexuales no protegidas. Debe recomendarse el uso de preservativos para disminuir dicho riesgo.

Derechos del niño y del adolescente con SIDA

La educación sanitaria impartida por el personal sanitario y la información sobre la transmisión y las características de la enfermedad deben ser comunicadas a las personas seropositivas para combatir los miedos innecesarios y defender los derechos de niños y adolescentes. La declaración formulada por el Comité Ciudadano Antisida se expresa ante la opinión pública con el objeto de conseguir la sensibilización sobre los problemas de discriminación y rechazo que pueden sufrir algunos niños VIH+ o con SIDA. Esta organización apoya las recomendaciones de la OMS, la Organización de las Naciones Unidas (ONU), la Unión Europea (UE), la UNESCO (United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization) y la Organización Internacional del Trabajo (OIT).

A continuación se describen los derechos universales de los niños con VIH o SIDA:

- No se les podrá impedir o negar la participación en actividades escolares o sociales.
- Ninguna acción vulnerará los derechos del niño con VIH o SIDA por su condición de portador del virus o enfermo.

- A ningún alumno con VIH o SIDA se le puede negar el derecho a asistir a clase y a participar en las actividades escolares por el hecho de ser portadores del VIH o del SIDA.
- No se les negará el derecho a ser alojados en viviendas, por causa del VIH o del SIDA.
- Los niños infectados por el VIH o con el sida tienen el mismo derecho a la asistencia clínica que el resto de ciudadanos.
- Derecho a la confidencialidad. Cualquier referencia a la condición de portador o infectado, sin el consentimiento de los padres, viola el derecho recogido en el artículo 18 de la Constitución. Para las pruebas realizadas para verificar el VIH o el SIDA en el niño debemos disponer del consentimiento informado de los padres.
- Por las características del virus, algunas personas pueden no conocer su condición de portadoras hasta pasado algún tiempo, y en este espacio de tiempo pueden transmitir la enfermedad. Por ello, la responsabilidad de la puesta en práctica de medidas preventivas no sólo es de la persona infectada por el VIH, sino de todos los ciudadanos en general.
- Solidarizarnos con los niños infectados no sólo es una forma de defender sus derechos, sino que supone defender los nuestros propios y de toda la comunidad.

Se recomienda a la familia de los niños y adolescentes con VIH-SIDA, un estilo de vida saludable desde la primera infancia, inculcarle el gusto por el deporte aeróbico, actividades al aire libre y una dieta saludable y equilibrada, e individualizada para cada uno de ellos.

En la actualidad existen unos test de diagnóstico rápido de enfermedades de transmisión sexual (ETS), entre ellos, de los más utilizados es el test rápido del VIH; la muestra de análisis puede ser de sangre o saliva. Algunos estudios indican un exceso de falsos positivos en los tests de saliva. Estos tests rápidos no son prueba definitiva, y los que son positivos requieren una prueba de laboratorio de confirmación.

Bibliografía

Berkowitz CD. Pediatría en atención primaria. Madrid: Interamericana; 1998.

Behrman RE. Nelson. Tratado de Pediatría.17.ª ed. Vols. I y II. Madrid: Interamericana; 2001.

Bertran Sangés JM. Implicaciones ético-jurídicas de la infección por el VIH. Acta Ped Esp. 2000;58:11.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Castilla J. Epidemiología del SIDA en España 1999. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo. Secretaría General Técnica. Centro de Publicaciones; 1999.

Centro Nacional de Epidemiología. Vigilancia epidemiológica del sida en España. Registro nacional de casos de sida. Actualización a 31 de diciembre de 2007 [cited 2008 Jul 29]. Available from: www.isciii.es/htdocs/centros/epi-demiologia/pdf/SPNS_Informe_semestral.pdf

Ciria Calavia L. Historia natural de la infección pediátrica por VIH. Acta Ped Esp. 2000;58:11.

Echeverría J. La escolarización del niño infectado por el VIH. Jano. 1991;40:940.

Gil L, Herbón F, Little A, López M, Martínez L, Cancilliere M. Investigación de las causas de muerte súbita e inexplicable en niños menores de un año en la ciudad de Bariloche y aledaños. Arch Argent Pediatr. 2008;106(6):518-23.

Gómez García CI. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

González M, Limonta S, Membribes E, Valdés G. Síndrome de muerte súbita del lactante. Rev Cub Med Gen Integr. 2009;25(2).

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Guyton. Tratado de fisiología médica. 8.ª ed. Madrid: Interamericana; 1992.

Haas DW. Can responses to antiretroviral therapy be improved by therapeutic drug monitoring? Clin Infect Dis. 2006;42(8):1197-9.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Karchava M, Pulver W. Smith L. Prevalence of drug-resistance mutations and non-subtype B strains among HIV-infected infants from New York State. J Acquir Immune Defic Syndr. 2006;42(6):614-9.

Ker J, Prinsloo L, Heerden W, Saayman G. Sudden infant death syndrome and left ventricular hypertrabeculation - hidden arrhythmogenic entity? Clin Med Insight Cardiol. 2010;4:85-7.

Klintschar M, Heimbold C. Questionable association between a monoamine oxidase A promoter polymorphism and sudden infant death syndrome. Neurogenetics. 2010;11:367-8.

León Leal JA. Infecciones oportunistas en pacientes pediátricos con infección por VIH. Acta Pediatr Esp. 2000;58:11.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Ministerio de Sanidad y Consumo. Recomendaciones SPN/CEVIHP/SEIP/AEP respecto al tratamiento antirretroviral en niños y adolescentes infectados por el VIH. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; Marzo; 2008.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871p.

Morales M, Carballo A, Fernández J, Hoyos A. Síndrome de muerte súbita del lactante. Bol. SPAO. 2007;1(2).

Morse GD, Catanzaro LM, Acosta EP. Clinical pharmacodynamics of HIV-1 protease inhibitors: use of inhibitory quotients to optimise pharmacotherapy. Lancet Infect Dis. 2006;6(4):215-25.

NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. 287p.

NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Nettles RE, Kiefer TL, Parsons T, Johnson J, Cofrancesco J Jr., Gallant JE, et al. Marked intraindividual variability in antiretroviral concentrations may limit the utility of therapeutic drug monitorig. Clin Infect Dis. 2006;42(8):1189-96.

Osorio J. Consideraciones específicas para el entendimiento del síndrome de muerte súbita del lactante. Hacia la Promoción de la Salud. 2007;12:79-88.

Polo R, Gómez Candela C, Miralles C, Locutura J, Álvarez JP. SPNS/ GEAM/ SEMBA/ SEMPE AEDN/ SEDCA/ GESISA. Plan nacional sobre el SIDA, España. Recomendations from infected patient. Nutr Hosp. 2007;22(2):229-43.

Ramos Amador JT. Efectos de los nuevos antirretrovirales en la evolución de los niños con infección por VIH. Acta Pediatr Esp. 2000;58(11).

Tamez RN, Pantoja Silva MJ. Enfermería en la unidad de cuidados neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Panamericana; 2008. p. 264.

Teva I, Vermúdez MP, Buela-Casal G. Variables sociodemográficas y conducta de riesgo en la infección por el VIH y las enfermedades de transmisión sexual en adolescentes. España (2007). Rev Esp Salud Pub. 2009;83:309-20.

Wu M. Sudden death in pediatric populations. Korean Circ J. 2010;40:253-7.

Capítulo **45**

Enfermedades infecciosas en el niño y en el adolescente. Mononucleosis, tuberculosis, hepatitis y enfermedades de transmisión sexual

María José Aguilar Cordero, María Ángeles Rodríguez Moreno

ÍNDICE

Objetivos 438
Introducción 438
Tuberculosis pulmonar 439
Etiopatogenia 439
Epidemiología 439
Manifestaciones clínicas 440
Evaluación diagnóstica 440
Terapia 441
Actividades terapéuticas y cuidados de los niños y adolescentes con tuberculosis pulmonar 441
Hepatitis víricas 441
Hepatitis A 441
Hepatitis B 442
Hepatitis C 443
Mononucleosis infecciosa 444
Epidemiología 444
Manifestaciones clínicas 445
Evaluación diagnóstica 445
Terapia 445
Actividades terapéuticas y cuidados de los niños y adolescentes con mononucleosis 445
Enfermedades de transmisión sexual (ETS) en el adolescente 445
Bibliografía 447

OBJETIVOS

- Definir los conceptos relacionados con las enfermedades infecciosas en el niño y en el adolescente.
- Explicar el mecanismo de transmisión de las enfermedades infecciosas del niño y del adolescente.
- Determinar la etiología, patogenia, epidemiología, diagnóstico y terapia de los niños y adolescentes con enfermedades infecciosas.
- Explicar los cuidados de enfermería que se prestan a los niños y adolescentes con estos trastornos.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.
- Entrevista, observación y evaluación.

Introducción

Las enfermedades infecciosas están producidas por la acción de distintos gérmenes o microbios en el cuerpo humano; son seres unicelulares vivos (bacterias y virus). Existen gérmenes nocivos de muy diversa índole, y cada uno desencadena una infección específica.

El contagio tiene lugar cuando el microbio llega al organismo humano; si no le provoca daño alguno, el individuo es un portador sano de dicha enfermedad; si, por el contrario, le causa reacciones anómalas y lesiones, se dice que el organismo está infectado. Si la infección sufrida se transmite con facilidad, se denomina enfermedad contagiosa.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Desde que el agente penetra en el organismo hasta que se declara la enfermedad, pasa un cierto tiempo, llamado período de incubación. Durante ese período se desarrolla el proceso siguiente:

- El agente productor de la enfermedad se reproduce rápidamente por mitosis en el organismo del niño afectado.
- Este agente se traslada, a través del torrente circulatorio u otras vías, a los órganos de su elección. Cada microorganismo tiene predilección por uno o varios órganos en los que asentarse, dando lugar a una variada sintomatología.
- A partir de ese momento, los linfocitos toman contacto con esos microorganismos para luchar contra ellos.

Esa lucha desencadena los síntomas típicos de cada enfermedad infecciosa; aunque no son únicamente los gérmenes los que causan los síntomas de la infección, sino que, a menudo, son las toxinas por ellos producidas las que determinan los efectos nocivos.

Sin embargo, puede ocurrir que esta lucha pase inadvertida para el individuo y que supere la enfermedad sin darse cuenta de ello, pues las sustancias que elabora su organismo neutralizan la acción perjudicial de dichos gérmenes patógenos. En algunos casos, el niño queda inmunizado contra dicha enfermedad, por lo que su organismo se hace refractario frente a esa acción en el futuro.

En el presente capítulo se trata de tres importantes enfermedades infecciosas que pueden presentarse en el niño a lo largo de su desarrollo. Estas patologías son: la tuberculosis, la hepatitis –que puede ser A, B o C– y la mononucleosis.

Tuberculosis pulmonar

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa causada por *Mycobacterium tuberculosis* y, excepcionalmente, por *M. bovis*, que se caracteriza por la formación de granulomas en los tejidos. Aunque se trata principalmente de una enfermedad pulmonar, también puede afectar a los restantes órganos. El curso de la enfermedad es crónico y puede conducir a la muerte, si el paciente no recibe tratamiento.

Aunque esta enfermedad es bien conocida desde la antigüedad, en los últimos años, y especialmente con la aparición del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), se ha producido un cambio radical en su epidemiología, por lo que existe gran preocupación en todo el mundo ante su resurgimiento y por el incremento de su resistencia a los fármacos más importantes. De hecho, son necesarias grandes novedades terapéuticas y diagnósticas para una enfermedad en cuyo conocimiento no se ha avanzado mucho en los últimos años.

Etiopatogenia

Mycobacterium tuberculosis es un bacilo descubierto por Koch en 1882. La denominación bacilo tuberculoso incluye dos especies, *M. tuberculosis* y *M. bovis*, capaces de producir esta enfermedad. Existen otras tres especies estrechamente relacionadas con *M. tuberculosis*, que no suelen causar enfermedad en el hombre. *Mycobacterium tuberculosis* es una bacteria aerobia, no esporulada, que precisa de un tiempo muy prolongado (10-15 h) para su multiplicación y que puede sobrevivir con facilidad en el medio intracelular. Es, por lo tanto, una bacteria que necesita mucho tiempo (3 a 5 semanas) para crecer en los medios de cultivo.

La infección inicial o primoinfección tuberculosa se produce cuando los bacilos tuberculosos consiguen alcanzar los alvéolos pulmonares. Estas bacterias, quizá por efecto sólo mecánico, alcanzan preferentemente los lóbulos más declives, que son los inferiores, aunque también pueden afectar al lóbulo medio, la língula y los lóbulos superiores. Desde estas áreas, la infección puede quedar contenida en el pulmón o diseminarse a distintos puntos del organismo.

La lesión inicial pulmonar suele ser periférica, ya que afecta a los alvéolos. Desde allí, los bacilos tuberculosos sufren una depuración por el sistema linfático pulmonar y la infección drena hacia los ganglios del hilio pulmonar. Si la infección queda contenida ahí, sólo habrá una lesión cicatrizal pulmonar, no siempre visible en la radiografía de tórax, y una adenopatía hiliar, que pueden calcificarse, dando lugar a lo que se conoce como "complejo de Ghon". En otras ocasiones, la infección, en lugar de quedar limitada a los ganglios, se extiende por vía hematógena a otras áreas del pulmón y a otros órganos (diseminación hematógena).

En el pulmón, la infección afecta, sobre todo, a los segmentos posteriores de los lóbulos superiores, ya que *M. tuberculosis* es un microorganismo aerobio con preferencia por las áreas pulmonares mejor ventiladas. Lo que suceda después de esta diseminación hematógena inicial depende de los factores que gobiernan siempre la infección tuberculosa; por un lado, del tamaño del inóculo bacteriano y, por otro, de la respuesta inmunitaria del huésped.

En ciertos huéspedes, especialmente en los niños de corta edad, el paciente desarrolla durante la diseminación hematógena graves síntomas, en forma de meningitis o de tuberculosis miliar. Lo más frecuente, sin embargo, es que sus mecanismos inmunes sean capaces de contener esa infección, a pesar de que se haya diseminado.

En este caso, el paciente sólo manifiesta una sintomatología leve sin desarrollar la enfermedad tuberculosa. Tanto en el pulmón como en los restantes órganos, las lesiones tuberculosas diseminadas durante este período de primoinfección cicatrizan como lo hizo la lesión pulmonar inicial, pero continúan siendo fuentes potenciales de reactivación de la enfermedad, ya que *M. tuberculosis* puede persistir viable intracelularmente durante muchos años. Todo individuo con infección corre el riesgo de desarrollar la enfermedad, en cualquier momento de la vida, siempre que se reactive la infección.

Epidemiología

La incidencia de tuberculosis había ido descendiendo paulatinamente en las últimas décadas, de forma que se había conseguido un descenso anual del 5-6%, que auguraba la erradicación de la enfermedad para comienzos del siglo XXI.

En España, el 80-90% de la población universitaria de 1940 mostraba reactividad cutánea a la tuberculina, lo que era reflejo de la prevalencia de la infección por *M. tuberculosis* en la población general. Este porcentaje se redujo al 25% en la década de 1980. Sin embargo, la aparición del SIDA ha supuesto un resurgimiento excepcional de esta enfermedad en todo el mundo. Se estima que, de cada 10 personas de la población mundial, una está infectada por *M. tuberculosis*, que hay 30 millones de enfermos en el mundo y que se producen al menos 2 millones de nuevos casos al año. Aunque no existen datos globales sobre todos los tipos de tuberculosis, se estima que la incidencia es probablemente superior a 1/100 habitantes, aunque sin duda

será mucho mayor en ciertas áreas y en algunos grupos de riesgo. La pobreza y la tuberculosis siempre fueron fenómenos paralelos. La aparición del SIDA ha favorecido de nuevo la aparición de tuberculosis en las clases más desfavorecidas y en grupos de personas jóvenes en las etapas más productivas de sus vidas. El hombre es el único reservorio de *M. tuberculosis.*

El mecanismo fundamental de transmisión de la tuberculosis es la vía respiratoria. El bacilo de la tuberculosis se vehicula mediante pequeñas partículas de menos de 10 micras emitidas al estornudar, toser o hablar. Con la tos pueden emitirse unas 3.000 partículas potencialmente infecciosas; igual número con el habla y muchas más a través del estornudo. Cada una de estas partículas infecciosas suele contener una o pocas bacterias que pueden permanecer viables, suspendidas en el aire durante varios minutos, permitiendo que el contagio se realice incluso en ausencia del individuo fuente de infección, especialmente si la habitación donde estuvo ha permanecido cerrada y sin luz solar, ya que *M. tuberculosis* es sensible a la acción de la luz ultravioleta.

La mayoría de los pacientes tuberculosos excretan pocos bacilos, por lo que generalmente se requiere un contacto continuado, como el de la convivencia domiciliaria, para infectarse. Sin embargo, conviene recordar que una sola bacteria es teóricamente capaz de producir una tuberculosis en un individuo susceptible. Como es lógico, los pacientes infecciosos son aquellos que excretan un mayor número de bacilos por sus secreciones respiratorias, sobre todo los que tienen lesiones pulmonares cavitarias.

Se estima que al menos la mitad de los pacientes con tuberculosis son bacilíferos. Aproximadamente una tercera parte de las personas que han estado en contacto continuado con un paciente bacilífero se infectan, mientras que sólo lo hace el 5% de los que han entrado en contacto con un paciente no bacilífero.

De las personas infectadas, el 10-15% acaban desarrollando una tuberculosis durante su vida. El riesgo es mayor en los primeros 2 años que siguen al contacto y en especial durante el primer año. De todos modos, este riesgo varía con la edad y es mayor en los más jóvenes. Casi la mitad de los niños menores de 6 meses desarrollan tuberculosis si han estado en contacto continuado con una persona bacilífera.

El riesgo de adquirir la enfermedad desciende entre los niños mayores de 3 años hasta llegar a la pubertad, época de la vida en que de nuevo se incrementa, independientemente de la edad y de determinados factores sociales. Ciertas características genéticas podrían favorecer el desarrollo de tuberculosis, aunque no siempre es fácil separar estos factores de otros de tipo ambiental o económico.

Manifestaciones clínicas

Hay pocas enfermedades capaces de afectar a tantos órganos. Conviene distinguir, en primer lugar, entre infección y enfermedad tuberculosa. La infección tuberculosa supone el mero contacto con el bacilo tuberculoso, con respuesta positiva a la prueba cutánea con tuberculina, pero sin signo alguno de enfermedad, mientras que se considera enfermedad tuberculosa a la aparición de síntomas o signos radiológicos de enfermedad y puede acontecer durante la primoinfección tuberculosa (tuberculosis primaria) o durante las fases de reactivación de la infección (tuberculosis secundaria).

La primoinfección tuberculosa cursa en general de forma asintomática o seudoasintomática y produce radiológicamente una neumonitis inespecífica que afecta sobre todo a los lóbulos inferiores pulmonares, produciendo por lo común una adenopatía hiliar, en especial en los niños, en los que es más frecuente esta forma de enfermedad.

En los países en los que la tuberculosis es menos prevalente, esta primoinfección puede no desarrollarse hasta la adolescencia o incluso más tarde. Desde este foco inicial de infección, el bacilo tuberculoso puede diseminarse, sobre todo por vía hematógena, aunque también por vía linfática y broncógena, a otras áreas del pulmón y a los demás órganos.

Evaluación diagnóstica

El diagnóstico definitivo de tuberculosis sólo puede establecerse cuando se cultiva *M. tuberculosis.* Sin embargo, existen otras pruebas diagnósticas, que son las siguientes:

- **Baciloscopia.** Se practica mediante el uso de diferentes técnicas de tinción. El escaso número de bacilos presente en la mayoría de estas muestras hace generalmente necesario el estudio de más de una, antes de que pueda alcanzarse un diagnóstico definitivo. La técnica utilizada es la de Ziehl-Neelsen, en la que se emplea como colorante fucsina fenicada calentada, decolorada con ácido-alcohol y contrateñida con azul de metileno. La baciloscopia es positiva en una tercera parte, aproximadamente, de los pacientes en los que el cultivo de esputo es positivo; este porcentaje puede aumentar hasta el 65 o el 70%, si se lleva a cabo un mayor número de baciloscopias.
- **PCR en lavado bronquial.** La técnica de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en lavado bronquial es un método eficaz de diagnóstico de la tuberculosis.
- **Técnicas fluorocrómicas.** Utilizan auramina-rodamina y se basan en el mismo principio básico, pero permiten una más rápida y cómoda visualización de las micobacterias. Con cualquiera de estas técnicas, *M. tuberculosis* se observa como un bacilo de menos de 0,5 µm de diámetro, que puede formar parejas o grupos característicos de unos pocos microorganismos en forma de cuerdas.
- **Cultivo.** Consiste en la extensión directa del esputo en las placas para comprobar la presencia o no de bacilos. Si el paciente no expectora, puede inducirse el esputo o realizar una broncoscopia o un aspirado traqueal. El jugo gástrico es una buena muestra para investigar la presencia de micobacterias digeridas desde las vías respiratorias.
- **Prueba tuberculínica.** Consiste en determinar mediante una reacción cutánea la hipersensibilidad que indique la existencia de una infección tuberculosa previa. La prueba se lleva a cabo con un extracto proteico purificado (PPD) de *M. tuberculosis*, que debe administrarse por vía intradérmica (intradermorreacción de Mantoux). Para ello, se aplica en la cara anterior del brazo izquierdo 0,1 ml que contienen dos unidades de PPDRT-23, equivalentes a cinco unidades del antígeno de referencia; se debe producir una pápula visible y no debe sangrar y retrasar la salida de la aguja para minimizar la pérdida del antígeno. Las reacciones deben leerse, midiendo el diámetro transverso de la zona de induración a las 48-72 horas. En España, el Comité Nacional de Expertos ha recomendado que la prueba se considere positiva a partir de 5 mm. En los pacientes que han sido vacunados contra la tuberculosis con BCG, la prueba tuberculínica puede ser positiva durante un período aproximado de 10 años. En los vacunados, la reacción se considera positiva cuando la induración es mayor de 14 mm de diámetro.

- Existen diferentes **técnicas serológicas** que pueden contribuir al diagnóstico de la tuberculosis, si bien hasta ahora no se ha generalizado el uso de ninguna de ellas. Para que estas pruebas puedan ser más específicas, se necesitan antígenos altamente purificados, como el MTP 40, un antígeno específico de *M. tuberculosis* recientemente identificado.
- La técnica ELISA ofrece el mayor potencial para la ejecución de pruebas serológicas rápidas y puede ser de gran valor cuando es difícil obtener muestras de esputo, como sucede con los niños. La sensibilidad de estas pruebas parece ser similar a la de la baciloscopia de esputo.

Terapia

La terapia antituberculosa tiene que cumplir una serie de requisitos imprescindibles. En primer lugar, dado que existe cierto riesgo de que *M. tuberculosis* se haga espontáneamente resistente a cualquiera de los fármacos utilizados, es precisa la combinación de al menos dos fármacos para reducir ese riesgo. En segundo lugar, y puesto que *M. tuberculosis* requiere mucho tiempo para multiplicarse, con largos períodos de inactividad metabólica intracelular, la terapia antibiótica debe ser siempre muy prolongada. Por último, debe considerarse que la respuesta inmunitaria del huésped es esencial en el control de la infección, por lo que el tratamiento debe modificarse de acuerdo con la enfermedad de base del paciente. Es importante destacar el mecanismo de acción de los diferentes fármacos que van a utilizarse; así la isoniacida tiene acción bactericida y asociado con la rifampicina tiene un 99% de curación. La piracinamida tiene acción bactericida y se describe con su utilización un 99% de curación y con igual descripción se encuentra el etambutol.

La respuesta clínica a la terapia suele ser evidente al cabo de 2-3 semanas en la mayoría de los pacientes, si bien es posible que la mejora radiológica se observe mucho más tarde. El tratamiento debe prolongarse hasta que el paciente deje de ser bacilífero y los cultivos sean negativos, con independencia de que esto implique una prolongación de la terapia planeada inicialmente.

En situaciones especiales, la terapia puede verse dificultada por la situación o enfermedad de base. En los pacientes con SIDA u otro tipo de inmunodepresión grave, siempre deben administrarse 4 fármacos en la terapia inicial.

Actividades terapéuticas y cuidados de los niños y adolescentes con tuberculosis pulmonar

En la consulta se solicitan de los padres los datos relativos a las personas mayores que conviven o tienen una relación importante con el niño afectado. También es importante conocer si se dan factores de riesgo asociados, como familiares con virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), hacinamiento, falta de higiene, etc.

Una vez diagnosticada la enfermedad, establecida la terapia y comprobada su tolerancia, el niño puede regresar al domicilio familiar, tomando las siguientes precauciones:

- Aislar al niño en una habitación junto a un familiar, a ser posible siempre la misma persona, para evitar posibles contagios a otros miembros de la familia.
- Control del cumplimiento de la terapia preventiva por parte de toda la familia.
- El niño debe cubrirse la boca al toser, especialmente durante las primeras 3 semanas de terapia, aunque el niño con tuberculosis es poco contagioso.
- Administrar al niño una nutrición completa.
- Evitar la exposición del niño a otras posibles infecciones que puedan reducir su grado de inmunidad.
- Fomentar el reposo en la cama, facilitando juegos que no precisen una actividad física, hasta que mejore su estado.
- Informar a los padres de la importancia de la medicación (frecuencia y tiempo).

Hepatitis víricas

La hepatitis vírica es una enfermedad necroinflamatoria difusa del hígado debida a la infección por los virus hepatótropos A (VHA), B (VHB), C (VHC), D (VHD) y E (VHE). Cualquiera de estas variedades puede ser, a su vez, hepatitis vírica aguda o crónica. Se distinguen por su período de duración, esto es, mayor o menor de 6 meses.

A continuación se describen los tres tipos de hepatitis víricas más importantes:

Hepatitis A

La hepatitis A (VHA) es una infección aguda del hígado producida por un virus de transmisión entérica. La infección puede ser asintomática o dar lugar a un cuadro de hepatitis aguda de importancia variable, que puede llegar hasta una hepatitis fulminante, pero sin que se convierta en hepatitis crónica.

Epidemiología. La epidemiología de la hepatitis A está cambiando en los últimos años. Se ha observado un patrón cíclico con picos de 5 a 10 años en algunos países desarrollados de climas templados. También un pico estacional a finales del otoño y comienzos del invierno, en los países de clima suave. La hepatitis A es principalmente una infección de la infancia, pero la edad media de exposición va aumentando a medida que mejoran los niveles de higiene y las condiciones sanitarias. Existen tres patrones de prevalencia, a saber:

- **Primero.** Es característico de los países en vías de desarrollo, especialmente de los trópicos, donde la hepatitis A es hiperendémica; la exposición al virus A suele darse a una edad temprana y la población adulta está generalmente inmunizada.
- **Segundo.** Este patrón existe en los países en donde se ha producido una constante mejoría de las condiciones higiénico-sanitarias durante una serie de años. De ahí se ha derivado un aumento de la edad media en la exposición y un descenso en el porcentaje total de la infección. Sin embargo, dado que aumenta la proporción de individuos no inmunes en las poblaciones adolescente y adulta, la incidencia de la enfermedad clínica puede crecer.
- **Tercero.** Este patrón se observa en los países desarrollados, donde la infección en la infancia no existe durante más de dos décadas, pero la prevalencia en la población de más edad es semejante a cualquiera de los dos patrones anteriores.

En España se asiste a un cambio notable en la epidemiología del VHA en los últimos años, con una progresiva disminución de la proporción de niños y adolescentes que han tenido contacto con el virus.

Manifestaciones clínicas. Más del 90% de las infecciones de los niños menores de 5 años pueden ser silentes, pero con la edad aumenta la proporción de infecciones sintomáticas. Los pacientes con VHA asintomáticos describen a menudo un cuadro prodrómico leve, que dura una semana o algo más, y se

caracteriza por un cuadro gastrointestinal, astenia y febrícula. En los pacientes sintomáticos, los signos prodrómicos son más acentuados.

Las principales complicaciones que puede presentar un paciente con hepatitis A son las siguientes:

- Hepatitis colestásica, de forma ocasional y con un pronóstico favorable.
- Reincidencias secundarias o terciarias. Se determinan por un ascenso de las transaminasas tras su descenso en el período inicial, así como la excreción del VHA en las heces.
- Hepatitis fulminantes, sólo en un 1% de los casos.
- La hepatitis A nunca se hace crónica.

Evaluación diagnóstica. El diagnóstico clínico específico se confirma con la detección de anticuerpos IgM contra el Van, que comienza a aumentar con el inicio de la sintomatología; sus títulos se detectan durante 4 meses. Posteriormente aparece el anticuerpo IgG, aproximadamente una semana después, alcanza su punto máximo tras la fase sintomática y permanece detectable de forma indefinida; este anticuerpo confiere inmunidad.

Terapia. No existe una terapéutica específica para las infecciones por VHA. La terapia es de apoyo y sintomática. En los casos sin complicaciones, el paciente no requiere hospitalización.

Hepatitis B

Es una enfermedad vírica producida por el VHB, que infecta el hígado. La infección VHB puede ser aguda o crónica y puede dar lugar a una hepatitis fulminante. En algunos casos, la infección crónica evoluciona hacia la cirrosis y en una parte de ellos puede desembocar en un carcinoma hepatocelular.

Etiopatogenia. El virus VHB es un virus de forma esférica, formado por una parte central (core), que contiene un ADN bicatenario y un ADN-polimerasa, y una cubierta externa, que posee una estructura compuesta por lípidos, proteínas e hidratos de carbono.

En el suero de los pacientes infectados por el VHB existen, además del virus completo, unas partículas esféricas y otras tubulares, constituidas por el mismo material que la cubierta del virus, que han sido fabricadas en exceso por los hepatocitos infectados y que son liberadas al plasma. Estas partículas poseen un determinado antígeno de superficie del VHB (HbsAg), inicialmente llamado antígeno Australia. El core posee una estructura antigénica distinta (HbcAg). En caso de infección por el VHB, el core se replica en el núcleo de los hepatocitos, y el material que constituye la cubierta del virus se sintetiza en el citoplasma.

Otro antígeno ligado al VHB es el antígeno HbeAg; su presencia en el suero es un indicador de la replicación vírica activa y de la infecciosidad de la sangre que contiene HbsAg.

A las pocas semanas de la infección por el VHB, se detecta en la sangre la presencia de HbsAg, HbeAg y de anticuerpos contra el core. En las hepatitis agudas de curso benigno, el HbsAg y el HbeAg desaparecen de la sangre, coincidiendo con la disminución de los niveles de transaminasas, mientras que el anti-Hbc permanece. Después aparecen anticuerpos contra el HbsAg, que se mantienen indefinidamente y confieren inmunidad permanente frente al VHB.

Durante la fase de infección aguda, los anticuerpos contra el core son de clase IgM y en la fase de convalecencia, de clase IgG. Estos últimos persisten en los individuos curados de la infección. En caso de evolución de la hepatitis aguda B a la cronicidad, el HbsAg persiste y no aparecen anti-Hbs.

El virus de la hepatitis B no es citopático y el daño celular se atribuye a la respuesta inmunitaria frente a los antígenos víricos expresados en la membrana celular. La penetración del virus en los hepatocitos es facilitada por receptores para la albúmina polimerizada presentes en la membrana celular y en el HbsAg que recubre el virus. Una vez en los hepatocitos, se inicia la replicación en el núcleo y se expresa en el HbcAg de la membrana. Al mismo tiempo, se estimula la producción de interferón alfa, el cual, a su vez, estimula la expresión en la membrana de proteínas del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA). Las células con HbcAg y proteínas HLA en la membrana son identificadas y luego destruidas por linfocitos T citotóxicos con la consiguiente liberación al plasma de viriones y de transaminasas. Cuando los virus liberados son atrapados por anticuerpos anti-Hbs y depurados tiene lugar la curación de la infección.

El paso a la cronicidad podría deberse a una destrucción insuficiente de los hepatocitos infectados como consecuencia de una producción escasa de interferón, que no estimularía la expresión en la membrana hepatocitaria de antígenos HLA y, al mismo tiempo, permitiría la introducción del virus en los hepatocitos vecinos y no infectados inicialmente.

Manifestaciones clínicas. El cuadro clínico es muy variado, aunque similar al de los otros tipos de hepatitis víricas. Su período de incubación oscila entre 60 y 160 días, la enfermedad afecta por igual a ambos sexos y se presenta a cualquier edad, aunque es más frecuente en los niños y las personas jóvenes. Existen diferentes formas de manifestarse; las más frecuentes son las siguientes:

- **Hepatitis aguda**. Esta fase puede ser sintomática con ictericia, astenia y anorexia, pero esta aparición sucede probablemente en menos del 20% de los casos. La alteración de las transaminasas persiste desde la segunda hasta la octava semana. Un 25% de los sintomáticos presentan signos de afectación extrahepática (exantema, artralgias, urticaria) siendo la más frecuente la artritis aguda, que aparece en el 10% de los pacientes en la fase prodrómica de la enfermedad, con manifestaciones clínicas parecidas a las de la artritis reumatoide. El diagnóstico se basa en los datos clínicos y la positividad de marcadores serológicos de fase aguda. El riesgo de paso a la cronicidad es mayor en las hepatitis de curso asintomático.
- **Hepatitis crónica**. Se entiende que un concepto clínico se hace crónico cuando la alteración funcional supera los 6 meses. Se asocia a una menor edad del niño cuando contrae la infección, a la adquisición perinatal o al inicio con manifestaciones extrahepáticas (glomerulonefritis, periarteritis nudosa, síndrome de Guillain-Barré). Otro factor también importante es la presencia de una disfunción inmunológica (quimioterapia, síndrome de Down).

  Los estudios epidemiológicos en adultos llegan a la conclusión de que, ante la infección, el 5-10% evoluciona a una situación crónica. Sin embargo, en los niños, la cronicidad sigue tasas inversamente proporcionales a la edad: el 85% en la infección perinatal, el 50% en los lactantes, el 25% en los niños pequeños, y un porcentaje similar al de los adultos en los niños mayores de 5 años.

  Las características clínicas e histológicas dependen del contexto en el que se diagnostica la infección. En nuestro medio, los niños con infección crónica se detectan habitualmente de forma casual, al ser estudiados con motivo de otros problemas o por haberse descubierto un familiar portador. La mayoría son asintomáticos y la exploración física muestra

hepatomegalia en el 50%; sólo un 20% tienen antecedentes de haber sufrido una hepatitis aguda, y un 12% son detectados con motivo de síntomas inespecíficos, como anorexia o dolor abdominal.

En el momento del diagnóstico, la mayor parte de los niños se encuentran en fase de replicación viral activa con HbeAg (+) y ADN-VHB (+) en suero; existe una alteración de las transaminasas, pero es excepcional la hiperbilirrubinemia. La lesión histológica parece menos pronunciada que en los adultos.

En las características clínicas, serológicas e histológicas de la infección crónica en los niños parecen influir características raciales y epidemiológicas. Los síntomas son raros y con frecuencia se detectan situaciones de tolerancia al virus, caracterizadas por la normalidad de las transaminasas, replicación viral mantenida y lesiones histológicas leves.

La evolución natural se encamina hacia la normalización clínica, desaparece la hepatomegalia, desciende la replicación viral marcada por la desaparición del ADN-VHB y HbeAg en suero y aparece el anti-Hbe, se da una normalización funcional y remiten las lesiones inflamatorias del hígado. Las tasas anuales de seroconversión anti-HB descritas oscilan entre un 10 y un 16%.

La gravedad de la hepatitis crónica B que se inicia en la infancia es escasa durante la edad infantil, pero tras su seguimiento durante la edad adolescente y adulta pueden observarse en algunos casos episodios de reactivación viral, reaparición de disfunción hepática, aparición de mutantes virales o sobreinfección por virus delta que empeoran el pronóstico.

Evaluación diagnóstica. En la práctica, el diagnóstico de la hepatitis B se basa en la aparición de HbsAg en el suero. La negatividad de esta determinación no permite, sin embargo, excluir una hepatitis B, en particular si aquélla se ha efectuado tardíamente respecto al inicio de la enfermedad, puesto que es posible que el antígeno ya haya sido depurado de la sangre, cuando todavía persisten los signos clínicos y biológicos de hepatitis. Su positividad tampoco asegura que se trate de una hepatitis B, pues puede ocurrir en infecciones por otros virus que inciden en portadores crónicos de HbsAg.

El criterio más específico para el diagnóstico de la hepatitis B es la positividad de los anticuerpos de clase IgG contra el anti-Hbc, lo que identifica al VHB como el causante de la hepatitis.

Terapia. No existe un tratamiento específico contra la hepatitis aguda por virus B. El tratamiento se dirige a aliviar las manifestaciones sintomáticas. Es precisa la hospitalización si existen coagulopatía o intolerancia digestiva, o en caso de fallo hepático agudo.

Hepatitis C

El término de "hepatitis no A no B" surgió en la década de 1960, tras haberse reconocido una nueva forma de hepatitis vírica que no se debía a los virus A ni B. Se estimó inicialmente que la hepatitis NANB se transmitía exclusivamente por transfusiones, aunque después se observó que también existía sin que aquéllas tuvieran lugar. El nombre se extendió, por lo tanto, a todas las formas de hepatitis de etiología desconocida. Se resolvió la cuestión en 1989, al descubrir el virus de la hepatitis C (VHC) como el agente causal.

Etiopatogenia. Generalmente son varios los virus que producen esta infección; entre ellos, se han encontrado algunos puntos en común con el ADN del VHB y el ARN del VHA. Existe una gran heterogeneidad en el genoma del VHC; se han descrito hasta la actualidad seis genotipos, cada uno de ellos con subtipos, capaces de producir la misma enfermedad, aunque con diferente sensibilidad al tratamiento antiviral.

Se conoce poco de la patogenia en la afectación hepática de la hepatitis C. El VHC causa una amplia gama de lesiones hepáticas, cuya importancia varía de un caso a otro, pues se desconoce si el grado de lesión depende del nivel de la viremia, del genotipo o de la respuesta inmune del huésped. Algunos datos se decantan por una acción citotóxica directa, pero otros sugieren que la lesión está mediada por el sistema inmune del huésped. En los niños se ha valorado un menor nivel de viremia con cuadros negativos transitorios.

Epidemiología. La máxima frecuencia de la hepatitis C se observa en las personas con antecedentes de inoculación parenteral, transfusiones y drogadicción, por lo que se interpreta que los mecanismos de transmisión del VHC son similares a los de la hepatitis B. Sin embargo, no existen evidencias de que la transmisión vertical desempeñe un papel importante en la difusión de este tipo de hepatitis.

Existen portadores crónicos de la hepatitis C y, probablemente, al igual que sucede con el VHB, algunos de ellos padecen la enfermedad hepática y otros son portadores sanos. La prevalencia de anticuerpos anti-VHC en Europa Occidental, EE.UU., y Australia es del 0,28-1,4%, según el test empleado. En España, la prevalencia de anticuerpos (medida con ELISA-2) es del 0,83-1,2%.

Manifestaciones clínicas. La hepatitis C puede evolucionar, al igual que la del tipo B, según dos modos:

- **Hepatitis aguda.** Los síntomas son muy semejantes a los que se presentan en las hepatitis A y B. El período de incubación es aproximadamente de 7 semanas, pero su intervalo varía ampliamente (2-20 semanas).

  En la mayor parte de los casos de hepatitis aguda C, los síntomas son moderados y muchas veces se manifiestan de forma subclínica; es más frecuente que aparezcan en forma anictérica y los niveles de transaminasas son más bajos. Rara vez el VHC da lugar a una hepatitis fulminante.
- **Hepatitis crónica.** La infección crónica se caracteriza por la ausencia de síntomas sugestivos de enfermedad, una vez pasada la fase aguda. La exploración física detecta inicialmente una hepatomegalia en la mitad de los niños. Las alteraciones bioquímicas en el inicio consisten en una elevación de las transaminasas de intensidad variable. Casi la cuarta parte de los pacientes presenta también una elevación de GGT. Un 20% manifiesta síntomas inespecíficos, como anorexia o astenia poco pronunciadas.

  El desarrollo de la enfermedad crónica es asintomática durante muchos años. La evolución hepática es muy variable. Pueden apreciarse oscilaciones de ALT, un curso estable, períodos de normalización transitorios de duración variable y brotes con intensa elevación de AST y ALT.

  La lesión anatómica del hígado se encuentra básicamente en el espacio porta, con grados variables de infiltrado linfoide. En un estudio de 40 niños, la biopsia mostraba HCA en el 22,5% y cirrosis en un 5%; el resto presentaban lesiones inflamatorias leves. Sin embargo, en niños con antecedentes oncológicos o talasemia, el porcentaje de lesión de HCA o cirrosis ya es del 41 al 65%.

Evaluación diagnóstica. Se basa en la detección de anticuerpos en el suero frente a los diferentes epítopos del virus codificados

por las diversas regiones del genoma del virus C, y en la detección del ARN viral, en suero o en tejido hepático.

Las pruebas serológicas de "segunda" o "tercera" generación permiten detectar anticuerpos frente a un mayor número de epítopos virales. Su sensibilidad y especificidad son mejores que los de primera generación, sobre todo en los niños que a menudo carecen de anti-C100-3. La técnica de inmunoblot recombinante (RIBA) se aplica tras haber detectado positividad en ELISA, como test de confirmación. Las técnicas serológicas de segunda o tercera generación permiten identificar al 93% de los infectados. Aunque es posible que tras la infección curada puedan permanecer positivos algunos anticuerpos de forma duradera, en general, se interpreta la positividad de anticuerpos como indicador de infección crónica, pues se asocia habitualmente a una disfunción hepática o detección de ARN viral.

El marcador de infección más definitivo es la detección del ARN viral por PCR en el suero. Tiene gran importancia para la confirmación completa de la infección para el diagnóstico precoz de las infecciones perinatales, puesto que la positividad serológica puede deberse a anticuerpos transferidos por la madre, y al seguimiento de la eficacia de un tratamiento antiviral.

Terapia. La terapia tiene, sobre todo, carácter profiláctico, que se hace difícil, además, mientras no se puedan identificar los individuos infecciosos, los susceptibles y los que están inmunizados.

Se deben tener en cuenta las mismas medidas recomendadas al prevenir la hepatitis B, como el empleo de material sanitario desechable, máxima precaución en el uso de jeringas, agujas o cualquier otro tipo de instrumento potencialmente contaminado, así como la eliminación de los donantes con elevación importante de transaminasas (más de 2,5 veces los valores normales).

La administración de fármacos como al alfa-interferón en pacientes con hepatitis crónica por VHC ha proporcionado datos bastante esperanzadores, pues hasta un 50% de los pacientes responden con normalización de la ALT y mejoría histológica, aunque, de éstos, un alto porcentaje recidivan al suspender la terapia. En los adultos jóvenes se observa una mejor respuesta a esa terapia. La infección por genotipo "3a" mejora con interferón hasta en un 75% de los casos. No se pueden aportar datos de la respuesta de los niños con hepatitis C ante la administración de interferón, pues existen muy pocos estudios al respecto.

Actividad terapéutica y cuidados. Teniendo en cuenta las vías de transmisión de los diferentes tipos de hepatitis, los principales cuidados de enfermería para que los niños eviten el contagio con esta enfermedad son los siguientes:

- Disponer de una fuente de agua con control sanitario.
- Cuando se visite un país diferente al habitual de residencia, es preciso:
  - Beber agua embotellada.
  - No usar cubitos de hielo de agua del grifo.
  - No lavar con agua del grifo la fruta ni la verdura.
- Observar una higiene rigurosa.
  - Lavado de manos antes de las comidas.
  - Utilización de guantes, si hay que tocar excrementos de otras personas.
  - Utilización cuidadosa de los pañales en las guarderías.
  - Contar con un sistema adecuado de eliminación de residuos fecales.
- Reposo en cama, siempre que el enfermo esté cansado, ya que se ha demostrado que la duración del reposo no influye en la evolución de la enfermedad.
- Administración de gammaglobulina GG asociada con la vacuna antihepatitis B a los recién nacidos de madres portadoras de anticuerpos HbsAg.
- No alimentar al niño con lactancia materna cuando las madres sean portadoras de anticuerpos HbsAg.
- Evitar el contacto con material infectado con el virus de la hepatitis B (jeringuillas, agujas, etc.).
- Utilización de material estéril en las intervenciones odontológicas.
- Restricción de alimentos grasos, para mejorar la tolerancia digestiva durante la fase ictérica.
- Debe evitarse la administración de fármacos hepatotóxicos.
- Los niños mayores deben guardar reposo en cama durante la fase aguda de la enfermedad.
- Control periódico de las transaminasas y ratificar la presencia de anticuerpos en caso de vacunación.

Mononucleosis infecciosa

El término mononucleosis infecciosa fue introducido en 1920 cuando se describió un síndrome caracterizado por fiebre, linfadenomegalias, fatiga y leucocitosis mononuclear con linfocitosis atípica. Pero fue en 1968 cuando Henle demostró que el VEB (**virus de Epstein-Barr**) era el agente etiológico de la mononucleosis infecciosa.

La mononucleosis infecciosa es una enfermedad linfoproliferativa autolimitada producida por el VEB. Se caracteriza por fiebre, adenopatías generalizadas, esplenomegalia, dolor de garganta y aparición en la sangre periférica de linfocitos T activados atípicos (células de mononucleosis). Algunos pacientes desarrollan, además, hepatitis, meningoencefalitis y neumonitis. La mononucleosis infecciosa afecta a los adolescentes de nivel socioeconómico alto de los países desarrollados. En el resto del mundo, la primoinfección por VEB tiene lugar durante la infancia, habitualmente es asintomática y confiere inmunidad frente a posteriores reinfecciones.

Etiología. El VEB pertenece a la familia *Herpesviridae*. Comparte con los otros virus de esta familia las características de ser un virus persistente y de ocasionar infección latente. El VEB tiene tropismo por los linfocitos B y las células del epitelio oral. Se replica en el sistema linforreticular y tiene una intensa respuesta inmune. Puede reactivarse en períodos de inmunodepresión.

Epidemiología

La infección por VEB es de distribución mundial. Su prevalencia es elevada, pues se ha observado que el 95% de los adultos tienen anticuerpos frente a este virus. La infección por VEB se adquiere en edades tempranas. En EE.UU., el 25% de los niños menores de 5 años tienen anticuerpos específicos. Algo similar se ha observado en Sao Paulo, donde alrededor del 50% de los menores de 12 años tienen anticuerpos contra el VEB. En general, la infección es subclínica en la infancia temprana. La mononucleosis evidente se observa preferentemente en los adolescentes y en los adultos jóvenes, esto es, con edades entre 15 y 25 años. La patología presentada por este virus se observa con mayor frecuencia en aquellas poblaciones con mejor estado socioeconómico, en quienes la exposición primaria al virus se demora hasta la segunda década de la vida. La escasa incidencia de la

mononucleosis entre la población del tercer mundo quizá se relacione con la infección primaria más precoz con el VEB.

El nivel de contagio es escaso. Se transmite de forma directa, de la persona infectada (asintomática o no) a la susceptible y a través de la saliva, por lo que se la conoce también como la "enfermedad del beso". Después de la infección aguda, el virus puede persistir hasta 18 meses en la faringe, para posteriormente reaparecer de forma intermitente. Se elimina por la saliva y constituye el reservorio primario para la transmisión. El riesgo de infección perinatal parece ser muy pequeño, aunque se han descrito anomalías placentarias y miocarditis fetal en los productos de abortos de mujeres que cursaron una mononucleosis durante el embarazo.

Manifestaciones clínicas

El período de incubación es de 30 a 45 días. Le sigue el período prodrómico, que dura de 7 a 14 días y se caracteriza por astenia, mialgia y cefalea. Posteriormente, se asiste al período de estado, que suele ser de comienzo insidioso, pero en algunos casos se inicia en forma brusca con fiebre alta, escalofríos, sudores, malestar general, edema periorbitario, anorexia, malestar abdominal y odinofagia, siendo este último el motivo de consulta más frecuente. Las amígdalas aumentan de tamaño y pueden observarse petequias en la unión del paladar duro con el blando. Si bien la erupción cutánea propiamente viral se describe sólo en un 5% de los casos, es muy frecuente la erupción maculopapular pruriginosa (90%) en aquellos pacientes que recibieron aminopenicilinas.

Evaluación diagnóstica

La enfermedad suele ser benigna y autorresolutiva en un período de 2 a 3 semanas. La respuesta inmune del huésped parece ser importante para prevenir las recurrencias. Las alteraciones en la respuesta inmune celular podrían ser las causantes de las infecciones no controladas y de las alteraciones linfoproliferativas. Pocas veces se observan formas graves de la enfermedad y son raras las mononucleosis crónicas activadas.

Habitualmente, la mononucleosis infecciosa se presenta con fiebre, odinofagia o adenopatías, aunque las otras manifestaciones anteriormente mencionadas tienen una presencia clínica más atípica. Aparece con febrícula o sin fiebre, un ligero malestar, fatiga y linfadenopatías, que alcanzan el tamaño de una leucemia-linfoma; también como una fiebre de origen desconocido sin adenopatías llamativas u otros signos de localización, o como una hepatitis difícil de diferenciar de la de los síndromes virales hepatótropos, o finalmente como un exantema febril parecido al sarampión. El diagnóstico final depende de los siguientes resultados (en orden decreciente):

- Linfocitosis con los característicos linfocitos atípicos de la sangre periférica.
- Una reacción heterófila positiva (prueba de monospot).
- Anticuerpos específicos frente a los antígenos VEB.
- Frotis faríngeo para descartar la amigdalitis por estreptococo (frecuentemente asociada).

Terapia

La mayoría de las infecciones por VEB no necesitan tratamiento específico, por lo que son suficientes las medidas generales de higiene y alguna medicación sintomática. Para las formas crónicas activas severas se han llevado a cabo protocolos empíricos con numerosas estrategias terapéuticas, aunque la experiencia es limitada ante el escaso número de estos pacientes.

Se han administrado fármacos antivirales (aciclovir o ganciclovir) e inmunomoduladores (corticoides, inmunoglobulinas, gamma-interferón), así como tratamientos combinados (prednisona más aciclovir), pero los resultados han demostrado que, si bien los antivirales disminuyen la replicación viral, no se ha verificado que reduzcan la duración de los síntomas. Como los corticoides pueden aumentar la incidencia de miocarditis y encefalitis, se prefiere combinarlos con antivirales.

Actividades terapéuticas y cuidados de los niños y adolescentes con mononucleosis

En primer lugar, se debe explicar y enseñar a los padres los cuidados que precisa el niño en casa. El niño con mononucleosis necesita las siguientes atenciones:

- Reposo en cama durante la fase aguda de la enfermedad (7-10 días), para luego mantenerse en casa, relajado, por lo menos 2-3 semanas, para evitar golpes o caídas que pueden ocasionar la rotura del bazo inflamado.
- Aumento de la ingestión de líquidos frescos y no ácidos para evitar el dolor a la deglución, así como para reponer la pérdida ocasionada por la hipertermia.
- Se recomienda también la administración de antitérmicos, como ibuprofeno, ácido acetilsalicílico o paracetamol.
- Realización de gárgaras con agua salada para paliar las molestias de la garganta, así como una higiene bucal adecuada, cuando el niño ya sea algo mayor.
- Hacer notar a los padres que el niño puede no encontrarse bien o estar fatigado durante 6 semanas aproximadamente; durante el tiempo que permanezca en casa se le debe distraer y procurar que no se retrase en sus obligaciones escolares, permitiendo la visita de sus compañeros, una vez superada la fase aguda de la enfermedad.

Enfermedades de transmisión sexual (ETS) en el adolescente

La información epidemiológica sobre las enfermedades de transmisión sexual (ETS) en toda Europa, se obtiene a través de las enfermedades de declaración obligatoria (EDO). Estas enfermedades son sometidas exhaustivamente a vigilancia epidemiológica; en España las más importantes son las siguientes: gonococia, sífilis y sífilis congénita. Otras ETS no son de obligatoria declaración. La vigilancia epidemiológica del herpes genital y la *Chlamydia trachomatis* es llevada a cabo por otro sistema de vigilancia paralelo. A continuación se describen los datos proporcionados por ambos sistemas de vigilancia en el año 2009:

- En el año 2009, se notificaron 1.954 casos de infección gonocócica y 2.496 de sífilis. Se comprueba un aumento de la incidencia por la infección por gonococo, con un ascenso importante desde el año 2002. La sífilis también manifiesta un ascenso importante, similar a la de la infección gonocócica. A partir del año 2004, la infección de sífilis supera la infección por gonococo, situación que no había ocurrido hasta esa fecha.
- La incidencia de ETS en España tiene una curva ascendente desde el año 2002.

A continuación describimos las principales infecciones de ETS: clamidia, gonorrea, herpes genital, sífilis, tricomoniasis, vaginosis bacteriana, virus del papiloma humano, enfermedad inflamatoria pélvica y VIH.

Clamidia. Es una ETS bacteriana, está causada por la bacteria *Chlamydia trachomatis*, la más extendida del mundo; al año, en Europa se producen más de 5 millones de casos y su incidencia está en aumento, siendo el grupo de mayor riesgo las mujeres entre 15-25 años. Afecta a los órganos genitales de la mujer. El **período de incubación** está entre una y 3 semanas después del contagio. Las complicaciones pueden ocurrir sin manifestaciones, aunque causa un daño irreversible, como puede ser la infertilidad. La **transmisión** de esta enfermedad puede producirse por la infección de la secreción del pene del hombre infectado, por relaciones sexuales orales y anales. También puede transmitirse al bebé durante el parto. En el adolescente, el contagio es más frecuente por la situación anatómica de la vagina. La **sintomatología** de la infección por *Chlamydia* es leve, en el 70% de los casos es asintomática y el diagnóstico suele ser tardío. Las afectadas presentan flujo vaginal anormal, sensación abdominal, dolor suprapúbico, fiebre, dolor durante las relaciones sexuales e incluso sangrado; esta infección puede propagarse al recto. Si no es tratada, la infección puede agravarse dando lugar a enfermedad inflamatoria pélvica e incluso a esterilidad.

En la **prevención** de las infecciones por *Chlamydia*, se aconseja a las mujeres sexualmente activas que se realicen una prueba de detección de *Chlamydia* una vez al año, incluidas las embarazadas. En la actualidad existe una prueba de diagnóstico rápido para la detección de infección por *Chlamydia*. En la mujer embarazada que no sea tratada, puede dar lugar a partos pretérmino. Y después del nacimiento, los principales efectos de la infección son la conjuntivitis y las enfermedades respiratorias. El **tratamiento** preferente para esta infección es la azitromicina o doxiciclina dos veces al día, durante 7 días. El tratamiento lo debe recibir de igual manera la pareja.

Gonorrea. Es una ETS que está causada por la *Neisseria gonorrhoeae*. En Europa, es una infección frecuente; es una bacteria que puede crecer y multiplicarse en áreas húmedas, incluido el cuello uterino. Esta bacteria puede estar presente en la boca, la garganta, los ojos y el ano. Esta infección se contagia fundamentalmente por relaciones sexuales sin protección y puede ser contagiada al niño por transmisión vertical. La **sintomatología** de la gonorrea es leve e inespecífica. Se puede confundir con una cistitis o infección vaginal. Los síntomas son los siguientes: aumento del flujo vaginal, hemorragias poscoitales, dolor y ardor al orinar. La gonorrea es una de las principales causas de la enfermedad inflamatoria pélvica.

En la mujer embarazada, la gonorrea es frecuente la transmisión al bebé, y da lugar a alteraciones oculares; por esta causa se incluyó en el protocolo del recién nacido la administración de unas gotas de antibiótico de forma profiláctica en ambos ojos.

El **diagnóstico** de la gonorrea se realiza extrayendo una muestra de la secreción o incluso una muestra de orina, y se obtendrá una prueba rápida de diagnóstico de esta infección. El **tratamiento** será con tetraciclina oral o penicilina G sódica intramuscular, con un nuevo control a los 10 días.

La **prevención** de esta infección por gonococo es el uso de preservativos en las relaciones sexuales y la asistencia sanitaria ante los primeros síntomas.

Herpes genital. El germen causal de la ETS del herpes genital es el virus del herpes simple tipo 1 (VHS-1) y tipo 2 (VHS-2). En la mayoría de los casos está causado por el tipo 2. Los **síntomas** de infección son leves y son los siguientes: ampollas pequeñas que se forman alrededor de los genitales; cuando se rompen, forman pequeñas heridas que pueden tardar en curarse hasta 4 semanas, son dolorosas, sobre todo al contacto sexual. Es más frecuente la **transmisión** de varones a mujeres. La transmisión es por vía sexual de personas infectadas en las que no son visibles las vesículas. El VHS-1 puede causar herpes genital, pero no es frecuente; suele causar más infecciones de la boca y los labios, conocidas como ampollas febriles. Las **complicaciones** del VHS-2 son dolor en los genitales y, en los inmunodeprimidos, las complicaciones pueden ser más graves.

En la mujer embarazada puede causar infecciones potencialmente mortales en su bebé; de hecho, cuando el herpes genital está activo en el momento del parto, a la madre se le realiza cesárea.

El diagnóstico se lleva a cabo en el laboratorio mediante un cultivo de la llaga infectada y también mediante un análisis de sangre, donde se detectarán anticuerpos de la infección por el VHS-1 y VHS-2. No existe **tratamiento** que pueda curar el herpes. La **prevención** se llevará a cabo mediante análisis sistemáticos de las mujeres sexualmente activas y el preservativo. Un resultado positivo a un análisis de sangre de VHS-2 implica que con mucha probabilidad haya una infección genital.

Sífilis. La sífilis es una ETS y está producida por la bacteria llamada *Treponema pallidum*. Sus manifestaciones son muy similares a otras muchas enfermedades de transmisión sexual. El contagio se obtiene por contacto sexual directo con las úlceras sifilíticas (chancro), que está presente en los genitales externos e internos de la mujer infectada. Estas úlceras pueden estar también en los labios y en la boca. La mujer embarazada puede transmitirle esta enfermedad a su bebé con consecuencias importantes dependiendo del grado. En el año 2009, se notificaron en España 10 casos confirmados de sífilis congénita, y en el 2010 se registraron 17 casos. La **sintomatología** más frecuente de la sífilis es la siguiente: en la primera fase, suele aparecer una úlcera, que puede visualizarse entre los 20-90 días postinfección. Pueden desaparecer sin ser tratadas; si no se ha puesto tratamiento, se pasa a la fase siguiente, que se caracteriza por erupciones en la piel y lesiones en las mucosas. Si no se pone tratamiento, pasa a la siguiente fase, que se denomina fase latente. Esta fase latente puede durar años.

El **diagnóstico** se realiza mediante cultivo de la úlcera infecciosa, o análisis de sangre, verificando los anticuerpos creados. En la actualidad, en los países desarrollados, es obligatorio hacer a la mujer embarazada una analítica de sangre para descartar una posible sífilis. El tratamiento será penicilina G sódica y tetraciclina; las dosis dependerán de la fase en la cual se encuentre. La **prevención** de esta infección será realizar el acto sexual con protección y la realización de pruebas anualmente en las mujeres sexualmente activas. Esta enfermedad es más frecuente en jóvenes consumidores de alcohol y drogas, según las conductas sexuales de riesgo.

Tricomoniasis. Esta ETS es producida por un protozoario unicelular, *Trichomonas vaginalis*. En la vagina de la mujer es el lugar donde ocurre la infección y en el hombre, en la uretra. Se transmite en las relaciones sexuales y los síntomas en las mujeres suelen aparecer entre los 8 y los 28 días del contagio. En la **sintomatología** de la tricomoniasis son signos de infección en el flujo vaginal el olor fuerte y el aspecto amarillo verdoso, y suele haber molestias al orinar y en el momento de las relaciones sexuales. También puede haber irritación y picazón en el área genital.

En las adolescentes embarazadas, esta infección puede dar lugar a bebés pretérmino y de muy bajo peso. El **diagnóstico** se realiza en la mujer con la visualización de pequeñas úlceras rojas en la vagina y en el cuello del útero. El **tratamiento** en estos casos es el metronidazol o el tinidazol en una sola dosis por vía oral, y debe administrarse de igual manera a la pareja del infectado una sola dosis por vía oral. La **prevención** serán las relaciones estables, la utilización de preservativos y las pruebas de detección anuales.

Virus del papiloma humano genital (VPH). Es una ETS frecuente; en la actualidad se han descrito más de 40 tipos de VPH que pueden infectar las zonas genitales de los chicos y las chicas, también la boca y la garganta; muchos de los infectados lo desconocen. La **sintomatología** más frecuente en la VPH es muy leve, casi indetectable; pueden detectarse ciertas verrugas pequeñas genitales, llamadas papilomatosis, y con la cronicidad, puede darse cáncer de cuello de útero y con menor frecuencia cáncer de vulva, pene, ano, lengua y amígdalas. Se manifiesta con pequeñas verrugas y puede aparecer semanas después de haber tenido el contacto.

No existe **tratamiento** contra el VPH, pero sí existe para las enfermedades que este virus puede causar.

El VPH se **contagia** por contacto sexual, y se puede infectar aunque no se tengan síntomas. Una adolescente embarazada puede transmitir el virus a su bebé durante el parto; si esto ocurre, el bebé puede contraer papilomatosis recurrente. La **prevención** más importante para reducir la infección por el VPH son las vacunas que pueden proteger a la adolescente de todas las cepas más comunes de VPH. Se administran 3 dosis para contar con una mayor protección. Se ha comprobado que la vacuna es más eficaz si se administra antes de haber tenido la primera relación sexual. Otra prevención importante es la utilización de preservativos, aunque la infección puede darse en zonas en las que el pene no quede cubierto.

El inicio precoz de las relaciones sexuales ha dado lugar a un incremento en el riesgo de infecciones por transmisión sexual y de embarazos no deseados. En España se sabe que la tasa de embarazos de las jóvenes entre 15 y 19 años sigue siendo muy elevada, y que sobre un 40% de los embarazos en este grupo de edad termina en aborto. Con la prevención de los profesionales sanitarios en Atención Primaria se intenta disminuir la tasa de estos embarazos no deseados. Asimismo, con la educación sanitaria sobre la utilización del preservativo se intentan minimizar las ETS.

Bibliografía

American Academy of Pediatrics. Pediatric Pulmonology. Elk Grove Village: American Academy of Pediatrics; 2011.

Ariel J, Insúa Arregui C, Macías Abraham C, Gónzalez Labrada C, Bericiartu Méndez M. Respuesta inmune celular y humoral en niños inmunodeprimidos vacunados con la vacuna cubana anti-hepatitis B. Rev Haban Cienc Med. 2009;8(2).

Bulechek G, Butcher H, McCloskey J. Clasificación de intervenciones en enfermería (NIC). 5.ª ed. Madrid: Mosby; 2009.

Burker RC, Sepkowitz KA, Bernstein KT, Karpati AM, Myers JE, Tsoi BW, et al. Why don't physicians test for HIV? A review os the US literature. AIDS. 2007;21: 1617-24.

Carpenito LJ. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1995.

Center for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease. Treatment Guidelines 2006. MMWR 2006; 55.(RR-11).

Center for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease. Treatment Guidelines 2010. MMWR 2010; 59(RR-12).

Centers for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2006. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Service: November 2007.

Center for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2008. Atlanta, GA: U.S. Department of Health and Human Services; November 2009.

Center for Disease Control and Prevention. Sexually Transmitted Disease Surveillance, 2010. Atlanta, GA: U.S. Departament of Health and Human Services; November 2010.

Chaure I. Enfermería pediátrica. Barcelona: Masson; 2001.

Chlamydia infection [cited 2009 Feb 28]. Available from: http://ecdceuropa.eu/en/Health_topics/Chlamydia_infection/)

Datta SD. Gonorrhea and chlamydia in the United States among persons 14 to 39 years of age, 1999 to 2002. Ann Intern Med. 2007;147:89-96.

Delgado Rubio A. Enfermedades infecciosas en pediatría. México: McGraw-Hill; 2009.

Gómez García CI. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

Gordo MJC. Del síntoma a la enfermedad: astenia. Rev Pediatr. 2009;.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Jara P. Actitud ante la hepatitis B en Pediatría. Revista Gastrohnup. 2007;9(1): 49-55.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Lara Vega P. Mononucleosis infecciosa. Rev Med Costa Rica y Centroamérica. 2009;66(587):73-7.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de pediatría ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia pediátrica prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Mellado Peña MJ, Baquero Artigao F, Moreno Pérez D. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre la tuberculosis resistente a fármacos. An Pediatr. 2009;71(5):447-58.

Mendoza Montero J. Diagnóstico serológico de la infección por el virus de Epstein-Barr. Granada: Vircell. Departamento de Investigación y Desarrollo; 2001. Available from: www.seimc.org/control/revi_Sero/ebvrev.htm

Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad. Vigilancia epidemiológica de las infecciones de transmisión sexual, 1995-2009. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad; 2010.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871p.

Moreno Pérez D, Andrés Martí A. Diagnóstico de la tuberculosis en la edad pediátrica. An Pediatr. 2010;72(4):283e1-283e14.

NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Rodríguez MG, Patallo CP. Pediatric tuberculosis at a reference hospital during the 2004-2008 period. Rev Argent Microbiol. 2011;43(1):37-41.

Observatorio de Salud Reproductiva. Consejo Superior de Investigaciones Científicas. CSIC (online). Available from: http://saludreproductiva.com

Ruiz González MD, Martínez Barellas MR, González Carrión P. Enfermería del niño y adolescente. Madrid: Colección Enfermería Siglo XXI; 2009.

Ruiz Manzano J. Quimioprofilaxis de la tuberculosis hoy. Jano. 1997;53:1219.

Sánchez M, Mamani R, Retamal J, Rojo A, Casar C. Formas clínicas de la tuberculosis infantil: Hospital Roberto del Río 1989-2005. Rev Chil Enf Resp. 2008;24:101-5.

Santiago C, Álvarez RM. Diagnóstico rápido de enfermedades de transmisión sexual en Atención Primaria. Cad Aten Primaria. 2009;16:44-7.

Varela Martínez C. Plan estratégico nacional para el control de la tuberculosis. Rev Med Hondur. 2010;78(1):39-48.

Xu F, Sternberg M, Kottiri B, McQuillan G, Lee F, Nahmias A, et al. National trends in herpes simplex virus type 1 and type 2 in the United States: Data from the National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES). JAMA. 2006;296:964-73.

Capítulo **46**

Conductas de riesgo del niño y del adolescente

María José Aguilar Cordero, Carlos Alberto Padilla López

ÍNDICE

Objetivos 448
Introducción 448
Conceptos y definiciones 449
Comportamiento del adolescente 449
Prevención de conductas de riesgo en la adolescencia 450
Principales conductas de riesgo del adolescente 451
Intento de suicidio en el adolescente 451
Agresión y violencia en el adolescente 452
La mentira y el hurto 453
Racismo y xenofobia en el adolescente 455
Relación padre-hijo y comunicación de familias con hijos adolescentes 456
Tipología de familia 456
Adopción y adolescencia 457
Motivación y autoestima en el niño y el adolescente. Autoestima 458
Bibliografía 549

OBJETIVOS

- Identificar las características del comportamiento del niño y del adolescente.
- Definir los conceptos relacionados con la conflictividad en el niño y el adolescente.
- Explicar los factores de riesgo que predisponen al adolescente a las conductas de riesgo.
- Modificar los comportamientos emocionales del hijo mediante la intervención terapéutica con los padres.
- Conocer las distintas tipologías de familias.
- Explicar las principales características del *bullying* en la escuela.
- Describir las principales características del niño adoptado.
- Reconocer las principales características de la motivación del niño y del adolescente.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

En los últimos años es frecuente que en las familias llamadas "normalizadas" haya un hijo adolescente conflictivo; esta conflictividad se manifiesta con ausencias de casa, exigencias de dinero y amenazas. La droga puede aparecer como un elemento más de disfuncionalidad, pero no como el más importante, aunque los padres piden ayuda en muchas ocasiones por el problema adictivo. Cuando los padres observan este comportamiento, manifiestan que su hijo ha sido normal hasta ese momento; sin embargo, en un momento determinado, según ellos, se ha vuelto "egoísta", "les somete a sus caprichos", "cree que el mundo gira a su alrededor", es violento e incluso puede llegar a agredirlos. Se debe evaluar si presenta anomalías psíquicas que expliquen ese comportamiento.

Si una familia tiene un hijo problemático es la totalidad del organismo familiar la que sufre las consecuencias que suelen irse agravando con el transcurso de los años. Estos comportamientos conflictivos del adolescente normalmente tienen como antecedente una familia desestructurada o que no funciona bien y que se manifiesta antes de los comportamientos conflictivos del adolescente.

Se trata de un problema desarrollado en el ámbito relacional de la familia; el hijo toma el poder de la dirección de ésta, con un comportamiento altamente conflictivo y los padres demandan ayuda al sentirse desbordados y sin recursos para hacerse con la autoridad ostentada por el hijo. En la actualidad la actuación sobre los padres se convierte en un modo eficaz para llegar a motivar al hijo para el cambio y así mejorar la calidad de vida de los padres y de toda la familia. Dicha mejora de la relación familiar se convertirá en el componente más importante para el cambio del hijo. Las familias con hijos conflictivos suelen tener las siguientes características: padre entre 40 y 50 años, edad de los niños oscila entre los 14 y los 18 años. En relación al género, la mayoría son varones, y ocupan el primer lugar de los hermanos; la situación es frecuente en familias con padres separados,

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

familias rígidas y familias muy permisivas. También es frecuente que haya poca comunicación con los padres y se potencia lo negativo del adolescente haciendo caso omiso a lo positivo.

En la actualidad se considera que los principales problemas desestabilizadores de las familias con adolescentes conflictivos están relacionados o afectan a algún progenitor y son los siguientes: alcohol, depresión, malos tratos y ausencia de algún padre del domicilio. Los padres son dominados por el joven a causa de su desvalimiento, por sus amenazas o por su conducta peligrosa.

Los principales problemas detectados en los adolescentes conflictivos son los siguientes: fracaso escolar, mentira y hurto, falta de respeto y enfrentamiento verbal, desobediencia, apatía, falta de comunicación y, a veces adicciones, aunque éstas no siempre están presentes.

En la mayoría de las familias con adolescentes conflictivos existe un desacuerdo entre los padres, y una elevada tensión creada entre ellos por pequeños problemas relacionados con el menor. Esta situación crea una profunda división entre ellos, una fisura entre los padres, ante la cual el adolescente potencia su conflictividad. Mientras el hijo opta por incrementar su comportamiento agresivo, encarándose con sus progenitores, los padres se culpabilizan al pensar que no se han ocupado lo suficiente de él; esta forma de pensar favorece el mayor descontrol del hijo.

Con frecuencia en esta situación es necesario iniciar una terapia familiar, para cambiar la actitud de los padres y modificar el comportamiento del hijo. Una de las principales claves se encuentra en la terapia de los adolescentes y su familia buscando esferas en las que el adolescente se sienta competente, útil, valorado y percibido como una persona capaz.

Conceptos y definiciones

La adolescencia se define como el período de crecimiento físico, psíquico y social que marca la transición entre la infancia y la edad adulta. Constituye un período especial de desarrollo, y es muy importante en la vida de cada individuo. Se trata de una etapa de elaboración, de la identidad definitiva de cada sujeto, que se plasmará en su individualización adulta. Todo ello supone un trabajo mental, gradual, lento y lleno de dificultades; a todos estos proceso se le ha venido a llamar *el síndrome de la adolescencia* o *la crisis de la adolescencia*; esta circunstancia es general para todos los adolescentes; sin embargo, un grupo importante de las dificultades de esta etapa se pueden exacerbar, dando lugar a una conflictividad que puede manifestarse en diferentes niveles de alteración del comportamiento.

La adolescencia es el período entre la triste despedida de la infancia y de los objetos del pasado y una entrada en el mundo del adulto; ello supone una drástica recomposición de toda la organización psíquica; la adolescencia es **"el adiós a la niñez"**. Aceptarlo significa asumir la muerte de una parte de uno mismo y de sus objetos para poderlos ubicar en el pasado.

Pablo Neruda supo recoger esta transformación en el poema "El niño perdido", que recoge la ansiedad de dicha pérdida para el adolescente:

Y de repente apareció en mi rostro
Un rostro extranjero
Y eras también yo mismo:
Era yo que crecía,
Eras tú que crecías,
Era todo,
Y cambiamos
Y nunca más supimos quienes éramos,
Y a veces recordamos.

Comportamiento del adolescente

La adolescencia es la etapa de la vida que por sus características de crisis del desarrollo presenta un potencial mayor de trastornos en múltiples áreas. El adolescente se encuentra sometido a enormes presiones tanto internas como externas. Todos los adolescentes tienen que hacer frente a tres cuestiones importantes: **la relación con sus padres**, que supone un cambio de dependencia emocional a más independencia afectiva. El adolescente adquiere conciencia de tener una vida íntima propia que procura mantener alejada del control de sus padres, lo que da lugar a una comunicación especial entre ellos. **La relación con los amigos**; el adolescente se identifica con el grupo de iguales y adquiere conciencia de su identidad y de sus nuevas capacidades, aumentando sus esfuerzos y deseos de hacerse adulto. **Percepción de sí mismo**; este sentimiento hará que el adolescente se sienta como persona; así explorará el mundo exterior, en el que probará las nuevas posibilidades, intereses y preocupaciones adquiridas. Esa proyección al mundo exterior cambiará las relaciones sociales. Este proceso tiene que ser llevado a cabo de una forma secuencial, ya que si no es así se producirán trastornos que se manifestarán como alteraciones del comportamiento.

Aunque existen grandes variaciones individuales, podemos destacar como principales características de la adolescencia las siguientes:

- **Cambios de conducta.** La adolescencia temprana es la edad de los ideales, los sentimientos de omnipotencia y la impulsividad; a medida que va madurando, el adolescente se hace más estable y realista.
- **Preocupación por la imagen corporal.** La adolescencia se inicia con unos cambios corporales que se conocen como pubertad; son cambios neuroendocrinos que culminarán en la consolidación de un cuerpo adulto. Es la causa de que el adolescente se muestre inseguro y tenga una gran preocupación por su aspecto físico. Con el paso del tiempo se producen una aceptación progresiva y un intento de hacerse más atractivo, por lo que entonces adquieren una gran importancia el vestir y el arreglo personal. Es el "estrenar cuerpo nuevo", no siempre aceptado. La adquisición de la imagen corporal dependerá de lo siguiente: **la percepción subjetiva de su aspecto físico y su capacidad funcional sexual**. Supone un cambio y una reconstrucción radical de su imagen corporal al perder la de la infancia. En relación con **las relaciones y sus configuraciones internas**, si el adolescente tuvo una infancia marcada por fracasos en su adaptación, éstos aumentarán en la adolescencia. **En cuanto a su entorno,** valora las expectativas de quienes le rodean, los ejemplos de obesidad, los deseos de los padres de otro sexo. **La imagen corporal ideal.** A través de ella se constituye el ideal del "yo". Las dificultades de aceptarse se proyectan en el cuerpo, en su apariencia y en sus realizaciones, afectando la autoestima y en ocasiones generando sentimientos de humillación.
- **Necesidad de independencia del medio familiar.** Esta circunstancia le lleva a comportamientos antagónicos y conflictos con sus padres, especialmente en la adolescencia

temprana. La necesidad de una identidad hace que en estas edades se plantee sus raíces genéticas, que quieran investigar en su orígenes biológicos, aspecto que adquiere gran relevancia en los adolescentes adoptados en su infancia. La búsqueda de continuidad biológica le proporcionará elementos reaseguradores de su nueva identidad como adulto.

- **Importancia de los amigos**. El grupo de amigos ejerce una influencia muy importante en el estilo de vida y en la conducta del adolescente. Su forma de vestir, su preferencia por un determinado tipo de música, su actitud de aceptación o rechazo hacia el consumo de tabaco, alcohol y otras drogas tienen mucho que ver con ese entorno.
- **Influencia de los medios de comunicación social.** El adolescente es más vulnerable a la influencia del ambiente que el adulto. La influencia de los medios de comunicación en la conducta del adolescente ofrece aspectos positivos y negativos. Por un lado, proporcionan información y entretenimiento, por lo que ayudan al proceso de socialización; pero al mismo tiempo, incitan al consumo y a la violencia, ofrecen una imagen distorsionada del sexo, e influyen en los ideales y en las costumbres.
- **Mayor riesgo de problemas de salud mental.** La necesidad de adaptarse a los rápidos cambios físicos y psicosociales que se experimentan en la adolescencia convierten a este período en el más vulnerable para el desarrollo de los problemas de salud mental, aumenta la incidencia de trastornos depresivos, especialmente si se añaden acontecimientos que incrementan la sobrecarga emocional, como el rechazo por parte de la pareja, la falta de comunicación con los padres, dificultades para alcanzar las aspiraciones propias o las expectativas de los padres, los conflictos familiares, etc.

  Hay que tener presente que los accidentes repetidos, especialmente los automovilísticos, pueden tratarse, en realidad, de intentos de suicidio no reconocidos. La depresión puede llevar al adolescente a consumir drogas en un intento de escapar del ánimo triste en el que se encuentra. Con estas circunstancias, y si al cuadro depresivo se suma el abuso del alcohol u otras drogas, el riesgo de suicidio es elevado.
- **Tendencia a las conductas de riesgo.** Muchos de los problemas de salud frecuentes en esta etapa, como los trastornos de la conducta alimentaria, las drogas, la delincuencia y los accidentes de tráfico, están interrelacionados y en todos ellos se da una notable influencia de los factores del entorno familiar y social en que se desenvuelve el adolescente.

  Los accidentes de tráfico constituyen la principal causa de muerte y de minusvalía de los adolescentes. Su alta incidencia en este grupo de edades se explica, en parte, por la falta de experiencia en la conducción y también por la tendencia a adoptar conductas de riesgo. La conducción nocturna y la escasa utilización del cinturón de seguridad incrementan las probabilidades de sufrir lesiones graves.

  En la actualidad, aproximadamente el 60% de los jóvenes fuma y el 50% consume alcohol. Son bien conocidos los efectos perjudiciales del consumo de estas sustancias, así como la mayor incidencia de cáncer de pulmón en los fumadores, la hepatotoxicidad del alcohol y su relación con mayor riesgo de accidentes, dificultades en el aprendizaje y en el área emocional, conductas delictivas y violencia.

  Por otro lado, el consumo de alcohol disminuye el nivel de alerta, lo que potencia otras conductas de riesgo. Por ejemplo, bajo la influencia del alcohol el adolescente puede "descuidarse" de emplear el preservativo en una relación sexual.

  La nicotina tiene un carácter altamente adictivo, lo que explica que menos del 5% de los fumadores que intentan abandonar el hábito lo consigan y que alrededor del 50% de los fumadores que han sufrido un infarto de miocardio, un cáncer de laringe o un cáncer de pulmón, reincidan en el hábito. La adicción a la nicotina aparece a los 2 años de iniciarse el hábito de fumar. Si en esta etapa inicial, cuando los adolescentes comienzan a fumar, se les ofrece la ayuda adecuada, les resultará más fácil abandonar esa insana costumbre.
- **Tendencia a deseos sexuales continuos y temor de actuarlos.** Numerosos estudios demuestran que la educación sexual no induce al inicio más precoz de las relaciones sexuales ni influye en la frecuencia de la actividad sexual de los adolescentes; sin embargo, con la educación sexual precoz se favorece el llamado "sexo seguro". También la educación sexual favorece la comunicación clara para conocer los límites que las parejas deben establecer en su relación.

Prevención de conductas de riesgo en la adolescencia

Intervenciones familiares. Para prevenir los problemas derivados de situaciones de riesgo social en la adolescencia se deben fomentar, en el seno familiar, la comunicación, el afecto y la cohesión. Los padres se deben mostrar comprensivos y ejercer una autoridad "afectiva", compartida y responsable. Se les debe aconsejar que tengan una actitud moderada en cuanto a sus pautas educativas (que no sean ni muy permisivos ni muy autoritarios ni muy rígidos) y que dosifiquen la libertad de acuerdo con la edad de sus hijos. También es importante mejorar la autonomía y la autoestima del adolescente.

Con frecuencia el consumo de tabaco, los malos hábitos de alimentación, el consumo excesivo de alcohol y la inactividad física se producen en el conjunto familiar; por ello es importante involucrar a toda la familia, pues de esta manera se obtienen mejores resultados a corto y largo plazo. Los padres y otros miembros de la familia tienen que ser conscientes de que constituyen "modelos a imitar" e influyen en la conducta del adolescente. Se debe animar a los padres que fuman o que abusan del alcohol o de otras drogas para que abandonen el hábito, proporcionándoles consejos, apoyo psicológico y farmacológico, pues, de esta manera, prolongan su expectativa de vida y reducen el riesgo de que sus hijos también se inicien en el consumo de estos tóxicos.

Los padres también deben dar buen ejemplo de tolerancia: nunca conducir bajo los efectos del alcohol, emplear el cinturón de seguridad, practicar ejercicio físico, etc.

No se debe prohibir ver la televisión para no aislar al adolescente de su entorno social, pero la influencia negativa de este medio será menor si se logra que adquiera una actitud crítica, que cuestione sus contenidos y que los compare con la realidad. También se deben buscar alternativas para el tiempo de ocio diferentes a ver la televisión, que lleven a la acción y a la creatividad, como el deporte, la pintura, etc.

Es importante que la familia conozca e identifique las diferentes etapas por las que se pasa en el proceso de inicio, consumo y adicción a las drogas, ya que las posibilidades de recuperación son mayores cuanto antes se intervenga.

- **Etapa 0.** Curiosidad. La curiosidad normal, añadida al sentimiento de inmortalidad, muchas veces lleva al adolescente a

consumir una sustancia tóxica. Si le sienta bien y no tiene consecuencias desagradables, puede pasar a la etapa siguiente.

- **Etapa 1.** Aprendizaje. El adolescente aprende el uso de las drogas, pero se limita a consumirlas en las reuniones del grupo, especialmente durante los fines de semana.
- **Etapa 2.** Búsqueda. Ahora ya busca los efectos de la droga y adquiere sus propios suministros. Se convierte en un consumidor habitual durante los fines de semana y ocasionalmente a diario. Se producen cambios en su comportamiento, baja el rendimiento escolar y abandona los intereses extraescolares.
- **Etapa 3.** Preocupación. El adolescente ya se encuentra ensimismado y concentrado en los cambios de sus propios estados anímicos y se siente dependiente. Necesita las drogas para mantener su bienestar. Para ello, no le importa robar, faltar a clase o mentir. Puede empezar a traficar con drogas para costearse su propio consumo.
- **Etapa 4.** Destrucción. Por último, la dependencia ya se hace crónica y sufre, a menudo, un síndrome cerebral orgánico. Las drogas ya no le producen euforia.

Intervenciones en el ámbito escolar. La escuela es un lugar adecuado para prevenir la violencia y para informar y educar a los alumnos sobre estilos de vida saludables, ya que permite acceder a un elevado número de jóvenes antes de que inicien conductas de riesgo que, una vez establecidas, son difíciles de modificar. Una estrategia eficaz consiste en el empleo de compañeros escolares especialmente entrenados para actuar como educadores. Ofrecen la ventaja de que representan una fuente de información más creíble para los otros alumnos, emplean el mismo lenguaje, lo que facilita la comunicación, y pueden actuar como modelos positivos que imitar.

También se deben desarrollar programas escolares que destaquen las ventajas de la vida sin drogas. Las actividades de educación física han de ir dirigidas a promocionar la forma física y las condiciones aeróbicas, y no tanto las condiciones atléticas.

Intervenciones en el ámbito social. Ciertas características del entorno social en el que se desenvuelve el adolescente constituyen factores protectores que le confieren inmunidad, evitando que sucumba ante situaciones de riesgo. Para denominar este concepto de resistencia psicológica ante situaciones adversas, se ha incorporado la expresión física de **resilencia**, que se define como la capacidad de una persona para recuperarse ante la adversidad y seguir enfrentándose al futuro. La mayor o menor resilencia de un sujeto explica por qué, ante situaciones socioambientales y familiares parecidas, algunos caen en conductas de riesgo (drogadicción, delincuencia, etc.) y otros no lo hacen.

Las conductas de riesgo de los adolescentes constituyen un problema de difícil solución, que necesita del esfuerzo de todos. La responsabilidad debe ser compartida por los padres, los educadores, los profesionales sanitarios, los medios de comunicación, las entidades públicas y, cómo no, los propios jóvenes.

Principales conductas de riesgo del adolescente

Para prevenir las conductas de riesgo en el adolescente se deben fomentar en el seno de familia la comunicación, el afecto y la cohesión; los padres deben asumir una autoridad afectiva compartida y responsable, y una actitud moderada en cuanto a sus pautas educativas, esto es, ni muy permisivas ni muy autoritarias o rígidas. La autonomía paulatina del adolescente es conveniente para mejorar la autoestima y la independencia progresiva.

Intento de suicidio en el adolescente

El suicidio es un fenómeno que ha estado presente a lo largo de toda la historia; no se conoce mucho sobre los factores implicados en este hecho, ya que intervienen numerosos factores como nivel socioeconómico de los padres, entorno familiar, enfermedades mentales, adicciones o problemas académicos y con la justicia, entre otros. A continuación se definen dos conceptos sobre este tema.

El intento de suicidio se refiere a una acción orientada a provocar la propia muerte que no logra su objetivo. **El suicidio** se define como la preocupación o acción orientada a causar la propia muerte de manera voluntaria.

Principales causas del intento de suicidio en los adolescentes. En la actualidad el suicidio en los adolescentes sigue siendo entre la tercera y la cuarta causa de muerte en el mundo y esta cifra tiende a incrementarse; los varones tienen una probabilidad cuatro veces mayor de morir a causa de suicidio que las mujeres. Hay un problema añadido en relación con la estadística, y es el hecho de que a veces es imposible determinar si las causas de la muerte fueron intencionadas o no (ahogados, caídas, accidentes de tráfico, etc.).

En algunos adolescentes predispuestos a los cambios en el propio desarrollo si esto se une a eventos como el divorcio de los padres, las decepciones amorosas, los cambios de amistades y las alteraciones en la escuela se pueden producir grandes alteraciones psicoemocionales, y el suicidio es una solución a los problemas que se les plantean; a esta actitud de desesperanza se la ha denominado "visión de túnel".

Factores de riesgo del suicidio en el adolescente. A continuación describimos algunos de los factores de riesgo de suicidio del adolescente. Existen unos factores biológicos de riesgo de suicidio: los niveles bajos de serotonina (5-HT) y de su metabolito el ácido 5-hidroxiindolacético (5-HIAA). También se han encontrado niveles bajos de éste en el líquido cefalorraquídeo en adolescentes que habían intentado suicidarse varias veces y que presentaban bajas concentraciones de receptores serotoninérgicos presinápticos y altas concentraciones en receptores postsinápticos. Esta alteración está localizada en la corteza ventrolateral prefrontal, y parece que desempeña un papel importante en la inhibición de comportamientos conflictivos. Conocer la cifra de serotonina podría ser muy recomendable para saber si el adolescente podría volver a intentar suicidarse dentro de un plazo pequeño de tiempo.

El adolescente que haya intentado suicidarse debe ser evaluado en su totalidad, tanto él como su familia, y analizar con minuciosidad los días previos al intento de suicidio; los padres tienen un papel fundamental ante cualquier terapia.

Factores protectores en el suicidio del adolescente. La identificación y la intervención precoz de las alteraciones que hemos descrito en el intento de suicidio en el adolescente es la forma más eficaz de prevenir el suicidio. Son las terapias del estrés, del abuso de sustancias y de los comportamientos agresivos las que más probabilidad de éxito tienen en la minimización de esta conducta. Estos factores protectores contra el comportamiento suicida deben ser desarrollados desde la infancia por los padres y los educadores. Sentirse queridos, aceptarlos como son, comunicación asertiva y responsabilidad, son los pilares básicos para prevenir el suicidio en el adolescente.

La mayoría de los adolescentes que intentan suicidarse no quieren morir; sólo quieren *librarse del dolor emocional*. Para este grupo con las características que hemos mencionado sería imprescindible seguir con las investigaciones; para que este problema no vaya en aumento, los programas preventivos se están realizando en numerosos centros, pero aún se necesitan más recursos públicos para poder atender a un mayor número de adolescentes que creemos que están en riesgo. En el cuadro 46.1, se enumeran los principales factores de riesgo del intento de suicidio del adolescente.

Las recomendaciones adaptadas de la Guía Práctica Clínica (GPC) en 2009, del Ministerio de Ciencia e Innovación, sobre el suicidio en la infancia y en la adolescencia, establece las siguientes recomendaciones:

- Los profesionales de atención primaria deben tener una formación sobre salud mental infantil para conocer los factores de riesgo de conductas suicidas.
- Los adolescentes con tendencias depresivas o perfil de riesgo suicida se deben evaluar y recoger en la historia clínica la posible intencionalidad suicida.
- Tras un intento suicida se debe realizar una valoración psiquiátrica y psicosocial.
- En la historia deben recogerse la gravedad del intento de suicidio, el grado de planificación y la presencia de sentimiento de desesperanza.
- La información se debe obtener del propio paciente, de los padres, de los cuidadores, de los profesores y de los amigos.
- Las escalas de valoración para estos fines son adecuadas, pero no deben sustituir a la entrevista.
- En los intentos de suicidio del niño y del adolescente, se recomienda hospitalización, sobre todo en aquellos casos que tienen poco apoyo familiar y de la comunidad. Si no está indicada, la hospitalización deberá revaluarse en 7-10 días y se hará un seguimiento en la unidad de salud infantojuvenil.

La prevención del suicidio en los niños y los adolescentes debe considerarse como una prioridad. Se deben establecer medidas que permitan un diagnóstico precoz del riesgo suicida. Los medios de comunicación y los contenidos de las páginas web de Internet que puedan insinuar este tipo de acciones deberían limitarse en estas edades, sobre todo en los menores de riesgo.

Agresión y violencia en el adolescente

La agresión según la Real Academia de la Lengua Española se considera como "todo acto de acometer con intencionalidad de herir, hacer daño e incluso matar, especialmente sin justificación". El adolescente violento no siempre desea dañar con quien la practica. El término "violencia" está relacionado con la agresión y cuando ésta es utilizada es su parte biopositiva, etimológicamente es "el deseo de vivir". Es instintiva, innata y está integrada en otras finalidades humanas, durante la adolescencia. La descripción anterior de violencia se realiza siempre desde una perspectiva positiva.

La adolescencia es una etapa de la vida de incertidumbre y de formación de la identidad, es frágil e insegura y tiene dificultades para progresar. Busca unos límites externos que la contengan, por ello es tan importante tener unos límites sólidos y claros transmitidos al joven desde el afecto, habitualmente por sus padres.

El adolescente agresivo se ve a sí mismo en un mundo que lo amenaza y durante tiempo lo ha percibido como un entorno hostil; por ello presenta rigidez de pensamiento, incapacidad para lo abstracto. Suele tener baja empatía con las personas que lo rodean y una excesiva desconfianza, e hipersensibilidad a la proximidad física, baja tolerancia a la frustración y tendencia a justificar la violencia. En los adolescentes conflictivos debemos tener en cuenta características personales e historia familiar de

Cuadro 46.1 Principales factores de riesgo del intento de suicidio del adolescente

Factores culturales y sociodemográficos

- Bajo nivel educativo de los padres, desarraigo de su cultura, desempleo familiar y escasa participación en las actividades tradicionales de la sociedad.
- Inconformidad de género, problemas escolares y con la justicia.

Factores familiares

- Trastornos psiquiátricos en los padres. Divorcio, separación o muerte de los padres.
- Ambiente extremo demasiado rígido, permisivo, hostil, culpabilizante, ridiculizante en relación a los valores (de justicia, amor). Poca afectividad, humillaciones frecuentes y familias adoptivas.
- Violencia familiar, abuso de alcohol y de sustancias ilegales, y antecedentes familiares de intento o de suicidio.

Factores personales del adolescente

- Trastornos de ansiedad, conducta antisocial y baja tolerancia a la frustración.
- Mala relación con amigos, docentes y padres.
- Abuso de sustancias ilícitas, alta impulsividad, humor inestable.
- Conducta conflictiva, en relación a las normas sociales. Vivir en un mundo "ilusorio".

Factores biológicos

- Niveles bajos de serotonina.
- Concentraciones bajas en receptores serotoninérgicos presinápticos (en líquido cefalorraquídeo).
- Concentraciones altas en receptores postsinápticos (en líquido cefalorraquídeo).

abusos, humillaciones, modelos violentos, falta de límites, falta de autoridad paterna y falta de afecto. En el joven, debemos evaluar la impulsividad, la búsqueda de sensaciones extremas y la falta de control.

La **agresividad juvenil** ha ido en aumento en los últimos años; son niños a los que "no se les han puesto límites", han recibido todo de forma fácil, no se les ha enseñado el autocontrol, los padres y educadores tienen miedo a poner normas y apenas se les dice que no. Hay niños que se han habituado a exigir derechos y no a cumplir deberes. Todo ello hace que se instauren en la cultura del placer y no en la del esfuerzo. La mayoría de estos niños están muy protegidos y no se les quiere frustrar; los padres perciben los límites como algo negativo. La mayoría de estas causas se produce en las propias familias. Hay que educar desde los valores y conseguir la autoridad de los padres.

La prevención de la violencia es la mejor terapia; a continuación describimos algunas de medidas:

- Establecer de una forma clara los límites, y cuáles son los límites fijos y los límites negociables.
- Dar apoyo en los logros.
- Valorar la empatía con profesores, compañeros y familia.
- Vínculos cálidos con el hijo, valorar los logros y minimizar los fracasos.
- Valorar al joven por lo que es y no por lo que ha logrado, lo que está aprendiendo a través de sus actos.
- Potenciar las buenas conductas y minimizar las conductas irresponsables.
- Enseñar conductas que son inapropiadas.
- Ayudar a conseguir sus objetivos personales y académicos.
- Ayudar a desarrollar un programa de cambio.
- Valorar la responsabilidad en algunas de las áreas y reforzar cada avance.
- Entrenar al adolescente en la resolución de problemas como impulsividad, tolerancia a la frustración, perspectiva social y empatía con los demás de su entorno.
- Mostrar alternativas de comportamiento. Enseñar cómo se deben combatir los problemas que conducen a la violencia, la intolerancia, la tensión y la rabia.

Para mitigar la violencia se debería incidir más en las aptitudes y los valores de nuestros menores, favoreciendo el apego y el afecto; se deben valorar los aspectos positivos del niño, siendo tolerantes, marcando reglas y ejerciendo control sobre el menor; los límites son muy importantes; hay que enseñar a respetarlos, hay que hacer hincapié en las consecuencias que la propia conducta tendrá para los demás. Hay que fomentar la empatía y responsabilizarlo de lo que va ocurriendo en su vida.

Jugar con nuestros hijos es importante para educar, debemos utilizar la imaginación en los momentos de ocio para este fin; con el juego podemos controlar los impulsos, fomentar la voluntad, verificar el esfuerzo, crear la tolerancia a la frustración, y controlar los impulsos en relación con los demás.

Algunos autores clasifican *la violencia instrumental y la reactiva*. La primera se emplea para conseguir un objeto, este tipo de violencia aparece más en los niños con edades inferiores a 12 años; la intervención educativa suele ser muy eficaz enseñando que nunca está justificada la violencia. La violencia reactiva suele aparecer en edades superiores a 14 años y se manifiesta como una explosión, dando lugar a una tensión o dificultad para afrontar la situación de la otra persona.

La intervención educativa en este tipo de violencia sería eficaz con el desarrollo de alternativas individuales para expresar la tensión de forma constructiva, sin realizar daños a otras personas. *En el contexto educativo,* este tipo de violencia se caracteriza por conductas de amenazas, intimidación, agresión y aislamiento sistemático, suele realizarse a un niño que se encuentra indefenso y con pocos recursos; este término en el contexto escolar se denomina *bullying.*

El primer estudio acerca del acoso escolar lo realizó Olweos en el año 1983 en Noruega. En la actualidad se sabe que este fenómeno va en aumento. Se da en niños y en adolescentes, y se define como *un abuso de poder que se produce de forma repetitiva y con intención de hacer daño.* Puede presentarse de diferentes formas: maltrato físico (pegar y robar), maltrato verbal (despreciar e insultar), como exclusión social (ignorar y marginar) o en forma de abuso sexual. También en los últimos tiempos se está produciendo otra nueva forma de acoso a través de las nuevas tecnologías, Internet, móvil o correo electrónico.

El *bullying,* o acoso escolar, difiere en los diferentes países europeos. En numerosos estudios se describe que este fenómeno puede estar presente en los adolescentes de 11-15 años en un porcentaje entre el 10 y el 30%. En España, esta cifra alcanza el 23,7%, según una encuesta realizada por el Defensor del Pueblo en el año 2006.

Según otro estudio llevado a cabo en Cataluña, en referencia al acoso escolar en una muestra de alumnos de edades entre 8 y 18 años, se mostraba que el maltrato verbal era el hecho más frecuente, seguido del maltrato físico. Los factores de riesgo de mayor relevancia detectados en numerosos estudios son los siguientes:

- Ser varón de entre 10 y 14 años.
- Sobreprotección de los padres.
- No conocer los límites.
- Baja autoestima.
- Consumo de tabaco, alcohol o drogas ilícitas.
- Trastornos de ansiedad y depresión.
- Estado de ánimo negativo (cansado, dificultad para dormir, triste, aburrido, nervioso, desplazado y alteraciones psicosomáticas).

El acoso escolar es una situación que está presente en los centros escolares y causa problemas de salud. Se manifiesta de diferentes formas; por ello es importante incluir intervenciones educativas dirigidas a disminuir la incidencia y sus consecuencias para los menores.

La mentira y el hurto

La mentira en el niño forma parte de su evolución, y en gran medida se considera un comportamiento fisiológico, ya que cumple una función evolutiva en la infancia.

Los profesionales de la salud no deben sorprenderse ante la mentira en el discurso de los niños; de hecho, numerosos autores creen que no debe esperarse veracidad en dicho discurso, sobre todo en las etapas primeras del desarrollo. Las mentiras son comportamientos comunes en los niños y es algo que preocupa a los padres. Este comportamiento, unido a otro conflictivo, puede indicar problemas mayores, aunque la mayoría de las veces es simplemente una conducta común. Es algo más frecuente en los varones que en las mujeres. Si se trata de una conducta aislada, no debe integrarse en una alteración psicológica, sino ser comprendida como señales de una maduración progresiva del niño y del adolescente. Sin embargo, cuando esta actitud se repite y perdura en el tiempo, y se asociada con otras

conductas conflictivas, puede ser uno los primeros signos de un trastorno del comportamiento.

El hábito de mentir se puede transformar en un trastorno de la personalidad denominado "seudología fantástica", que es una compulsión a imaginar una vida, unos acontecimientos y una historia para causar una impresión de admiración en los espectadores.

Refleja, por un lado, la ambición de ser digno de amor y, por otro, pone de manifiesto una profunda duda de no ser digno de lo que le rodea: "mintiendo piensa que se pone a la altura". La mentira es faltar a la verdad a sabiendas. Es una afirmación falsa que crea una idea o una imagen falsa. Las personas mentirosas deben tener muy buena memoria si no quieren ser descubiertas. El que miente necesita falsear la verdad para dar una imagen diferente de la que realmente tiene. No está conforme consigo mismo y en lugar de mejorar se oculta tras una máscara o un disfraz inconsciente.

Hay una personalidad paranoide que se siente perseguida y criticada continuamente, y necesita reivindicarse. Los adolescentes suelen mentir con frecuencia por miedo a perder la imagen. Les crea mucha tensión y angustia, y se pierde mucha energía con esa actitud.

Una vez que se ha instalado el hábito de mentir es muy difícil salir de él; porque la confianza de los otros se pierde diciendo una sola mentira, y para recuperarla pueden pasar muchos años. El adolescente que miente se está mintiendo a sí mismo, convirtiéndose en alguien irreal, que no existe.

La mentira en los diferentes períodos de la vida. La mentira tiene un significado diferente, dependiendo del período evolutivo por el cual esté pasando el niño o el adolescente. Entre los 3 y los 4 años, el niño descubre la posibilidad de no decirlo todo, de decir lo que no es y de inventar historias. En esta etapa, los niños creen que sus padres adivinan todos sus pensamientos y que lo saben todo acerca de él, y por ello esto no deben considerarse mentiras, sólo imaginación de historias que los niños inventan.

En esta etapa la mentira se usa de forma lúdica, y al niño sus fantasías le proporcionan placer. Piensa que no es cierto lo que dice y a veces se asienta para sostener sus propias creencias, hasta que un día descubre que el adulto cree sus mentiras y no conoce realmente sus pensamientos. Es a partir de ese momento cuando se transforman las relaciones del niño con su medio.

Esta distinción de lo real y lo imaginario tiene su significado a partir de los 6-7 años; se integran los valores sociales y morales. Los niños no son conscientes de la gravedad de la mentira hasta los 8 años. Hasta esa edad, creen que cualquier información falsa es involuntaria. A esta edad, los niños entienden lo que significa mentir, pero seguirán haciéndolo mientras puedan. En esta etapa es muy importante el reconocimiento de la mentira por los padres y hacerle pensar que no es un juego. Para estos niños, la consecuencia de mentir es el castigo.

A partir de los 9 años, los niños pueden adquirir una gran habilidad para mentir; en esta etapa se inicia la culpabilidad cuando mienten y son conscientes del rechazo que esto produce a su alrededor. Los padres tienen una función fundamental, junto con los profesores, para detectar este hecho y modificar la conducta. Aunque en edades más precoces, siempre que seamos conscientes debemos recriminarlos y no aceptar este comportamiento como algo divertido. A esta edad, el niño puede admitir que ha mentido y los padres aceptarlo, sin potenciar esa actitud. Se deben valorar positivamente los comportamientos de veracidad de los niños, potenciando la moral de esa conducta.

En la adolescencia, esta actitud toma otras dimensiones; al rechazar los valores de los padres (como la verdad), adquieren una nueva forma de establecer su propia identidad, y la mentira se convierte en una diversión del momento, más que en un acto inapropiado. También suelen ver la mentira como un reto para poner a prueba las reglas y límites de los adultos. En este período de la vida, las mentiras más frecuentes están relacionadas con lo siguiente:

- Las notas de la escuela.
- El consumo de alcohol y tabaco.
- Las peleas entre los amigos.
- El consumo de drogas ilícitas.

El adolescente también suele mentir cuando las expectativas de los padres con respecto a él son muy elevadas acerca de sus calificaciones, en relación a sus amigos, a sus comportamientos y a su consumo. Los adolescentes que no han adquirido una disciplina de manera consistente suelen mentir; también mienten los que no se sienten aceptados y los que no reciben elogios por parte de los mayores que los rodean.

Los tipos de mentiras en el niño y en el adolescente se pueden clasificar en tres tipos:

- **Mentira utilitaria.** Este tipo de mentira es más propia en el adolescente y se utiliza para obtener un beneficio o evitar una contrariedad. Por ejemplo, falsificar notas de clase.
- **Mentira compensatoria.** Este tipo de mentira no corresponde a la búsqueda de un beneficio en concreto, sino al mantenimiento de una imagen (recobrar la imagen perdida). El menor se inventa hazañas escolares, amorosas, deportivas, etc. Este tipo de mentira se observa más en la primera infancia; en realidad, es como una ilusión siempre que ocupe un lugar razonable en la imaginación del niño. Hasta los 6 años, esta actitud puede ser normal, aunque la intervención de los padres será importante, haciéndole ver la realidad.
- **Mitomanía.** Es el grado extremo de la mentira y de la fantasía fabulosa que se inventan los niños. Es una tendencia voluntaria y consciente hacia la mentira, creándose fábulas imaginarias. Los niños que tienen esta alteración son menores que han tenido grandes carencias afectivas y han sido poco aceptados y valorados y que se sienten frustrados. Emplean la mentira como forma de ser aceptados por los adultos.

Las razones por las que un niño y un adolescente pueden mentir son las siguientes:

- Por imitar a los adultos.
- Por no hacer daño a sus padres.
- Por personalidad (timidez, miedo, autoestima).
- Para llamar la atención, pues se siente poco atendido (trastornos psicosomáticos), por la falta de dedicación de los padres.
- No saber distinguir entre lo real y lo imaginario.
- Por vanidad, por agradar a los padres. Generalmente se produce porque el niño quiere agradar a los padres, sabiendo cuánto valoran éstos las apariencias.
- Para evitar el castigo. Suelen responder a unos padres demasiado rígidos y moralizadores, y se trata de un hijo con miedo a perder su amor. Es conveniente averiguar qué imagen tiene de los padres, porque suele ser diferente a la que creemos.

Hay niños que no tienen conciencia de estar mintiendo; significa que están anclados en fases anteriores de su desarrollo o que están perdiendo contacto con la realidad. De acuerdo con las capacidades evolutivas del niño, es conveniente enseñarle sobre la honestidad, identificar lo real de lo imaginario y sobre todo ser un buen ejemplo.

Se felicitará siempre la veracidad de lo explicado, y una vez que el niño mienta, antes que reñirle, es necesario averiguar los motivos que le han llevado a hacerlo.

La mentira en el niño y el adolescente es síntoma de frustración, miedo, timidez, baja autoestima, falta de dedicación, rigidez, y sentimientos de falta de afecto y de falta de aceptación.

La sinceridad se debe desarrollar desde muy pequeño; la comunicación entre los miembros de la familia es importante para minimizar el sentimiento de represión y de miedo. En las familias con expectativas mayores a las posibilidades del niño, con poca comunicación, en las que no se acepta al menor según sus características, o se realizan comparaciones frecuentes con otros niños de su entorno y en las que hay desconfianza, se provocarán en el niño y el adolescente miedo y tendencia a mentir. Se crearán en él desconfianza en sí mismo, inseguridad y falta de identidad.

El hurto es una actitud que se observa más en varones que en mujeres, y su incidencia aumenta con la edad. Es a partir de los 6-8 años cuando esta conducta se convierte en preocupante. Con la edad, este comportamiento puede evolucionar en naturaleza de hurto. Sin embargo, esta conducta no es inevitable y puede ser minimizada e incluso eliminada con una intervención de la familia y en el centro escolar.

A veces el menor tiene esa actitud por las presiones del grupo, de su familia y su necesidad de encajar en aquél. Por ello, debemos examinar la situación en su totalidad y no favorecer el hurto. Es frecuente encontrarlo como una conducta reactiva del niño frente al sentimiento de abandono, rechazo o separación. Es importante evaluar el lugar en el que ocurre, el tipo de objetos, el uso que le da y el significado que le otorga al hecho en sí.

¿Por qué roban los niños?

- Por mal ejemplo.
- Para tener cosas iguales a otros niños y niñas.
- Muestra de valentía frente a sus amigos y amigas.
- Para hacer regalos a su familia y amigos y para ser más aceptados.
- Por necesidad de recibir mayor atención.
- Por el deseo de no depender de nadie, de manera que roban lo que necesitan.

¿Qué se puede hacer ante un niño que roba?

- En primer lugar, identificar por qué toman cosas que no les pertenecen.
- Decirle que robar es malo.
- Ayudarle a devolver lo robado.
- Asegurarse de que el niño no se beneficie del robo bajo circunstancia alguna.
- Evitar regaños y mucho enojo.
- Evitar decirles que en el futuro será un ladrón.
- Dejar claro que robar es totalmente inaceptable dentro de las costumbres familiares y comunitarias.
- Hacer que tome conciencia de que lo importante es la calidad de la persona y no lo que lleva puesto.
- Una vez que el niño haya pagado o devuelto lo robado, los padres no deben recordar lo sucedido, de modo que el niño pueda comenzar "en limpio" otra vez.

Para los niños que suelen tomar lo ajeno, el ejemplo, la comprensión y la ayuda de los padres son determinantes para superar su debilidad.

Racismo y xenofobia en el adolescente

El racismo se define como el proceso de marginalizar, excluir y discriminar a aquellos que son diferentes en el color de piel o en la etnia. También es una ideología que promueve comportamientos de odio y de rechazo a personas de características diferentes a las del propio grupo étnico o racial. El racismo es una violación a los derechos humanos que consiste en la discriminación de las personas por razón de su pertenencia étnica, de modo tal que una etnia se considera superior a otras. Las actitudes, valores y sistemas racistas establecen abierta o veladamente un orden jerárquico entre los grupos étnicos que se usan para justificar los privilegios o las ventajas de las que goza el grupo dominante. Las conductas y las manifestaciones racistas se aprenden en los entornos en los que se vive, familia y escuela.

El racismo implica un sentimiento de superioridad, racial o cultural. La xenofobia se basa en argumentos o perjuicios lingüísticos, religiosos, culturales e inclusos nacionales para justificar la separación, a veces, con el fin de no perder "la identidad propia".

La xenofobia es un comportamiento o actitud que desarrolla un grupo social o étnico frente al temor o prevención respecto a otros grupos sociales o étnicos a los que considera extranjeros. La xenofobia puede ser combatida por diferentes tipos de políticas públicas o privadas. Sin embargo, el racismo, al ser una actitud personal, tiene un frente de actuación distinto que puede iniciarse en las primeras fases de la educación del adolescente.

El sentimiento xenófobo es algo que los principales líderes políticos intentan minimizar, sobre todo en los nacionalismos. En la última década del siglo XX, la xenofobia se manifiesta muy agresivamente en todas las sociedades y en lugares en los que cohabitan diferentes grupos étnicos que no están ni mezclados ni integrados.

Añadiremos que tanto el racismo como la xenofobia tienen en común la intolerancia. Otros autores también hablan de racismo de clases, de cultura y racismo sin razas. El racismo y la xenofobia son, en la mayoría de los casos, expresiones de clasismo arraigado.

La discriminación a los inmigrantes se conceptualiza como exclusión social. Esta exclusión se basa más en la clase social que en la raza o en la cultura.

Los factores que incide en la exteriorización de la xenofobia son los siguientes:

- La diferencia de apariencia, cultura y conductas.
- La desviación de las normas y de los valores.
- La competición por recursos escasos, de espacio, empleo, educación y bienestar.
- La amenaza percibida.

Determinados contextos socioeconómicos propician la xenofobia. En especial, en épocas de crisis o de recesión económica, en las que aumenta la competición por unos recursos limitados.

Los medios de comunicación y su influencia sobre el adolescente son, en gran medida, los responsables de la creación de una imagen estereotipada negativa del inmigrante.

Un estudio realizado por Herranz en 2008 analiza los datos de la inmigración en España. En 1998, un 2% de la población española era inmigrante. Diez años más tarde, el porcentaje era de un 9,3%. Su distribución es desigual por todo el territorio nacional, concentrándose más en la zona de Madrid y la costa del Mediterráneo en detrimento de las zonas de interior.

A continuación se describen estrategias para la lucha contra el racismo y la xenofobia:

- Desmitificación del concepto de raza. Origen común de todos los seres humanos.

- La educación intercultural. Cooperación entre los pueblos.
- Información sobre la inmigración. Insistir en las causas y no en los efectos de la inmigración.
- Cooperación para el desarrollo. Ir a la raíz de los problemas de los países de origen. Prevención del racismo y la violencia de la xenofobia.
- Conceptualizar la intolerancia y la violencia como problema que nos afecta a todos.
- Identificar los estereotipos que conducen a la intolerancia y a la violencia, y generar esquemas alternativos.
- Favorecer una adecuada comprensión y aceptación de uno mismo, y construir la propia identidad sin excluir.
- Estimular la empatía hacia las personas y los grupos que sufren con más frecuencia el racismo y la intolerancia.

Nadie se considera xenófobo, porque en realidad lo ignora, es como un virus oculto que no da síntomas hasta tanto se den las condiciones favorables para su manifestación.

Anónimo 2012.

Relación padre-hijo y comunicación de familias con hijos adolescentes

Se conoce la influencia que la familia ejerce en el desarrollo personal de los hijos, sobre todo en los adolescentes. La comunicación es un proceso interactivo que condiciona los vínculos entre los comunicantes y tiende a mantenerse estable en distintas situaciones de la vida familiar, con consistencia temporal.

En las familias, la comunicación es un indicador importante para valorar la funcionalidad familiar. Los patrones de interacción y la relación entre elementos verbales y no verbales de la comunicación familiar tienen una influencia fundamental en los comportamientos posteriores de los adolescentes.

Es frecuente que la comunicación no sea eficaz y se produzca un conflicto familiar durante la adolescencia, deteriorándose la relación en la familia. Se ha podido comprobar que durante la adolescencia se producen interrupciones en las conversaciones con los padres, debido al cambio en la estructura de poder, y el adolescente siente que gana estatus en la familia.

Los hijos adolescentes suelen hablar poco con los padres, y los niveles de comunicación son bajos en ambos sexos. Suelen comunicarse algo más con la madre que con el padre, y el nivel de comunicación va aumentando con la edad. Durante la adolescencia tardía todavía funcionan los mecanismos de ajustes del adolescente y la familia y es por ello por lo que los conflictos familiares no son tan frecuentes.

La familia no suele hablar con el adolescente en relación a la sexualidad, la política, la religión, el tabaco o la droga. Muchos de los problemas de embarazos no deseados o del consumo de sustancias tóxicas se verían disminuidos si los padres fuesen fuente de información para sus hijos, y este hecho se produce tanto en las familias con padres con nivel educativo bajo como elevado. Esto indica que no es cuestión de carecer de conocimientos ni de sentirse inseguro para abordar determinados temas como la droga o la sexualidad. Los temas que con frecuencia se hablan en la familia y que producen discusión son las tareas del hogar, el desempeño académico, la hora de llegada, los celos entre los hermanos y la forma de vestir. Los adolescentes consideran que estos temas son de su responsabilidad y ellos quieren ir ganando autonomía y capacidad de decisión dentro del sistema familiar.

La relación familiar y la comunicación de los padres y el adolescente están muy condicionadas por la relación que se ha tenido en años anteriores. Si se ha tenido un fuerte vínculo afectivo con el hijo y unas normas firmes no aparecerán situaciones conflictivas en el adolescente.

Muchos adolescentes cuando cumplen los 14-15 años suelen alterar sus comportamientos diarios en el seno de la familia; será fundamental la comunicación y el apoyo de los padres, así como el acuerdo de éstos en temas educativos y de normas. Estos últimos se muestran como factor de protección. También estilos de vida saludables, fuertes vínculos afectivos y aceptación por sus progenitores suelen servir como prevención de alteraciones. En la tabla 46.1 se describen los estilos básicos del comportamiento y de la comunicación del adolescente y su familia.

Tipología de familia

Lykken propuso un modelo para explicar el desarrollo de las personalidades antisociales; según este autor, para desarrollar este comportamiento se necesitan dos condiciones. Una es estar expuesto en los primeros años de vida a una socialización deficiente con una práctica familiar negligente, que da lugar a una alteración de la sociabilización. En el otro caso, serían niños que desde temprana edad, manifiestan rasgos temperamentales, insensibles a un esfuerzo sociabilizador normal por parte de la familia. Esos rasgos temperamentales de este último caso serían: búsqueda de sensaciones, impulsividad y ausencia de miedos, y se denominarían adolescentes con rasgos psicópatas. Ambos grupos presentan un comportamiento antisocial, aunque los primeros serían niños que con una intervención familiar y su propio aporte podrían minimizar su comportamiento antisocial. A continuación describimos algunas de las tipologías de familias:

- **Familias rígidas.** *Los padres* con posiciones rígidas suelen pretender controlar al hijo de forma permanente, están muy preocupados por la imagen social y existen falta de comunicación e inseguridad. También suele haber poco reconocimiento favorable para el niño y carencias afectivas. *Los hijos* con este tipo de familia no tienen recursos propios para comunicarse; son adolescentes con dificultades para solucionar sus problemas cotidianos y para ver a sus padres como modelo de identidad. Suelen tener grandes frustraciones. Los *principales síntomas* son inseguridad, fracaso escolar, noviazgos precoces y frustración. Estos comportamientos pueden mejorar con terapias personales y familiares.
- **Familias sobreprotectoras.** *Los padres* de familias sobreprotectoras con frecuencia son incapaces de llevar el timón familiar; son padres frágiles y débiles, con numerosos complejos infantiles. Esta característica hace que pueda haber violencia familiar. Los hijos suelen ser incapaces de lograr una autoestima adecuada y tienen una inseguridad extrema que manifiestan con una dependencia total de la madre y una baja seguridad con su familia. *Los síntomas* de estos niños son fracaso escolar, en ocasiones son agresivos, y tienen inseguridad con los amigos y baja autoestima. Estos comportamientos pueden mejorar con terapias para ellos y para la familia.
- **Familia monoparental.** *Los padres* de familias monoparentales con frecuencia delegan la responsabilidad en uno de ellos. Los niños habitan con un solo progenitor y se sirven del otro. Suele ser la madre la que recibe el dinero y se encarga de todo. Con frecuencia en esta familia se producen chantajes

Tabla 46.1 Comparación de estilos básicos del comportamiento y comunicación

	Pasivo (-+) P/G	Agresivo (+ −) G/P	Asertivo – Afirmativo (++) G/G
Mensaje	- Tiene usted razón. - No importa lo que yo piense. - No importa cómo me sienta yo.	- Yo tengo razón. - Si usted no piensa como yo está equivocado. - Sus sentimientos no cuentan.	- Así es como yo veo la situación. - Esto es lo que pienso. - Estos son mis sentimientos.
Meta	- Evitar cualquier conflicto.	- Conseguir lo que se quiere: ganar.	- Crear comunicación y respeto mutuos.
Medios	- Voz débil y vacilante.	- Voz fuerte y presuntuosa, emitida a borbotones, con una inflexión perentoria sarcástica.	- Tono firme, cálido, bien modulado. - Cadencia uniforme.
Miradas	- Mirada apartada o baja.	- Mirada fría y penetrante.	- Mirada directa, abierta y sincera.
Cuerpo	- Postura encogida o cabizbaja - Movimientos nerviosos de las manos. - Excesivos movimientos de la cabeza.	- Postura "estirada", rígida, echada hacia delante. - Manos en las caderas. - Frecuente señalar con el dedo. - Manos cerradas, golpes de puño.	- Postura relajada y bien equilibrada. - Manos sueltas a cada lado del cuerpo. - Gestos relajados.
Resultado	- Poco respeto a uno mismo. - Lástima o encono hacia los demás. - Necesidades insatisfechas. - Frecuentemente se siente dolido e inquieto. - Esperan que los demás adivinen.	- Dudoso respeto de sí mismo. - Ha de llevar las riendas en todo momento, cueste lo que cueste. - Relaciones interpersonales deterioradas. - Crea hostilidad en los demás. - "Gana" a costa de los demás.	- Sostiene y amplía el respeto a sí mismo. - Logra las metas que desea. - Se centra en los temas reales. - Aumenta la confianza en sí mismo. - Relaciones interpersonales adecuadas.

por parte del menor para llamar la atención al padre ausente, sobre todo si hay desacuerdo entre los progenitores. *Los hijos* con frecuencia pueden sufrir el acaparamiento de un progenitor, normalmente con quien vive y suele tener mala opinión de las parejas de sus padres. *Los síntomas* que estos menores presentan son fracaso escolar, comportamientos violentos y adicciones. Estos comportamientos pueden mejorar con terapias para ellos y para la familia.

- **Familias débiles.** *Los padres* de familias débiles tienen con frecuencia sentimiento de fracaso e impotencia en relación con sus hijos, presentan dependencia de ayuda terapéutica y están muy agradecidos con la ayuda. Son conscientes de todos los caprichos de sus hijos, pero no saben cómo evitarlo. En la pareja hay desacuerdo en relación con la educación y con la rutina diaria, incluso con las expectativas de su hijo. *Los hijos* suelen ser menores muy caprichosos, agresivos y compulsivos, que quieren llamar continuamente la atención de los padres. La mentira, el hurto, la impulsividad, el no cumplimiento de normas en la casa, la adicción y el fracaso escolar, son los *principales síntomas* por los que se acude a terapia. Estos comportamientos pueden mejorar con terapias para ellos y para la familia.
- **Familias con hijos dictadores.** *Los padres* con hijos dictadores tienen un alto nivel de estrés por la situación que viven diariamente; suelen tener sentimientos de culpa por no haberle prestado la atención necesaria al niño. El tiempo que le dedican es mínimo, por sus numerosas ocupaciones. Por ello regalan a su hijo todo lo que desean y los padres van perdiendo autoridad y la dirección de la familia. *El hijo,* denominado *dictador* o *conflictivo,* está acostumbrado a tener todo tipo de regalos y de caprichos. Chantajea a la familia y coge el poder de la misma, e incluso los niños pueden amenazar o agredir a sus progenitores para conseguir sus deseos. *Los síntomas* que con frecuencia se observan en los menores son baja autoestima, falta de afecto, fracaso escolar, adicciones y agresividad. Estos comportamientos pueden mejorar con terapias para ellos y para la familia.

Con frecuencia las familias con hijos conflictivos no han puesto límites al hijo en relación con la organización familiar, se les ha dado poca responsabilidad desde pequeños, no se les han puesto normas de convivencia y respeto, y no se les reconocen sus comportamientos positivos. Los hijos viven por encima de las posibilidades familiares y existen diferencias en la pareja en cuanto a la educación del menor. En el adolescente se debe conocer que *el temperamento* implica: impulsividad, inhibición, actividad física, ser extrovertido o introvertido y la habilidad emocional o cambios en el estado de ánimo. El temperamento es la carta con la que debemos aprender a jugar. *El carácter* está compuesto por pautas estables, con respuestas a cada uno de los períodos evolutivos infantiles, como son los siguientes: hábitos instalados, creencias básicas, familiares, estilos afectivos con características de miedos, libertad, responsabilidad, culpa, pesimismo, optimismo y envidia. El carácter se va configurando a lo largo de la infancia y la adolescencia a través de rasgos temperamentales y de la experiencia de cada uno. El carácter puede cambiar lentamente a lo largo de la vida, y puede modificarse mediante métodos de reeducación.

El adolescente necesita compresión, afecto y negociación, contemplar y no observar.

Adopción y adolescencia

La adolescencia es una etapa de la vida breve, maravillosa y crucial para el desarrollo del niño. Su llegada puede desencadenar una turbulencia en la familia que hasta entonces ha

permanecido en calma los primeros años de vida. La adolescencia de un niño adoptado representa con frecuencia un período difícil en el que los conflictos normales de esta edad se incrementan por la situación de la adopción. En las estadísticas de las que disponemos se describe que los hijos adoptados, tanto si son niños como adolescentes, realizan consultas por problemas de comportamiento de dos a cinco veces más que los niños no adoptados. Se ha podido comprobar que incluso los niños que conocen su situación desde hace algún tiempo, que han sido adoptados a temprana edad y que hasta ese momento no habían presentado trastornos importantes, al llegar a la adolescencia presentan alteraciones en tres niveles:

- **La integración de su identidad**, de sus padres adoptivos y de sus padres biológicos. La falta de información sobre los padres biológicos puede generar una gran ansiedad en el adolescente. Éste se tiene que convencer de que fue rechazado por dificultades materiales y no por falta de amor, puesto que esto puede desarrollar una actitud negativa, que puede desencadenar un comportamiento conflictivo, poniendo a prueba los lazos afectivos de sus padres adoptivos. Los jóvenes adoptados, cuando tienen dificultades con sus padres adoptivos, manifiestan que sus progenitores biológicos los habrían aceptado mejor.
- **La relación del adolescente** con sus padres adoptivos, haber sido seleccionado entre otros niños, compensa en parte la herida de la personalidad del adolescente; contrasta a unos padres que lo han acogido con otros que lo rechazaron; este hecho hace que muchos niños adoptados pasen de una actitud agresiva a una situación de reproche.
- **El temor de los padres adoptivos frente al adolescente.** Los padres adoptivos tienen una cierta inseguridad que hace que perciban los conflictos del adolescente como un rechazo hacia ellos. Los padres adoptivos han puesto grandes expectativas respecto al adolescente, y la falta de información sobre los progenitores puede dar lugar a un sentimiento sobre herencias patológicas del adolescente. También algunos padres se han sentido frustrados de no poder ser progenitores a causa de la esterilidad de la pareja; puede resurgir un sentimiento de culpa de que su hijo no sea un hijo biológico. Con todo lo expuesto no se puede generalizar, ya que un número importante de adolescentes adoptados no plantean problemas que no sean los propios de la edad, al igual que cualquier otro adolescente.

Motivación en el niño y en el adolescente. Autoestima

La motivación es un conjunto de variables intermedias que activan la conducta y la orientan en un sentido determinado para la consecución de un objetivo. Es lo que mueve a la persona en una dirección y con una finalidad determinada, es decir, la disposición al esfuerzo mantenido por conseguir una meta. La motivación nace por experiencias propias, pero también necesitamos estímulos externos.

La motivación es la necesidad interior de querer hacer algo o aprender, es el "gusto por el desafío". Es más útil que la habilidad para determinar el éxito. En el adolescente con frecuencia se observa una pérdida de motivación que puede estar relacionada con varias causas: cambios físicos, diferencia en el desarrollo con los compañeros, ambiente escolar poco controlado, poca valoración individual y creencia en su falta de capacidad. El menor puede llegar a la conclusión de que no merece la pena esforzarse.

La motivación en el niño y en el adolescente debe favorecerse desde la familia, *valorando el esfuerzo.* Los menores se motivan observando a sus padres cómo cumplen con su trabajo y sus obligaciones; debemos transmitir a nuestros hijos que la clave para conseguir las cosas no radica en la suerte sino en el esfuerzo continuado (para ello pondremos de ejemplo a los deportistas). Asimismo, debemos *apoyarles con elogios* en sus logros, por pequeños que éstos sean. Debemos ayudarles a que consigan nuevas aficiones y aprendizajes. Debemos ser *realistas* en relación con sus posibilidades. No debemos pedir a nuestro hijo cosas que por sus cualidades le sea imposible conseguir. Se debe transmitir que lo queremos por ser quien es y no por lo que hace. Debemos potenciar sus aptitudes. Con el adolescente hay que mantener la *calma-paciencia;* la mayoría de los menores aumenta su motivación cuando ven que sus padres le dan tiempo para madurar y ubicarse. Si los padres no son comprensivos y no permiten ese tiempo, con gran facilidad estos menores volverán a la apatía y a la desgana.

La motivación depende de los éxitos y fracasos anteriores y en gran medida de la historia personal y familiar de cada adolescente. Un adolescente motivado potenciará unas capacidades y valores como los que a continuación se relacionan:

- La superación personal y la autonomía.
- La satisfacción por el trabajo bien hecho.
- La libertad y la seguridad que le proporciona el conocimiento.

Existen dos tipos de motivación, *la intrínseca y la extrínseca.* La *motivación intrínseca* se refiere a las metas que se proponen las personas y no responde a reconocimientos externos, sino del reconocimiento individual, una vez que se haya conseguido el objetivo que genera la propia actividad. La motivación intrínseca es fundamental para continuar un proceso de aprendizaje. La *motivación extrínseca* son las metas que se propone el individuo, y estas metas pueden estar encaminadas a obtener un reconocimiento o a evitar castigos. Las principales fuentes de la motivación son la familia y el ámbito escolar. El papel de la familia es el más importante, y se centra en la actitud ante el conocimiento, en las relaciones afectivas que desarrolla con su hijo y en la manera en que lo motive y le ayude en todas las dudas y necesidades. La familia debe ser capaz de entender cuáles son las necesidades afectivas que tiene el menor para poder alcanzar las metas que se propone, fundamentalmente en el estudio. Es fundamental que el menor no pierda la motivación. Desde que se nace, siempre debe haber una motivación que impulse a seguir adelante con nuevas metas y crecer como personas.

La motivación por parte de los padres hacia sus hijos es lo que más puede colaborar en la educación del menor, y les proporciona una actitud positiva en todas las tareas que realicen en su día a día. Los padres deben utilizar frases motivacionales como: "cuando me necesites te ayudaré", "qué sorpresa más buena me has dado", "noto que cada día eres mejor", "te felicito por lo que has hecho", "yo sé que eres bueno", "no dudo de tu buena intención", "has sido capaz de hacerlo", entre otras. Existen varias estrategias para mejorar la motivación, que relacionamos a continuación:

- Dar ejemplo con su responsabilidad y afecto.
- Dar y crear sensación de control.
- Lograr que tengan sentido de la responsabilidad.
- Plantear metas que puedan ser alcanzadas y enseñarles que los errores son parte del aprendizaje.

- Colaborar con el aprendizaje independiente.
- Brindarle seguridad y apoyo en todo momento.
- Incitar a la curiosidad.
- Valorar su esfuerzo.
- Reconocer sus éxitos por pequeños que sean.
- Debemos resaltar primero sus actitudes positivas y después las negativas.

En la motivación influyen dos aspectos importantes que son *la autoestima y el autoconcepto.* Cuando el adolescente tiene una alta autoestima, se siente seguro de sí mismo, mantiene una buena opinión de él mismo y será capaz de plantearse nuevos retos por muy difíciles que parezcan. Las impresiones que tiene sobre sí mismo y que a la vez reciben de las demás personas se denominan *autoconcepto.* Éste se fortalece desde la niñez y es muy importante que los niños y los adolescentes conozcan siempre cuáles son sus limitaciones y cuáles son sus errores cuando los comete, pero también es importante que tengan la capacidad para intentar cambiar las actitudes.

La autoestima se define como la apreciación de la propia valía, con conciencia de lo que somos, con determinados aspectos buenos y otros mejorables, y la sensación gratificante de nuestra propia aceptación. La autoestima es un conjunto de características y actitudes de carácter interior de la persona, que se manifiesta y se desarrolla dentro del contexto de la vida social, como es la familia, la escuela y los amigos. Es por ello por lo que no debe considerarse simplemente como un sentimiento de autosatisfacción, debido a la gran relevancia que también tiene en las relaciones con los demás y con el entorno.

La autoestima es un juicio de valor que se acompaña de un sentimiento que estará compuesto de varios aspectos: conocerse (autoimagen), aceptarse (autoaceptación) y quererse (autovaloración). Se debe incluir igualmente el respeto y el cariño hacia uno mismo. Este punto debería ser extensible a los demás.

La autoestima es fundamental para la formación personal, el aprendizaje, las relaciones satisfactorias, el desarrollo del propio potencial y la felicidad. Un adolescente con una buena autoestima se considera valioso, competente y es capaz de comunicarse y relacionarse. Cuanto más sólida es la autoestima, mejor preparado está el niño y el adolescente para hacer frente a los problemas que se plantean en los ámbitos familiar, escolar y de sus amistades. Por todo ello, debemos señalar que la buena autoestima condiciona el aprendizaje, ayuda a superar las dificultades personales y los fracasos, fundamenta la responsabilidad, apoya la creatividad, determina la autonomía personal, permite relaciones sociales más saludables y garantiza las proyecciones futuras. La autoestima se forma entre el temperamento del niño (genes) y el ambiente. Y se construye mediante un proceso de asimilación e interiorización, a lo largo de la vida. Se da por la imagen que otros nos ofrecen de nosotros mismos y por nuestra autoevaluación.

Existen tres factores en la conformación de la autoestima en los niños y en los adolescentes. Son los siguientes:

- **Personales** (imagen corporal, habilidades físicas e intelectuales).
- **Figura de apego** (padres, hermanos, profesores y amigos).
- **Factores sociales** (valores, cultura y creencias, y la opinión que se tenga del niño y del adolescente).

Existen algunas condiciones para que un niño tenga una buena autoestima: *seguridad y singularidad;* un niño seguro actúa en libertad y se sentirá seguro; a su vez, se sentirá especial, positivo, único, aceptado y valorado. *Sentido de competencia;* el niño debe sentirse capacitado para decidir y aceptar responsabilidades y asumir consecuencias. *Sentido de pertenencia;* el niño debe sentirse aceptado por el grupo y por la familia. Por último, *sentido de la motivación y finalidad;* debemos dirigir al niño hacia actividades que favorezcan su desarrollo personal. Los niños con autoestima alta perciben su éxito o fracaso, relacionado con su esfuerzo; sin embargo, los menores con autoestima baja creen más en la suerte o en el destino, y desconfían de sus capacidades. A continuación reflejamos las conductas indicadoras de baja autoestima:

- Evitar realizar actividades (miedo al fracaso).
- Miedo a lo nuevo.
- Engañar y echar la culpa a otro.
- Conducta agresiva.
- No confiar en uno mismo.
- Agresividad, timidez excesiva o violencia.
- Negación frecuente y frustración.

El desarrollo de la autoestima en el niño se lleva a cabo a través de relaciones cotidianas, para proveerlos de aceptación y valoración. El niño se debe sentir singular, seguro, querido y respetado. Es importante que tenga unos límites claros de la disciplina, consistentes, adecuados, con firmeza, delicadeza y amor. La disciplina no es sinónimo de humillación, y ésta, junto a la vergüenza, el miedo y la culpabilidad, son factores deformantes de la educación y de la autoestima.

Las estrategias para fomentar la autoestima consisten en desarrollar la responsabilidad del niño y del adolescente, dejarle tomar sus propias decisiones y resolver sus problemas, reforzar las conductas positivas, establecer límites claros, valorar la participación y la interacción, establecer una autodisciplina, enseñar a resolver los conflictos, usar algunas reglas básicas del lenguaje y valorar nuestra autoestima como padres.

Bibliografía

Alfano CA, Pina AA, Villalta IK, Beidel DC, Ammerman RT, Crosby LE. Mediators and moderators of outcome in the behavioral treatment of childhood social phobia. J Am Acad Child Adolesc Psychiatr. 2009;48(9):45-53.

Asgeirsdottir BB, Sigfusdottir ID, Gudjonsson GH, Sigurdsson JF. Associations between sexual abuse and family conflic/violence, self-injurius behavior and substance use: the mediating role of depressed mood and anger. Child Abuse Negl. 2011;35(3):210-9.

Aune T, Stiles T. Universal-based prevention of syndromal and subsyndromal social anxiety: A randomized controlled study. J Consult Clin Psychol. 2009;77(5):867-79.

Begle AM, Hanson RF, Danielson CK, McCart MR, Ruggiero KJ, Amstadter AB, et al. Longitudinal pathways of victimization, substance use, and delinquency: Findings from the National Survey of Adolescents. Addict Behav. 2011;36(7):682-9.

Benjamin CL, O'Neil KA, Crawley SA, Beidas RS, Coles M, Kendall PC. Patterns and predictors of subjective units of distress in anxious youth. Behav Cognit Psychother. 2010;38:497-504.

Blázquez Alonso M, Moreno Manso JM. Análisis de la violencia emocional en la violencia de género. Rev Electr Invest Psicoeduc. 2008;15:475-500.

Bolívar C, Vontras J, Jiménez M, Chaux E. . Desentendimiento moral y dinámicas del robo escolar Rev Crim. 2010;52(1):243-61.

Carrión MC. Intervención social en el abordaje y prevención de conductas de discriminación y violencia en adolescentes. Cuad Trab Soc. 2010;23:189-209.

Cea D'Ancona MA. La compleja detección del racismo y de la xenofobia a través de una encuesta: Un paso adelante en su medición. REIS. 2009;125:13-45.

Cervantes W, Melo Hernández E. El suicidio en los adolescentes, un problema en crecimiento. Duazary. 2008;5(2):148-54.

Colomina Sempera B. La agresión en los adolescentes y su prevención. Colegio Oficial de Psicólogos de las Palmas. 2006;89:15-9.

Curry J, Silva S, Rohde P, Ginsburg G, Kratochvil C, Simons A, et al. Recovery and recurrence following treatment for adolescent major depression. Arch Gen Psychiatr. 2011;68(3):263-9.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Faravelli C, Amedei S, Rotella F, Faravelli L, Palla A, Consoli G, et al. Childhood traumata. Dexamethasone suppression test and psychiatric symptoms: a trans-diagnostic approach. Psychol Med. 2010;40:2037-48.

Findling RL, Youngstrom EA, Fristad MA, Birmaher B, Kowatch RA, Arnold LE, et al. Characteristics of children with elevated symptoms of mania: the longitudinal assessment of manic symptoms (LAMS) study. J Clin Psychiatr. 2010;71(12):1664-72.

Gadit AA. Verbal abuse: does it lead to mental disorder? J Pak Med Assoc. 2011;61(4):404-5.

García Continente X, Pérez Giménez A, Nebot Adell N. Factores relacionados con el acoso escolar (*bullying*) en los adolescentes de Barcelona. Gac Sanit. 2010;24(2):103-8.

García Piña C, Loredo-Abdalá A, Perea-Martínez A. La discapacidad y su asociación con maltrato infantil. Acta Pediatr Mex. 2009;30(6):322-6.

Giraldo Arias R, González Jaramillo MI. Violencia familiar. Bogotá, Colombia: Ed. Universidad del Rosario; 2009.

González Herrranz R. Xenofobia un estudio comparativo en barrios y municipios almerienses. REIS. 2008;121:107-32.

González MM, López F. Familias homoparentales y adopción. Monografías de Psiquiatría. 2008;20(2):66-75.

Haddad LG, Shotar A, Younger JB, Alzyoud S, Bouhaidar CM. Screening for domestic violence in Jordan: Validation of an Arabic version of a domestic violence against women questionnaire. Int J Womens Health. 2011;3:79-86.

Hanson BJ, Puffenberger SS, Benninger KL, Benninger WB. A controlled trial of working memory training for children and adolescents with ADHD. J Clin Child Adolesc Psychol. 2010;39(6):825-36.

Hernández López M, Gómez Becerra I, Martín García MJ. Prevención de la violencia infantil-juvenil: estilos educativos de las familias como factores de protección. Intern J Psychol Psychol Ther. 2008;8(1):73-84.

Hirshfeld-Becker D, Masek B, Henin A, Blakely L, Pollock-Wurman RA, McQuade J, et al. Cognitive behavioral therapy for 4- to 7-year-old children with anxiety disorders: A randomized clinical trial. J Consult Clin Psychol. 2010;78(4):498-510.

Herranz G. Xenofobia: Un estudio comparativo en barrios y municipios almerienses. Revista Española de Investigaciones Sociológicas, 2008,Vol.121:107-132.

Jiménez TI, Musito G, Murgui S, Estévez E. Comunicación familiar y comportamiento delictivos en adolescentes españoles. El doble ROL mediador de la autoestima. Rev. Latino Am Psicol. 2007;39(3).

Jones SM, Brown JL, Hoglund WLG, Aber JL. A school-randomized clinical trial of an integrated social-emotional learning and literacy intervention: Impacts after 1 school year. J Consult Clin Psychol. 2010;78(6):829-42.

Juffer FH, Van Ijzedoorm M, Palacios J. Recuperación de niños y niñas tras suadopción. Infancia y aprendizaje. Vol-34(1)2011:3-18.

Kessler G. Escuela y delito juvenil. La experiencia educativa en jóvenes en conflicto con la Ley. Rev Mex Invest Educ. 2007;12(32):283-303.

Barudy J. Los desafíos de la adopción: el impacto de los contextos de malos tratos en el desarrollo del cerebro infantil. En Loizaga Latorre F, coord. Adopción hoy: nuevos desafíos, nuevas estrategias. Bilbao: Mensajero; 2010. p. 177-202.

Landry S. El rol de los padres en el aprendizaje infantil. En: Enciclopedia sobre el desarrollo de la primera infancia: 2010. p. 1-6.

Loizaga Latorre F. Adopción hoy: nuevos desafíos, nuevas estrategias. Bilbao: Mensajero; 2010.

López F, Díez M, Morgado B, González M. Educación infantil y diversidad familiar. XXI: Rev Educ Norteam. 2011.

Lykken. D.T. Las personalidades antisociales. 2000. Barcelona: Herder.

Maeso Broncano A. Influencia de los ámbitos familiar, educacional y mediático en la adopción de identidades por los niños y las niñas a través de sus dibujos. Arte, Individuo y Sociedad. 2008;20:107-28.

Mata P, Aguado T, Ballesteros B, Gil Jaurena I, Hernández C. Racismo, adolescencia e inmigración: reconocer y afrontar el racismo desde una perspectiva educativa. EMIGRA Working Papers. 2008;78.

Monksnes UK, Moljord IEO, Espres GA, Byrne DG. The association between stress and emocional states in adolescents the role of gender ant self-esteem. Personal Indiv Diff. 2010;49:430-5.

Montagre M, Cavadish W, Enders C, Dietz S. Interpersonal relationships and the development of behaviour problems in adolescents urban school. J Youth Adolesc. 2010;39:646-57.

Naranjo Perira ML. Motivación. Perspectiva teórica y algunas consideraciones de su importancia en el ámbito educativo. Educación. 2009;33(2):153-70.

Pachter LM, Bernstein BA, Szalacha LA, García Coll C. Perceived racism and discrimination children and youths: an exploratory study. Health & Social Work. 2010;35(1):61-9.

Parra Jiménez A, Oliva Delgado A. Comunicación y conflicto familiar durante la adolescencia. An Psicol. 2002;18(2):215-31.

Patton GC, Tollit MM, Romaniuk H, Spence SH, Sheffield J, Sawyer MG. A prospective study of the effects of optimism on adolescent health risks. Pediatrics. 2011;127(2):308-16.

Peña Fernández ME, García Gómez JL. Agresión y conducta antisocial en la adolescencia: Una integración conceptual. Psicopatol Clin Legal Forense. 2006;6:9-23.

Reverdy C, Chesnel F, Schlich P, Köster EP, Lange C. Effect of sensory education on willingness to Richard T. Tabone JK. The impact of early alleged maltreatment on behavioral trajectories. Child Abuse Neglect. 2010; 34(12): 907-16.

Rivas L. Intervención pedagógica en la adopción. Contextos Educativos.. 2008;11:241-51.

Romero Barea GA. Educar en valores: Evitar la discriminación en el aula. Rev Dig Innov Exper Educ. 2009;16.

Rosser Limiñana A. Reflexiones acerca del proceso psico-social de valoración de idoneidad para la adopción de menores en la comunidad valenciana. Rev Alternativa. Cuad Trab Soc. 2009;16:101-9.

Tonmyr L, Williams G, Hovdestad WE, Draca J. Anxiety and/or depressión in 10-15 year olds investigated by child Welfare in Canada. J Adolesc Health. 2011;48(5):493-8.

Trevillion K, Agnew-Davies R, Howard LM. Domestic violence: responding to the needs of patients. Nurs Stand. 2011;25(26):48-56.

Trias H. Adopciones sin recetas. Diferentes maneras de vivir la adopción. Barcelona: Graó; 2010.

Van Oort FVA, Greaves-Lord K, Verhulst FC, Ormel JC, Huizink AC. The developmental course of anxiety symptoms during adolescence: the TRAILS study. J Child Psychol Psychiatr. 2009;50(10):1209-17.

Velthorst E, Nieman DH, Linszen D, Becker H, De Haan L. Disability in people clinically at high risk of psychosis. Br J Psychiatr. 2010;197:278-84.

Verkuyten M, Thies J. Racist victimization among children in the Netherlands: The effect of ethnic group an school. Ethnic Rac Stud. 2002;25(2):310-31.

Índice alfabético

A
Abandono
  emocional, 410
  físico o negligencia, 410
Absceso
  laterofaríngeo, 315
  periamigdalino, 315
  retrofaríngeo, 315
Abuso sexual, 410, 411
Acidosis metabólica, 361
Acogimiento
  familiar, 413-415
  residencial de protección, 414
Adenoidectomía, 281
Adenoides, hipertrofia, 315
Adipomastia, 199
Adiponecrosis subcutánea, 130
Administración de insulina, 226
ADN, 430
Adolescencia
  concepto, 199
  hábitos tóxicos, factores de riesgo, 402-403
  media (15 a 17 años), 200
  primera (12 a 14 años), 199
  tardía (18 a 21 años), 200
Adolescente
  agresión y violencia, 452
  cambios de conducta, 449
  comportamiento, 449-451
  deseos sexuales continuos, 450
  enfermedades de transmisión sexual, 445-447
  entrevista, 201
  examen físico, 202
  importancias de los amigos, 450
  influencia de los medios de comunicación, 450
  intento de suicidio, 451
    factores de riesgo, 452t
  mentira y hurto, 453-454, 455
  necesidad de independencia del medio familiar, 449
  percepción de sí mismo, 449
  preocupación por la imagen corporal, 449
  prevención de conductas de riesgo, 203
  racismo y xenofobia, 455-456
  relación con
    amigos, 449
    padres, 449
  riesgo de problemas de salud mental, 450
  tendencia a conductas de riesgo, 450
  visita en la consulta, 201
Adopción, 414
  consecuencias legales, 415
  y adolescencia, 457-458
Agentes virales, cáncer, 242
Agresividad juvenil, 453
Alcohol, 405
Alergia a los alimentos, 254
  factores, 256-257
  inmunoterapia, 258
  manifestaciones clínicas, 255t
  medidas profilácticas, 257
  pruebas, 258
  valoración, 256
Alerta, 389
Alimentación
  complementaria, 55-58
    Beicost, tipos de alimentos, 55
    distribución de las comidas, 56
    recomendaciones, 56
  de fórmula
    alergia, 257
    técnicas, 54
Alteraciones
  de la conciencia, 389
  genitales, 357-358
Alucinaciones, 427
Amigdalectomía, 280
Anemia, convulsiones, 361
Anfetaminas, 404, 406
Angioplastia de catéter con balón, 344
Anisocoria, 389
Anorexia nerviosa, adolescente, 263
Anoxia neonatal, 106
  alimentación, 106
  coagulación, 107
  evolución cardiocirculatoria, 106
  función renal, 106
  sistema neurosensorial, 106
  ventilación y oxigenación, 106
Ansiedad, 206
  vómito, 294
Anticuerpos, 430
Antígeno, 430
Anuria, 359
Aparato digestivo, 49
Apendicitis aguda, 279
Apnea, 107
  idiopática recién nacido, 110
  y respiraciones periódicas, 110
ARN, 430
Asfixia
  fisiopatología, 100
    aguda, 100
    crónica parcial, 101
  perinatal, 100, 122
Asma, 324
  tipos
    325t
    y terapias, 328t
Atresia
  de ano-recto, 276
  de colon, 275
  de esófago, 275
  de píloro, 275
Autoestima, niños y adolescentes, 459
Azotemia, 359
AZT, 436

B
Benzodiacepinas, 404, 406
Bienestar fetal, 100
Bronquiolitis, 321
  formas de aparición, 322
Bruxismo, 427
Bulimia nerviosa, adolescente, 264
Bullying, 453

C
Calendarios vacunales, 175
  acelerado, 177t
Cámaras de inhalación, asma, 327
Cannabis, 404, 406-407
Caput succedaneum, 28, 27, 130
Carcinogénesis iatrogénica, 242
Cardiopatías
  acianóticas, 340
  adquiridas, 345
  cianóticas, 343
  congénitas, 338
Carta Europea de Derechos del Niño de 1992, 415
Catarro común, 311
Cateterismo terapéutico, 344
Cefalohematoma, 28, 131
Células T, 430
Cetoacidosis diabética, 224
Cianosis, 107, 340
Cicatrización umbilical, alteraciones, 152-153
Cierre percutáneo del ductus arterioso, 344
Circulación fetal y neonatal, 339
Cirugía pediátrica, cuidados postoperatorios, 273
Clamidia, 446
Coartación de aorta, 342
Cocaína, 404, 405-406
Colitis seudomembranosa, 287
Coma, 389
Comportamiento
  alteraciones en niños y adolescentes, 205
  y comunicación, estilos básicos, 457
Comunicación
  interauricular, 342
  interventricular, 340
Concusión, 389
Conducto
  arterioso
    permeable, 114
    persistente, 342
  vitelino, persistencia, 151
Confusión, 389
Conmoción, 389
Consciencia, 389
Consumo de drogas, 401
  etapas, 450-451
Contusión cerebral, 389
Convulsiones, 375
Cordón umbilical, 150
  cura, 154
  infecciones, 153
  técnicas especiales, 154
Crecimiento
  alteraciones, 235-240
  concepto, 4
  del feto, 24-26
    aparato
      circulatorio fetal, 24, 30
      respiratorio fetal, 24, 29
    metabolismo, 25
    sistema
      gastrointestinal y excretor, 25
      nervioso central, 24
  exploración y valoración, 234
  intrauterino, 25
    retardado
      alimentación del recién nacido de bajo peso, 123
      asimétrico, tipo II o disarmónico, 122
      complicaciones, 122
      factores
        ambientales, 121
        fetales, 121
        maternos, 121
        placentarios, 121
      mixto, 122
      simétrico, tipo I o armónico, 122
      tipos, 121-122

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Crecimiento *(cont.)*
posnatal, 231
retraso constitucional y de la pubertad, 237
Cribado neonatal, concepto, 216
Crisis
asmática, terapia de emergencia, 326t
tónicas, 108
Cuidados centrados en el desarrollo, 92
unidades neonatales, 94

D
Déficit de hormona del crecimiento, terapia, 239
Dependencia
de drogas, 403
de una sustancia, 402
química, 404
Depresión en el niño y el adolescente, 207-208
Derechos del Niño, 11
Deshidratación, 293
tipos, 297-298
Diabetes mellitus
tipo I, 222
células beta del páncreas, 223
respuesta autoinmune, 222
susceptibilidad genética, 222
vómito, 294
Diagnósticos
de enfermería, 14-16
actividades
dependientes, 15
independientes, 14
interdependientes, 15
ejecución-intervención (NIC), 15
evaluación, 16
planificación y objetivos (NOC), 15
enfermeros por dominio
1, promoción de la salud, 13
2, nutrición, 13
3, eliminación e intercambio, 13
4, actividad/reposo, 13
5, cognición/percepción, 14
6, autopercepción, 14
7, rol-relaciones, 14
8, sexualidad, 14
9, afrontamiento/tolerancia al estrés, 14
10, principios vitales, 14
11, seguridad/protección, 14
12, confortabilidad, 13-14
13, crecimiento/desarrollo, 14
Diálisis, 360
peritoneal, 359-360, 363
actividad terapéutica, 363
Dializador, 360
Diarrea
causas, 287-288
crónica, 289-290
enteroinvasiva, 288
grave, 289
leve o moderada, 289
osmótica, 288
secretora, 288
Disomnias, 426
Displasia broncopulmonar, 115
aspectos terapéuticos, 117
oxígeno, 116
valoración del neonato, 116
ventilación asistida, 117
Divertículo de Meckel, 151
Dolor infantil
analgésicos menores no narcóticos, 335
coadyuvantes, 335-336
consecuencias, 332
estudios, 331
opioides o narcóticos, 335
percepción, 331
terapia
farmacológica, 334-336
no farmacológica, 336
distracción, 337
estimulación cutánea, 337
estimulación transcutánea, 337
relajación, 337
sacarosa, 337
valoración, 332-334
Drogadicción, 403
Drogas
emergentes o de diseño, 404, 407
ilegales, 404
legales, 404
Ductus arterioso persistente, 340

E
Encefalitis, 370, 376-379
agudas
por enterovirus, 377
por virus herpes, 377
crónicas o lentas, 377
por virus de la inmunodeficiencia humana, 377
subagudas, 377
Encefalopatía
del niño, 394
hipóxica, 394-395
hipóxico-isquémica, 106
Endocarditis, 346
Endoprótesis intravascular-stent, 344
Enfermedades
congénita, 215
congénito-hereditarias, cribado, 219
de Hirschprung, 277
de Hodgkin, 244
de Kawasaki, 347
de la membrana hialina, 111
causas, 112
complicaciones, 113
cuidados, 112
prevención, 113
pruebas, 112
de transmisión sexual, adolescente, 445-447
genéticas, prevención, 216
hemolítica, recién nacido, 139
hereditarias, clasificación, 217t
meningocócica, 370
metabólicas
terapia
dietética, 218
génica, 218
sintomática, 218
trasplante, 218
moleculares, 216
ulceropéptica, vómito, 294
Enfermería
en el niño y el adolescente
características definitorias, 12
diagnóstico, 12
de riesgo, 12
factores de riesgo, 12
intervención de enfermería (NIC), 12
objetivos de enfermería (NOC), 12
infantil, concepto, 4
Enfisema intersticial, 114
Enterocolitis necrotizante, 83-86, 122
Enuresis, 355-357, 427
Epistaxis, 310-311
Error congénito del metabolismo, 215
Escala
CRIES, valoración dolor infantil, 333
de Braden Q, 392t
de caras Aguilar 2012, valoración dolor infantil, 332
de colores (Eland), valoración dolor infantil, 333
de *Faces pain scale-revised*, valoración dolor infantil, 333
de malestar infantil de Liverpool, valoración dolor infantil, 333
de Oucher, valoración dolor infantil, 333
graficoverbal valoración dolor infantil, 333
NIPS, valoración dolor infantil, 333
numérica, valoración dolor infantil, 332
Premature Infant Profile, valoración dolor infantil, 333
VADONE, valoración dolor infantil, 333
Espina bífida, 381-386
con meningocele, 381
con mielomeningocele, 381
con mielosquisis, 382
oculta, 381
Espirometría, 325
Estenosis
aórtica, 343
de píloro, 276
valvular pulmonar, tabique interventricular íntegro, 342
Estrabismo, 389
Estrés, vómito, 294
Estupor, 108, 389
Etapas de la vida del niño y el adolescente, 6t
Exanguinotransfusión, 141
Éxtasis, 404

F
Familia
monoparental, 456-457
rígida, 456
sobreprotectora, 456
tipología, 456-457
Faringoamigdalitis
estreptocócica, 314
viral, 313
Farmacocinética, concepto, 303
Farmacodinamia, concepto, 303
Fármacos, administración
inhalatoria, 305
intramuscular, 304
intraósea, 305
intravenosa, 305
oral, 304
Fenómeno del alba o del amanecer, 225
Fiebre, 312
reumática, 346
Filtración glomerular, 360
Flujometría, 325
Fobias, 206, 208, 208t
Fototerapia, 140
Fracaso renal, 360
Fracturas
de cráneo, 131
de fémur, 132
de húmero, 132

G
Gastroenteritis
mediada por toxina, 284
por invasión, 284
Genitales
femeninos, 32
masculinos
criptorquidia, 32
hidrocele, 32
hipospadias, 32
micropene, 32
Glándulas mamarias, 38
Glomérulo, 360
Glomerulonefritis, 360
Gonorrea, 446
Granuloma ombligo, 153

H
Haemophilus influenzae, 374
enfermedad invasora, 370
Hematoma, 389
Hematuria, evaluación, 364
Hemodiálisis, 362
acceso vascular, 362
actividad terapéutica, 362
Hemorragias
intracraneales, 131
subconjuntivales, 130

Hepatitis
A, 441-442
B, 442-443
C, 443-444
del recién nacido, 147
víricas, 441-444
Hernia
inguinal, 279
umbilical, 153
Herpes genital, 446
Hierro, 261
Hijo de madre adicta, 126
Hiperactividad
en el niño y el adolescente, 209-211
vómito, 294
Hiperalerta, 108
Hiperbilurrinemia neonatal, clasificación, 138
Hipercaliemia, 360
Hiperfenilaninemias, 218-219
Hiperglucemia, 122
síntomas, 226t
Hiperpotasemia, 361
Hipertensión
arterial, 361
endocraneal, 372
intracraneal, vómito, 294
pulmonar, 114
Hipocalcemia, 125
Hipocrecimiento
déficit de la hormona del crecimiento, 238
patológico, 235-236
por alteración de factores reguladores, 238
por alteraciones esqueléticas, 236
genéticas, 236
sistémicas, 236
Hipoglucemia, 122, 125
reacciones, 225
síntomas, 226t
Hipomagnesemia, 125
Hipospadia, 280
Hipotermia, 122
Hirsutismo, 360
Historia de enfermería, 16
Hormona del crecimiento, 233

I
Ictericia, 136
fisiológica, 138
inducida por lactancia materna, 138
neonatal, 137-138
Identidad, desarrollo, 201
IGF-I e IGFBP3, medición, 239
Íleo meconial, 86
Incompatibilidad
ABO, 139
Rh, 139
Inconsciencia, 389
Incubadora, 80
Infecciones
del tracto urinario, 352-354
intracraneales, 370
oportunistas, 430
por VIH en menores de 12 años, clasificación, 433-435
de 15 años, clasificación, 434t
recién nacido
factores predisponentes, 143
herpética generalizada, 147
nosocomiales, 148
por citomegalovirus, 147
por protozoos, 147
respuesta, 143
síntomas, 144t
virales, 146-147
Ingestión de sangre, vómito, 294
Inhaladores presurizados, asma, 327
Inmunidad humoral, 430
Inmunoglobulinas, clasificación, 173
Insuficiencia
cardíaca, síntomas, 340
renal
aguda, 360-361
actividad terapéutica, 361
fases, 361
intrarrenal, 360
posrenal, 361
prerrenal, 360
aspectos psicológicos, 363-364
crónica, 361-362
actividad terapéutica, 362
fases, 361-362
Insulina
bombas infusión continua, 227
detemir, 227
glargina, 227
NPH, 227
regular, 226
ultrarrápida, 226
Insulinitis, 223
Intento de suicidio, adolescente, 451-452
Invaginación intestinal, 276
Isoinmunización, 139

J
Juegos patológicos, 407-408
Juguete simbólico, 163

L
Laceración, 389
Lactancia
alteraciones
maternas, 40-43
tiroideas, 42
anticoncepción hormonal, 42
cese, 43
crecimiento del bebé, 44
enfermedades víricas de la madre, 42
fármacos durante, 42
grietas de pezón, 41
hipertensión arterial, 42
hipogalactia, 41
ictericia recién nacido, 43
llanto, 45
obstrucción de los conductos, 41
técnica, 45
ventajas, 43
VIH+ y SIDA, 42
virus de la hepatitis B, 42
Lactante
alteraciones que requieren intervención quirúrgica, 276-277
sano
crecimiento
físico, 160
y desarrollo, 160-162
desarrollo
auditivo, 163
cognitivo, 165
del lenguaje, 163
funcional, 163
motor, 165
psicosocial, 165
evaluación de la boca y la dentición, 160
frecuencia cardíaca, 163
tensión arterial, 163
valoración
de la talla, 160
de los perímetros, 160
visión, 164, 164t
Lactogénesis, 38
Lamivudina, 436
LCR, 389
Leche
de vaca, intolerancia a las proteínas, 258t
materna
digestibilidad, 40
grasa, 39
hidratos de carbono, 39
líquidos, 40
necesidades nutricionales, 39
proteínas séricas, 39
síntesis y secreción, 38
ventajas inmunológicas, 44
vitaminas y minerales, 40
Lesiones
de las vísceras abdominales, 134
de los nervios craneales, 132
del esqueleto, 132
del músculo esternocleidomastoideo (ECM), 134
neurológicas periféricas, 133
Leucemia
linfoblástica aguda, 242
mieloblástica aguda, 243
esquema terapéutico, 244
Ley Orgánica 5/2000, 416
Linfocitos B, 430
Linfoma, 244-245
no-Hodgkin, 245

M
Macrófagos, 430
Madres lactantes, formulario de observación, 46t
Malestar o estrés fetal, 100
Malos tratos a la mujer, 416-417
Maltrato
físico, 410
indicadores, 411t
infantil, 409-415
consecuencias en la salud, 413
factores de riesgo, 412
psicológico, 410
Maniobra de Credé, 355
Masaje cardíaco, técnicas, 105
Mastitis, 40
Megacolon agangliónico, 277
Meningitis, 370-376
aséptica, 376
bacteriana, 370-376
etiología y epidemiología, 370
gérmenes causales, 370-371
sintomatología, 371
Meningoencefalitis, 370
Menor infractor, 415
Mentira
compensatoria, 454
utilitaria, 454
Metabolismo de la bilirrubina, 136-137
Midriasis, 389
Minerales, aporte, 52-53
Miocardiopatías, 125
dilatadas, 346
hipertróficas, 346
restrictivas, 346
Mioclonías, 427
Miosis, 389
Mitomanía, 454
Mononucleosis infecciosa, 444-445
Morbilidad, 6
alteraciones
alérgicas y trastornos de la piel, 7
del crecimiento y accidentes, 7
nutritivas, 7
infecciones, 7
trastornos psicosomáticos, 7
Mortalidad, 7
causas, 8t
enfermedades inmunológicas, 8
infecciones
bacterianas, 8
virales, 8
presentación podálica, 8
rotura prematura membrana amniótica, 8
Motivación, niño y adolescente, 458
Muestras de sangre, obtención sobre papel, 220

N
N. meningitidis/N. pneumonia, 373
Nariz, alteraciones
adquiridas, 310
congénitas, 310
Nebulizadores, asma, 327

Capítulo **E1**

Alteraciones de la nutrición en el primer año de vida. Hipovitaminosis

María José Aguilar Cordero, África Moyano Díez

ÍNDICE

Objetivos e-136
Introducción e-136
Intolerancia a la lactosa e-137
Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca e-137
Intolerancia permanente al gluten e-138
Hipovitaminosis e-139
Deficiencia de vitamina A e-139
Deficiencia del complejo vitamínico B e-139
Deficiencia de vitamina C (ácido ascórbico) e-140
Deficiencia de vitamina D (raquitismo) e-140
Deficiencia de vitamina E e-141
Deficiencia de vitamina K e-141
Actividad terapéutica y cuidados de los niños con alteraciones nutritivas e-141
Dieta e-141
Apoyo psicológico e-142
Terapia dietética e-142
Bibliografía e-143

OBJETIVOS

- Definir el concepto de las alteraciones de la alimentación y de la nutrición.
- Explicar las principales alteraciones que producen hipovitaminosis.
- Describir la fisiopatología de las distintas alteraciones de la nutrición en el primer año de vida.
- Identificar las características clínicas de la intolerancia a la lactosa, a las proteínas de la leche de vaca y al gluten.
- Reconocer las complicaciones más frecuentes que ponen en peligro la vida del niño.
- Prevenir las principales alteraciones de la alimentación y de la nutrición del niño.
- Identificar la sintomatología de los trastornos de la nutrición en el primer año de vida.
- Identificar las distintas terapias dietéticas en relación con las distintas alteraciones de la nutrición en el primer año de vida.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Las reacciones adversas del intestino del lactante pueden ser el resultado directo de su exposición a las proteínas específicas de la dieta. A pesar de que en muchos casos esas reacciones parecen alérgicas, no se encuentran pruebas a favor de una verdadera respuesta alérgica en la mayoría de los casos, por lo que parece más apropiado el término intolerancia.

La evaluación diagnóstica se basa en la respuesta clínica a la supresión y provocación con el agente dietético potencial, ya que los criterios diagnósticos específicos de laboratorio no son válidos. Todas las intolerancias tienen gran incidencia en el deficiente aumento de peso, crecimiento y desarrollo adecuados a la edad.

A partir del siglo XVIII se utiliza de modo general la leche animal para la alimentación infantil, ya que por diversas causas los niños no pueden ser alimentados con leche humana. En el siglo XIX aparecen en Alemania los primeros casos de alergia a las proteínas de la leche de vaca.

Las industrias han creado fórmulas con leche de vaca que son adecuadas desde el punto de vista nutricional, pero tienen el inconveniente de someter al niño a una fuerte carga alergénica.

En los últimos años se ha promocionado de manera muy eficaz la leche materna como alimento idóneo para el recién

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

nacido y el lactante, ya que, entre sus múltiples ventajas, se encuentra la de ser raramente alergénica. La mayoría de las intolerancias aparecen en los lactantes, y en este capítulo se van a describir las más comunes.

Intolerancia a la lactosa

Se refiere por lo menos a dos trastornos distintos, que suponen una deficiencia de la enzima lactasa, necesaria para digerir la lactosa:

- La intolerancia congénita a la lactosa que aparece poco después del nacimiento.
- La intolerancia a la lactosa de aparición tardía que se manifiesta más tarde a lo largo de la vida.

SINTOMATOLOGÍA

Las manifestaciones son: diarrea, dolor o molestias abdominales, distensión abdominal, flato, náuseas e incluso vómitos después de la ingestión de una cierta cantidad de lactosa.

FISIOPATOLOGÍA

- **Deficiencias primarias de lactasa**
  - Deficiencia de lactasa congénita del prematuro.
  - Deficiencia de lactasa congénita del recién nacido a término.
  - Deficiencia de lactasa adquirida de niños y adultos, inducida genéticamente.
- **Deficiencias secundarias de lactasa**
  - Por agresión intestinal, tras una gastroenteritis viral o bacteriana.
  - Por agresión intestinal por *Giardia lamblia*.
  - Por agresiones inducidas por macromoléculas.
  - Por enfermedad celíaca.
  - Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca.
  - Intolerancia a las proteínas de la soja.
  - Intolerancia a las proteínas del arroz.
  - En la malnutrición calórico-proteica.
  - Por administración de ciertos medicamentos.
  - Tras resecciones quirúrgicas.
  - En cuadros de hiperproliferación bacteriana.
  - En recién nacidos sometidos a tratamiento de fototerapia (en discusión).

La causa principal de la diarrea reside en la presencia de lactosa no hidrolizada, sustancia osmóticamente muy activa, en el interior de la luz intestinal. Cierta cantidad de lactosa es excretada de forma inalterada por las heces, mientras que una pequeña parte puede ser absorbida por difusión a través de la mucosa intestinal y ser eliminada posteriormente por la orina. Sin embargo, la mayor parte es hidrolizada por las bacterias intestinales. El colon es incapaz de absorber todos los ácidos orgánicos producidos, lo que contribuye a incrementar la presión osmótica y el pH ácido de las heces en el interior del intestino, lo cual interfiere a su vez en la absorción de agua y electrólitos.

Por otro lado, la motilidad intestinal es más rápida.

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Existen diversos criterios para el diagnóstico, según los autores, que varían desde la observación clínica y pruebas de supresión de la lactosa en la dieta hasta la realización de distintos exámenes complementarios.

VALORACIÓN CLÍNICA

- Vómitos, flatulencia, náuseas, distensión abdominal, molestias o dolor abdominal y diarrea.
- Heces acuosas de olor agrio, pH ácido, que contienen lactosa y monosacáridos, así como ácidos orgánicos. Frecuentes y muy líquidas, que a veces pueden pasar desapercibidas y lesionar la piel del periné.
- Retraso del peso y la talla o deshidratación en algunos niños, del orden del 10-15% de los afectados.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

1. **En heces**
   a. **Determinación de sustancias reductoras**. Se deben emplear heces recién emitidas que no contengan orina, intentando sobre todo recoger la parte líquida de éstas. En los recién nacidos pueden aparecer niveles altos de sustancias reductoras, incluso en heces compactas, debido a la cantidad de oligosacáridos que contienen. No obstante, la presencia de diarrea líquida en un recién nacido con una cifra elevada de sustancias reductoras hace sospechar e indica la necesidad de llevar a cabo un tratamiento dietético de exclusión.
   b. **Determinación del pH fecal**. En las heces, un pH inferior a seis se considera anormal y es una prueba característica de la intolerancia a la lactosa.
   c. **Cromatografía de azúcares**. Este método, más laborioso, se emplea cuando se quiere saber qué azúcares están presentes en las heces.
   d. **Valoración cuantitativa del ácido láctico fecal**. Es una medida indirecta de la malabsorción de la lactosa. No es recomendable en la práctica habitual, pues su determinación exige una técnica fina y laboriosa.
2. **Pruebas de sobrecarga**. La prueba consiste en valorar la respuesta clínica y humoral tras la administración de lactosa. La dosis oral es de 1 g/kg de peso o 20 g/m^2 de superficie corporal, en solución acuosa al 10%, con un máximo de 20 g. A continuación se determina la glucemia a los 30, 60, 90 y 120 minutos. Una elevación inferior a 25 mg% con respecto al valor base se considera significativa de reducción de la actividad lactásica. La valoración clínica se lleva a cabo con la posible aparición de diarrea, vómitos o dolor abdominal. Se puede completar el estudio mediante las pruebas en heces anteriormente descritas.

   Son más importantes la observación clínica y los exámenes de las heces que la determinación de la curva de glucemia.

   Las modificaciones de la prueba de tolerancia a la lactosa incluyen la tolerancia al etanol-lactosa y el estudio radiológico después de administrar lactosa y bario.
3. **Determinación enzimática**. La prueba definitiva y más exacta para el diagnóstico de deficiencia de lactasa es la determinación de disacaridasas intestinales en una muestra biópsica del intestino delgado en la zona del ligamento de Treitz.
4. **Prueba terapéutico-clínica de exclusión**. Consiste en excluir la lactosa de la dieta y comprobar su relación con el cese de la sintomatología que presenta el niño.

Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca

Es un trastorno multifacético, con reacciones adversas sistémicas y gastrointestinales locales a la proteína de la leche de vaca.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

SINTOMATOLOGÍA

Manifestaciones clínicas:

- **Gastrointestinales**. Diarrea, deposiciones voluminosas, pálidas, blandas, con una frecuencia similar a la de las tomas de leche, que suelen contener moco en cantidad variable, y siempre sangre oculta, vómitos, cólicos y dolor abdominal.
- **Respiratorias**. Rinitis, bronquitis, asma, problemas respiratorios, estornudos, tos y descarga nasal crónica.
- **Otros signos y síntomas**. Eccema, llanto excesivo y palidez por anemia secundaria a la pérdida de sangre crónica en el tracto gastrointestinal.

FISIOPATOLOGÍA

El estado de la intolerancia a las proteínas de la leche de vaca ha sido atribuido desde su descubrimiento a varias causas, como la alteración primitiva de la permeabilidad de la mucosa intestinal, la inmadurez intestinal, una deficiencia enzimática, la edad y un estado de hipersensibilidad. Ésta parece ser la teoría más sólida.

CAUSAS

- Alteración primitiva de la permeabilidad de la mucosa intestinal, con infecciones gastrointestinales agudas y procesos como la malnutrición; la permeabilidad de la mucosa intestinal se ve claramente aumentada en el recién nacido.
- Inmadurez intestinal que permite una mayor fijación de antígenos e inmadurez inmunológica con deficiencia transitoria de anticuerpos secretores de IgA.
- La edad es un factor de riesgo importante, pues en el recién nacido se da la situación idónea en donde se implican todos los factores.
- Estado de hipersensibilidad. Estos niños tienen una reactividad especial, que no poseen otros, frente a unos alimentos entre los que se halla la sustancia alergizante.
  Está demostrado que este proceso tiene una duración transitoria, pues desaparece espontáneamente a los 2-4 años, a pesar de que algunos adultos tienen historias clínicas de aparente intolerancia a la leche y sus derivados. Por todo ello, se deduce que el niño se sensibiliza a una edad temprana en unas condiciones hasta el momento desconocidas, en cuanto a permeabilidad y grado de exposición, que inducen un estado de hipersensibilidad

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Análisis de sangre en heces.
- Niveles de IgE sérica.
- Pruebas de punción cutánea y las de radioalergosorbencias (RAST). Son medidas de anticuerpos de IgE a alergenos específicos en el suero.
- Prueba terapéutico-clínica de exclusión. Es el criterio diagnóstico fundamental y consiste en la exclusión de la leche de vaca de la alimentación.

Intolerancia permanente al gluten

La enteropatía inducida por sensibilidad al gluten, llamada también enfermedad celíaca, es un trastorno que se caracteriza en sus aspectos iniciales por malabsorción y trastornos histopatológicos de la mucosa yeyunal, que mejoran al eliminar el gluten de la dieta y que reaparecen cuando se administra de nuevo. Después de la fibrosis quística, es la segunda causa más común de malabsorción en la infancia. La enfermedad celíaca afecta a un número de españoles estimado entre 25.000 y 40.000.

SINTOMATOLOGÍA

Manifestaciones clínicas:

- **Trastorno de la absorción de las grasas**. Esteatorrea: grandes deposiciones, pálidas, oleosas, espumosas y malolientes.
- **Alteración de la absorción de nutrientes**. Malnutrición. Desgaste muscular, especialmente prominente en las piernas y nalgas. Anemia, anorexia y distensión abdominal.
- **Cambios de la conducta**. Irritabilidad, impaciencia, falta de cooperación y apatía.
- **Crisis celíaca, en niños muy pequeños**. Episodios agudos, graves, de diarrea acuosa profusa y vómitos. Puede precipitarse por infecciones, especialmente gastrointestinales. Depleción prolongada de líquidos y electrólitos. Problemas emocionales.

FISIOPATOLOGÍA

La enfermedad fue establecida por primera vez por Dicke en 1950. Se caracteriza por la intolerancia al gluten, una de las proteínas encontradas en el trigo, la cebada, el centeno y la avena. El gluten consta, entre otras, de dos partes, la glutenina y la gliadina, que pueden ser sustancias tóxicas lesivas para las células mucosas inmaduras del intestino. Las vellosidades se atrofian y se reduce la superficie de absorción del intestino delgado.

CAUSAS

Existen tres teorías principales:

- Deficiencia de enzima específica, la peptidasa, que da lugar a una disminución de las fracciones de la gliadina; se acumula un material tóxico no digerido que produce la lesión intestinal.
- Alteración de la membrana celular. La enfermedad celíaca sería la consecuencia del efecto tóxico del gluten sobre los enterocitos de las vellosidades, por la presencia de una glucoproteína anormal en ellos.
- Defecto primario de inmunorrespuesta intestinal. Es la teoría más aceptada en la actualidad y se basa en que el defecto fundamental de esta enfermedad residiría en una respuesta inmunointestinal al gluten dirigida contra la gliadina.
  El gluten adquiere capacidad inmunológica y da lugar a anticuerpos antigluten y los productos que se generan lesionan las células intestinales.

De la misma forma, procede afirmar que en la enfermedad celíaca intervienen factores genéticos o endógenos y factores ambientales o exógenos.

- **Factores genéticos**. Esta enfermedad se ha podido observar en más de un miembro de la familia,
- **Factores ambientales**. El más importante es la ingesta de gliadina, proteína que se encuentra en los cereales. Otro factor es la ingestión de gluten en edades muy tempranas, antes de los 4-5 meses de edad.

DIAGNÓSTICO

Se realiza por la valoración clínica y las pruebas diagnósticas complementarias:

VALORACIÓN CLÍNICA

- Síntomas llamativos. Grandes vómitos, delgadez de las extremidades, nalgas aplanadas, desnutrición acentuada, distensión

abdominal, peso y talla en percentiles bajos, alteraciones del psiquismo, etc.
- Síntomas, más o menos evidentes, de hipovitaminosis e hipoproteinemia.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS
- Pruebas de absorción, y en especial el examen de heces, obtenido durante 3 días consecutivos.
- Determinación sérica o valoración sanguínea,
- Examen radiológico. En el hueso se observa una osteoporosis, traducción de la intensa desmineralización e hipovitaminosis.
- Examen inmunológico.
- Biopsia intestinal. Pone de manifiesto una atrofia de las vellosidades intestinales, lo que confirma el diagnóstico. Algunos autores indican la necesidad de practicar tres biopsias duodenoyeyunales.
- Prueba terapéutico-clínica de exclusión después de practicada la biopsia.

Hipovitaminosis

Las vitaminas son nutrientes esenciales y su déficit provoca una serie de alteraciones que se describen a continuación.

Deficiencia de vitamina A

El término vitamina A incluye todos los derivados de la beta-ionona, distintos de los carotenoides provitamina A.

El hígado del recién nacido tiene un bajo contenido en vitamina A, pero aumenta rápidamente a medida que el calostro y la leche humana aportan grandes cantidades de esa vitamina. Otros alimentos, como las verduras, frutas, huevos, mantequilla e hígado también aportan vitamina A. Se produce, asimismo, un déficit de vitamina A como consecuencia de una inadecuada absorción intestinal.

SINTOMATOLOGÍA
Manifestaciones clínicas:
- Lesiones oculares.
- Retraso del crecimiento mental y físico.
- Apatía.
- Habitualmente, anemia con o sin hepatoesplenomegalia.
- Piel seca y escamosa.
- Cornificación del epitelio vaginal y metaplasia epitelial del tracto urinario, que contribuye a la aparición de piuria y hematuria.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS
- Pruebas de adaptación a la oscuridad.
- Examen de los exudados ocular y vaginal.
- Pruebas de laboratorio de niveles plasmáticos de caroteno

Deficiencia del complejo vitamínico B

El complejo vitamínico B engloba varios componentes con funciones y composición química muy variables; todos ellos son importantes complementos de los sistemas enzimáticos.

Las dietas deficientes en un factor del complejo B, a menudo se asocian con falta de otras vitaminas del mismo complejo, por lo que es habitual encontrar en un mismo paciente manifestaciones de varias deficiencias de vitamina B.

Deficiencia de tiamina o vitamina B_1 (beriberi)

La vitamina B_1, tiamina, es hidrosoluble y, como pirofosfato de tiamina o cocarboxilasa, funciona como una coenzima que interviene en el metabolismo de los hidratos de carbono. Su deficiencia provoca alteraciones de la conducta nerviosa.

La leche de mujer con déficit de tiamina puede desarrollar beriberi en el lactante. La absorción de tiamina se ve disminuida en los trastornos gastrointestinales o hepáticos. Sus necesidades aumentan con la fiebre, la cirugía o el estrés.

SINTOMATOLOGÍA
Manifestaciones clínicas:
- Fatiga, apatía, irritabilidad, depresión, somnolencia, anorexia, náuseas y molestias abdominales al principio.
- Posteriormente, neuritis periférica con sensación de hormigueo y quemazón, parestesias en los pies y sus dedos, disminución de los reflejos tendinosos, pérdida de sensibilidad vibratoria, hipersensibilidad y calambres en los músculos de las extremidades inferiores, insuficiencia cardíaca congestiva y alteraciones psíquicas.
- Ptosis palpebral y atrofia del nervio óptico.
- Ronquera, relacionada con la parálisis de los nervios laríngeos.
- Más tarde, signos de hipertensión intracraneal, síndrome meníngeo y coma.
- En el beriberi seco, el niño puede parecer bien nutrido, pero está pálido, flácido, indiferente y disneico; el ritmo cardíaco es rápido y presenta hepatomegalia.
- En el beriberi húmedo, el niño está desnutrido, pálido y edematoso, presenta disnea, vómitos y taquicardia. La piel tiene color céreo y la orina puede contener albúmina y cilindros.
- La sintomatología cardíaca inicial está constituida por discreta cianosis y disnea, pero se pueden desarrollar con rapidez taquicardia, hepatomegalia, pérdida de conciencia y convulsiones. La insuficiencia cardíaca puede llevar a la muerte en los casos más graves.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS
- Pruebas de laboratorio.
- La respuesta clínica tras la administración de tiamina es la mejor prueba para identificar su déficit.

Deficiencia de riboflavina o vitamina B_2 (arriboflavinosis)

El déficit de riboflavina se produce esporádicamente cuando faltan otras vitaminas del complejo B. La riboflavina es una sustancia hidrosoluble, amarilla, fluorescente, estable al calor y a los ácidos, pero susceptible de destrucción por la acción de la luz y los álcalis.

Existe en grandes cantidades en el hígado, riñón, levadura de cerveza, leche, queso, huevos y verduras con hojas; la leche de vaca contiene cinco veces más riboflavina que la leche humana. El déficit de riboflavina suele deberse a un aporte insuficiente. La fototerapia destruye la riboflavina.

Sintomatología. Manifestaciones clínicas:
- Queratitis, conjuntivitis, fotofobia, lagrimeo, importante vascularización corneal y dermatitis seborreica.
- Queilosis. Comienza con palidez de la comisura bucal, seguida de adelgazamiento y maceración del epitelio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Glositis. La lengua se hace lisa y pierde su estructura papilar.
- Anemia normocítica y normocrómica, con hipoplasia de la médula ósea.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Pruebas de orina en el laboratorio.

Deficiencia de niacina (pelagra)

La deficiencia de niacina produce una enfermedad carencial, la pelagra, que afecta a todos los tejidos corporales. Constituyen buenas fuentes: el hígado, el magro de cerdo, el salmón, la carne de ave y la carne roja; la mayoría de los cereales contienen pequeñas cantidades. La leche y los huevos, que contienen escasa cantidad de niacina, son alimentos eficaces para prevenir la pelagra, por su alto contenido en triptófano.

SINTOMATOLOGÍA

Manifestaciones clínicas inespecíficas:

- Período prodrómico. Anorexia, astenia, debilidad, sensación de quemazón, entumecimiento y vértigo.
- Tríada clásica después de un largo período de déficit de tiamina. Dermatitis, diarrea y demencia. Las manifestaciones en niños con trastornos crónicos o con parasitosis pueden ser especialmente graves.
- Síntomas cutáneos. Son los más característicos; pueden desarrollarse repentina o insidiosamente y pueden verse favorecidos por agentes irritantes, en particular la luz solar intensa. Eritema simétrico de las zonas expuestas. Lesiones de las manos con apariencia de un guante (guante pelagroso) y en algunos casos se observan distribuciones similares en los pies y en las piernas (bota pelagrosa) o alrededor del cuello (collar de Casal). A veces, se forman vesículas y ampollas, y posteriormente, descamación. Las zonas cutáneas ya curadas pueden continuar estando pigmentadas.
- Estomatitis, glositis, vómitos o diarrea.
- Tumefacción y enrojecimiento de la punta y márgenes laterales de la lengua, incluso con ulceración.
- Síntomas nerviosos, como depresión, desorientación, insomnio y delirio.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- La respuesta clínica tras la administración de niacina es la mejor prueba para identificar su déficit.

Deficiencia de piridoxina (vitamina B_6)

La vitamina B_6 incluye el piridoxal, la piridoxina y la piridoxamina. Estas sustancias se convierten en piridoxal-5-fosfato o piridoxamina-5-fosfato, que actúa como una coenzima en la decarboxilación y transaminación de los aminoácidos. El adecuado funcionamiento del sistema nervioso depende de la piridoxina; su déficit provoca convulsiones y neuropatía periférica. El fosfato de piridoxal es la coenzima de la glutamicodecarboxilasa y de la transaminasa del ácido γ-aminobutírico, ambos necesarios en el metabolismo normal del cerebro.

La piridoxina está presente en cantidades adecuadas en la leche humana; también se encuentra en la leche de vaca y en los cereales, pero el prolongado proceso de calentamiento de los alimentos provoca su destrucción. Las enfermedades que cursan con malabsorción, como la enfermedad celíaca, pueden contribuir al déficit de vitamina B_6.

SINTOMATOLOGÍA

Manifestaciones clínicas:

- Convulsiones en los lactantes.
- Convulsiones B_6 dependientes. Pueden manifestarse desde pocas horas hasta 6 meses después del nacimiento. Son típicamente mioclónicas. En algunos casos, se constata el antecedente materno de ingestión de altas dosis de piridoxina en el embarazo para controlar los vómitos.
- Irritabilidad, trastornos gastrointestinales y respuesta exagerada a cualquier estímulo.
- Síntomas cutáneos como queilosis, glositis y seborrea alrededor de los ojos, nariz y boca.
- Anemia B_6 dependiente. Hematíes microcíticos e hipocrómicos.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Si se pueden descartar otras causas más frecuentes de convulsiones, como la hipocalcemia y la hipoglucemia e infección, se deben administrar 100 mg de piridoxina. Si la convulsión cesa, se debe sospechar de un déficit de vitamina B_6, por lo que está indicado practicar una prueba de sobrecarga con triptófano.

Deficiencia de vitamina C (ácido ascórbico)

El ácido ascórbico es esencial en la síntesis normal del colágeno. Los defectos de su estructura, derivados del déficit de la vitamina, son responsables de muchas de las desviaciones metabólicas y manifestaciones clínicas del escorbuto. La vitamina C es un potente agente reductor, fácilmente oxidable y destruible por el calor.

El déficit de ácido ascórbico puede constituir a veces un factor causal en la anemia megaloblástica. El lactante nace con suficientes reservas de vitamina C, si la ingesta materna ha sido correcta. La leche humana es una fuente adecuada de vitamina C, pero el déficit en la dieta materna puede provocar escorbuto en el niño alimentado al pecho. Los niños que toman fórmulas lácteas deben recibir un aporte suplementario de vitamina C, cuando aquéllas no contienen la cantidad necesaria.

Los requerimientos de vitamina C se ven incrementados durante las enfermedades que cursan con fiebre.

SINTOMATOLOGÍA

Manifestaciones clínicas que necesitan algún tiempo para su desarrollo.

- Irritabilidad, que se hace progresiva, con evidencia de sensibilidad dolorosa generalizada, especialmente notoria en las piernas cuando se le coge en brazos o se le cambia el pañal. El dolor acaba en una seudoparálisis y las piernas adoptan la típica "postura de rana".
- Taquipnea, trastornos digestivos y pérdida de apetito.
- Cambios gingivales.
- "Rosario escorbútico". Puede palparse un "rosario" en las uniones condrocostales y una depresión del esternón.
- Hemorragias petequiales, tanto en la piel como en las mucosas.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Pruebas radiológicas.

Deficiencia de vitamina D (raquitismo)

El raquitismo es un término utilizado para identificar la falta de mineralización del hueso en crecimiento o del tejido osteoide.

El raquitismo por déficit de vitamina D se ha erradicado en los países desarrollados gracias a las medidas profilácticas, pero no ha ocurrido lo mismo en algunos países del Tercer Mundo. Actualmente existen en los países desarrollados otros factores distintos de la inadecuada profilaxis nutricional con vitamina D. La dieta de los lactantes puede contener solamente pequeñas cantidades de vitamina D. En la leche de vaca, cereales, frutas y verduras se encuentran cantidades insignificantes. La mayoría de las leches de vaca comercializadas están suplementadas con 400 U de vitamina D por litro, en la misma medida en que lo están la mayor parte de las fórmulas adaptadas infantiles.

SINTOMATOLOGÍA

Tras varios meses de déficit de vitamina D pueden manifestarse:

- Alteraciones óseas. Craneotabes.
  - "Rosario raquítico". Abultamiento palpable de las uniones condrocostales.
  - Ensanchamiento de las muñecas y de los tobillos.
- Sudoración profusa, principalmente en las áreas alrededor de la cabeza.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Radiológicos, que confirmen el raquitismo.
- Pruebas de laboratorio.

TETANIA INFANTIL

La tetania por déficit de vitamina D constituye una manifestación acompañante del raquitismo. Se puede ver asociada a la enfermedad celíaca, en relación con una absorción deficiente de vitamina D y calcio.

SINTOMATOLOGÍA

Los síntomas son los de la tetania, independientemente de la etiología:

- Tetania latente. Los síntomas no son evidentes.
- Tetania manifiesta. Espasmo carpopedal, laringoespasmo y posiblemente una dilatación cardíaca, la llamada tetania cardíaca.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Pruebas de laboratorio.

Deficiencia de vitamina E

El déficit de vitamina E produce diversos efectos. Es un antioxidante liposoluble, que puede estar implicado en el metabolismo del ácido nucleico. La vitamina E se encuentra presente en muchos alimentos.

Puede darse déficit de esta vitamina en los estados de malabsorción, como la fibrosis quística.

SINTOMATOLOGÍA

Algunos pacientes con este déficit presentan creatinuria, depósitos de ceroides en el músculo liso, necrosis focal del músculo estriado y debilidad muscular.

Deficiencia de vitamina K

La vitamina K participa en la fosforilación oxidativa. Su ausencia o la falta de absorción por el tránsito intestinal provoca hipoprotrombinemia y disminución de la síntesis hepática de proconvertina, ambas importantes en la segunda fase de la coagulación. La administración de vitamina K al recién nacido aumenta la concentración de ambas.

La vitamina K es liposoluble y se encuentra en elevadas concentraciones en el hígado de cerdo, en la soja y en la alfalfa; en menores cantidades en las espinacas, tomates y coles. La leche de vaca contiene más cantidad de vitamina K que la leche humana.

SINTOMATOLOGÍA

En todo paciente con un trastorno hemorrágico se debe considerar la existencia de un déficit de vitamina K. La incidencia de la enfermedad hemorrágica del recién nacido ha disminuido radicalmente gracias a la administración profiláctica de esta vitamina.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

- Pruebas de laboratorio.

Actividad terapéutica y cuidados de los niños con alteraciones nutritivas

Dieta

Intolerancia a la lactosa. Los principales objetivos de enfermería son la identificación de la posible intolerancia a la lactosa, la explicación de las restricciones dietéticas a la familia, la identificación de las fuentes alternativas de calcio y las formas de controlar los síntomas, subrayar la importancia de los suplementos de calcio y de vitamina D, y dar a conocer las fuentes ocultas de lactosa, por ejemplo, como excipiente de algunos medicamentos.

Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca. Los principales objetivos de enfermería son la identificación de la posible alergia a la leche y los consejos apropiados a los padres respecto a las leches artificiales alternativas.

Intolerancia permanente al gluten. El principal objetivo de enfermería consiste en ayudar a los padres y al niño a seguir la dieta prescrita. Se debe emplear todo el tiempo necesario, que a veces es mucho, en explicar el proceso de la enfermedad, el papel específico del gluten en la agravación de la enfermedad y los alimentos que se deben evitar.

Aunque la fuente principal son los cereales y la bollería, las semillas se añaden con frecuencia a los alimentos procesados como espesantes o aglutinantes. Además, el gluten se añade a muchos alimentos con la denominación de "proteína vegetal hidrolizada".

Así pues, hay que advertir a los padres de que lean cuidadosamente los ingredientes de las etiquetas. La dieta del lactante y del niño pequeño se puede controlar muy fácilmente, pero no así la de un escolar o un adolescente. Muchos de los alimentos favoritos de estos últimos, como pastas, pizzas, "perritos calientes", etc., son muy perjudiciales.

Casi siempre se recomienda que el niño siga la dieta de forma indefinida, lo que resulta muy difícil de entender. La experiencia demuestra que la mayoría de los individuos que relajan la dieta experimentan una recaída en la enfermedad y pueden presentar retraso del crecimiento, anemia u osteomalacia. También existe riesgo de desarrollar un linfoma maligno en el intestino delgado u otro tipo de neoplasias malignas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

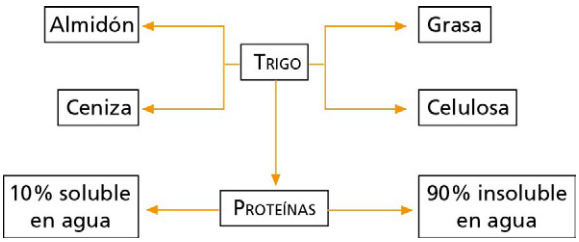


Figura e1.1 Elementos que componen el trigo.

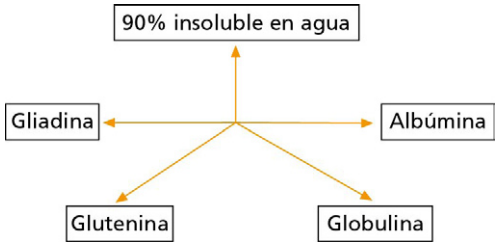


Figura e1.2 Elementos que componen el gluten.

En todos los países existen recursos para ayudar a los padres en todos los aspectos de la enfermedad. En España existen las siguientes: Asociación Celíaca de España (Córdoba), SMAP Celíacos de Cataluña (Barcelona), Asociación de Celíacos de Madrid (Madrid) y Asociación Celíaca de Euskadi/Euskadiko Zeliakoen Elkartea (Bilbao).

En la figura e1.1 se describen los distintos compuestos del trigo, y en la figura e1.2, los del gluten.

Apoyo psicológico

Se deben cubrir las necesidades emocionales del niño y de la familia durante todo el tiempo que dure la alteración, que a veces es durante toda la vida. Los niños celíacos suelen tener una conducta irritable que desaparece a medida que mejora su estado físico. Se les debe facilitar una lista de los alimentos prohibidos y otra de los permitidos.

Hay que alentarles a que practiquen una buena higiene, que se prevengan las infecciones. Deben comprender que el estado emocional del niño y los problemas de su conducta están relacionados con su enfermedad. En todo caso, hay que evitar la sobreprotección del niño.

Terapia dietética

Intolerancia a la lactosa. La terapia se basa en la exclusión de los productos lácteos, durante un tiempo, 1-2 años, para a continuación introducirla en pequeñas cantidades.

En los lactantes se debe sustituir la leche de vaca o la humana por leche preparada a base de soja. Hay que comer queso duro, queso fresco o yogur, en lugar de leche.

Se deben administrar complementos enzimáticos para predigerir la lactosa o complementar la lactasa corporal. Hay que ingerir poca cantidad de productos lácteos, como ayuda a las bacterias del colon a adaptarse a la lactosa ingerida.

Intolerancia a las proteínas de la leche de vaca. La terapia se basa también en la exclusión de todos los derivados lácteos de la dieta durante un tiempo, 1-2 años, para después introducirla en pequeñas cantidades. Si existe la posibilidad de mantener la lactancia materna, tiene preferencia sobre cualquier otro tipo de alimentación. Si no es posible, supone cambiar la leche de vaca por leches artificiales preparadas con caseína o leche artificial de hidrolizado de suero en la que la proteína se ha descompuesto por hidrólisis enzimática. Éstas son el sustitutivo ideal. No se recomienda la leche de soja.

Las leches artificiales a base de hidrolizados de proteínas tienen peor sabor que las lácteas, por lo que el rechazo del niño constituye a menudo un problema. Cuando comiencen los alimentos sólidos, se les orienta sobre cómo evitar los productos lácteos y sus derivados. La lectura cuidadosa de las etiquetas de los alimentos les ayuda en esa tarea.

Intolerancia permanente al gluten. Aquí la terapia se basa en la exclusión del gluten de la dieta durante toda la vida, eliminando las harinas de trigo, cebada, centeno o avena y todos los productos que contengan esa proteína.

En los niños malnutridos con crisis celíaca es conveniente el reposo intestinal absoluto. Se deben alimentar con nutrición parenteral o enteral con dieta semielemental; estos niños también pueden presentar déficit de varias vitaminas como: A, B, E, D y K, así como de calcio, hierro, zinc y magnesio. En estos casos está indicado el suplemento oral o parenteral, en función de la situación del niño.

Además de restringir el gluten, al principio pueden ser necesarias otras modificaciones dietéticas. Por ejemplo, en los niños con lesiones graves de la mucosa, la digestión de los disacáridos se ve alterada, sobre todo en relación con la lactosa. Por lo tanto, esos niños suelen necesitar una dieta provisional sin lactosa, lo que obliga a suprimir todos los derivados lácteos. Conviene evitar los alimentos ricos en fibra, como las nueces, uvas, verduras crudas y frutas con piel. Al planificar la dieta para un niño con enfermedad celíaca, se deben considerar la situación fisiopatológica y las necesidades nutritivas, que suelen estar en relación con la edad y la etapa evolutiva de la enfermedad, así como con su gravedad.

Lista de alimentos prohibidos

- Pan.
- Harinas de trigo, centeno, cebada y avena.
- Bollos, pasteles, tartas, productos de pastelería.
- Galletas, bizcochos, productos manufacturados semejantes.
- Pastas.
- Sémola de trigo.
- Sopas de sobre.
- Flanes y natillas de sobre o preparados.
- Helados.
- Leche malteada o alimentos malteados.
- Chocolates.
- Infusiones y bebidas como malta, agua de cebada, cerveza, etc.
- Cualquier alimento preparado en el que no se especifique que no contiene gluten.

Lista de alimentos permitidos

- Salchichas, embutidos y otros preparados de charcutería.
- Queso fundido y en láminas.
- Otros quesos.
- Patés diversos.
- Conservas.

- Caramelos y dulces de diversos tipos.
- Turrón y mazapán.
- Café y té en polvo para su uso inmediato.
- Leche y sus derivados.
- Carne, pescado y marisco fresco.
- Huevos, verduras y frutas.
- Hortalizas, tubérculos.
- Arroz, tapioca, maíz (harina y almidón), soja.
- Lentejas, garbanzos, alubias.
- Frutos secos.
- Azúcar y miel.
- Aceite, margarina, sal, vinagre, levaduras sin gluten y especias.
- Infusiones en general.
- Bebidas carbónicas.

Todos estos alimentos se entienden en su estado natural, pero no en conserva. Con ellos se puede cocinar, preparar salsas y combinarlos entre sí.

Bibliografía

Abrahamsson T. Probiotic lactobacilli in breast milk and infant stool in relation to oral intake during the first year of life. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;49(3):349-54.

Agostoni C. Role of Long-chain polyunsaturated fatty acids in the first year of life. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2008;47 Suppl:S41-4.

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Berkowitz RI, Stallings VA, Maislin G, Stunkard AJ. Growth of children at high risk of obesity during the first year of life: implications for prevention. Am J Clin Nutr. 2005;81:140-6.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Cerezal Mezquita P, Urtuvia Gatica V, Ramírez Quintanilla V, Arcos Zavala R. Desarrollo de producto sobre la base de harinas de cereales y leguminosa para niños celíacos entre 6 y 24 meses; I: Formulación y aceptabilidad. Nutr Hosp. 2011;26(1):152-60.

Cruz M. Tratado de pediatría, Vol. II. Barcelona: Espaxs; 1995.

Greer R, Sicherer SH, Burks AW, and and the Committee on Nutrition and Section on Allergy and Immunology. Effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, timing of introduction of complementary foods, and hydrolyzed formulas. Pediatrics. 2008;121(1):183-91. Doi:10.1542/peds.2007-3022

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Jarjou LMA, Prentice QA, Sawo Y, Laskey MA, Bennett J, Goldberg GR, et al. Randomized, placebo-controlled, calcium supplementation study in pregnant Gambian women: effects on breast-milk calcium concentrations and infant birth weight, growth, and bone mineral accretion in the first year of life. Am J Nutr Nutr. 2006;83:657-66.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p693.

Lissanet T, Clayden G. Texto ilustrado de Pediatría. Madrid: Elsevier Mosby; 2009.

Luis MT. Los diagnósticos enfermeros. Revisión crítica y guía práctica. Barcelona: Elsevier-Masson; 2006.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Martínez M, Fabeiro M, Dalieri M, Barcellandi P, Prozzi M. Evolución y sobrevida de pacientes pediátricos con síndrome de intestino corto (SIC). Nutr Hosp. 2011;26(1):239-42.

Martínez Vázquez I, Alvarado Ruiz GA, Sánchez Pérez MC, Blanco Loyola LA, Sánchez Jesús MM. Estudios de las pautas alimentarias para la introducción de alimentos complementarios y su diversidad a través de la incorporación a la dieta familiar. Rev Esp Med Quir. 2010;15(3):114-24.

Martorell R, Horta BL, Adair LS, Stein AD, Richter L, Fall CHD, et al. and Consortium on Health Orientated Research in Transitional Societies Group. Weight gain in the first two years of life is an important predictor of schooling outcomes in pooled analyses from five birth cohorts from low- and middle-income countries. J Nutr. 2010;140(2):348-54.

Micali N, Simonoff E, Treasure J. Infant feeding and weight in the first year of life in babies of women with eating disorders. J Pediatr. 2009;154(1):55-60.

Mimouni FB, Shamir R. Vitamin D requirements in the first year of life. Curr Opin Clin Nutr Metabol Care. 2009;12(3):287-92.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid. Interamericana; 2001.

Pastor N, Soler B, Ferguson P, Lifschitz C. infants fed docosahexaenoic acid and arachidonic acid supplemented formula have decreased incidence of respiratory illnesses the first year of life: pn2-10. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2005;40(5):698-9.

Sánchez CL. Valoración nutricional en lactantes de entre 8 a 12 meses de vida. Enferm. Glob. [online]. 2010;18.

Savino F, Liguori S, Grassino E, Fissore M, Guidi C, Oggero R, et al. Serum ghrelin concentration and fasting time in infants in the first year of life. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2006;42(5):E86-7.

Schonhaut BL, Pérez RM. Estudio de 258 prematuros en el primer año de vida [online] [cited 2001 May 30]. Rev Chil Pediatr. 2010;81(3):253-60.

Vieira Cunha Lima SC, Oliveira Lyra C, Galvão Bacurau Pinheiro L, Medeiros de Azevedo PR. Association between dyslipidemia and anthropometric indicators in adolescents. Nutr Hosp. 2011;26(2):304-10.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo E2

Trastornos del movimiento en la infancia y la adolescencia. Enfermedades neuromusculares y parálisis cerebral

María José Aguilar Cordero, Carmen Crespo Puras, Luis Hoyos Metola, Pilar Pérez Vergara

ÍNDICE

Objetivos e-147
Introducción e-147
Enfermedades neuromusculares. Conceptos y definiciones e-148
Descripción de las enfermedades neuromusculares más frecuentes e-148
Enfermedades de la motoneurona e-148
Enfermedades del nervio periférico e-148
Enfermedades de la unión neuromuscular e-148
Miopatías e-149
Miopías inflamatorias e-150
Enfermedades metabólicas del músculo e-150
Atención integral del niño con enfermedad neuromuscular e-150
Cuidados a los niños con trastornos del área motriz e-150
Atención de otros trastornos en el área de la salud e-151
Parálisis cerebral e-151
Causas de la parálisis cerebral e-152
Descripción y clasificación de la parálisis cerebral e-152
Reconocimiento precoz de la parálisis cerebral e-153
Terapia integral del niño con parálisis cerebral e-153
Bibliografía e-154

OBJETIVOS

- Definir los tipos de enfermedades neuromusculares más frecuentes.
- Explicar las formas de parálisis cerebral.
- Diferenciar clínicamente la enfermedad neuromuscular y la parálisis cerebral.
- Describir los aspectos más importantes de la atención de enfermería al niño con enfermedad neuromuscular y a su familia.
- Describir los aspectos más importantes de la atención de enfermería al niño con parálisis cerebral y a su familia.
- Reconocer las distintas terapias utilizadas en el niño con parálisis cerebral.
- Clasificar la parálisis cerebral y su reconocimiento precoz.
- Describir la terapia integral del niño con parálisis cerebral.
- Mostrar las actividades de enfermería en la ejecución del plan de cuidados.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La fase especialmente crítica en el desarrollo cerebral comienza alrededor de la semana 15 de embarazo, y llega hasta el cuarto año de vida. Algunos trastornos de influencia sobre el desarrollo de las estructuras cerebrales durante ese tiempo pueden conducir a graves alteraciones funcionales. Los trastornos motores crónicos más frecuentes en la infancia son las enfermedades neuromusculares y la parálisis cerebral. La expresión enfermedad neuromuscular alude a los trastornos de la unidad motora, y parálisis cerebral, a los trastornos suprasegmentarios. Ambos pueden influir sobre el tono, la fuerza, la función y los reflejos musculares.

El tratamiento integral de los niños con estas afecciones debe dirigirse al mantenimiento de una buena calidad de vida para que logren el máximo desarrollo personal y social. Desde el enfoque de la atención centrada en la familia, deben favorecerse los cuidados en el domicilio y tener en cuenta las necesidades de todos sus miembros y no sólo las del niño enfermo.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Enfermedades neuromusculares. Conceptos y definiciones

Las enfermedades neuromusculares constituyen una serie de afecciones agudas o crónicas cuyo síntoma más evidente es la pérdida de fuerza como consecuencia de un deterioro progresivo de los músculos o de los nervios. La mayoría son de origen genético y, aunque destaca la frecuencia en la edad infantil, su aparición tiene lugar desde el nacimiento hasta la edad adulta. Se manifiestan por diversos procesos patológicos localizados en las neuronas motoras de la médula, en el nervio periférico, en la unión neuromuscular y en el músculo.

La expresión enfermedad neuromuscular hace referencia a los trastornos de la unidad motora y puede influir sobre el tono, la fuerza, la función y los reflejos musculares.

La expresividad varía de un tipo a otro de enfermedad, así como la distribución de la afectación, la evolución y el pronóstico. Algunas son enfermedades graves desde el nacimiento y llevan a una muerte precoz. Otras progresan lentamente a lo largo de varias décadas, sin acortar la esperanza de vida, ni siquiera producir síntomas hasta el final de la vida adulta.

Descripción de las enfermedades neuromusculares más frecuentes

Enfermedades de la motoneurona

Atrofias musculares espinales. Las atrofias musculares espinales constituyen un grupo de enfermedades caracterizadas por una degeneración progresiva de las células del asta anterior de la médula y, en algunos casos, de los núcleos motores de los nervios craneales (pares craneales), sin otras alteraciones del sistema nervioso. Se diferencian entre sí por la edad de presentación, la evolución y la distribución de los defectos motores. Los signos clínicos comunes, aunque de distinto grado, son la paresia o parálisis, la atrofia muscular, la arreflexia y las fasciculaciones o temblor en reposo. La debilidad muscular asociada suele ser simétrica, afecta más a los miembros inferiores que a los superiores, y más a la musculatura proximal que a la distal.

Son enfermedades genéticamente determinadas que se transmiten de forma autosómica recesiva, por lo que los afectados pueden ser varones o mujeres. La enfermedad se desarrolla cuando existen dos copias mutadas del gen localizado en el cromosoma 5, en el locus 5q11-13. El 2% de la población española es portadora de la mutación del gen que provoca la atrofia muscular espinal (AME). En España, uno de cada 10.000 niños padece la enfermedad. La más común es la forma infantil precoz o enfermedad de Werdnig-Hoffmann.

CLASIFICACIÓN

- **AME tipo 1 (grave)**. El niño no será nunca capaz de mantenerse sentado sin ayuda.
- **AME tipo 2 (intermedia)**. El niño es capaz de mantenerse sentado, pero no será nunca capaz de sostenerse en pie o caminar.
- **AME tipo 3 (leve)**. El niño llegará a ser capaz de sostenerse en pie y caminar sin ayuda.

Enfermedades del nervio periférico

Estas enfermedades afectan al sistema nervioso periférico (SNP), provocando debilidad y atrofia muscular progresiva con alteraciones motoras y sensitivas.

Enfermedades de Charcot-Marie-Tooth y de Déjerine-Sottas

Atrofia muscular peronea o enfermedad de Charcot-Marie-Tooth. Es un síndrome genéticamente heterogéneo. La transmisión es autosómica dominante, aunque también existen formas autosómicas recesivas. No existen fenotipos claramente diferenciados entre los distintos genotipos, hecho que dificulta el diagnóstico molecular de la enfermedad y la realización del consejo genético. En todos los casos se expresa con debilidad y atrofia de la musculatura distal de las extremidades.

El primer motivo de consulta suele ser la torpeza al correr, las caídas frecuentes y las deformidades de los pies. En los primeros años se aprecian debilidad global de la musculatura anterior y posterior, y pies planos valgos; más tarde, debilidad de los músculos del compartimiento tibial anterior, con deformidades de los pies, pie cavo y primer dedo del pie "en martillo". Se observan las piernas con una constitución característica, la tibia muy delgada en comparación con el muslo, forma conocida como "pata de pollo". También se manifiestan atrofia y debilidad de la musculatura intrínseca de las manos, que las deforma e impide su movilidad normal, por lo que estos niños requieren ayuda técnica para las actividades de la vida diaria, como comer o escribir.

Ataxia de Friedreich. Es una enfermedad autosómica recesiva, que se debe a la repetición excesiva del triplete GAA en el locus 9cen-q21. Gracias a este preciso conocimiento, se puede efectuar el diagnóstico molecular y llevar a cabo un diagnóstico prenatal. Su prevalencia es de 1-2 casos/100.000 habitantes. Los primeros signos de la enfermedad pueden aparecer desde la infancia en niños en apariencia sanos, aproximadamente alrededor de los 5 años hasta la adolescencia. En general, comienzan con un trastorno de la habilidad motriz fina, o falta de equilibrio, sin pérdida de fuerza, aunque en poco tiempo, de 2 a 5 años, el cuadro progresa con evidencia de una ataxia franca. En su inicio, los padres suelen interpretarlo como una torpeza de los niños o una falta de atención.

Enfermedades de la unión neuromuscular

Las enfermedades de la unión neuromuscular producen pérdida de fuerza pura sin afectación sensitiva. La más característica es la miastenia grave, que está mediada por la presencia de anticuerpos dirigidos contra el receptor nicotínico de acetilcolina (trastorno postsináptico). Se puede clasificar, de acuerdo con su origen, en miastenia grave de origen autoinmune y miastenia grave de origen genético.

Las formas generalizadas de la enfermedad son más frecuentes y presentan debilidad de la musculatura facial; la debilidad y la fatiga de los músculos bulbares producen voz nasal, disartria y problemas para masticar y deglutir. También se ven afectados los músculos del tronco y de las extremidades, aunque la debilidad es más bien proximal. La fatiga varía de un día a otro, incluso de un momento a otro, siempre en relación con el ejercicio efectuado. Tras el reposo, se recupera, total o parcialmente, la fuerza muscular. También puede verse afectada la musculatura respiratoria; esta afectación se traduce en disnea e incluso, en algunas ocasiones, crisis respiratorias agudas que requieren tratamiento invasivo con traqueotomía o ventilación mecánica. La progresión y la gravedad de la enfermedad también pueden variar, tener períodos de mejoría o de agravamiento repentino.

En el síndrome miasténico congénito no existe alteración inmunológica. Los casos son poco frecuentes, pero pueden llegar a desencadenarse cuadros muy graves.

Miopatías

Distrofias musculares

Distrofia muscular de Duchenne (DMD). Es la más frecuente de todas las distrofias musculares de la infancia y una de las enfermedades hereditarias letales más comunes en el hombre. Afecta a uno de cada 2.500 varones nacidos vivos. Se transmite con un patrón de herencia recesiva ligada al sexo. El gen causante se encuentra en el brazo corto del cromosoma X; un tercio de los casos corresponden a mutaciones *de novo*, lo que supone la tasa de mutación más alta de las descritas en anomalías genéticas humanas.

Se caracteriza por una degeneración muscular progresiva, que se inicia en los niños a los 2-4 años y aboca a una muerte segura antes de los 30 años de edad, por complicaciones cardíacas o respiratorias. Sin embargo, un tratamiento temprano y la prevención de complicaciones aumentan la esperanza de vida de estos enfermos.

La DMD aparece en un niño que generalmente no ha presentado dificultad alguna en su desarrollo. A los 2 o 3 años de haber comenzado a andar, el niño muestra una tendencia a andar de puntillas y sus pantorrillas parecen ligeramente hipertróficas. En este estadio, algunas madres acuden a sus pediatras, los cuales generalmente las tranquilizan, quitándole importancia al fenómeno; para otras madres, incluso puede pasar desapercibido.

Con el tiempo, la debilidad de la musculatura proximal se hace más evidente, aumenta la lordosis y necesitan ayuda para subir rampas y escaleras. Las caídas se hacen cada vez más frecuentes. Los trastornos de la postura se acentúan, la pelvis bascula hacia delante y la lordosis lumbar es cada vez más importante. El niño experimenta una gran dificultad para ponerse en pie, si está acostado; cuando intenta levantarse, se apoya sobre sus muslos y trepa sobre ellos para extender sus caderas y ponerse de pie (signo de Gowers) (figura e2.1).

La debilidad muscular se ve aún más agravada por las retracciones musculoligamentosas, las deformidades de los pies, de las rodillas, de la pelvis, de los codos y de las muñecas. Al dejar de andar, es frecuente que aparezca una escoliosis que progresa rápidamente en la fase de sedestación. Los trastornos respiratorios son frecuentes y la disminución de la capacidad vital es el resultado de una disminución del volumen respiratorio de reserva. Su capacidad de esfuerzo espiratorio se ve considerablemente reducida y experimenta dificultad para toser.

Si el niño recibe fisioterapia desde el momento del diagnóstico, se prolonga la capacidad para caminar, se evitan las deformidades articulares que limitan el movimiento y, si aparecen y corrigen quirúrgicamente, la marcha con ortesis puede ampliarse a 3 años.

Distrofia muscular de Becker (DMB). Tiene la mutación genética en el cromosoma X, en el mismo gen que la DMD. No obstante, mientras que en la enfermedad de Duchenne existe una falta casi total de distrofina, en la enfermedad de Becker suele existir dicho compuesto, aunque en cantidad inferior a la habitual.

Los primeros síntomas aparecen habitualmente alrededor de los 10 años, aunque pueden dar comienzo incluso cerca de los 20. La clínica y la evolución son las mismas que en la DMD; la debilidad muscular, la pérdida de fuerza progresiva y la miocardiopatía (sólo en el 50% de los afectados) marcan la evolución de la enfermedad, que tiene una progresión más lenta que la anterior.

Distrofia muscular facioescapulohumeral (enfermedad de Landouzy-Déjérine). Se transmite de forma autosómica dominante. La edad de aparición de los primeros síntomas es muy variable, pues va desde la infancia hasta la edad adulta. La debilidad muscular se aprecia en la cara, la musculatura escapular y los brazos. Generalmente, los músculos faciales son los primeros en mostrar la debilidad; se aprecia imposibilidad para silbar, beber con una pajita o hinchar un globo. Los padres observan, además, que el niño no cierra completamente los párpados para dormir; al sonreír, las comisuras de los labios se estiran lateralmente y a veces se observa una protrusión anormal del labio superior (*bouche de tapir*).

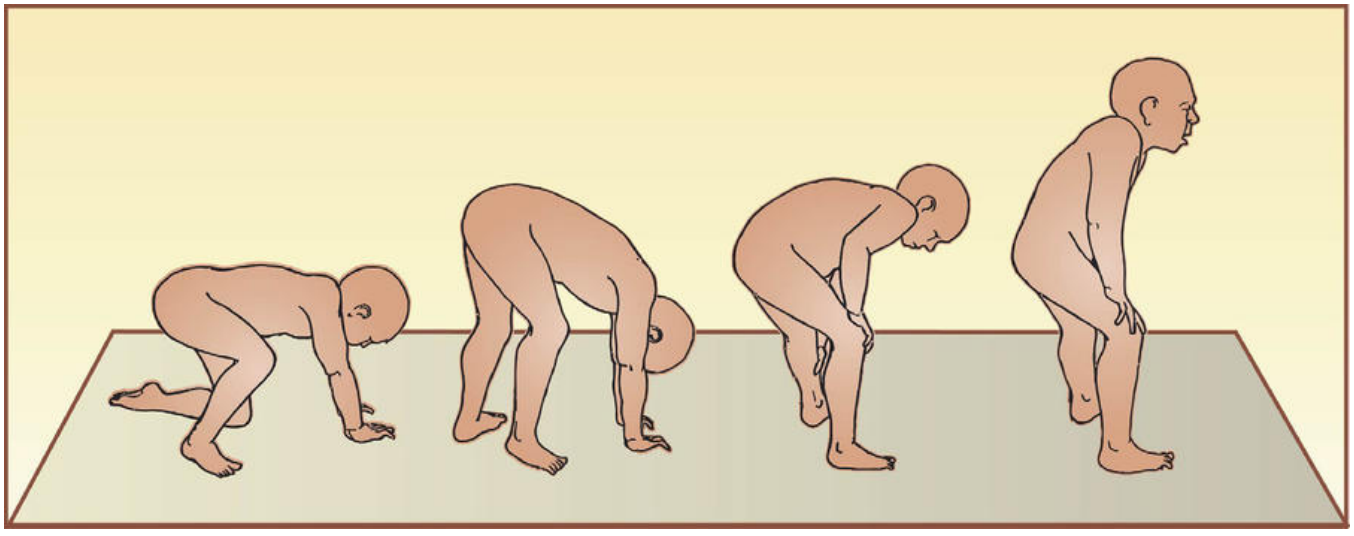


Figura e2.1 Descripción gráfica del signo de Gowers.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Distrofia miotónica (enfermedad de Steinert). Se transmite de forma autosómica dominante. La mutación corresponde a una expansión anormal de un triplete CTG en el cromosoma 19. A mayor número de repeticiones de este triplete, la gravedad de la afección será mayor; a partir de 100 repeticiones, se hacen evidentes algunos síntomas. La prevalencia es de 1-2 casos por cada 8.000 habitantes.

Se puede iniciar a cualquier edad, aunque con una característica notable, esto es, la anticipación; en cada generación sucesiva, la edad de aparición es más temprana, lo que se debe a la inestabilidad en la expansión del gen, que se puede ampliar en las sucesivas generaciones; de este modo, en una misma familia puede darse un grado de afección muy leve en algunos miembros, y otros quedan gravemente afectados.

Las manifestaciones musculares, como debilidad, miotonía (dificultad para relajar un músculo o grupos musculares después de una contracción) y atrofia muscular, están siempre presentes. Pueden ser de carácter leve, sobre todo al inicio de la enfermedad y, cuando no existen antecedentes familiares, son difíciles de diagnosticar.

Existe una forma grave de esta enfermedad, la distrofia miotónica congénita, que es de inicio intrauterino y de expresión neonatal. Esta forma sólo aparece cuando son las madres las portadoras de la enfermedad. En estos casos, la hipotonía es grave y genera complicaciones en el recién nacido (hipoventilación, infecciones respiratorias y alto riesgo de aspiraciones); sólo en estos casos, el retraso mental acompaña al cuadro.

Las primeras personas que notan la debilidad de los niños son las madres; al principio refieren que su hijo se cae con mayor frecuencia que otros niños, o que no es capaz de correr bien. Es fundamental, pues, una cuidadosa exploración clínica por parte de un experto; sin embargo, antes de que el niño llegue a sus manos para establecer el diagnóstico definitivo, ha pasado, aproximadamente, una media de 3 años desde que empezaron los primeros síntomas. Si en la familia hay otro caso, el diagnóstico se hace más fácil, si ya se había previsto.

Una forma casual de encontrar portadores de alguna distrofia muscular, como en el caso de las DMD y DMB, consiste en el análisis rutinario de cifras elevadas de CPK (50-100 veces más); la creatinfosfocinasa (CPK) es una enzima fundamental, que, en algunos tipos de distrofia, se filtra del músculo a la circulación sanguínea. En otras formas, los niveles son más moderados, como en la distrofia facioescapulohumeral. Las mujeres portadoras de DMD o DMB pueden presentar una ligera elevación de los niveles. A cualquier niño con debilidad muscular se le debe efectuar una determinación de CPK para descartar la distrofia muscular de Duchenne.

En el electromiograma (EMG), los potenciales de acción que reflejan la actividad eléctrica de un músculo distrófico muestran alteraciones características. Es una prueba dolorosa que requiere la colaboración del niño.

Miopatías inflamatorias

Dermatomiositis. Tiene una prevalencia de 10 casos por millón y es la enfermedad inflamatoria idiopática más frecuente en la infancia y en la adolescencia. Puede dar comienzo en los lactantes, pero es más frecuente que lo haga en niños entre 5 y 14 años, en una proporción doble de niñas afectadas con respecto a los varones. Se inicia con un cuadro inespecífico e insidioso de fatiga, febrícula y un exantema cutáneo característico de esta enfermedad (coloración violácea en los párpados) y edema palpebral; el exantema se extiende a la cara, el cuello y la porción anterior del tórax. Los enfermos presentan, en distinto grado, unas lesiones papulosas descamativas en las articulaciones metacarpofalángicas, así como en los hombros, los codos, las rodillas y los maléolos.

Se acompaña siempre de una sensación de malestar general. La debilidad afecta fundamentalmente a la musculatura de la cintura pelviana, escapular y flexora del cuello; puede darse disfagia por afectación de la musculatura faríngea y son típicas las calcificaciones subcutáneas con nódulos duros que después se ulceran y fistulizan.

Enfermedades metabólicas del músculo

Es un grupo de enfermedades, en cada una de las cuales se detecta una anomalía metabólica específica.

Miopatías mitocondriales (citopatías). Constituyen un heterogéneo grupo de enfermedades con cambios estructurales de la mitocondria y anomalías en su función metabólica. El término citopatías mitocondriales se emplea para describir las disfunciones de la cadena respiratoria mitocondrial. La madre transmite el genoma mitocondrial a todos sus hijos y solamente las hijas lo trasmitirán de nuevo a todos los miembros de la siguiente generación.

Pueden manifestarse a cualquier edad desde el nacimiento. A la debilidad muscular le precede fatiga muscular con el ejercicio, que puede estar presente desde meses o desde años antes. La debilidad es una incapacidad para generar fuerza y la fatiga consiste en una incapacidad para mantener una fuerza esperada a lo largo del tiempo; la debilidad muscular es generalizada.

Atención integral del niño con enfermedad neuromuscular

Objetivos de la terapia

La terapia de la distrofia muscular debe aumentar la esperanza de vida del niño y mejorar su calidad. Se requiere un gran esfuerzo por parte de los profesionales sanitarios, de las familias y del propio niño afectado, pues se trata de una lucha contrarreloj.

Los objetivos del tratamiento integral del niño con distrofia muscular son los siguientes:

- Informar y apoyar a los padres.
- Retardar la pérdida de fuerza.
- Prolongar la capacidad para caminar.
- Evitar y reducir las deformidades y contracturas.
- Favorecer la independencia personal, adaptando ortesis, sillas de ruedas y cualquier tipo de ayuda técnica.
- Desarrollar las capacidades del niño para que pueda adquirir el mayor nivel de autonomía posible.
- Integrar al niño en el medio social, como escuela, juegos y relaciones.
- Valorar la capacidad profesional para una orientación e integración laboral.

Cuidados a los niños con trastornos del área motriz

Fisioterapia. La fisioterapia ayuda a mantener la marcha durante más tiempo, evitando así las complicaciones derivadas de la inmovilidad en la silla de ruedas, la escoliosis y la afectación

respiratoria. Para mantener el tono muscular, y con el fin de retardar la pérdida de fuerza, se acometen ejercicios activos y pasivos en los que se busca la amplitud máxima de las articulaciones, de modo que se evite la aparición de contracturas. También se deben hacer ejercicios que refuercen la musculatura abdominal y espinal. Por último, procede mantener posturas correctas que ayuden a evitar deformidades.

La frecuencia de los ejercicios depende de la etapa de la enfermedad. Con sesiones impartidas por el fisioterapeuta, los padres aprenden los ejercicios para practicarlos en el domicilio, pues son colaboradores en el tratamiento de su hijo. No se les debe dejar la responsabilidad única de la terapia física sin una supervisión adecuada, ni hacerles cargar con la responsabilidad de un tratamiento para el que no están preparados.

Ayudas técnicas. Para reconocer el grado de dependencia en las actividades de su vida diaria, se requiere la evaluación del estado físico y emocional del niño, observar sus capacidades para conservarlas y potenciarlas, así como observar y valorar sus deficiencias para suplirlas. Las ayudas técnicas reducen los efectos de la discapacidad.

La silla de ruedas que se emplea al principio es de tipo manual. Cuando las extremidades superiores se ven afectadas, se utilizan las sillas eléctricas, que, aunque son muy caras, son las únicas que se pueden manejar. La silla ideal debe tener la opción de la bipedestación, de manera que el niño pueda pasar varios ratos al día en su posición, lo que favorece sus funciones intestinal, renal, etc. Estar a la altura de los demás le proporciona al niño una sensación más cercana a la "normalidad". Su autonomía es muy importante, pues favorece la autoestima y el desarrollo personal.

Es preciso efectuar adaptaciones para la autonomía de las actividades diarias, como usar una cuchara poco pesada y con el mango de mayor diámetro para sostenerla con mayor facilidad, elevadores de plástico para las tazas del inodoro, que les permitan de manera autónoma levantarse y estar solos, grifos monomando, etc.

Cirugía. Cuando existen contracturas, se pueden corregir quirúrgicamente para retrasar la fase de "silla de ruedas". La escoliosis se corrige con buenos resultados. Después de una intervención, es recomendable que camine rápidamente, ya que la inactividad agrava el deterioro muscular. Las ortesis pueden prolongar la marcha, retrasando el uso de la silla de ruedas.

Anestesia en distrofias musculares. La anestesia general expone a los niños con distrofia muscular a ciertos riesgos. Es importante que se lleve a cabo una exhaustiva valoración preoperatoria para estimar los riesgos durante la operación y proveer una óptima monitorización perioperatoria. La valoración incluye estudios cardíacos con ultrasonidos, electrocardiograma y pruebas de función pulmonar, así como análisis de gases en sangre.

Atención de otros trastornos en el área de la salud

Es necesario evitar las infecciones respiratorias, por lo que se recomienda la vacuna anual contra la gripe y administrar antibióticos cuando aparecen los primeros síntomas de infección. Los padres deben reconocerlos para comenzar pronto la terapia establecida y los cuidados profilácticos y fisioterapéuticos.

La inactividad facilita la tendencia a engordar y el sobrepeso es un factor añadido al riesgo de caídas; también favorece el estreñimiento, por lo que se recomienda una dieta rica en fibra. Si existe hipotonía de los músculos glosofaríngeos, los problemas de deglución se intentan paliar adaptando la textura de los alimentos, pues es más fácil atragantarse con un líquido que con un semisólido.

Cuando la enfermedad progresa, algunos niños requieren ventilación mecánica no invasiva, tipo presión positiva continua en la vía aérea (CPAP). Puede emplearse de forma esporádica durante algún proceso respiratorio o de forma continuada tras una traqueotomía. En este caso, además, se puede adaptar una válvula, que permite hablar al niño. El uso de la ventilación mecánica no les impide desarrollar sus actividades habituales, como ir a la escuela, pasear, participar en juegos con otros niños, etc.

Asistencia psicológica. Los efectos psicológicos de la distrofia muscular en el niño y su familia no se deben ignorar. A veces, los padres experimentan sentimientos de culpabilidad, impotencia, soledad y desesperación; el agotamiento psíquico y físico que supone el cuidado de un niño con distrofia muscular requiere la ayuda de profesionales bien preparados. Los padres tienden a sobreproteger al niño, lo que no le ayuda en su desarrollo normal, sino que, más bien, minimiza su autoestima. Hay que destacar las posibilidades del niño y no sus discapacidades.

En una enfermedad progresiva e invalidante como la distrofia muscular, el afectado y su familia deben ir aceptando los efectos negativos y continuos de la enfermedad. La preocupación por el futuro, saber qué va a pasar y cómo se va a desarrollar, provoca sentimientos de dolor anticipado que llevan a vivir las situaciones presentes con angustia y ansiedad, por lo que siempre se debería tener el apoyo de un profesional.

Trastornos en el área social. Integrar es normalizar el medio que envuelve al niño, para que se desarrolle de un modo normal. La carga económica que supone la adaptación de la vivienda, la adquisición de ayudas técnicas, la utilización de medios de transporte transformados, la contratación de profesionales, etc., da lugar, en la mayoría de las ocasiones, a una crisis en la economía familiar.

Las barreras físicas y mentales llegan hasta el medio escolar. Los colegios deben ofrecer al niño con distrofia muscular las mismas posibilidades que a los demás, para lo que deben eliminarse las barreras arquitectónicas, facilitar información sobre la enfermedad a los profesores y presentar correctamente la enfermedad a los compañeros del niño.

Parálisis cerebral

La expresión parálisis cerebral se refiere a un conjunto de alteraciones crónicas del movimiento, de la postura y del tono, de comienzo temprano, ocasionadas por diversos procesos patológicos, no progresivos y que acontecen en el cerebro "inmaduro". A menudo se asocian con las alteraciones motoras otras manifestaciones como el retraso mental; el 50% de los niños con parálisis cerebral tienen un desarrollo intelectual normal, los trastornos del aprendizaje y del lenguaje, las crisis epilépticas, la hipoacusia y los trastornos visuales, como estrabismo, nistagmo y ambliopía.

Las lesiones del cerebro "inmaduro" se manifiestan generalmente después del período neonatal. Si las lesiones funcionales derivadas de la lesión cerebral se pueden compensar, no aparecen síntomas durante los primeros 2 años de vida. Si las lesiones no se han podido compensar, entonces aparecen síntomas de intensidad variable, que dependen de la gravedad de la lesión.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla e2.1 Clasificación de la parálisis cerebral según el grado de afectación

Parálisis cerebral leve	Habla entendible Deambulación con movimientos torpes Manipulación torpe
Parálisis cerebral moderada	Habla imprecisa Deambulación inestable Manipulación con falta de control
Parálisis cerebral severa o grave	Carece de habla Deambulación inexistente No puede manipular

Causas de la parálisis cerebral

El conocimiento de las causas y de los factores de riesgo de la parálisis cerebral puede ayudar a prevenirla. Los factores etiológicos capaces de originar una parálisis cerebral pueden ser prenatales, perinatales o posnatales. En algunos casos, se da una etiología multifactorial, puesto que resulta imposible determinar un factor etiológico específico.

Causas que inciden en el período prenatal. Están constituidas por malformaciones congénitas del sistema nervioso central (SNC), leucomalacia periventricular, encefalopatías, infecciones congénitas, como toxoplasmosis, rubéola, encefalitis por herpes simple, citomegalovirus y SIDA, y causas genéticas. Existe un considerable número de casos en los que no se llega a determinar la causa de manera precisa.

Factores prenatales de riesgo. Estos son prematuridad, retraso del crecimiento intrauterino, muy bajo peso, menor de 1.000 g, madre diabética, preeclampsia, amenaza de aborto e infección placentaria, gemelaridad y acidosis fetal.

Causas que inciden en el período perinatal. Menos del 10% de las parálisis cerebrales obedecen a factores perinatales, como el traumatismo obstétrico y la asfixia intraparto.

Causas que inciden en el período posnatal. Son secundarias a lesiones de etiologías vasculares, hemorrágicas, posconvulsivas y traumáticas, así como a encefalitis y meningitis neonatales y del lactante.

Descripción y clasificación de la parálisis cerebral

Distintas formas clínicas de parálisis cerebral pueden obedecer a la misma patología cerebral y, por otro lado, diferentes factores etiológicos pueden originar patrones clínicos similares.

Los distintos tipos de parálisis cerebral (tabla e2.1) tienen en común la disfunción motora y la alteración de los mecanismos de control postural, pero se diferencian entre sí por su etiopatogenia, el grado de afectación y los síntomas clínicos asociados, como deficiencia mental, epilepsia, trastornos visuales o auditivos, etc. La importancia de la clasificación reside en lo que aporta sobre la causa y el pronóstico de la parálisis cerebral, puesto que el verdadero cuadro clínico se manifiesta tarde, casi en la edad escolar. Es importante diagnosticar las "formas previas", de manera que se pueda establecer una terapia temprana

Parálisis cerebral espástica. Es la más frecuente (75% de los casos). En la mayoría de estos niños, el aspecto de la lesión cerebral grave es apreciable desde los primeros meses de vida, pues se observa un retraso en las adquisiciones y aparecen signos anormales. Los niños muestran un aumento generalizado del tono muscular, especialmente en las extremidades superiores, con tendencia a la hiperextensión de nuca y con ausencia o dificultad del enderezamiento cefálico, así como persistencia de los reflejos arcaicos. La mayoría de los niños presentan signos seudobulbares, con grandes dificultades de la deglución, lo que puede originar la aspiración de material alimentario. Son frecuentes la atrofia óptica, el estrabismo, la microcefalia y la epilepsia. El retraso mental es grave en muchos casos.

Parálisis cerebral atetoide o discinética. Es poco frecuente, menos del 10% del total. Prevalecen los movimientos y las posturas anormales provocados por la alteración de la coordinación del movimiento y la regulación del tono muscular. Estos movimientos anormales desaparecen durante el sueño y se incrementan con el estrés. Se dan formas, como la hipercinética, caracterizada por movimientos coreiformes y coreoatetoides, y la forma distónica, que se caracteriza por la adopción de posturas anormales.

Es característica la alteración del lenguaje con cambios explosivos en el tono de la voz, como resultado de una distonía bucofaríngea-laríngea. También se observa dificultad para tragar y controlar la saliva cuando la discinesia es grave. En la tercera parte de los casos, se manifiestan estrabismo y nistagmo.

Parálisis cerebral atáxica. Es una forma poco frecuente de la parálisis cerebral. Se distinguen dos formas clínicas bien diferenciadas que tienen en común la existencia de una afectación cerebelosa con hipotonía, descoordinación del movimiento y trastorno del equilibrio en distintos grados. En función del predominio de uno u otro síntoma, y la asociación o no con signos de afectación a otros niveles del SNC, se clasifican del siguiente modo:

- **Parálisis cerebral atáxica simple**. Se manifiesta porque las adquisiciones motoras se hacen más lentas, la edad de sedestación suele retrasarse, oscila el tronco en esa posición con un aumento exagerado de las reacciones de equilibrio; cuando gatean, lo hacen a menudo levantando exageradamente los pies del suelo. La marcha libre se consigue entre los 3 y 5 años. El lenguaje es lento y disártrico. A la edad de iniciar la manipulación, se aprecia un temblor intencional con dismetría. La mayoría presenta un retraso mental leve.
- **Síndrome de desequilibrio**. Consiste en un trastorno casi exclusivo del control del tono postural, lo que induce a un balanceo en la bipedestación. Cuando estos niños pierden el apoyo, caen en la dirección de su centro de gravedad, sin ninguna reacción de equilibrio, conocido como signo de caída "como un pino". La mayoría de estos niños padecen un retraso mental grave o rasgos autistas.
- **Parálisis cerebral mixta**. Casi un 10% presentan un tipo mixto de parálisis cerebral. El término se aplica cuando existen dos o más manifestaciones de mala función motriz. Es la forma más frecuente, ya que resulta bastante extraño encontrar características exclusivas de una sola forma de alteración muscular.

Reconocimiento precoz de la parálisis cerebral

El diagnóstico es eminentemente clínico. Es fundamental el conocimiento del desarrollo psicomotor normal del niño En el segundo semestre se puede diagnosticar con fiabilidad, aunque con carácter definitivo, en cuanto a gravedad, tipo y pronóstico, no se puede confirmar hasta los 2 o 3 años.

Entre el nacimiento y los 6 meses. Se observan posibles signos de hipertonía, convulsiones o microcefalia, así como trastornos de la reactividad (succión difícil, hiporreactividad sensorial e irritabilidad), que se traducen en alteraciones en la interrelación madre-hijo.

Los trastornos neuromotores se reflejan en el retraso de la adquisición y la calidad de esas funciones básicas, como control de la cabeza, persistencia de una distribución del tono muscular de etapas anteriores, como tono flexor neonatal, y retraso o persistencia de la disolución de los reflejos arcaicos, como reflejo de Moro, reflejo tónico asimétrico, marcha automática, *gasping*, etc. También pueden observarse en estas etapas signos claramente patológicos, como opistótonos o hipertonías asimétricas.

Entre los 6 y los 12 meses. Los signos de alerta son ya de sospecha, si persisten los signos citados anteriormente. Además de las alteraciones claras del tono muscular, con posturas anómalas, trastornos del movimiento voluntario, como en la prensión y en los cambios posturales activos, y falta de contacto y comunicación con el entorno.

No conviene precipitarse en el diagnóstico, puesto que suele haber una gran variabilidad en el desarrollo. El diagnóstico completo del tipo y el grado de afectación, y sobre todo de otros déficits asociados, no suelen ser posibles en las primeras etapas. No hay que olvidar que los padres son los mejores observadores de la conducta de su hijo y que, en la mayoría de los casos, son los primeros en detectar la existencia de un problema.

Exploraciones. El EEG es, a veces, muy poco específico. La resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) en algunos casos son normales, aunque en muchos otros ayudan al diagnóstico definitivo en fases tempranas, sobre todo si existen grandes lesiones.

Terapia integral del niño con parálisis cerebral

La terapia de la parálisis cerebral debe ser global, teniendo en cuenta tanto el problema estrictamente motor como sus déficits asociados y posibles complicaciones. Debe comenzar en el momento del diagnóstico, que debe efectuarse lo antes posible y adaptarse a cada etapa evolutiva del niño hasta la madurez. Los objetivos del tratamiento integral del niño con parálisis cerebral son los siguientes:

- Informar y apoyar a los padres.
- Estimular el desarrollo psicomotor.
- Prevenir y corregir las posibles complicaciones.
- Favorecer la independencia personal, adaptando ortesis, sillas de ruedas y cualquier tipo de ayuda técnica.
- Desarrollar las capacidades del niño para que pueda adquirir el mayor nivel de autonomía posible.
- Valorar el nivel intelectual y los trastornos del aprendizaje para favorecer la orientación en la integración escolar.
- Valorar la capacidad profesional en la integración laboral.

La responsabilidad de este tratamiento corresponde a un equipo multidisciplinario en el que deben intervenir pediatras, neurólogos, rehabilitadores, enfermeros, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas, técnicos ortopédicos y responsables de los recursos sociales de la comunidad. La familia desempeña el papel más importante en el cuidado de estos niños. Se deben desarrollar programas de apoyo desde los centros de salud y de los servicios sociales. Es necesario llevar a cabo protocolos de actuación que incluyan formación y asesoramiento a la familia, así como atención domiciliaria.

Trastornos del área motriz. De las alteraciones en el tono, la postura, la marcha, la manipulación, etc., se derivan distintos grados de discapacidad. Algunos necesitan silla de ruedas para desplazarse, por lo que se requiere entrenamiento para su uso. Pueden necesitar cojines de posicionamiento y también cojines antiescaras, cuando la movilidad es muy reducida.

El trastorno del tono muscular, o espasticidad, ocasiona muchas veces deformidades articulares y actitudes viciosas que, si se estructuran, pueden repercutir en la marcha y en la postura. La prevención de contracturas se lleva a cabo manteniendo las articulaciones en posición neutra, mediante la utilización de férulas, para retrasar así las intervenciones quirúrgicas ortopédicas. Las deformidades más frecuentes son los pies equinos, equino-valgo y equino-varo, rodillas flexas, caderas aductas, manos "en garra", etc. En algunos casos, pueden verse acompañadas de trastornos óseos más graves, como luxación de cadera, escoliosis, etc.

Precisan en algunos casos ayudas técnicas para comer, vestirse, así como para otras actividades de la vida diaria. La fisioterapia tiene por objetivo impedir el desarrollo de contracturas y deformidades de las extremidades, promover una función motora óptima y suprimir los movimientos anormales. Se requiere un programa individualizado para cada afectado.

Una de las técnicas más utilizadas es el método Bobath, que consiste en inhibir los reflejos anormales que alteran el tono y facilitar la conducta refleja para que se desarrollen patrones normales de postura y movimiento. Otro método, con finalidad preventiva, es el conocido como Vojta, que consiste en la estimulación de ciertos reflejos posturales para conseguir una motilidad coordinada.

El método Peto consiste en un sistema de integración global, en el que la terapia está coordinada por un "director" capaz de desarrollar varias funciones específicas, tales como fisioterapia, terapia ocupacional, logopedia y cuidados especiales. El tratamiento quirúrgico ortopédico incluye operaciones óseas, como artrodesis, transferencias y alargamientos de músculos y tendones. El alargamiento del tendón de Aquiles es la intervención de cirugía más habitual en niños con parálisis cerebral.

Trastornos en el área de la comunicación y el lenguaje. Los trastornos de la fonación y articulación de la palabra son frecuentes, pues la afectación de los músculos que intervienen en la emisión de la voz da lugar a disartria. Algunos niños precisan sistemas alternativos de comunicación, como teclados para escritura o símbolos Bliss.

Trastornos en el área sensorial. Los trastornos de la agudeza visual y el estrabismo son frecuentes, así como el déficit auditivo.

Trastornos en el área cognitiva. Como déficit intelectual por la lesión cerebral, en algunos casos puede darse un retraso mental asociado, de donde se deriva que en la mayoría de los niños con parálisis cerebral sean frecuentes los trastornos del aprendizaje. Sin embargo, la gravedad de la afectación física no tiene por qué asociarse con un retraso mental.

Otros trastornos en el área de la salud. También son frecuentes los problemas respiratorios que requieren aerosolterapia,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

oxigenoterapia, humidificadores y sistemas de aspiración. En muchos casos, la lesión cerebral desencadena crisis convulsivas y se detecta un foco irritativo en el EEG, que precisa tratamiento farmacológico.

El exceso de salivación, o babeo, es un problema de difícil solución y que padecen el 10% de los niños con parálisis cerebral. Para su tratamiento es necesario combinar la rehabilitación y la logopedia, encaminadas a promover la estabilidad de la mandíbula, favorecer el cierre de los labios y la deglución, así como la modificación de la conducta para que el paciente perciba el fenómeno.

El estreñimiento también es un problema habitual de los niños con parálisis cerebral; generalmente, se presenta sin encopresis y con escasa respuesta a los tratamientos conservadores más usuales. Lo más importante es establecer medidas preventivas, como una dieta rica en fibra y con abundantes líquidos; al comienzo de la terapia del estreñimiento establecido, pueden ser necesarios los enemas, para luego instaurar un mantenimiento con laxantes.

Existe una correlación clara entre los problemas de la alimentación y el riesgo de malnutrición. Puede tratarse de una duración muy prolongada de las comidas, mayor de 45 minutos, dificultad para la masticación y la deglución, ingestión de escasa cantidad, rechazo del alimento y vómitos frecuentes.

La decisión sobre la seguridad y la eficacia de la ingesta oral de los niños con parálisis cerebral depende de una adecuada evaluación de la función motora oral. Tan grave es mantener a toda costa la alimentación oral, argumentando que conlleva una mejor calidad de vida, como prohibirla porque el niño tiene un retraso mental. Los pacientes con alteraciones de la deglución pueden beneficiarse de modificaciones en la textura de los alimentos. En general, son preferibles los alimentos semisólidos a los líquidos en presencia de un pobre control de la lengua o de una deglución muy lenta. Los líquidos pueden espesarse para facilitar su deglución.

Un examen físico detallado ayuda a detectar signos carenciales; los datos antropométricos constituyen una pieza clave tanto para la valoración inicial como para la medida de los resultados de la intervención nutricional.

Es normal el deterioro de las piezas dentales, por un lado, por la toma de medicación permanente, masticación prácticamente nula y las dietas especiales y, por otro, por la dificultad para su higiene diaria. Los tratamientos preventivos, como limpieza de la boca, selladores o empastes, ortodoncias, etc., deben efectuarse en el quirófano y con anestesia general, por la nula colaboración del enfermo e incluso por la imposibilidad de ser explorado.

Trastornos en el área afectivo-social. La integración en grupos de ocio palia el aislamiento ante la falta de autonomía, de motivación y de habilidades sociales. La adaptación a un régimen escolar entraña dificultades, a causa de sus problemas motores y del área del aprendizaje. Precisan profesores de apoyo y asistencia de enfermería en el mismo colegio.

En el caso de adolescentes, es preciso recordar que su desarrollo sexual puede tener características delicadas, por lo que la vida afectiva y sexual del joven requiere una formación adecuada de los profesionales que los atienden.

La prevención de la parálisis cerebral debe dirigirse a la intensificación de las medidas de control y el seguimiento durante el embarazo. La detección temprana, así como la rápida terapia, son medidas ineludibles en esta población; todo ello, con el objeto de minimizar la sintomatología posterior y ofrecer a las familias apoyo y orientación básicos en esos momentos.

Bibliografía

Armendáriz-Cuevas Y, López-Pisón J, Calvo-Martín MT, Moisés VR, Pena-Segura JL. Distrofia miotónica. Nuestra experiencia de 18 años en consulta de neuropediatría. An Pediatr. 2010;72(2):133-8.

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Behrman R. Tratado de pediatría, Vols.1 y 2. Madrid: McGraw-Hill Interamericana de España; 2001.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Del Peso Marco R. Otras causas de discapacidad motora. In: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 113-21.

Echenne B, Rideau A, Roubertie A, Sébire G, Rivier F, et al. Myotonic dystrophy type I in chilhood. Long term evolution in patients surviving the neonatal period. Eur J Paediatr Neurol. 2008;12:210-23.

Engel JM, Kartin D, Carter GT, Jensen MP, Jaffe KM. Pain in youths with neuromuscular disease. Am J Hosp Palliat Care. 2009;26(5):405-12.

Gaite L, Cantero P, González Lamuno D, García Fuentes M. Necesidades de los pacientes pediátricos con enfermedades raras y de sus familias en Cantabria. Madrid: Ministerio de Trabajo y Asuntos Sociales; 2005.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Izquierdo M, Avellaneda A. Enfermedades raras: un enfoque práctico. Madrid: Instituo de Salud Carlos III; 2004.

Kalkman JS, Schillings ML, Van der Werf SP, Padberg GW, Zwarts MJ, Van Engelen BG. Experienced fatigue in facioscapulohumeral dystrophy, myotonic dystrophy, and HMSN-I. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 2005;76(10):1406-9.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marcelli D. Retraso mental, parálisis cerebral y epilepsia. Marcelli D, Ajuriaguerra J, editors. Psicopatología del niño, 7.ª ed. Barcelona: Elsevier/Masson; 2007. p. 229-62.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Montoya Miñano JJ. Causas más frecuentes de discapacidad motora. In: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 104-12.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid. Interamericana; 2001.

Posada M, Martín-Arribas C, Ramírez A, Villaverde A, Abaitua I. Enfermedades raras. Concepto, epidemiología y situación actual en España. An Sist Sanit Navar. 2008;31Suppl2:9-20.

Trenell MI, Sue CM, Kemp GJ, Sachinwalla T, Thompson CH. Aerobic exercise and muscle metabolism in patients with mitochondrial myopathy. Muscle Nerve. 2006;33(4):524-31.

Whaley L, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby; 1995.

Zalonis I, Bonakis A, Christidi F, Vagiakis E, Papageorgiou SG, Kalfakis N, et al. Toward understanding cognitive impairment in patients with myotonic dystrophy type 1. Arch Clin Neuropsychol. 2010;25(4):303-13.

Capítulo **E3**

Cromosomopatías. Síndrome de Down. Labio leporino

María José Aguilar Cordero, Carmen María Rodríguez-Arias Espinosa, María Sandra Paniagua Vivas

ÍNDICE

Objetivos e-158
Introducción e-158
Conceptos y definiciones e-158
Etiología e-159
Alteraciones congénitas de origen monogénico e-159
Alteraciones congénitas de origen cromosómico e-160
Alteraciones congénitas de origen ambiental e-160
Diagnóstico prenatal y consejo genético e-160
Pruebas de presunción o sospecha e-161
Pruebas invasivas e-161
Consideraciones éticas e-161
Síndrome de Down e-162
Etiología e-162
Características del niño con síndrome de Down e-162
Valoración del niño con síndrome de Down e-163
Pautas de atención sanitaria e-163
Período neonatal e-163
Lactante e-163
Preescolar y escolar e-164
Pubertad y adolescencia e-164
Educación e-164
Educación sexual e-165
Terapias alternativas e-165
Labio leporino y fisura palatina e-165
Características de las fisuras labiales o palatinas e-165
Terapia e-166
Bibliografía e-167

OBJETIVOS

- Reconocer las bases del consejo genético.
- Identificar las alteraciones más frecuentes del recién nacido con síndrome de Down.
- Describir las características de los niños con labio leporino y fisura palatina.
- Comparar los cuidados preoperatorios y postoperatorios del lactante con labio leporino y fisura palatina.
- Explicar las características biológicas y cognoscitivas del niño con síndrome de Down.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

El nacimiento de un niño es un acontecimiento muy importante en la vida de una familia. Si el niño es portador de una enfermedad congénita, el momento se convierte en un evento angustioso e inesperado para los padres y la familia, por lo que surgen sentimientos de culpabilidad y descalificación. El advenimiento del diagnóstico prenatal ha modificado el manejo de los embarazos y de los resultados perinatales. La posibilidad de diagnosticar y tratar afecciones fetales antes del nacimiento ha determinado la aparición de dilemas éticos.

Hacer ver a los padres que existe esperanza es una tarea muy difícil, que recae sobre un equipo multidisciplinario constituido por médicos, enfermeras, psicólogos, fisioterapeutas, educadores, etc. Los profesionales de enfermería, como miembros de dicho equipo, deben actualizar sus conocimientos para atender de forma rápida y eficiente al niño y a su familia. En este apartado el consejo genético como proceso de comunicación no dirigido y sin juicios, mediante el cual el conocimiento basado en hechos se imparte para facilitar una elección personal informada, ocupa un lugar determinante.

Conceptos y definiciones

El término congénito significa "nacer con", aunque no todas las enfermedades genéticas se expresan en el momento del nacimiento. La Organización Mundial de la Salud (OMS) establece la siguiente definición de las alteraciones congénitas: toda anomalía del desarrollo morfológico, estructural, funcional o molecular presente en el momento del nacimiento, hereditario o no, única o múltiple.

Enfermedades congénitas. En estos últimos años, la disminución de ciertas enfermedades, como las infecciosas, ha puesto de relieve la importancia de las enfermedades congénitas como

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

una de las principales causas de morbimortalidad infantil. Además de la repercusión que tiene sobre el propio niño y su medio familiar y social, supone un enorme coste económico. Por ello, la prevención de las anomalías o defectos congénitos se ha incluido en los programas de salud pública de todos los países desarrollados, pues constituye uno de los grandes problemas de la pediatría actual.

Etiología

Las causas de las enfermedades prenatales o anomalías son muy diversas, pero algunos autores las separan en tres grandes grupos. Las de origen genético, las de causa ambiental y las de etiología mixta o multifactorial.

En particular, las anomalías de origen genético son debidas a una alteración de la función de los genes y es el mecanismo de producción de las alteraciones genéticas la mutación que consiste en un cambio súbito y discontinuo del material genético. Cuando afectan a segmentos cromosómicos, o cromosomas enteros, reciben el nombre de cromosomopatías. Si afectan exclusivamente a un gen darán lugar a una enfermedad molecular o monogénica.

Sea cual fuere la etiología, genética, ambiental o mixta, las manifestaciones clínicas de los problemas prenatales se relacionan no sólo con la causas, sino también con la potencialidad de las células lesionadas y con la capacidad de respuesta del organismo en desarrollo.

Alteraciones congénitas de origen monogénico

Son todas aquellas que se producen por la mutación de un solo gen. Las bases moleculares de las enfermedades hereditarias y de muchas enfermedades adquiridas se encuentran en los cambios en la secuencia del ácido desoxirribonucleico (ADN) o mutaciones. El término mutación se usa en dos sentidos. Para indicar un cambio genético nuevo que no se había descrito previamente en la familia, o para determinar un alelo anormal. En general, se habla de mutaciones como referencia exclusiva a las mutaciones genéticas. Este tipo de alteraciones se rige por la herencia mendeliana, por lo que son denominadas también como enfermedades mendelianas. La leyes descritas por Mendel regulan la herencia y son la base de la genética humana (tabla e3.1).

Conceptos básicos de genética humana. La genética humana se encarga del estudio de la transmisión de los caracteres de padres a hijos a lo largo de las generaciones, y de las semejanzas y diferencias entre padres e hijos, que son determinadas por la herencia y el ambiente.

Tabla e3.1 Alteraciones de tipo monogénico más comunes

Autosómicas dominantes	Acondroplasia	– Acortamiento predominantemente proximal de los miembros. Afecta a 1/25.000 nacidos
	Hiperlipidemia	– Trastorno del metabolismo de los lípidos. Los niños afectados pueden no expresarlo hasta el segundo o tercer decenio de vida
	Síndrome de Treacher-Collins	– En la disóstosis manibulofacial presentan distintos desórdenes de tipo facial, oral y dental
Autosómicas recesivas	Albinismo	– Defectos de la biosíntesis y de la distribución de la melanina. Prevalencia en la población mundial: 1/20.000
	Fibrosis quística	– Trastorno multisistémico caracterizado principalmente por la obstrucción e infección crónica de la vía aérea (secundaria). Las anomalías de traslocación iónica causan también problemas obstructivos en otros aparatos y sistemas, como el digestivo, el genitourinario, el hígado y la vesícula biliar
	Fenilcetonuria	– Déficit completo de hidroxilasa de fenilalamina. Aunque al nacimiento el RN es normal, si no se trata, el retraso mental aparecerá gradualmente. Se determina con el *screening* metabólico que se le hace a todos los RN. La terapia se basa en una dieta pobre en fenilalanina
	Galactosemia	– Defecto del metabolismo de los carbohidratos. Se forma por la ingestión de galactosa, presente en la lactosa de la leche
	Talasemia mayor o anemia de Cooley	– Anemia hipocrómica hereditaria. Se manifiesta por una anemia hemolítica intensa y progresiva en el segundo semestre de la vida, que exige transfusiones de repetición. La expansión masiva de la médula de los huesos de la cara y del cráneo produce una facies característica
Dominantes ligados al sexo	Osteodistrofia hereditaria de Albright	– También denominado pseudohipoparatiroidismo. Osificación subcutánea, braquidactilia, obesidad, cara redondeada, talla baja y retraso mental
	Hipofosfatemia resistente a la vitamina D	– Hipofosfatemia familiar ligada al cromosoma X o raquitismo resistente a la vitamina D. Los niños presentan incurvación de los miembros inferiores, en relación con las cargas que soportan a la edad de deambular. No aparece tetania ni una gran miopatía
Recesivas ligadas al sexo	Hemofilia A y B	– Trastornos congénitos de la coagulación. Se acompañan de déficit genéticamente determinado de los factores VIII, IX o XI
	Distrofia muscular tipo Duchenne	– Es la distrofia neuromuscular hereditaria más común. Su incidencia es de 1/3.600 varones nacidos vivos. Se hereda como rasgo recesivo ligado al cromosoma X. – Aunque algunos lactantes pueden mostrar hipotonía leve, los síntomas se suelen evidenciar alrededor de los dos años
	Síndrome de Menkes	– O enfermedad del cabello ensortijado. Es un proceso neurodegenerativo progresivo. Aparecen los síntomas a los pocos meses de vida con hipotermia, hipotonía y convulsiones mioclónicas

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

El ser humano está formado por millones de células. En cada una de ellas existen 46 **cromosomas**, 44 cromosomas autosómicos y 2 cromosomas sexuales (XX en las mujeres y XY en los varones). De los 46 cromosomas, 23 son aportados por el espermatozito y 23 por el óvulo, de modo que, tras la fecundación, se constituyen los 46 cromosomas del cigoto y de todas las células derivadas del cigoto inicial.

Los cromosomas están constituidos por una doble cadena de ADN. La información genética se encuentra codificada en pequeños trozos de la molécula de ADN, esto es, en los **genes**, que poseen una secuencia específica y una función particular. Dado que existen dos versiones para cada cromosoma autosómico específico, uno es aportado por la madre y el otro por el padre, también existen dos versiones (diploidía) para cada uno de los genes autosómicos, cada una de las cuales se llama **alelo**. Si las dos versiones son idénticas para un mismo ***locus***, localización particular de un gen en un cromosoma, se trata de un individuo **homocigótico**, y si son diferentes es **heterocigótico**.

Las características observables de un individuo, determinadas por los genes y el ambiente, constituyen el **fenotipo**. El conjunto de genes de un individuo recibe el nombre de **genotipo**. Actualmente, se denomina **genoma** a la totalidad del ADN de los individuos. No todos los genes tienen la misma "fuerza" para expresarse. Cuando los genes de cierto *locus* producen un efecto diferente, compiten por expresarse en el individuo. Como consecuencia, uno suele enmascarar el efecto del otro. La característica que aparece en el individuo se denomina **dominante**, y la que permanece oculta y no se manifiesta, **recesiva**.

Según el modo de transmisión, las enfermedades genéticas se clasifican en cuatro grupos. Autosómicas dominantes, autosómicas recesivas, dominantes ligadas al sexo y recesivas ligadas al sexo.

Herencia autosómica dominante. El patrón de este tipo de herencia se rige por las siguientes características:

- El rasgo aparece en todas las generaciones anteriores.
- La persona afectada tiene un progenitor también afectado (a no ser que la alteración provenga de una mutación nueva).
- El 50% de los hijos de un progenitor afectado también están afectados.
- No hay diferencia de incidencia en función del sexo, por lo que varones y mujeres se ven afectados con igual frecuencia.

Herencia autosómica recesiva. En estas enfermedades, el alelo normal es dominante sobre el mutado, y es preciso que existan dos alelos recesivos en un mismo *locus* para que se exprese la enfermedad.

Las características de una enfermedad originada por un gen autosómico recesivo son las siguientes:

- Son enfermedades poco frecuentes, puesto que precisan el emparejamiento de dos individuos portadores.
- En el caso de ocurrir, el riesgo de que se exprese la enfermedad en la descendencia es del 25%.
- Si ambos padres están afectados, toda la descendencia resultará afectada.
- El examen de las generaciones previas muestra que no suelen existir antecedentes familiares de la enfermedad.
- Se ven afectados con igual frecuencia los dos sexos.
- El riesgo de aparición de enfermedades autosómicas recesivas aumenta en función del grado de consanguinidad entre la pareja de progenitores.

Herencia dominante ligada al sexo. En las enfermedades que siguen este patrón genético, las anomalías las produce un gen dominante en el cromosoma X. Las características propias de estos trastornos son las siguientes:

- Todas las hijas del padre portador resultan afectadas por la enfermedad, mientras que los hijos nunca la padecen.
- Se ven afectados la mitad de los hijos y la mitad de las hijas de la madre portadora.
- Los hombres resultan más gravemente afectados que las mujeres, llegando incluso a ser letal.
- Se transmite de generación en generación, por lo que existen antecedentes familiares de afección.

Herencia recesiva ligada al sexo. Cuando se trata de un gen recesivo del cromosoma X el que determina el trastorno, sus características son las siguientes:

- Los hombres resultan más afectados que las mujeres.
- El padre afectado no transmite la enfermedad a los hijos varones; sin embargo, todas las hijas son portadoras.
- Los individuos afectados suelen tener progenitores sanos, a excepción de la poco frecuente posibilidad de que el padre esté afectado y la madre sea portadora.

Por lo tanto, la dominancia o recesividad depende de si el individuo heterocigótico está afectado clínicamente o no. En los trastornos dominantes, los heterocigóticos padecen problemas clínicos, mientras que en la recesividad, el portador heterocigótico no suele verse afectado.

Alteraciones congénitas de origen cromosómico

Las anomalías cromosómicas pueden afectar a un segmento cromosómico o a cromosomas enteros. Las primeras se denominan estructurales (p. ej., deleción: síndrome del maullido de gato) y las segundas anomalías o alteraciones numéricas (p. ej., trisomía: síndrome de Down). Las consecuencias son diferentes si afectan a autosomas o a cromosomas sexuales.

Alteraciones congénitas de origen ambiental

Bajo esta denominación se agrupan todas aquellas alteraciones ocasionadas por la gran variedad de agentes externos o ambientales que constituyen el concepto de teratógeno. Los agentes teratógenos pueden agruparse en cinco grandes categorías: infecciones maternas, agentes físicos, agentes químicos, drogas y enfermedades maternas.

Diagnóstico prenatal y consejo genético

El diagnóstico prenatal para detectar embarazos de fetos con síndrome de Down se basa actualmente en dos tipos de pruebas diagnósticas:

1. Las pruebas de presunción o sospecha, de naturaleza no invasiva; es decir, no se actúa directamente sobre los órganos femeninos relacionados con el embarazo, por lo que no ofrecen riesgo de aborto.
2. Las pruebas de confirmación, de naturaleza invasiva, mediante las cuales se obtienen células fetales con las que se realiza posteriormente el cariotipo. La técnica va asociada a un pequeño aumento en el riesgo de aborto.

Pruebas de presunción o sospecha

Las pruebas de presunción o sospecha consisten, a su vez, en dos tipos:

1. El *análisis bioquímico* de un conjunto de sustancias (proteínas y hormonas) que se encuentran en la sangre de la madre. La concentración de estas sustancias varía si el feto tiene ciertos problemas cromosómicos (p. ej., la trisomía 21) o del desarrollo. La variación de esta concentración depende también del período del embarazo en el que se realiza el análisis (edad gestacional).
2. El *análisis ecográfico* o ultrasonográfico del feto, que detecta imágenes indicadoras de que puede tener síndrome de Down. Su valor se basa en la experiencia confirmada de que determinadas imágenes detectables por ecografía suelen ser indicadoras de anomalías cromosómicas o del desarrollo. En la actualidad es grande el recurso a esta técnica, si bien es preciso que el ecografista posea gran experiencia. La presencia de estas imágenes va asociada a la edad gestacional de la madre y en su valor pronóstico ha de tenerse en cuenta también la edad de la madre.

Ninguna de las pruebas de presunción tiene un valor diagnóstico definitivo. El cálculo de su valor probabilístico exige realizar operaciones estadísticas que contemplen tanto la edad gestacional como la edad cronológica de la madre. Su valor presuntivo significa que posee un tanto por ciento de aciertos, es decir, que el dato considerado como positivo (el feto tiene síndrome de Down) es confirmado por la existencia real de una trisomía del cromosoma 21 analizada mediante cariotipo. Pero, a su vez, poseen un tanto por ciento de falsos positivos, es decir, el dato considerado como positivo (el feto parece tener síndrome de Down) no es confirmado después por el diagnóstico del cariotipo.

El tipo de técnicas que se realizan en las pruebas presuntivas varía según la edad gestacional del embarazo. En la actualidad son de dos tipos:

Pruebas realizables durante el primer trimestre de embarazo

- Medición de la translucencia nucal del feto mediante ecografía. Es importante la edad gestacional. La edad que ofrece datos más garantizables se encuentra entre las semanas 11 y 13 del embarazo.
- Análisis bioquímico de los siguientes productos –son llamados marcadores– en la sangre de la madre:
  - Proteína A del plasma sanguíneo asociada al embarazo (PAPP-A).
  - La subunidad beta libre de la gonadotropina coriónica humana (fβhCG).

Pruebas realizables durante el segundo trimestre de embarazo

- Análisis bioquímico de los siguientes marcadores en la sangre de la madre:
  - Alfa-fetoproteína.
  - Gonadotropina coriónica humana total.
  - Estriol no conjugado.
  - Inhibina A.
- Estudio ecográfico de diversos signos que ya no son la translucencia nucal. Por ejemplo: hueso de la nariz, malformaciones de órganos (corazón, tubo digestivo), calcificaciones hepáticas, tamaño de huesos largos, etc.

En el momento actual, existe un esfuerzo decidido por asegurar la fiabilidad de las pruebas presuntivas del primer trimestre, con el fin de anticipar cuanto antes la posibilidad de que el feto tenga síndrome de Down. Como ya se ha indicado, la positividad de estas pruebas es la que conducirá a la realización de las pruebas diagnósticas definitivas, que en el primer trimestre requieren la biopsia de las vellosidades coriónicas y en el segundo la amniocentesis.

Pruebas invasivas

Su objetivo es obtener células fetales en las que se puede detectar la presencia de la trisomía del cromosoma 21, sea total o parcial (translocación).

Los principales criterios que hacen pertinente el diagnóstico prenatal invasivo son:

1. La madre tiene una edad superior a los 35 años.
2. Las pruebas presuntivas arrojan un valor positivo (superior al 1/250 o 1/270).
3. Hay antecedentes directos de patología genética.
4. Existe una anomalía ecográfica de riesgo.

La obtención de las células se realiza mediante las siguientes técnicas:

Amniocentesis

Mediante la amniocentesis, cuya utilización se generalizó en la década de los años setenta, los profesionales consiguen diagnosticar la mayoría de los fetos que presentan alteraciones cromosómicas, incluido el síndrome de Down. Se realiza esta técnica generalmente en las semanas 14 a 17 del embarazo, aunque también se puede ejecutar antes o después de esta fecha. La amniocentesis comporta algunos riesgos inherentes a la técnica, como son el aborto, una lesión al feto o infección en la madre. No obstante, se trata de un procedimiento que en general es relativamente inocuo.

Biopsia de las vellosidades coriónicas

La prueba consiste en la obtención de una pieza de tejido placentario por vía vaginal o a través del abdomen, generalmente entre las semanas 8 y 11 de gestación. Después se usan las células obtenidas del tejido placentario para su análisis cromosómico. Las ventajas que reporta este procedimiento sobre la amniocentesis son dos: puede realizarse mucho antes en el embarazo, y se realiza el estudio cromosómico de forma inmediata, obteniéndose los resultados con mayor rapidez. Hasta ahora, los estudios han demostrado que el riesgo es leve y no significativamente mayor que el de la amniocentesis.

Cordocentesis

Es un método excepcional que consiste en la punción del cordón umbilical a través de la pared del vientre de la madre, para obtener sangre fetal directa. Su riesgo de pérdida fetal es mayor que los anteriores métodos (3%).

Consideraciones éticas

Las enfermedades congénitas llevan implícitas en la mayoría de las ocasiones dilemas éticos, que deben resolver los padres con el asesoramiento de personal experto. Al margen de las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

consideraciones legales existentes en cada país, los padres y el personal sanitario están implicados directamente en la decisión final, sea cual fuere.

El **enorme desarrollo tecnológico** actual otorga al hombre el poder de manipular la intimidad del ser humano y alterar el medio, y la ausencia de un aumento correlativo en su **sentido de responsabilidad** por el que habría de obligarse a sí mismo a orientar este nuevo poder en beneficio del propio hombre y de su entorno natural, de ahí la importancia de considerar los aspectos éticos de cada proceder para lograr una formulación de principios que permita afrontar con responsabilidad el diagnóstico prenatal y el consejo genético.

Síndrome de Down

La alteración denominada trisomía 21 o síndrome de Down es una de las causas más frecuentes de alteración mental en el niño identificable de origen genético. Es una alteración cromosómica que tiene una incidencia de un caso de cada 600 o 700 recién nacidos, y aunque su causa es desconocida, se relaciona en gran medida con la edad materna. Es una de las cromosopatías más estudiadas y mejor conocidas. El niño con síndrome de Down, independientemente del coeficiente intelectual que tenga, es un individuo más de una sociedad, nace, vive y se desenvuelve dentro de una comunidad, con intereses primordiales comunes.

Etiología

En las **trisomías primarias** la aparición de un cromosoma extra se debe a una división defectuosa de las células durante el desarrollo del espermatozoide o del óvulo, o durante los instantes posteriores al encuentro. Este tipo de trisomía afecta al 95% de los niños con síndrome de Down.

Las **trisomías por translocación** se dan en el 2-4% de los casos. En estas ocasiones, el cromosoma supernumerario no está libre, sino que se encuentra fusionado a otro cromosoma, normalmente el 14 o el 22, con el que tiene lugar un intercambio de fragmentos de material genético entre ambos. En el 50% de los casos, uno de los padres es portador de una translocación equilibrada, por lo que corre el riesgo de volver a tener un hijo trisómico en una nueva concepción.

En las **trisomías "en mosaico" o mosaicismo** se produce un error de distribución cromosómica durante las primeras divisiones celulares del huevo tras la fecundación. En este caso, el niño es portador, al mismo tiempo, de células somáticas normales (con 46 cromosomas) y de células trisómicas (con 47 cromosomas). En función del momento en que se produzca la división defectuosa, variarán las repercusiones, afectándose un número mayor de células, cuanto antes suceda el incidente. Este error afecta al 1% de los casos de trisomía 21.

Recientemente, se ha determinado que no se requiere la presencia de todo un cromosoma 21 para producir el síndrome de Down, sino que basta que esté en exceso una pequeña porción del brazo largo de aquél.

Características del niño con síndrome de Down

Clínicamente se manifiesta por un variado retraso psicomotor y una serie de anomalías fenotípicas características que permiten un rápido diagnóstico.

Características físicas

- Hipotonía general.
- Cráneo pequeño y redondeado.
- Occipucio plano.
- Fisuras palpebrales oblicuas.
- Epicanto.
- Manchas de Brushfield en el iris.
- Exoglosia.
- Macroglosia.
- Lengua escrotal.
- Pabellones auriculares displásicos y de implantación baja.
- Nariz pequeña, con la raíz hundida ("en silla de montar").
- Mandíbula hipoplásica.
- Paladar con arco alto.
- Cuello corto y grueso.
- Abdomen protuberante y hernia umbilical.
- Articulaciones hiperflexibles y laxas.
- Manos y pies cortos, anchos y gruesos.
- Surco simiesco.

Desarrollo cognoscitivo

- La inteligencia varía de retraso grave a normal baja.
- Es más grave el retraso del lenguaje que el cognitivo.
- Aceptable capacidad en el aprendizaje de memoria y por imitación.

Trastornos asociados

- Enfermedad cardíaca congénita.
- Atresia duodenal.
- Agenesia renal.
- Enfermedad de Hirschprung.
- Estrabismo.
- Miopía.
- Nistagmo.
- Cataratas.
- Déficit auditivo de la conducción.
- Leucemia linfoblástica aguda (LLA).

Desarrollo sexual

- Retraso del desarrollo sexual, incompleto en ambos.
- Esterilidad de los varones.
- Genitales masculinos pequeños.

Atención a la familia del niño con síndrome de Down. Los padres deben conocer el diagnóstico tan pronto como sea posible, pues así se limitan en el tiempo las situaciones confusas y dolorosas. Es conveniente facilitar material de lectura acerca del síndrome de Down, así como información de las instituciones y asociaciones a las que pueden solicitar ayuda.

Proceso de la crisis

- Se debe promover el asociacionismo y requerir consejo genético.
- Evitar los sentimientos de culpabilidad.
- Estimular la formulación de preguntas sobre la enfermedad.
- Responder con honradez y franqueza a todas las cuestiones planteadas.

- Facilitar un clima que favorezca la exteriorización de los sentimientos.
- Usar técnicas de retroalimentación durante la entrevista, que permitan aclarar las dudas y reconocer los errores conceptuales.
- Ofrecer una información clara y concreta.

Medidas encaminadas a establecer el vínculo familiar

- Establecer el contacto del niño con sus padres en los primeros momentos.
- Considerar la necesidad de privacidad.
- Mostrar una actitud empática.
- Resaltar los aspectos positivos del niño, en detrimento de los negativos.
- Desdramatizar en lo posible la situación, ofreciendo soluciones optimistas a las cuestiones planteadas.
- Dar a conocer las expectativas de salud.

Valoración del niño con síndrome de Down

Los niños con síndrome de Down deben someterse a las mismas exploraciones y normas de atención sanitaria que cualquier otro niño. Sin embargo, estos niños tienen mayor riesgo de padecer ciertas anomalías congénitas, por lo que pueden desarrollar ciertos problemas de salud.

Actualmente existen recomendaciones para la atención sanitaria a las personas con síndrome de Down. Reflejan las normas y las prácticas actuales de atención sanitaria en Estados Unidos y han sido diseñadas para un colectivo muy amplio. Además de dirigirse a los educadores y a quienes imparten estimulación precoz, estas pautas están diseñadas para que los padres y cuidadores las usen en conjunción con los profesionales que participan en la atención de la persona con síndrome de Down.

Pautas de atención sanitaria

Período neonatal

Historia

- Conocer y evaluar las preocupaciones paternas.
- Confirmar si hubo diagnóstico prenatal.
- Descartar complicaciones gastrointestinales.
- Falta de expulsión de meconio en las primeras 24 horas. Enfermedad de Hirschsprung.
- Presencia de vómitos e hipersalivación. Atresia duodenal, estenosis pilórica.
- Ano imperforado.
- Estreñimiento crónico. Hipotonía muscular.
- Revisar la historia de la lactancia y fomentar la alimentación natural.
- Conocer el apoyo familiar.

Exploración

- Exploración cardíaca. Descartar malformaciones mediante la ecocardiografía y radiografía de tórax.
- Exploración respiratoria. Valorar ronquido, crup, procesos malformativos y aumento de las secreciones, infecciones.
- Valorar las fontanelas. Una fontanela posterior muy abierta puede indicar hipotiroidismo.
- Iniciar el control de las curvas individuales de crecimiento. Percentiles.
- Valorar la audición y la visión. Infecciones del oído medio o pérdidas sensorioneurales, cataratas congénitas. Falta de reflejo al rojo. Estrabismo y nistagmo.

Pruebas diagnósticas

- Cariotipo.
- Consejo genético.
- Hemograma.
- Pruebas de función tiroidea.
- Otoemisiones auditivas y potenciales evocados.

Desarrollo

- Fomentar la estimulación temprana.
- Incluir a la familia en los programas locales de atención temprana.

Recomendaciones

- Fomentar contactos con asociaciones de ámbito local.
- Profilaxis de la endocarditis bacteriana subaguda (EBS).

Lactante

Historia

- Conocer las preocupaciones paternas.
- Marcar objetivos a los padres.
- Reflejar el patrón de eliminación.
- Recoger los hábitos alimentarios.
- Conocer los episodios de catarros de repetición, si los hubiere.

Exploración

- Evaluación de la función auditiva y visual.
- Examen neurológico, neuromotor y musculosquelético.
- Exploración ORL.

Pruebas diagnósticas

- Ecocardiograma, si procede.
- Potenciales evocados, si no se hicieron con anterioridad.
- Timpanometría.
- Pruebas de función tiroidea, a los 6 y a los 12 meses.

Desarrollo

- Seguimiento del programa de estimulación temprana.
- Evaluación del estado y desarrollo físicos.

Recomendaciones

- Considerar la posibilidad de solicitar ayudas oficiales de carácter social.
- Mantener el apoyo familiar.
- Continuar la profilaxis EBS en las cardiopatías.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Preescolar y escolar

Historia

- Conocer las preocupaciones paternas.
- Revisar el nivel actual de funcionamiento.
- Revisar la programación en la intervención temprana, preescolar y escolar.
- Revisar las pruebas audiológicas.
- Recoger los problemas de sueño, como ronquidos y sueño inquieto.
- Reflejar el patrón de eliminación.
- Revisar las pruebas de función tiroidea, oftalmológicas y auditivas.
- Conocer las alteraciones de la conducta.

Exploración

- Valoración general, especialmente la neurológica.
- Descartar la apnea obstructiva del sueño.
- Exploración dentaria.
- Prevención de la obesidad. Comparar los percentiles específicos con las tablas para niños con un desarrollo normal.

Pruebas diagnósticas

- Ecocardiografía, si procede.
- Pruebas de función tiroidea, cada año.
- Pruebas conductuales de audición, cada 6 meses hasta los 3 años y después cada año.
- Estudio oftalmológico anual, si es normal.
- Estudio radiológico de la columna cervical, entre los 3 y los 5 años.
- Evalución del desarrollo dentario, a los 2 años y cada 6 meses.
- Descartar la enfermedad celíaca, entre los 2 y los 3 años.

Desarrollo

- Introducir al niño en un programa adecuado de desarrollo o de educación.
- Evaluación anual de éste.

Recomendaciones

- Valoración logopédica.
- Control del calendario vacunal.
- Vacuna neumocócica.
- Mantenimiento de la profilaxis de EBS, si es cardiópata.
- Seguimiento dietético. Dieta rica en fibra y control calórico, de acuerdo con los percentiles.
- Limpieza bucal dos veces al día.
- Establecer una rutina de ejercicio físico y de programas recreativos.
- Vigilar las necesidades familiares. Conocer y valorar al cuidador principal.
- Promover el autocuidado. Vestirse, alimentarse, hábitos de higiene, fomento de la independencia en tareas simples y cotidianas.

Pubertad y adolescencia

Historia

- Descartar la posibilidad de obstrucción respiratoria o apnea del sueño.
- Valorar los problemas de conducta.
- Valorar la socialización.
- Valorar la adaptación familiar.
- Abordar los temas sobre sexualidad, iniciándolos con los padres.

Exploración

- Valoración física general, neurológica y cardiológica.
- Control de sobrepeso, relacionando talla y peso en percentiles.
- Examen pélvico de las jóvenes, sólo si existe actividad sexual.
- Comprobar el funcionamiento sensorial.

Pruebas diagnósticas

- Pruebas anuales de función tiroidea.
- Evaluación visual y auditiva cada año.
- Control radiológico de la columna, si procede.
- Ecocardiograma, si existe enfermedad valvular.
- Examen dentario cada 2 años.

Desarrollo

- Evaluación anual psicoeducativa, como parte del plan de educación individualizada.
- Reconocer los aspectos que impiden o dificultan el autocuidado.
- Control logopédico continuado, si lo precisa.
- Fomento de la educación sanitaria y sexual.
- Prevención de hábitos insalubres (tabaco, alcohol y otras drogas).

Recomendaciones

- Comenzar a planificar la transición a "su vida de adulto" (vida en familia u otras posibilidades).
- Continuar la profilaxis de la endocarditis en los pacientes cardiópatas.
- Mantener las recomendaciones sobre alimentación y ejercicio.
- Fomentar los programas sociales y recreativos con los amigos.
- Insistir en la importancia del autocuidado.
- Considerar las cuestiones relacionados con la mayoría de edad.

Educación

Los niños con síndrome de Down tienen un déficit intelectual de grado variable. Esto se pone de manifiesto mediante la ejecución de pruebas que evalúan el desarrollo psicomotor o el coeficiente intelectual, aunque conviene precisar que no existen pruebas específicas para medir el desarrollo intelectual de estos niños.

Actualmente se está logrando que el desarrollo psicomotor y el rendimiento intelectual sean significativamente mayores que antes. Esto se debe a los programas de estimulación precoz a los que se ven sometidos, sobre todo en el primer año de vida, con énfasis en los problemas de marcha, desarrollo motor fino y grueso, lenguaje, comunicación y desarrollo personal y social, todo ello a cargo de un equipo multidisplinario.

Desde el punto de vista educacional, los especialistas están de acuerdo en que los niños con síndrome de Down deben educarse en jardines de infancia, escuelas y colegios normales hasta donde sea posible, procurando tener siempre un apoyo adicional en instituciones especiales. Cuando deban dejar la educación normal, se aconseja su incorporación a talleres laborales a cargo de especialistas.

En este sentido, hay que destacar la importancia y lo imprescindible de una intervención lo más temprana posible. Dicha intervención tendrá como principal objetivo evitar la desvinculación del medio en el que se desarrollan, así como también la tendencia a encerrarse en sí mismos, dado que un ambiente en el que las limitaciones sean las que imperen a la hora de definir al niño llevará inexorablemente a un determinismo genético por el que se piensa *"se es lo que se nace"*.

Por lo tanto, para un adecuado desarrollo psicofisiológico del niño, resulta esencial que los profesionales de la educación aprovechen la plasticidad neuronal inherente a los primeros años en sus vidas, proporcionándoles estímulos visuales, si los auditivos son peor percibidos, así como tantos apoyos y ayudas como sean necesarias para que mantengan una adecuada actitud hacia el aprendizaje. No olvidemos que cualquier aprendizaje por simple que sea resultará más complejo para él o ella.

Educación sexual

La introducción de la educación sexual en los planes formativos de la persona con síndrome de Down en crecimiento es una prioridad. Esta educación sexual tiene como objetivo guiar tanto los contenidos como los métodos y actividades: la maduración del alumno, proporcionándole los conocimientos y habilidades que le permitan orientar lo mejor posible sus decisiones en esta materia y que refuercen las actitudes necesarias para vivir una sexualidad sana, positiva, evolutiva y prevenir los problemas que puede ocasionar la falta de formación e información.

La convergencia de información y transmisión de valores está en función de facilitar al alumno una visión integrada de su realidad sexual y afectiva, para que la pueda vivenciar de manera sana y satisfactoria. Educar en la vida afectiva y sexual consiste, ante todo, en ayudar a alguien a tener en cuenta al otro, a enseñarle a escuchar, a amar, a tener compasión y ternura; en definitiva, a volverse responsable.

Sexualidad y reproducción son dos realidades distintas, cuestión ésta que en las personas con síndrome de Down adquiere una gran relevancia, ya que, como se sabe, los varones con síndrome de Down son considerados infértiles, circunstancia que sólo afecta a las mujeres, en un 50% de los casos. La sociedad debe conocer y aceptar esta realidad, lo que puede ayudar a una normalización e integración social de los jóvenes con este síndrome.

La educación sexual y afectiva positiva no sólo debe pretender evitar que la hija se quede embarazada, sino también que deben aceptar los cambios biopsicosociales que tienen lugar a partir de la pubertad, como menstruación, primeras eyaculaciones o sensaciones de excitación. La formación afectiva y sexual debe ir dirigida a los padres, a los profesionales y a los jóvenes.

Terapias alternativas

Estas terapias no implican el abandono de los tratamientos convencionales, sino que los potencian y, en consecuencia, mejoran la vida del menor.

La **zooterapia** es un método que implica a los animales en la prevención y el tratamiento de las patologías humanas, tanto físicas como psíquicas. Los principales efectos orgánicos de la zooterapia son los siguientes:

- Estimula la producción celular tanto de endorfinas como de hormonas.
- Mediante el entretenimiento, los pacientes se distraen, si padecen dolor o sufren estados depresivos.
- Facilita la interacción entre desconocidos, disminuye la sensación de soledad y favorece la socialización.
- Con el ejercicio físico, la actividad, la alegría y el optimismo se favorece mucho la autoestima.

Labio leporino y fisura palatina

Las fisuras labiales o palatinas son las malformaciones faciales de mayor frecuencia, pues presentan una incidencia de un caso por cada 700 nacimientos en los países industrializados. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), 1,5 de cada 1.000 recién nacidos presenta alguna de estas anomalías. De hecho, en Estados Unidos son el cuarto defecto más común al nacer.

Tanto el labio leporino como el paladar hundido son anomalías congénitas originadas en las primeras semanas de gestación. En la actualidad, la herencia multifactorial es la causa más ampliamente aceptada como determinante de este tipo de afectación.

Puesto que ambas se manifiestan al comienzo de la vida intrauterina, más específicamente en el período embrionario y en el inicio del período fetal, pueden ser consideradas como embriopatías.

Características de las fisuras labiales o palatinas

El tipo de lesión que presenta el recién nacido varía desde una pequeña escotadura en el borde del labio, en el más leve de los casos, hasta una separación completa que se extiende hasta el suelo de la nariz. Se pueden, por lo tanto, agrupar las fisuras, en función de su extensión anatómica.

La hendidura puede ser unilateral, con mayor frecuencia en el lado izquierdo, o presentarse de forma bilateral. Con respecto a los dientes, pueden no existir, ser deformes o ser excesivos.

Cuando el labio leporino afecta al cartílago de la aleta nasal, provoca defectos en el tabique nasal y alargamiento del vómer, por lo que es frecuente que esta afectación se acompañe de cierto grado de deformación nasal.

El paladar hendido puede ser un defecto aislado o estar relacionado con el labio leporino. Se identifica cuando se examina directamente el paladar, ya que no se suele observar a simple vista. La hendidura del paladar duro conlleva una comunicación continua entre la boca y la cavidad nasal, lo que crea problemas en la alimentación.

Los tipos de fisuras labiales o palatinas son los siguientes:

- Fisura labial unilateral.
- Fisura labial bilateral.
- Fisura labial media.
- Fisura labiopalatina unilateral.
- Fisura labiopalatina bilateral.
- Fisura del paladar duro y blando.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla e3.2 Secuencia de tratamientos quirúrgicos y terapia interdisciplinar en los distintos períodos de la vida del niño con labio leporino

Edad	Tratamiento quirúrgico	Objetivos
Hasta los 3 meses	– Cierre del labio y la encía, si está afectada	– Aproximación de los bordes del labio y de la encía, con el fin de reconstituir un labio funcional y estético
Hasta los 6 meses	– Cierre del otro lado del labio y la encía	– Desarrollar la fuerza muscular de la zona reconstruida – Favorecer la alimentación
Entre 9 y 12 meses (antes de los 2 años)	– Cierre del paladar, si está afectado	– Permitir el mejor desarrollo de los huesos de la cara y la boca – Evitar traumatismos en las estructuras reconstruidas
Entre 6 y 10 años	– Retoque palatino, según la gravedad de la fisura	– Crear el mecanismo velo-faríngeo – Restablecer las funciones normales del paladar que intervienen en la pronunciación – Facilitar la alimentación
Entre 10 y 13 años	– Recolocación del maxilar superior y quizá también del maxilar inferior	– Mejorar la masticación – Completar el tratamiento ortodóncico
Hasta 15 y 17 años	– Cirugía estética del labio y la nariz, si las marcas son muy evidentes, según decida el joven	– Mejorar la apariencia facial

Edad	Terapia multidisciplinaria
Hasta los 3 años	– Preparación quirúrgica, fomentando un estado nutricional adecuado y previniendo las infecciones – Cuidados posquirúrgicos – Si existen problemas con el lenguaje, intervención del logopeda
Entre 3 y 4 años	– Con el fin de restablecer la función normal del mecanismo de la palabra antes de la escolarización – Si existe mala oclusión dental, intervención del ortodoncista
Hasta los 7 años	– Dispositivo de expansión del paladar para conseguir un correcto posicionamiento dental (durante 2 años)
Entre 10 y 13 años	– Brackets para el alineamiento de los dientes y maxilares (durante 2 años y medio) – Si existe otitis, intervención del ORL – A lo largo de todo el proceso, puede necesitar consultar a los especialistas para un buen desarrollo psíquico

Terapia

Es esencial el trabajo en conjunto para diseñar el mejor programa de cirugía y el tratamiento de cada defecto en particular.

Los padres deben participar activamente en la autoformación y el soporte psicológico, por lo que deben recibir periódicamente cursos orientativos.

La cirugía. El labio o el paladar afectado pueden repararse mediante cirugía a una edad temprana, incluso antes de que el niño tenga 3 meses de edad. Para llevar a cabo estas intervenciones es preciso que el recién nacido tenga un peso aceptable, se valore la gravedad de la lesión, que su estado de salud sea bueno y que no presente proceso infeccioso alguno (tabla e3.2).

La cirugía puede efectuarse en una sola intervención o por etapas; sólo más adelante, cuando el crecimiento del niño se haya completado, se puede practicar una cirugía adicional para corregir algunos defectos del labio, de la nariz, de las encías o del paladar.

Cuidados de enfermería del niño con labio leporino. Los cuidados de enfermería pueden ser antes de la cirugía o después de ésta. Al ser una cirugía pautada y en tiempos diferentes, se refieren a los cuidados por grupos de edad.

Cuidados preoperatorios del niño con labio leporino o fisura palatina. Durante el período comprendido entre el nacimiento y la primera intervención quirúrgica, los cuidados de enfermería deben encaminarse a conseguir lo que sigue:

- Promover una nutrición adecuada, recomendando la lactancia natural, siempre que la lesión lo posibilite, puesto que estos niños pueden tener problemas, tanto para la lactancia materna como para la artificial. Hay que tener en cuenta que, debido a su lesión, pueden tragar mucho aire, lo que hace necesario ayudarles a eliminar los gases, interrumpiendo la alimentación durante la toma.
- Control calórico para evitar el descenso en los percentiles y favorecer un crecimiento óptimo.
- Prevenir la broncoaspiración en las lesiones en las que exista comunicación buconasal.
- Limpieza escrupulosa de los restos de alimentos y secreciones de la boca y de la nariz, con el fin de evitar infecciones.
- Favorecer un ambiente húmedo a través de una carpa o tienda para fluidificar las secreciones.
- Prevención de infecciones respiratorias.
- Estar alerta ante signos de infección del oído, ya que el desarrollo incompleto del paladar y de los músculos palatinos no permiten la apertura de las trompas de Eustaquio.
- Atender las necesidades emocionales de los padres y hermanos.
- Elaborar un plan de actuación familiar individualizado para el alta.
- Integrar secuencialmente a los padres en los cuidados hospitalarios del lactante.
- Combatir el rechazo paterno inical (si lo hubiere) y la sensación de culpabilidad, mediante la integración en el equipo de enfermería y favoreciendo el acercamiento al niño.
- Referir las expectativas quirúrgicas y mostrar fotografías de otros casos corregidos.
- Informar sobre la existencia de asociaciones en la comunidad.
- Elaborar el alta de enfermería para el centro de salud correspondiente.

Cuidados postoperatorios. Se dirigen a lograr los siguientes objetivos:

- Prevenir la infección de la herida quirúrgica.
- Evitar broncoaspiraciones.
- Promover un correcto intercambio gaseoso.
- Mantener seca la línea de sutura.
- Evitar traumatismos en la zona restaurada.
  - Uso de defensas. Pueden utilizarse chalecos, restricciones en los codos o manoplas, con el fin de evitar que se toque la zona corregida.
  - Suspender la restricción bajo estricto control de la enfermera, para evitar accidentes indeseados.
  - Mantener una posición que no comprometa la corrección quirúrgica. En el caso del labio leporino, se permite yacer en decúbito lateral y supino. Si la corrección afecta sólo al paladar, puede dormir en decúbito prono.
  - Descartar el uso de chupetes hasta la total cicatrización.
  - En los lactantes mayores, no aportar productos duros que puedan dañar la herida quirúrgica, como pan o galletas.
  - Evitar el dolor y el llanto. En los primeros días puede ser conveniente administrar analgesia programada para evitar el dolor.
  - Crear un ambiente confortable.
  - Permitir la permanencia de la madre, pues reduce las situaciones de llanto del lactante, lo que podría afectar a la corrección quirúrgica.
- Continuar el régimen alimentario del lactante lo antes posible (entre las 6 y 8 horas posteriores a la intervención). Poner especial cuidado en no dañar la zona intervenida.
- En las fisuras palatinas, administrar una dieta líquida rica en proteínas y calorías los primeros días después de la intervención, para después ofrecer alimentos más sólidos.
- Mantener al niño en posición semisentada durante la toma, con la cabeza vertical.
- Para alimentar al niño, se utiliza cuchara (mejor de plástico que metálica), vaso o jeringa, según las necesidades específicas de la lesión.
- Para el cuidado de la herida, enjuagar cuidadosamente la boca y limpiar las fosas nasales con frecuencia, evitando que queden restos de leche.
- Control de la hidratación, ingesta y eliminación.

Otras recomendaciones. Puesto que estos niños requieren correcciones y tratamientos quirúrgicos durante varios años para una total reconstrucción de sus lesiones estructurales, el equipo de salud debe tener en cuentas los siguientes aspectos en la programación de sus cuidados:

- **Problemas del oído**. Los niños con labio leporino deben estar en contacto constante con un especialista, para evitar daños permanentes ante las infecciones crónicas.
- **Odontología**. Los niños con labio leporino o paladar hendido deben acudir de forma regular a un odontólogo pediátrico lo antes posible para que vigile las mandíbulas, corrija la posición de los dientes y fomente una buena higiene orodental.
- **El habla y el lenguaje**. La pérdida de la audición puede ocasionar problemas de aprendizaje, en cuanto al desarrollo del habla. Por otro lado, el niño con paladar hendido debe ser examinado a temprana edad para practicarle cirugía reconstructiva. La voz de estos niños tiene una cualidad nasal, pero después de la cirugía se deben someter a terapia logopédica para el desarrollo del lenguaje, la articulación, pronunciación correcta de vocales y consonantes, balance de resonancia y calidad del tono de voz.
- **Evaluación del proceso de socialización y escolarización**. La ayuda de un psicólogo, de grupos de apoyo y de asociaciones de afectados puede ser muy valiosa para establecer un diálogo entre los diferentes miembros de la familia, que exterioricen sus sentimientos, asuman la situación y eliminen los sentimientos de culpabilidad.

Bibliografía

Aguilar MJ. Lactancia materna. Barcelona: Elsevier; 2005. p. 664.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Campos Soler S. Repercusiones escolares del retraso cognitivo. In: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 95-103.

Chávez CJ, Ortega P, Leal J, D'Escrivan A, González R, Miranda LE. Vitamin A deficiency and nutritional status in patients with Down's syndrome. An Pediatr (Barc). 2010;72(3):185-90.

Dávalos-Rodríguez IP, Ramírez-Lizardo EJ, Mena JP, Ledezma-Rodríguez V, Omayra-Dávalos N, González-Mercado MG, et al. Non-syndromic cleft lip/cleft palate and C677T methylene-tetrahydrofolate reductase variant in Mexican children. Rev Med Inst Mex Seguro Soc. 2009;47(5):549-52.

Enríquez Zarabozo E, Blesa Sánchez E, Ayuso Velasco R, Galán Gómez E. Digestive malformations and their associations to syndrome condition and genetic defects. Cir Pediatr. 2010;23(1):46-52.

Fuster Soler JL, Norton A, Galera Miñarro A, Bermúdez Cortés M, Llinares Riestra ME, Ortuño Giner F. GATA1 analysis in myeloproliferative disorders associated to trisomy 21. An Pediatr (Barc). 2011;74(1):31-7.

Gómez CI, Ruiz MJ. El niño con necesidades especiales. Discapacidad. En: Díaz-Gómez NM, coordinadora. Tratado de enfermería de la infancia y la adolescencia. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2006. p. 537-42.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Herdman TH. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hernández ChM, Huete LI, Concha GMJ, Méndez CJI, Sánchez DN, Cuéllar GMC, et al. Moyamoya disease in a girl with Down syndrome. Report of one case. Rev Med Chil. 2009;137(8):1066-70.

Herrera-Martínez AD, Estrada-Corona P. Spondylo-epiphyseal dysplasia associated with craniosynostosis, cleft palate and mental retardation. A case report. Invest Clin. 2010;51(4):553-60.

Huang Y, Zhan X, Xie Y, Lin X, Chen J. Epithesis of nasal deformity after prosthesis of unilateral complete harelip with design of nasal subunits. Zhongguo Xiu Fu Chong Jian Wai Ke Za Zhi. 2009;23(12):1459-61.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

López Rodríguez A. Retraso mental debido a alteraciones en cromosomas. In: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 77-84.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Medrano López C, García-Guereta Silva L, Lirio Casero J, García Pérez J, Grupo CIVIC. Grupo de Trabajo de Infecciones de la Sociedad Española de Cardiología Pediátrica y Cardiopatías Congénitas. Respiratory infections, Down's syndrome and congenital heart disease: the CIVIC 21 study. An Pediatr (Barc). 2009;71(1):38-46.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Mosquera Tenreiro C, Ariza Hevia F, Rodríguez Dehli C, Fernández Toral J, García López E, Riaño Galán I. Prevalence and secular trend of Down syndrome in Asturias (Spain), 1990-2004. Med Clin (Barc). 2009;132(15):580-4.

Nelson. 17.ª ed. Tratado de pediatría, Vols. I-II. Madrid: Interamericana; 2000.

Outumuro M, Abeleira MT, Caamaño F, Limeres J, Suarez D, Diz P, et al. Maxillary expansion therapy in children with Down syndrome. Pediatr Dent. 2010;32(7):499-504.

Rodríguez Dehli C, Mosquera Tenreiro C, García López E, Fernández Toral J, Rodríguez Fernández A, Riaño Galán I, et al. The epidemiology of cleft lip and palate over the period 1990-2004 in Asturias. An Pediatr (Barc). 2010;73(3):132-7.

Zamora C. Labio leporino y paladar fisurado. Análisis de 50 casos. Rev Esp Pediatr. 1991;47(4):328-31.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo E4

Alteraciones auditivas y visuales en la infancia

María José Aguilar Cordero, María Ascensión Rodríguez López

ÍNDICE

Objetivos e-172
Introducción e-172
Alteraciones auditivas e-172
Estructura y función del órgano de la audición e-173
Anatomía del oído e-173
Conceptos y definiciones e-173
Alteraciones auditivas frecuentes en la infancia e-173
Infecciones y otitis media e-173
Enfermedades del oído externo e-173
Diagnóstico de los problemas auditivos e-173
Manifestaciones clínicas de la hipoacusia e-174
El niño con sordera congénita e-174
Terapia de la hipoacusia del niño e-174
Implante coclear e-174
Alteraciones visuales en la infancia e-175
Anatomía del ojo e-175
Crecimiento y desarrollo del ojo e-176
Valoración física de los ojos del recién nacido y del niño e-176
Conjuntivitis neonatal e-177
Retinopatía de la prematuridad e-177
Alteraciones visuales frecuentes e-177
Anomalías de la refracción y la acomodación e-177
Alteraciones de la visión e-177
Trastornos de la motilidad del ojo e-177
Alteraciones de los párpados e-178
Alteraciones de la conjuntiva e-178
Anomalías del cristalino e-178
Alteraciones de la retina e-178
Alteraciones de la presión ocular e-178
Traumatismos oculares e-178
Actividad terapéutica y cuidados de enfermería e-178
Hitos esperados del habla, lenguaje y audición en los primeros años de vida e-179
Bibliografía e-179

OBJETIVOS

- Describir la estructura y el funcionamiento de los órganos de la audición y la visión.
- Explicar los distintos tipos de sordera.
- Reconocer los problemas más frecuentes en el período infantil de los sentidos del oído y de la vista.
- Explicar la importancia del diagnóstico temprano en las deficiencias auditivas y visuales en el niño.
- Reconocer la importancia de la familia en la integración del niño sordo y con déficit visual.
- Determinar las actividades de enfermería que fomenten el mejor estado de salud.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

El crecimiento y desarrollo es el proceso de transformación que evoluciona dinámica y rápidamente en los niños durante su ciclo vital. La vigilancia y acompañamiento del mismo, así como la detección temprana y atención oportuna de sus alteraciones, representa la posibilidad de una intervención con alta rentabilidad. Para que este proceso sea adecuado, requiere que sea integral, y que permita la integración del niño.

Alteraciones auditivas

Suponen un riesgo para el desarrollo del niño que las padece, que encuentra dificultades en el aprendizaje y en su relación con el medio que lo rodea. Son importantes la detección temprana del problema, una terapia adecuada, la rehabilitación del niño y la ayuda a la familia, de modo que el niño pueda normalizar su vida.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Tabla e4.1 **Clasificación de la hipoacusia según su etiología, momento de aparición, localización y grado de pérdida auditiva**

Según su etiología	Según aparición-adquisición del lenguaje	Según la localización de la lesión	Según el grado de pérdida auditiva
Prenatales – *Genéticas* Con más del 50% de los casos de sordera. – *Congénitas* Por exposición durante el embarazo a: fármacos ototóxicos, radiaciones o infecciones (rubéola, toxoplasma, etc). **Neonatales** – Anoxia neonatal. – Hiperbilirrubinemia. – Prematuridad. – Traumatismo obstétrico. **Posnatales** – Infecciones. – Toxicidad. – Traumatismos.	**Prelocutivas o prelinguales** Antes de los 2 años. **Perilocutivas o perilinguales** Entre los 2 y los 5 años. **Poslocutivas o poslinguales** Después de los 5 años.	**De conducción o transmisión** El trastorno se localiza en la transmisión del sonido hasta el caracol. **De conducción o neurosensoriales** El trastorno se sitúa en el caracol o nervio auditivo, lo que provoca problemas de comprensión. **Mixtas** Se dan ambos problemas afectándose tanto la transmisión como la percepción del sonido.	**Normal** De 0 a 20 decibelios. **Hipoacusia leve** 20 a 40 decibelios. **Hipoacusia moderada** 40 a 70 decibelios. **Hipoacusia severa** 70 a 90 decibelios. **Hipoacusia profunda** Más de 90 decibelios.

Estructura y función del órgano de la audición

El oído es un órgano sensorial de gran complejidad y que presenta una doble función. Por un lado, la función auditiva; las ondas sonoras se convierten en impulsos nerviosos eléctricos, que se dirigen al encéfalo para ser interpretados. Por otro lado, la función de equilibrio; ayuda a mantener el equilibrio, pues informa al encéfalo sobre la posición del cuerpo en el espacio.

Anatomía del oído

El oído consta de tres partes que, de fuera adentro, son: oído externo, oído medio y oído interno.

Conceptos y definiciones

La sordera no es una enfermedad, sino un síntoma o manifestación de la misma, y con mucha frecuencia se convierte en su secuela más irreversible; su gravedad oscila de leve a profunda, según el nivel del umbral auditivo, lo que repercutirá en el desarrollo del habla.

Se llama sorda a la persona cuyo déficit auditivo le impide el procesamiento satisfactorio de la información lingüística a través de la audición, ya sea con o sin ayuda de dispositivos para oír.

Los "duros de oído" son las personas que con ayuda de dispositivos tienen una audición residual suficiente para poder procesar la información lingüística (hipoacusias leves y moderadas).

La mudez es un síntoma derivado de la incapacidad de oír. A la sordera total se la denomina cofosis.

En la tabla e4.1 aparece la clasificación de la hipoacusia atendiendo a diversos factores como la etiología genética congénita o adquirida, el momento de aparición y la adquisición del lenguaje.

Alteraciones auditivas frecuentes en la infancia

Infecciones y otitis media

Son muy frecuentes en la infancia, ya que la trompa de Eustaquio en esas edades es más corta, lo que facilita el reflujo de secreciones nasofaríngeas al oído medio, aumentando su susceptibilidad de infección.

La otitis media suele ser secundaria a infecciones de las vías respiratorias superiores, y se manifiesta con: otalgia, fiebre y pérdida auditiva; se visualizan alteraciones timpánicas con el otoscopio y puede existir una otorrea purulenta.

La quimioprofilaxis con antimicrobianos, la miringotomía con timpanotomía e inserción de un tubo son métodos eficaces en la otitis media aguda recurrente.

Enfermedades del oído externo

- **Cuerpos extraños en el conducto auditivo.** Por introducción voluntaria de los mismos.
- **Tapones de cerumen.** Por acumulación de cerumen en el conducto auditivo, que puede eliminarse por irrigación, aspiración o instrumentación.
- **Malformaciones congénitas del oído externo.** Las malformaciones de éste pueden verse asociadas a anormalidades renales o craneofaciales.
- **Otitis externa.** Es la inflamación del conducto auditivo externo y del pabellón auricular, la humedad excesiva o la sequedad suelen contribuir. Es frecuente el "oído de nadador".

Diagnóstico de los problemas auditivos

La clínica se analiza mediante el interrogatorio al niño y a su familia, y la exploración se realiza con otoscopia y/o endoscopia, si se explora la trompa de Eustaquio, y exploración radiológica de tipo tomografía computarizada (TC).

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Otras pruebas diagnósticas

- **Acumetría**. Puede ser fónica (sonidos) o con diapasones.
- **Audiometría tonal.** Consiste en la representación gráfica de la audición, según sus parámetros de intensidad y frecuencia, y se obtiene por medio del audiómetro (instrumento electroacústico). El audiómetro produce sonidos puros de frecuencias que van desde 125 hasta 8.000 hertzios.
- **Audiometría verbal.** Los estímulos auditivos son palabras. Se utilizan palabras, bisílabas, y se estudia la comprensión verbal del niño en su umbral de audición
- **Impedanciometría (timpanometría).** Mediante el impedanciómetro se puede estudiar el oído medio y la indemnidad de la vía auditiva hasta el tronco encefálico. La impedancia acústica es la relación entre la velocidad y la presión de una vibración sonora.
- **Audiometría infantil (prueba de audición subjetiva).** Consiste en una serie de pruebas destinadas a la población infantil; se basa en diversas respuestas reflejas ante un sonido: reflejos palpebral, cefálico, cardíaco, de orientación e investigación o de orientación condicionada y *Peep Show*.
- **Pruebas de audición objetivas.** Las técnicas electrofisiológicas son las de elección en el diagnóstico de la hipoacusia del lactante, ya que no necesitan de la colaboración del niño, y destacan:
  - **Potenciales evocados auditivos de tronco cerebral (PEATC).** Registran las corrientes bioeléctricas del tronco cerebral, tras exponer al niño a estímulos sonoros. La duración de la prueba es de 20 a 30 minutos.
  - **Otoemisiones acústicas (OEA).** Éste es un método sencillo, incruento y rápido (2 o 3 minutos por oído). Debe efectuarse con el mínimo ruido ambiente posible, aprovechando el momento en que el recién nacido esté más relajado (durante el sueño espontáneo, tras la toma de alimento).

Manifestaciones clínicas de la hipoacusia

Lactante

- Poco o ningún interés por los sonidos propios de su ambiente; no parpadea con los sonidos fuertes, no responde al juguete musical o a la voz de la madre.
- Ausencia de vocalización mínima; no balbucea, puede no sonreír.
- Ausencia del reflejo neonatal del ruido a una distancia de 1 a 2 metros.

Niño de 2 a 3 años

- Vocalización escasa o nula; producción pobre de sonidos y hace gestos para expresar sus necesidades.
- Poco interés por los sonidos del ambiente; no responde a su nombre, al timbre de la puerta o del teléfono.

Niño de edad preescolar y escolar

- Trastornos de la conducta; actividad constante, intensa, berrinches, desatención y aprendizaje lento.
- Suele presentar cambios repentinos de la conducta social o de comunicación.

El niño con sordera congénita

La sordera congénita es el término utilizado para indicar una pérdida auditiva presente desde el nacimiento o que se produjo en épocas muy tempranas de la infancia, por lo que no se puede precisar el momento de su establecimiento. La incidencia de la sordera profunda del recién nacido, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), es aproximadamente de un caso por 1.000, y de cinco por 1.000, si se incluyen otros grados de hipoacusia (leve, media, grave).

Detección del déficit auditivo de los niños. El diagnóstico temprano del problema auditivo del niño permite una intervención rápida, es decir, el tratamiento con audífonos o con implante coclear, y una rehabilitación oportuna, con grandes posibilidades en cuanto a la comprensión de la palabra hablada y la evolución del lenguaje. El retraso en la identificación da lugar a dificultades en el desarrollo del lenguaje, la comunicación, el nivel educacional y la calidad de vida del niño sordo; existe evidencia científica de que la intervención a los 3 o 6 meses de edad mejora el desarrollo del lenguaje y del habla, respecto a las intervenciones iniciadas con posterioridad al año de vida.

Terapia de la hipoacusia del niño

En cuanto se confirma la existencia de una hipoacusia, debe realizarse la adaptación protésica que sea necesaria (audífonos e implantes) y la intervención logopédica.

Al mismo tiempo, se debe proporcionar a los padres una atención especializada que les permita disponer de la información necesaria para la toma de decisiones y desempeñar el papel que les corresponde en su proceso de rehabilitación.

La intervención la llevará a cabo un equipo multidisciplinario, que ofertará tratamiento médico, quirúrgico, audioprotésico, logopédico y educativo, adecuado a la patología y edad, y centrado en la familia.

El período comprendido entre la confirmación de la hipoacusia (antes de los 3 meses de edad) y la escolarización (a los 3 años) es crítico para asegurar las herramientas cognitivas e instrumentales que les permitirán participar de la escolaridad en igualdad de condiciones que el resto del alumnado. Se consigue con el adecuado abordaje, en combinación con la atención temprana.

- Sordera de conducción. Tiene un pronóstico favorable, aunque puede requerir tratamiento farmacológico, quirúrgico (corrección quirúrgica del defecto) y audioprotésico, audífonos, diademas y gafas auditivas.
- Sordera neurosensorial (de origen coclear). En ella el pronóstico depende de factores como grado de pérdida auditiva, momento de aparición o localización de la lesión. El tratamiento no es curativo (el daño de las estructuras nerviosas es irreparable), pero sí se pueden paliar los efectos que la deficiencia auditiva ocasiona en el niño que la padece. Requerirán audioprótesis (audífonos o implante coclear), y rehabilitación.

Implante coclear

Un implante coclear puede ser definido como un aparato que transforma los sonidos y ruidos del medio ambiente en energía eléctrica capaz de actuar sobre las aferencias del nervio coclear, desencadenando una sensación auditiva en el individuo.

La tecnología con fines terapéuticos de implantación intracoclear consiste en la realización de una operación quirúrgica para situar en el oído interno el dispositivo ya definido, desencadenando, como se ha dicho, una sensación auditiva. Incluye también un largo período de rehabilitación.

Alteraciones visuales en la infancia

El ojo es el órgano de la visión que proporciona uno de los cinco sentidos, la vista. Las diversas partes del ojo trabajan en armonía para permitir que los rayos de luz entren, converjan y registren los impulsos nerviosos para producir una imagen. La enfermedad, el traumatismo y el envejecimiento producen cambios en la visión.

La exploración del ojo forma parte de la valoración sistémica que se realiza al recién nacido, y también se incluye en los programas de salud escolar y comunitarios, a fin de detectar los posibles problemas. El desarrollo psicomotriz del niño con un déficit visual puede verse mermado, y por ello, la detección precoz se convierte en el pilar fundamental.

Amaurosis. Se refiere a la pérdida parcial o total de la visión. Entre sus posibles causas se encuentran las malformaciones del desarrollo, las lesiones debidas a infecciones gestacionales o perinatales, la anoxia y la hipoxia, los traumatismos perinatales y las enfermedades determinadas genéticamente, que pueden afectar al propio ojo o a las vías ópticas. El déficit visual es la pérdida de visión que no se puede corregir con unas lentes normales.

Ceguera legal. Indica una agudeza visual de 20/200 o menos, o un campo visual de 20° o menos, en el mejor ojo. Aproximadamente un tercio de las cegueras de los niños son el resultado de traumatismos, habitualmente evitables. Las lesiones son producidas por diversos "proyectiles", como juguetes arrojadizos, flechas, dardos, perdigones, piedras, palos, herramientas afiladas, explosivos, productos químicos, etc.

Dioptría. Es la unidad de medida del poder convergente de una lente, que corresponde a la distancia focal de un metro.

Traumatismos no accidentales. Estos traumatismos, como los derivados del maltrato infantil, pueden producir lesiones tanto en el ojo como en la región orbital, que no deben pasar desapercibidas y que obligan a una inspección general del niño, en busca de otras lesiones, recientes o antiguas, que corroboren el diagnóstico clínico.

Desarrollo psicomotor. El desarrollo psicomotor del niño con déficit visual puede verse mermado a consecuencia del propio déficit o de su tratamiento. Conseguir la máxima integración social fomentará la autonomía y aliviará las tensiones de las personas que comparten el cuidado de estos niños. Tanto el niño con déficit visual como su familia se enfrentan a una serie de dificultades y procesos de adaptación que requieren de todo el apoyo del personal sanitario.

Anatomía del ojo

El ojo está formado por el globo ocular, los músculos oculomotores, el nervio óptico y la vía óptica, junto con una serie de aparatos de protección.

Globo ocular. Es un órgano par de forma esférica, formado por tres capas concéntricas (esclerótica, coroides y retina) y una lente (el cristalino), que lo divide en dos cámaras llenas de líquido (figura e4.1).

Esclerótica. Es la capa más externa, es opaca y de color blanco. Rodea las cinco sextas partes del globo ocular; la otra sexta parte, situada anteriormente, es abombada y constituye la córnea que actúa como una lente, es transparente, no está vascularizada y es la estructura con mayor poder de refracción del ojo.

Coroides. Es la capa intermedia y en ella se localizan los vasos que riegan todas las estructuras para nutrirlas y mantener la temperatura adecuada de la retina.

Retina. Es la capa más interna y la más importante, contiene los receptores de la luz; los conos que serán los responsables de la visión diurna y los bastones de la nocturna. Por su parte posterior penetran el nervio óptico y la arteria central, y se encuentran la mácula lútea, la fóvea central y la papila óptica o punto ciego.

Cristalino. Es una lente biconvexa, elástica y transparente, situada entre el iris y el cuerpo vítreo. Su función es enfocar la luz que llega del exterior a la retina, modificando su forma y variando sus ejes. Este proceso se conoce como acomodación. La posición del cristalino divide al globo ocular en dos cavidades: una anterior entre la córnea y el iris, y otra posterior entre el iris y el cristalino.

Músculos oculomotores. Hacen posible el giro del globo ocular en todas las direcciones y la convergencia de la mirada sobre un objeto. Para conseguir todos los movimientos oculares, cada ojo dispone de seis músculos: recto superior, recto inferior, recto interno, recto externo, oblicuo superior o mayor y oblicuo inferior o menor.

Accesorios de protección del globo ocular. Los anexos que rodean el globo ocular son las cejas, los párpados, las pestañas y el aparato lagrimal. Lo protegen de agentes externos y lo mantienen lubricado.

- Las cejas protegen de la entrada de objetos extraños en los ojos y de las gotas de sudor procedentes de la frente.
- Los párpados, superior e inferior, protegen el globo ocular y están formados por piel, músculo y un reborde de tejido conjuntivo. Al juntarse forman la hendidura palpebral delimitada por la comisura interna y la comisura externa.
- El músculo elevador del párpado superior permite los movimientos del párpado, que son de dos tipos, voluntarios e involuntarios (parpadeo automático). La cara posterior del párpado está revestida por la conjuntiva. Además de la función de protección, los párpados se encargan de distribuir las lágrimas por todo el globo ocular, mejorando la lubricación.
- Las pestañas son los pelos localizados en el borde de los párpados y entre ellos se localiza un elevado número de glándulas sudoríparas. Tienen una función clara de protección.
- El aparato lagrimal se encarga de proporcionar las lágrimas, que sirven para nutrir y lubricar la córnea, lo que evita que se haga opaca. Las lágrimas se producen en la glándula lagrimal principal, que tiene forma de almendra y se encuentra en el cuadrante superior externo de la órbita; existen además otras glándulas accesorias situadas en los fondos de saco conjuntivales.

La secreción de las lágrimas es involuntaria. Los movimientos palpebrales barren las lágrimas y las dirigen hacia el ángulo interno del ojo. Aquí, en la comisura interna, se encuentran los puntos lagrimales que permiten la entrada del líquido lagrimal en las papilas lagrimales, que son dos conductos (superior e inferior) que al unirse forman el conducto lagrimal. El conducto lagrimal desemboca en el saco lagrimal y éste en el conducto nasal.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

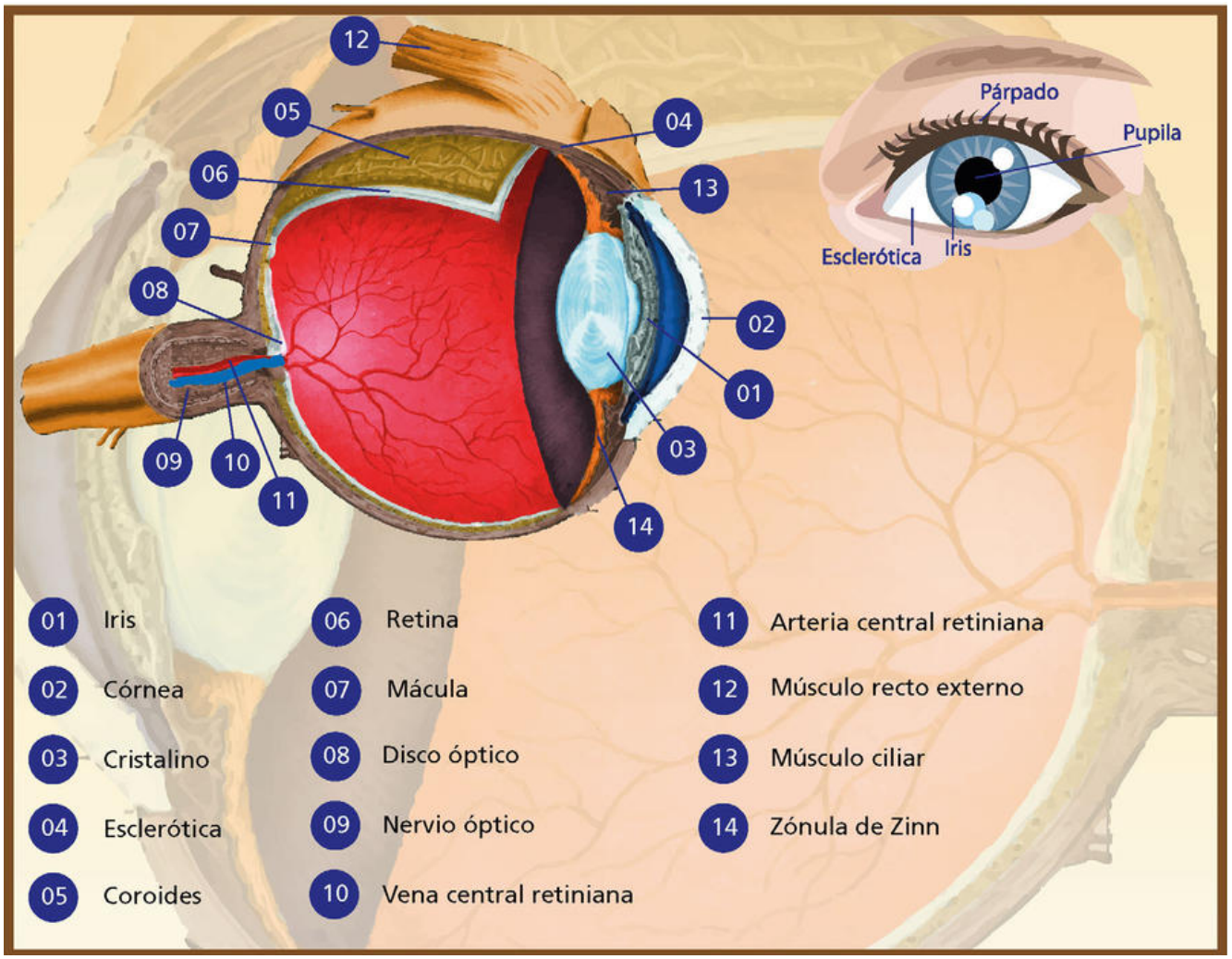


Figura e4.1 Anatomía del ojo.

Normalmente, se producen dos clases de lágrimas: lubricantes, que contienen agua, aceite y moco, y lágrimas producidas por emoción o irritación, que contienen sólo agua. Éstas, al producirse en exceso, no se adhieren a los ojos y fluyen a las mejillas.

Crecimiento y desarrollo del ojo

La primera manifestación del ojo en desarrollo aparece en el embrión de 22 días, y desde ese momento, y de forma progresiva, van conformándose las diferentes estructuras que lo configuran; no obstante, en este proceso de formación, diversos factores pueden incidir negativamente dando lugar a anomalías congénitas como:

- **Coloboma de iris.** Sucede cuando a las 7 semanas de gestación no se cierra la fisura coroidea.
- **Catarata congénita.** En ella el cristalino se torna opaco, como consecuencia de sufrir alguna infección como la rubéola, entre las 4 y 7 semanas de la gestación.
- **Microftalmia.** El globo ocular puede verse reducido a las dos terceras partes de su volumen normal. Es frecuente ante infecciones como citomegalovirus o toxoplasmosis.
- **Otras anomalías.** Otras anomalías menos frecuentes son: la afaquia completa, falta de cristalino; la aniridia, ausencia de iris; la ciclopía, ojo único, y la sinoftalmía, fusión de los dos ojos. Todas ellas se deben a alteraciones en el proceso de inducción y formación de los tejidos que constituyen estas estructuras.

Valoración física de los ojos del recién nacido y del niño

La exploración se debe efectuar con buena iluminación y con el niño en decúbito supino valorando:

- Simetría, tamaño, forma y localización en la cara. Los ojos y el espacio entre ellos ocupan un tercio cada uno de la distancia de los cantos externos.
- Presencia de epicanto. Pliegues verticales de piel que cubren el canto interno, frecuentes en población asiática y algunos síndromes.
- Hendiduras palpebrales. La prolongación de las hendiduras palpebrales permite verificar la normal implantación de los pabellones auriculares.

- La esclerótica debe ser blanca o blancoazulada. En los niños de color puede ser amarillenta.
- La conjuntiva debe ser transparente.
- El color del iris debe estar distribuido de forma uniforme que varía, según la herencia.
- Las pupilas deben ser redondas y centradas en el iris. Cuando se exponen a la luz, deben contraerse por igual de forma bilateral. Para valorar el reflejo rojo, el explorador coloca la luz del oftalmoscopio directamente enfrente de la pupila y la apaga: las pupilas deben presentar un círculo rojo.
- La retina debe estar intacta. Está menos pigmentada que en el adulto.
- Movimientos oculares. Hasta el tercer o cuarto mes de vida, los músculos oculares no actúan en coordinación, de ahí que puede parecer que los ojos bizquean; es el llamado seudoestrabismo. También puede presentar nistagmo transitorio, movimiento cíclico involuntario y constante del globo ocular; también se puede observar el reflejo de muñeca, según el cual, al girar la cabeza del bebé de un lado a otro, los ojos no siguen al movimiento cefálico; este reflejo puede persistir durante varios días.
- El edema palpebral, unilateral o bilateral, se define cuando los ojos están abiertos, el párpado superior debe cubrir sólo la parte superior del iris. Cuando el párpado deja al descubierto parte de la esclerótica por encima del iris, se define como "signo del sol poniente".
- No suele haber lágrimas al llorar hasta pasados los 3 meses. Si existe sospecha de obstrucción, se efectúa un masaje del saco lagrimal para apreciar la aparición de reflujo.

Conjuntivitis neonatal

Derivada del paso del feto por el canal del parto. A todos los recién nacidos se les practica quimioprofilaxis ocular, con pomada antibiótica, para prevenir la conjuntivitis neonatal. Si, a pesar de ello, se presentan signos de infección, se toma una muestra del exudado para su cultivo y se aplica el tratamiento prescrito.

Retinopatía de la prematuridad

Se precisa descartar la presencia de retinopatía del prematuro (ROP) descrita en el capítulo 7 de este libro.

Alteraciones visuales frecuentes

Anomalías de la refracción y la acomodación

Para determinar el estado refractivo del ojo existen dos métodos:

La retinoscopia que es un método objetivo, que no precisa colaboración, sólo midriáticos para facilitar la prueba.

Y un método subjetivo, que requiere que el paciente manifieste qué lentes le permiten ver con mayor claridad los cuadros, letras o números que se le presentan. La mayoría de los niños son fisiológicamente hipermétropes y habrá que vigilar y corregir las posibles anomalías. Las más frecuentes son:

- **Hipermetropía**. Los rayos de luz se enfocan por detrás de la retina. Puede deberse a que el diámetro anteroposterior del ojo sea demasiado corto. Con grados altos de hipermetropía, la acomodación no llega a corregir el defecto y el niño se queja de visión borrosa, tanto de cerca como de lejos. Para corregirlo se prescriben lentes convexas.
- **Miopía**. Los rayos de luz se enfocan por delante de la retina, por lo que el diámetro anteroposterior del ojo es demasiado largo. Los objetos distantes se ven borrosos. La miopía es poco frecuente en los lactantes y en los niños preescolares. Sí lo es en los pretérmino, en niños que presentan la ROP y en los hijos de padres miopes. El grado de miopía aumenta con la edad durante el crecimiento. Para su corrección se emplean lentes cóncavas que se cambian periódicamente.
- **Astigmatismo**. Las diferencias en la potencia de refracción de los diversos meridianos del ojo pueden distorsionar la visión. El niño con astigmatismo hace guiños, se frota los ojos y se acerca a la lectura. Para corregirlo, se utilizan lentes cilíndricas o esférico-cilíndricas.
- **Anisometropía**. Presenta diferencias significativas en la capacidad de refracción de ambos ojos. La detección y corrección rápida es muy importante, ya que, de lo contrario, puede dar lugar a una ambliopía, también conocida como "ojo vago".

Alteraciones de la visión

- **Ambliopía**. Este término se refiere a una agudeza visual por debajo de lo normal, en uno o en ambos ojos, aunque se corrija cualquier error de refracción. Se conoce también, como se ha apuntado antes, como "ojo vago". Su prevención consiste en la detección temprana y la intervención inmediata. Se utiliza la terapéutica oclusiva; se tapa el mejor ojo para obligar a "trabajar" al ojo ambliope, aplicando un parche sobre aquél, que debe ser llevado el máximo tiempo posible.
- **Diplopía**. La diplopía o visión doble se produce, casi siempre, por una mala alineación de los ejes visuales. Para aliviar la sensación, los niños con diplopía suelen guiñar un ojo, se lo tapan con la mano o adoptan posturas anormales. La diplopía se puede presentar en el inicio de problemas más graves, como el aumento de la presión intracraneal.
- **Nictalopía**. También llamada ceguera nocturna, es una visión defectuosa ante la poca luz; sus causas pueden ser degeneración retiniana, cromosomopatías, déficit de vitamina A, etc. Puede asociarse a la miopía.
- **Amaurosis**. Es la pérdida de la visión, la ceguera total o casi total. En el recién nacido puede deberse a malformaciones, anoxia, hipoxia, infección gestacional o perinatal, traumatismos perinatales, etc. El defecto puede estar en el ojo, en la vía óptica o a nivel neuronal.

Trastornos de la motilidad del ojo

- **Estrabismo**. El estrabismo también es llamado bizquera o desviación ocular. Se redefine atendiendo a distintos aspectos.
  - **Heteroforia**. Es una tendencia a la desviación del ojo sólo en situaciones de fatiga o estrés; puede producir diplopía o cefalea.
  - **Heterotropía**. En la heterotropía la desviación es continua, y puede ser monocular o alternante.
- **Seudoestrabismo**. El pliegue epicanto, un puente nasal ancho y plano, una distancia interpupilar aumentada, así como asimetrías faciales, pueden dar la falsa impresión de desviación, característica del estrabismo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Para valorar la alineación de los ojos se utiliza la prueba del reflejo corneal a la luz, que consiste en dirigir una pequeña luz focal sobre los ojos del paciente. Si los ojos están correctamente alineados, el reflejo luminoso se sitúa simétricamente en ambas pupilas. Si el reflejo se centra en un ojo, pero no en el otro, se confirma la desviación.

El tratamiento tiene dos objetivos: conseguir la mejor visión posible y lograr la mejor alineación ocular. El tratamiento quirúrgico del estrabismo congénito debe hacerse cuanto antes, para desarrollar la fusión y la sensación de profundidad.

- **Nistagmo**. Consiste en las oscilaciones rítmicas de uno o de ambos ojos.

Alteraciones de los párpados

- **Orzuelo**. Es la infección de las glándulas del párpado, producida habitualmente por *Staphylococcus aureus*, que podrá ser externa, si afecta a las glándulas de Zeiss o Moll, o interna, si son las de Meibomio. El tratamiento consiste en aplicar compresas calientes y antibióticos tópicos. A veces, precisan de una incisión y un drenaje quirúrgico.
- **Chalazión o calacio**. Es la inflamación de la glándula de Meibomio. Se manifiesta por un nódulo firme e indoloro. La lesión tiende a ser crónica y se aconseja su eliminación.
- **Blefaritis**. Es la inflamación de los bordes palpebrales, puede ser estafilocócica, si aparecen úlceras y se caen las pestañas, y seborreica, si sólo producen escamas grasas. El tratamiento consiste en la limpieza a fondo para retirar las escamas o costras, con aplicación de una pomada antibiótica. Si existe seborrea, se trata también el cabello.

Alteraciones de la conjuntiva

- Conjuntivitis, que podrá ser bacteriana, vírica, alérgica o química.
- Hemorragia subconjuntival. Se produce por lesión o inflamación; en el recién nacido puede aparecer por la presión del parto y en los niños de más edad por una tos fuerte o por estornudos.

Anomalías del cristalino

- **Catarata**. Recibe este nombre la opacificación del cristalino. Puede deberse a trastornos del desarrollo, infecciones, procesos inflamatorios o tóxicos, traumatismos y procesos intraoculares.

  En cualquier lactante con cataratas se debe descartar la galactosemia. Es fundamental instaurar un tratamiento rápido, con dieta sin galactosa, pues los cambios del cristalino pueden ser reversibles. En los niños diabéticos también se pueden dar opacificaciones, sobre todo en la adolescencia. Los hijos de madre diabética suelen presentar opacificaciones congénitas, así como los niños con hipoglucemia neonatal, hipocalcemia, defectos cromosómicos, tratamientos con corticoesteroides, traumatismos oculares, malos tratos, radiación, etc.

  El tratamiento consiste en la extirpación quirúrgica del cristalino.

Alteraciones de la retina

- **Retinoblastoma**. Es un tumor intraocular maligno primario. Uno de los primeros signos se manifiesta con la leucocoria, reflejo blanco o de "ojo de gato" en la pupila. También es frecuente la aparición de estrabismo, por alteración de la visión, inflamación, hemorragia ocular o glaucoma.
- **Retinitis pigmentosa.** Es una degeneración retiniana progresiva que produce un importante deterioro de la visión. Los cambios en la pigmentación de la retina producen modificaciones visibles con el oftalmoscopio. Uno de los primeros síntomas lo constituye el deterioro de la visión nocturna y la pérdida de visión periférica.
- **Retinopatías por traumatismos.** Cualquier traumatismo que sufra el niño puede ocasionarle cambios retinianos.
- **Retinopatía diabética.** Consiste en la alteración y la falta de perfusión por parte de los capilares retinianos con isquemia y neovascularización. La prevalencia y la evolución dependen de la edad del niño y de la duración de la enfermedad. Se produce un aumento a partir de la pubertad y también después de 10-15 años de enfermedad.

Alteraciones de la presión ocular

- **Glaucoma**. Es la elevación anormal de la presión intraocular. Los síntomas son: lagrimeo, fotofobia, turbiedad corneal y aumento progresivo del tamaño del ojo. El tratamiento es quirúrgico y se debe practicar en cuanto el niño lo permita.

Traumatismos oculares

Muchas cegueras son el resultado de lesiones oculares evitables. Los accidentes en el hogar, en el coche, en la escuela, en determinados deportes o en peleas pueden afectar a la visión. La evaluación de cualquier lesión ocular debe seguirse de una exploración oftalmológica por un especialista. Los traumatismos más habituales en los niños son: equimosis y edemas parpebrales, abrasiones de córnea, cuerpos extraños y hifema o sangre en la cámara anterior del ojo.

Actividad terapéutica y cuidados de enfermería

Las necesidades educativas, sociales y emocionales del niño con déficit visual son un auténtico reto para la enfermería, que debe apoyar a toda la familia a lo largo del proceso. Dependiendo de la edad y el desarrollo del niño, así como de la gravedad del déficit o de su pronóstico, se diseñarán cuidados que cubran las máximas necesidades. Una atención tan amplia requiere un tratamiento multidisciplinario y coordinado.

Se deben aprovechar las consultas y hospitalizaciones del niño para evaluar los progresos y reforzar las áreas más afectadas, sin olvidar que la familia, sobre la que recae el mayor peso de estos cuidados, ha de recibir también el suficiente estímulo y reconocimiento.

La pérdida de la visión implica la presencia casi constante de un cuidador que vele por la seguridad y el bienestar del niño, y se responsabilice de su tratamiento y de que los dispositivos utilizados, como gafas, lentillas o parches, estén en perfecto estado. La estimulación del niño, cuando la edad lo permita, para que participe en sus propios cuidados, debe ser constante, si se pretende conseguir su máxima autonomía.

El contacto con asociaciones, grupos de autoayuda y servicios sociales es crucial para los implicados, pues de esta manera

Tabla e4.2 Hitos esperados de habla, lenguaje y audición

Del nacimiento a los 3 meses	– Se sobresalta ante los ruidos fuertes – Se despierta con sonidos "normales" – Reflejo de parpadeo o mayor apertura de los ojos ante los ruidos
De los 3 a los 4 meses	– Se tranquiliza con la voz de la madre – Deja de jugar y escucha los nuevos sonidos – Busca la fuente de sonidos nuevos que no están a la vista
De los 6 a los 9 meses	– Disfruta de los juguetes musicales – Arrulla y gorjea con inflexiones – Dice "mamá"
De los 12 a los 15 meses	– Responde a su nombre y al "no" – Obedece órdenes simples – Cuenta con un vocabulario expresivo de 3 a 5 palabras – Imita algunos sonidos
De los 18 a los 24 meses	– Conoce las partes del cuerpo – Posee un vocabulario expresivo mínimo de 20 a 50 palabras (utiliza frases de 2 palabras) – Un 50% del habla es inteligible para los extraños
A los 36 meses	– Cuentan con un vocabulario expresivo de 500 palabras (utiliza oraciones de 4 a 5 palabras) – Un 80% del habla es inteligible para los extraños – Comprende algunos verbos

Adaptado de Northem, 1991.

reciben información, intercambian experiencias y luchan por objetivos comunes. Dotar de recursos suficientes a la atención de estos niños es la mejor contribución a la mejora de su calidad de vida.

Hitos esperados del habla, lenguaje y audición en los primeros años de vida

Los bebés, desde el nacimiento, se espera que realicen una serie de hitos, en relación al habla, al lenguaje y a la audición. Deben ser valorados periódicamente hasta los 36 meses de vida. La realización de las actividades evaluadas nos informará de un desarrollo adecuado en relación con el habla, lenguaje y audición. En la tabla e4.2 se describen los hitos más importantes desde el nacimiento hasta los 36 meses de vida.

Bibliografía

Agencia de Evaluación de Tecnologías Sanitarias (AETS). Instituto de Salud Carlos III. Ministerio de Sanidad y Consumo. Implantes Cocleares: actualización y revisión de estudios coste-utilidad. Madrid: AETS-Instituto de Salud Carlos III; Julio de 2003.

Aguilar Cordero MJ. Alteraciones sensoriales. El niño sordo. In: Aguilar Cordero MJ, editor. Tratado de enfermería Infantil: Cuidados Pediátricos. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 529-47.

American Speech-Language-Hearing Association. Executive Summary for JCIH Year 2007 Position Statement: Principles and Guidelines for Early Hearing Detection and Intervention Programs. 2007. Available from: www.asha.org

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bixquert V, Jáudenes C, Patiño I. Incidencia y repercusiones de la hipoacusia en niños. En: Marco J, Mateu S, coordinador. Libro blanco sobre hipoacusia. Detección precoz de la hipoacusia en recién nacidos. Madrid: Ministerio de Sanidad y Consumo; 2003. p. 13-25.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Castro López FW. Manual de diagnóstico y tratamiento en Oftalmología. Educ Med Super. [online]. 2009;23(3).

Delgado Domínguez JJ. Grupo PrevInfad/PAPPS Infancia y Adolescencia. Detección de trastornos visuales (2.ª parte). Rev Pediatr Aten Primaria. 2008;10:489-98.

Dulechek GM. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). 5.ª ed. Madrid: Elsevier-Mosby; 2009.

Gili Manzanaro P. Otras alteraciones visuales que afectan al niño en edad escolar. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier/Masson; 2008. p. 335.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Guijarro A. Hipoacusias en la infancia. Revisión de una patología no siempre bien valorada en su justo término. Jano. 1997;1233:40-7.

Gutiérrez Fernández A. Repercusiones escolares de la discapacidad auditiva. En: Salas Labayen R, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier/Masson; 2008. p. 335.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Manrique M. Reimplantación del IC. Integración (Barc). 2001;20:6-9.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

McCloskey JC. Clasificación de intervenciones de enfermería (CIE). Proyecto de intervenciones IOWA. Madrid: Harcourt/Mosby; 2001.

Morrhead S. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). 5.ª ed. Madrid: Elsevier/Mosby; 2009.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Morera C. Comisión para la detección precoz de la hipoacusia en recién nacidos de la comunidad valenciana. Programa de detección precoz de hipoacusias en recién nacidos y lactantes de la Comunidad Valenciana. Generatitat Valenciana: Conselleria de Sanitat. Servicio de Salud Infantil; 1999.

NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros: definiciones y clasificación 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010.

Nelson HD, Bougatsos C, Nygren P. Universal newborn hearing screening: systematic review to update the 2001. US Preventive Services Task Force Recommendation. Pediatrics. 2008;122:e266-76.

Olivera Amores AI. Recursos técnicos de ayuda y accesibilidad para alumnos con discapacidad visual. In: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier Masson; 2008. p. 335.

Plaza López AI. Otras alteraciones auditivas que afectan al niño en edad escolar. En: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier/Masson; 2008. p. 335.

Puig T, Municio A, Medà C. Cribaje (*screening*) auditivo neonatal universal versus cribaje (*screening*) selectivo como parte del tratamiento de la sordera infantil (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.; 2008(4). Available from: http://www.update-software.com (Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3).

Ramírez Camacho R. Manual de otorrinolaringología. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2007.

Riaño Galán I. Frecuencia y presentación clínica de los defectos oculares congénitos en Asturias (1990-2004). An Pediatr (Barc). 2010;72(4):250.

Trinidad-Ramos G, Alzina de Aguilar V, Jaudenes-Casaubón C, Núñez F, Sequí JM. Recomendaciones de la Comisión para la Detección Precoz de la Hipoacusia (CODEPEH) 2010. Acta Otorrinolaringol Esp. 2010;61(1):69-77.

Whaley L, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby; 1995.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Alteraciones hematológicas en el niño y en el adolescente: anemia, hemofilia y talasemia

María José Aguilar Cordero, Emilio González Jiménez

ÍNDICE

Objetivos e-183
Introducción. Anemia en la infancia y adolescencia e-183
Definición de anemia e-184
Causas de la anemia e-184
Clasificación de las anemias e-184
Tipos de anemias e-185
Anemia ferropénica e-185
Anemia fisiológica del lactante e-185
Anemia por deficiencia enzimática de los hematíes e-186
Anemia aplásica e-187
Anemia hemolítica. Alteración de la hemoglobina. Hemoglobinopatías e-187
Síndrome anémico en la infancia y adolescencia e-187
Terapia de la anemia e-187
Alteraciones de la sangre. Trastornos de la coagulación. Hemofilia e-188
Introducción e-188
Definición de hemofilia e-188
Clasificación y transmisión de la hemofilia e-188
Terapia de la hemofilia e-188
Manifestaciones clínicas de la hemofilia e-188
Complicaciones potenciales de la hemofilia e-189
Educación sanitaria del niño y adolescente hemofílicos e-189
Talasemia en la infancia y adolescencia e-189
Introducción e-189
Definición de talasemia e-189
Clasificación de la talasemia e-190
Manifestaciones clínicas de la talasemia e-190
Evaluación diagnóstica e-190
Terapia de la talasemia e-190
Complicaciones potenciales de la talasemia e-190
Apoyo a la familia e-191
Bibliografía e-191

OBJETIVOS

- Identificar la problemática de los niños y adolescentes con alteraciones hematológicas.
- Reconocer los tipos de anemias y reconocer sus complicaciones más graves.
- Destacar la importancia de la dieta en los trastornos hematológicos.
- Valorar el papel de enfermería en la educación nutricional.
- Fomentar los hábitos de autocuidado e incrementar su autonomía.
- Identificar los trastornos de la hemofilia. Enseñar medidas preventivas.
- Reconocer los diferentes signos y síntomas de los niños y adolescentes con talasemia. Mejorar su calidad de vida.
- Facilitar a los padres la información necesaria sobre la enfermedad y los cuidados que necesita su hijo.
- Establecer un apoyo para el seguimiento de la enfermedad en los centros de salud.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción. Anemia en la infancia y adolescencia

La anemia se encuentra entre las 10 enfermedades más frecuentes en el mundo, sobre todo en aquellos países con elevados niveles de desnutrición entre su población infantil y juvenil. Está relacionada con dos variables hematológicas, el número de hematíes y la concentración de hemoglobina en la sangre periférica. La anemia más frecuente entre la población infantil y juvenil es la ferropénica. Desde el nacimiento hasta la pubertad se producen variaciones en el número de hematíes, en la concentración de hemoglobina y en el tamaño y grado de hemoglobinización de aquéllos. Son

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

aspectos que están condicionados por la edad, no por el sexo.

Normalmente, todos los glóbulos rojos tienen aproximadamente la misma forma, coloración e idéntico diámetro. Cualquier alteración de esas condiciones manifiesta un estado patológico. Tienen como función asegurar el transporte y el mantenimiento funcional de la hemoglobina, pigmento respiratorio encargado del transporte de oxígeno y de una parte del gas carbónico. La energía necesaria para el desarrollo de sus funciones proviene de la degradación de la glucosa. El conjunto de procesos que conlleva la formación de los glóbulos rojos recibe el nombre de eritropoyesis.

La eritropoyesis necesita simultáneamente la síntesis de ADN y la síntesis de la hemoglobina. Para la primera, el organismo debe contener una cantidad suficiente de vitamina B_{12} y ácido fólico utilizable. Para la síntesis de la hemoglobina, el organismo consume hierro y se requiere además vitamina B_6.

El organismo contiene de 4 a 5 g de hierro bajo forma de compuestos hemínicos, como hemoglobina, mioglobina, citocromos, peroxidasas y catalasas. Y compuestos no hemínicos como siderofilina, ferritina y hemosideremia; estos últimos representan las formas de transporte y almacenamiento.

Las pérdidas de hierro diarias son extremadamente escasas, del orden de 1 mg/día, a través del sudor, y por descamación celular, orina, heces o hemorragias. Toda hemorragia repetida y prolongada puede agotar las reservas de hierro. Para compensar las pérdidas fisiológicas o patológicas, el organismo depende de la alimentación, por lo que la absorción del hierro se realiza en el intestino, sobre todo en el duodeno. La absorción se distribuye en un 20% que va directamente a las reservas y el 80% restante que se utiliza en la eritropoyesis.

Definición de anemia

La anemia en la infancia y adolescencia se define como una disminución de la cantidad de glóbulos rojos en la sangre, o de su contenido de hemoglobina, por debajo de los parámetros normales según edad, sexo y etapa de crecimiento. Según esto, se considera que existe anemia cuando la cantidad de hemoglobina y el número de eritrocitos se sitúan por debajo de dos desviaciones estándar, en relación con la edad del niño.

El estudio de la anemia se basa en la valoración de tres parámetros que aporta el análisis de sangre periférica: el tamaño de los hematíes, el grado de hemoglobina y la capacidad eritropoyética de la médula ósea. También es de sumo interés valorar los antecedentes familiares y personales, como forma de establecer patrones de herencia y poder llevar a cabo un consejo genético adecuado.

Causas de la anemia

- **Menor producción de hematíes.** Las causas pueden ser los aportes de hierro inadecuados (déficit de vitamina B_{12}, ácido fólico y déficit de hierro), fracaso de la médula ósea (anemia aplásica), aplasia eritrocitaria, eritroblastopenia transitoria de la infancia, aportes dietéticos de folatos insuficientes, prematuridad y retraso del crecimiento intrauterino.
- **Aumento de la producción de hemólisis.** El aumento de la producción de hemólisis puede ser debido a un defecto de los hematíes o al déficit de enzimas eritrocitarias G6PD (glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa), hemoglobinopatías, alteración de la membrana del hematíe (esferocitosis), incompatibilidad sanguínea y anemia hemolítica. También puede ser por defecto de la hemoglobina.
- **Pérdidas hemáticas.** Las anemias producidas por pérdidas hemáticas pueden deberse a alteraciones digestivas como el reflujo gastroesofágico, intolerancia a las proteínas de la leche de vaca, síndrome de malabsorción (enfermedad celíaca), enfermedad inflamatoria, insuficiencia renal, infección crónica, enfermedades malignas, infección por parásitos, epistaxis o enfermedades hemorrágicas (hemofilia) o por iatrogenia (punciones venosas). En la adolescencia, un ciclo menstrual con eliminación hemática abundante puede dar lugar a una anemia importante.

Clasificación de las anemias

Las anemias se desencadenan por una pérdida excesiva de sangre, por una destrucción del hematíe, por ser defectuoso, o por una alteración de la producción de eritrocitos, debida al fracaso de la médula ósea.

Según el tamaño del hematíe, se pueden clasificar en los siguientes tipos:

- **Macrocíticas-hipercrómicas.** El volumen corpuscular medio (VCM) en este tipo de anemia es elevado. Tiene lugar por una falta de folato en los déficits de vitamina B_{12} o en los niños con alteraciones malignas.
- **Normocíticas-normocrómicas**. El VCM está dentro de la normalidad con respecto a la edad. Se corresponden con alteraciones intrínsecas del hematíe, como hemoglobinopatías, alteraciones de la membrana del hematíe y una menor producción de hematíes.
- **Microcíticas-hipocrómicas**. El VCM es inferior a lo normal en relación con la edad. Es característica de las anemias ferropénicas, en la talasemia alfa y beta, en las intoxicaciones por plomo y en las anemias de las enfermedades crónicas (artritis juvenil).

Según la cifra de reticulocitos se pueden clasificar las anemias en hiporregenerativas, cuando disminuyen los reticulocitos; normorregenerativas, cuando son normales, e hiperregenerativas, cuando aumentan.

Según el tiempo de instauración, pueden ser anemias crónicas y agudas. La anemia crónica se instaura lentamente, los signos delatan su gravedad y son menos acentuados en reposo. La anemia aguda es característica de las hemorragias abundantes, tiene los mismos síntomas que la crónica, pero con mayor intensidad, con tendencia al colapso y con una intensa sensación de sed.

Anemias arregenerativas. Se identifican por una producción insuficiente de glóbulos rojos por la médula ósea y por una disminución del número de reticulocitos. Los principales mecanismos de estas anemias son aplasia de los eritroblastos, anomalía cualitativa de la eritropoyesis y causas diversas, como insuficiencia renal, endocrina, inflamatoria.

En la tabla e5.1 se describen los valores normales de hemoglobina, hematocrito y VCM en los distintos períodos de la vida.

Tipos de anemias

En el período neonatal son más frecuentes las anemias de etiología inmunológica o hemorrágica. Hasta los 3 años de edad predominan las anemias carenciales y, entre ellas, las ferropénicas, que acompañarán a otros procesos patológicos durante el resto de la infancia y adolescencia.

Anemia ferropénica

La anemia ferropénica, consecuencia de la falta de hierro en la dieta, constituye la enfermedad hematológica más frecuente en la infancia y adolescencia. La cantidad de hierro que contiene el organismo del recién nacido es muy baja, mientras que en el adulto puede llegar a ser hasta 10 veces superior. La absorción tiene lugar en la parte proximal del intestino delgado mediada por las proteínas duodenales. La dieta debe ser rica en este mineral, ya que sólo se absorbe un 10-15% del hierro de los alimentos, por lo que se necesita una ingesta entre 10 y 15 mg/día. Las fuentes dietéticas de hierro son los vegetales, aves, legumbres, pan, pasta integral, galletas y pescado azul.

Causas de la anemia ferropénica. Los recién nacidos presentan una tasa de hemoglobina mayor que en otras edades, pero desciende en los primeros 2 o 3 meses. La anemia fisiológica del lactante suele manifestarse a partir de los 4 meses y se suele presentar con una dieta abundante de leche y harina sin gluten, que no se ha complementado con hierro.

En adolescentes, la anemia ferropénica suele deberse a pérdidas hemáticas por hemorragias, alteraciones digestivas, úlceras pépticas, pólipos y afectaciones urinarias. También puede deberse a diarreas crónicas. Cuando estas pérdidas son muy intensas, pueden aparecer alteraciones del tracto digestivo o de las vellosidades, lo que acentúa aún más la pérdida hemática y reduce la absorción de hierro.

Manifestaciones clínicas. Los síntomas principales de niños y adolescentes con anemia ferropénica son la palidez, succión insuficiente, debilidad muscular, cansancio, apatía, rechazo del alimento, cefaleas, dificultad respiratoria y uñas quebradizas. Cuando la hemoglobina desciende por debajo de 7 g/dl se aprecian irritabilidad, anorexia, taquicardia e, incluso, soplos sistólicos. Estos trastornos desaparecen cuando se recibe el hierro en cantidad suficiente.

Terapia. Los niños con anemia ferropénica mejoran en pocos días tras la administración oral de sales ferrosas simples. La cantidad necesaria para estimular la médula ósea es de 6 mg/kg/día, en tres tomas. El hierro ferroso, puesto que se absorbe más fácilmente que el hierro férrico, produce mayores índices de hemoglobina, por lo que es conveniente administrarlo con ácido ascórbico o vitamina C. Si la hemoglobina no asciende después de la terapia oral, puede llevarse a cabo por vía intramuscular. Las transfusiones sanguíneas están indicadas sólo en los casos de anemias muy graves (hemoglobina inferior a 5 g/dl), infecciones graves o por intervenciones quirúrgicas, utilizando normalmente concentrados de hematíes para evitar la sobrecarga circulatoria.

Educación y cuidados. Los padres deben conocer los compuestos alimentarios que contienen hierro y que deben aportarse tres veces al día, entre las comidas, momentos en los que el ácido clorhídrico es más elevado y la absorción del hierro, mayor. Los compuestos de hierro se deben tomar con zumos, pues así se asimilan con mayor rapidez. La ingesta de hierro conlleva que las deposiciones presenten un color oscuro, de tipo "negruzco", lo que es absolutamente normal. Es posible que el niño tenga vómitos y diarreas esporádicas, lo que supone que la cantidad de hierro recibida es mayor de la necesaria. Si la administración de hierro se hace por vía intramuscular, debe ser en vía profunda y practicar, posteriormente, un masaje en la zona. El hierro no se debe mezclar con ningún otro fármaco. Se debe dar a conocer a los padres que una de las mejores fuentes de hierro son los cereales enriquecidos; durante la lactancia materna, las madres han de consumir una dieta rica en carnes rojas y con aportes adecuados de vitaminas. **La administración profiláctica** de hierro se efectúa en dosis de 2 mg/kg/día, al recién nacido pretérmino y antes del alta hospitalaria, y al recién nacido a término, desde los 3 hasta los 6 meses.

Anemia fisiológica del lactante

En el momento del nacimiento, los recién nacidos presentan unos valores de hematíes, de hematocrito y de hemoglobina superiores a los de otros períodos de la vida. A las pocas semanas de nacer, estos niveles descienden, para dar paso a lo que se denomina anemia fisiológica del lactante. Esta anemia se debe a la disminución de la eritropoyesis, con un descenso de los niveles de eritropoyetina, a la menor supervivencia del hematíe y al aumento del volumen sanguíneo, por el que se incrementa la necesidad de producción de hematíes. Otros factores importantes en el desarrollo de la anemia son los dietéticos, que la pueden agravar.

Terapia. La terapia que se debe seguir con la anemia fisiológica del lactante es comprobar que la dieta contiene los nutrientes esenciales, sobre todo el ácido fólico y el hierro. Los recién nacidos pretérmino que crecen adecuadamente suelen tolerar cifras de hemoglobina bajas, entre 6 y 7 g/dl, sin necesidad de

Tabla e5.1 Proporciones adecuadas de hemoglobina, hematocrito y VCM según la edad

Edad	Hemoglobina (g/dl)	Hematocrito (%)	VCM (fl)
1 día	18,5	56	108
1 mes	13,9	44	104
6-24 meses	12,5	37	77
2-4 años	12,5	38	79
5-7 años	13,5	39	81
8-11 años	13,5	40	83
12-14 años	13,5-14,0	41-43	84-85

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

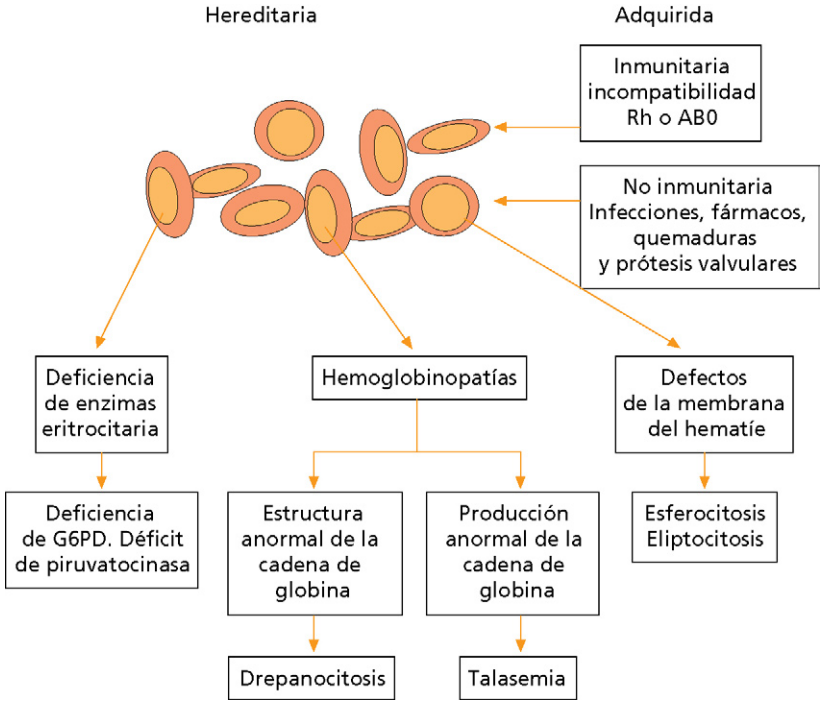


Figura e5.1 Causas de la anemia hemolítica. *Adaptada de Lissauer, 1998.*

transfusiones, aunque a estos niños se les deben efectuar controles de hematocrito, hemograma y hemoglobina, para seguir su evolución. Cuando aquellos valores descienden, se les practican transfusiones con un volumen de 10 a 15 ml/kg. Las anemias de los recién nacidos prematuros de bajo peso se relacionan con un déficit de eritropoyetina, por lo que la terapia con ese compuesto durante las primeras semanas de vida, en dosis de 200 U/kg tres veces por semana y de forma subcutánea, pueden prevenirlas. También puede administrarse por vía oral sulfato ferroso, 6 mg/kg/día, dividido en tres tomas.

Anemia por deficiencia enzimática de los hematíes

Las anemias por deficiencia enzimática de los hematíes se pueden deber a dos trastornos (figura e5.1). **Deficiencia de piruvatocinasa**, que da lugar a una anemia hemolítica crónica y se hereda como proceso autosómico recesivo. Para comprobar su déficit, se necesita un análisis específico de la enzima. La otra alteración es un **déficit de glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa (G6PD)**, que padecen 200 millones de personas en todo el mundo; es un síndrome que se caracteriza por una anemia hemolítica inducida por infecciones, por algunos fármacos o que tiene carácter espontáneo. Es una alteración ligada al cromosoma X y se manifiesta al heredarse algunos alelos anormales del gen que produce la síntesis de la molécula G6PD. Los hematíes que no tienen el factor enzimático G6PD pueden presentar diferentes tipos de hemólisis inducidas por oxidantes. Las afectaciones en las que participa esta enzima influyen con más frecuencia en los varones que en las mujeres.

Manifestaciones clínicas. Los agentes que desencadenan hemólisis en el déficit de G6PD son los siguientes: **antibacterianos** (sulfamidas, trimetoprima-sulfametoxazol, cloranfenicol y nitrofurantoína), **antipalúdicos** (primaquina), **sustancias químicas** (fenilhidrazina y benceno), **enfermedades** (hepatitis y acidosis en el niño diabético). Algunos fármacos, como el ácido acetilsalicílico, la cloroquina y la vitamina K, que se estimaba producían hemólisis, ahora se considera que son inocuos, administrados en dosis terapéuticas. Los síntomas en el déficit de G6PD suelen aparecer en las primeras 48 horas después de la ingesta de los fármacos oxidantes mencionados. Los niños que padecen esta alteración, tras el consumo de habas, presentan un cuadro de hemólisis agudo llamado "favismo". Tras la ingesta, aparecen productos oxidativos obtenidos de los compuestos glucosídicos, que se hidrolizan a continuación para formar peróxido de hidrógeno y otros compuestos de oxígeno reactivo, lo que finalmente da lugar al fenómeno anémico.

La hemólisis es más o menos intensa en función de la cantidad ingerida y de la intensidad del déficit enzimático que presente el niño. Todas las manifestaciones de esta alteración son una consecuencia de los episodios de hemólisis.

Ictericia neonatal. Se inicia en los primeros días de vida, con niveles de bilirrubina muy elevados, suele necesitar exanguinotransfusión y fototerapia, así como terapia farmacológica. Los recién nacidos pretérmino con déficit de G6PD suelen manifestar hemólisis espontánea. **Hemólisis producida por fármacos o infección**. En la actualidad, las infecciones son un factor precipitante en los niños con déficit enzimáticos y que presentan síntomas como malestar general, fiebre y eliminación de orina con contenidos de hemoglobina y urobilinógeno.

Evaluación diagnóstica. El diagnóstico clínico se basa en verificar la menor actividad de la G6PD en los hematíes. En las personas muy afectadas, se puede manifestar una actividad enzimática entre un 10 y un 20%. Después de la hemólisis aguda, tiene lugar un descenso de la hemoglobina y del hematocrito y las proteínas que fija la hemoglobina, como la haptoglobina, pueden verse cargadas, por lo que aparece hemoglobina libre en el plasma y posteriormente en la orina.

Terapia. La mejor terapia de la hemólisis es la profilaxis. Los niños con antecedentes familiares de esta alteración deben ser evaluados antes de recibir terapias que posean acción oxidante. Igualmente, los niños afectados por esta enfermedad deben evitar el consumo de habas. En los casos graves de hemólisis, la terapia suele requerir transfusiones sanguíneas. La recuperación suele ser rápida y tiene lugar cuando se elimina el agente oxidante.

El intervalo de vida del hematíe puede variar entre 120 días, en un niño sano, hasta menos de 5 días en los niños afectados por anemias. La médula compensa esta destrucción produciendo más hematíes y la anemia aparece cuando esa producción ya no es suficiente y no puede equilibrar la destrucción masiva de hematíes.

Anemia aplásica

La anemia aplásica es un trastorno poco frecuente, que se caracteriza por una disminución hematopoyética de todos los elementos formes de la sangre, lo que da lugar a una pancitopenia de la sangre periférica, consistente en anemia importante, leucopenia y trombocitopenia. Esta alteración puede ser hereditaria o adquirida.

Anemia de Fanconi. Es una alteración hereditaria rara que se caracteriza por pancitopenia, hipoplasia de la médula ósea y alteraciones cutáneas debidas al depósito de melanina. Esta afectación congénita se asocia con otros problemas musculoesqueléticos y malformaciones genitourinarias, así como con talla baja y retraso en el desarrollo. Las manifestaciones son visibles antes del fracaso de la médula ósea, lo que suele ocurrir en la edad escolar y se presenta con hematomas y púrpura por la trombocitopenia y la anemia intensa. Estos niños tienen más riesgo de padecer afectaciones leucémicas.

Anemia hemolítica. Alteración de la hemoglobina. Hemoglobinopatías

Las alteraciones de la hemoglobina pueden ser de tres tipos. **Alteraciones estructurales** (hemoglobinopatías), **talasemia**, en la que se ve disminuida la síntesis de hemoglobina o totalmente suprimida y **síndrome de persistencia hereditaria** de la hemoglobina fetal, en la que se elevan los niveles de hemoglobina durante toda la vida.

Hemoglobinopatía drepanocítica. La anemia drepanocítica se caracteriza por una hemólisis crónica, que se produce por una destrucción prematura de los hematíes, lo que da lugar a lesiones isquémicas. Los hematíes drepanocíticos tienen una vida reducida y son capturados por la microcirculación, lo que provoca alteraciones sanguíneas. El riesgo de mortalidad es muy elevado, sobre todo durante los primeros 3 años, y se desencadena tras un proceso infeccioso grave.

Manifestaciones clínicas. Los recién nacidos aquejados por anemia drepanocítica presentan anemia hemolítica gradual en los primeros 2 o 3 meses de vida, conforme la hemoglobina fetal sustituye a la definitiva. Un síntoma característico de los primeros 5 o 6 meses es la dactilitis, inflamación de los dedos de los pies y de las manos. También se manifiesta dolor en los miembros, cabeza, tórax y abdomen, lo que obliga a veces a la hospitalización, fiebre, hipoxia y dolor abdominal, que se puede confundir con procesos quirúrgicos. Durante la infancia y la adolescencia, la talla y el peso se retrasan, también en la adolescencia, y en todos ellos existe déficit de cinc, lo que retrasa el crecimiento. También hay trastornos hepáticos, como la hiperbilirrubinemia, aumento de las infecciones producidas por neumococos, *Haemophilus influenzae*, *Salmonella*, cardiomegalia por anemia crónica y otros problemas a largo plazo, como pubertad retrasada, talla baja e hipertrofia adenoidea, que puede causar apnea del sueño por hipoxemia. En los datos de laboratorio aparece una hemoglobina baja, con cifras entre 6 y 8 g/dl.

Terapia. Las terapias deben ir encaminadas a prevenir complicaciones graves. Es preciso un calendario vacunal sistemático que incluya las vacunas antineumocócica, antimeningocócica y frente a *Haemophilus influenzae*. Se deben asegurar una hidratación y una oxigenación adecuadas, y evitar los procesos infecciosos, ya que precipitan las crisis dolorosas o hemolíticas. A los niños con anemia drepanocítica les son de utilidad la vacuna contra la hepatitis B y las transfusiones de concentrados de hematíes en las crisis graves; a algunos pacientes se les ha efectuado un trasplante alogénico de médula de un donante sano, y se ha logrado su curación.

Síndrome anémico en la infancia y adolescencia

El síndrome anémico en la infancia se determina por tres parámetros básicos: palidez, síntomas funcionales y otros síntomas acompañantes. **La palidez de la piel y de las mucosas** suele estar presente siempre en la anemia y se relaciona directamente con la cantidad de oxihemoglobina. En el lactante, la palidez de cara es frecuente y normal, por lo que para una evaluación diagnóstica de esa palidez es necesario valorar el pabellón auricular, la palma de la mano, el lecho ungueal y las mucosas (labios, lengua, paladar y conjuntivas). **Los síntomas funcionales** se alteran siempre que existe una capacidad reducida de transporte de oxígeno, siendo aquéllos más intensos cuanto mayor sea la anemia. En las anemias hemolítica y hemorrágica están más alterados y menos en las anemias carenciales o nutricionales. La falta de oxihemoglobina origina hipoxia tisular acompañada de irritabilidad, cefaleas, mal humor, astenia, anorexia y cambios en la conducta. Otros trastornos que suelen aparecer son alteraciones de las uñas y del pelo, queilitis comisurales y disfagia. Estas últimas son características de la anemia carencial de hierro y de vitamina B_{12}.

Terapia de la anemia

La terapia de la anemia se basa en la sustitución de los hematíes deficitarios, mediante transfusiones, y en la actuación sobre la etiología que ha motivado su disminución.

En la **anemia aguda** con alteraciones hemodinámicas es necesario corregir urgentemente la volemia mediante expansores del volumen, sobre todo plasma, para evitar sobrecargas volumétricas. Una vez corregida la volemia, la reposición de hematíes se efectúa mediante el concentrado de hematíes a la dosis de 15 ml/kg de peso. La utilización de sangre entera queda reservada a los casos de shock hemorrágico grave. Se debe calentar la sangre para evitar hipotermias.

En los **fallos de producción**, el trasplante de médula ósea constituye la medida terapéutica idónea.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En los **déficits de multiplicación o maduración**, el tratamiento se basa en la administración de hierro de 2 a 4 mg/kg/día hasta que se normalice la ferritina plasmática, vitamina B_{12} o ácido fólico.

Alteraciones de la sangre. Trastornos de la coagulación. Hemofilia

Introducción

Las hemofilias se encuentran entre los trastornos congénitos de la coagulación más frecuentes y graves; se deben a una deficiencia de los factores de coagulación VIII o IX, son procesos crónicos invalidantes y su característica fisiopatológica fundamental es el retraso en la formación del coágulo. Su incidencia es de un enfermo por cada 15.000 nacidos. De ellos, el 85% es de hemofilia A y el 15% de hemofilia B; la padecen los hombres y la heredan de sus madres que, generalmente, ni la padecen ni se saben portadoras de ella. Se hereda de forma recesiva y ligada al sexo; los genes del factor VIII y IX se localizan en el cromosoma X.

Definición de hemofilia

La hemofilia es una enfermedad hemorrágica debida a las deficiencias hereditarias de los factores de coagulación VIII y IX.

Se valoran los antecedentes hemorrágicos personales, la historia familiar, las pruebas de laboratorio, como recuento de plaquetas, tiempo de protombina, tiempo de trombina, dosificación de los factores de coagulación VIII y IX y dosificación antigénica del factor Von Willibrand. El estudio hematológico debe incluir el valor plaquetario, tiempo de hemorragia, tiempo de protrombina y tiempo parcial de tromboplastina. El recuento plaquetario es normal en los hemofílicos, la función plaquetaria es anormal en la enfermedad de Von Willebrand (deficiencia del factor X), el tiempo de protrombina se altera en las deficiencias de protrombina y de los factores V, VII, X y fibrinógeno y, por último, el tiempo parcial de tromboplastina sirve para comprobar todos los factores, excepto el VII y el XIII.

Clasificación y transmisión de la hemofilia

La hemofilia puede ser de dos tipos, a saber:

- **Hemofilia A**. Consiste en los trastornos de la coagulación debidos a anomalías del factor VIII.
- **Hemofilia B**. Consiste en los trastornos de la coagulación debidos a anomalías del factor IX.

Terapia de la hemofilia

El objetivo de la terapia consiste en aumentar el nivel del factor de coagulación deficitario en el plasma, para asegurar la hemostasia. Antaño se trataba con transfusiones de sangre completa, pero en los últimos 30 años se han desarrollado métodos para extraer y utilizar solamente los factores deficitarios de la coagulación de los concentrados de plasma, lo que ha supuesto una innovación en el tratamiento de la hemofilia. Actualmente, el tratamiento de esta enfermedad se basa en administrar los factores deficitarios de la coagulación para alcanzar unos niveles óptimos que permitan una buena hemostasia. Es un tratamiento hospitalario, ya protocolizado, y que depende del tipo de hemorragia, sea espontánea, traumática o quirúrgica.

Hemartrosis. La terapia de las hemartrosis agudas supone una combinación de sustitución del factor aspiración de la articulación, reposo, hielo, analgésicos apropiados y rehabilitación supervisada. Los objetivos del tratamiento consisten en evitar la atrofia muscular, mantener un grado adecuado de movilidad articular, controlar la recurrencia de la hemartrosis y, si es posible, recuperar la función. El reposo debe incluir el descanso en cama durante un día. Para la rodilla lo adecuado es un vendaje compresivo y, en casos muy dolorosos, un vendaje con férula larga de yeso en la parte posterior de la pierna. Para el tobillo se recomienda una férula de yeso corta en la parte posterior de la pierna. Para los miembros superiores, generalmente un cabestrillo o una férula de yeso larga en la parte posterior del brazo son suficientes. La terapia con hielo alivia el dolor, reduce la extensión de la hemorragia y favorece la vasoconstricción. Los analgésicos deben contener paracetamol y evitar los productos derivados del ácido acetilsalicílico y antiinflamatorios no esteroides.

Tratamiento quirúrgico. Para reducir las hemorragias de los pacientes hemofílicos pueden llevarse a cabo intervenciones ortopédicas del tipo de la sinovectomía, osteotomía y artrodesis. Al retirar los puntos de sutura y los drenajes, se recomienda administrar factor de coagulación. Entre las complicaciones postoperatorias más características se encuentran los episodios tromboembólicos.

Manifestaciones clínicas de la hemofilia

No existen diferencias clínicas específicas que puedan orientar inicialmente la clase de hemofilia padecida. Las manifestaciones hemorrágicas, tanto en la cronología de su aparición como en la gravedad, están en función de la tasa basal del factor de coagulación y de su localización. Algunas de las manifestaciones más frecuentes son:

La **hemartrosis**, que es la manifestación más habitual y puede ser leve, moderada o grave, y afecta a la calidad de vida del hemofílico. Cursa con tumefacción articular, dolor y limitación funcional. El tratamiento con reposo, frío y pauta de factor conduce a presentar menos secuelas.

La **artropatía crónica** degenerativa con secuelas de invalidez se debe a la repetición de esas hemartrosis. Las articulaciones más afectadas son los codos, rodillas y los tobillos. Si se confirma una articulación "diana" (hemartrosis de repetición en la misma articulación), se indica un programa profiláctico, que evite el desarrollo de una sinovitis crónica, que daría lugar a un sangrado y, a la larga, a la afectación ósea y cartilaginosa.

Los **hematomas** intramusculares son la acumulación de sangre en el espesor de un tejido; constituyen la tercera localización de sangrado por orden de frecuencia y se caracterizan por el dolor al mover la zona afectada y aumentar el perímetro correspondiente. A veces, el diagnóstico se hace difícil, pero se debe tener en cuenta, pues si la evolución es tórpida, puede conducir a la fibrosis, a la calcificación y a la contractura muscular. Pueden ser de dos tipos:

- **Subcutáneos**. Suelen ser espectaculares, extensos y producen anemias importantes.
- **Profundos**. Destaca el del psoas ilíaco, pues aparenta un cuadro apendicular. Son también importantes los que comprimen los paquetes vasculonerviosos de las extremidades, ya que dan lugar a retracciones palmares o plantares.

Hemorragias con afectación vital. Existen tres tipos de hemorragias que pueden tener un pronóstico fatal, por lo que requieren un diagnóstico y un tratamiento inmediatos. Son las siguientes:

- **Hemorragia intracraneal**. Puede ocurrir de forma espontánea o después de un traumatismo; son la principal causa de muerte del hemofílico.
- **Hemorragia dentro o alrededor de la vía aérea**. Por una posible asfixia por obstrucción de las vías respiratorias superiores.
- **Hemorragia deplectiva**. Con pérdida masiva de sangre, conduce al shock anémico hipovolémico.

Otras hemorragias

Se producen en la zona del cuello, de la lengua, del mediastino, de la boca, del sistema nervioso central, del aparato digestivo, del genitourinario, epistaxis y tras una extracción dental.

Complicaciones potenciales de la hemofilia

Riesgo de hemorragia relacionado con la deficiencia de los factores de coagulación VIII y IX

- **Prioridad de enfermería y objetivo del paciente**. Detectar lo antes posible los signos y síntomas de la hemorragia.
- **Intervenciones**. No administrar ácido acetilsalicílico, antiinflamatorios no esteroides, antihistamínicos ni fenilbutazona, pero sí paracetamol y glifenina. No proporcionar medicación por vía intramuscular. Identificar la causa de la hemorragia. Observar la cantidad de sangre perdida.

Educación sanitaria del niño y adolescente hemofílicos

La educación sanitaria ha de estar basada en lo siguiente:

- Explicar los cuidados y cómo administrar el factor deficitario, así como la forma de conservarlo.
- Informar al niño y a su familia de que las lesiones superficiales se tratan con hielo y presión.
- Identificar signos de hemartrosis y enseñar a los padres a inmovilizar la articulación, aplicando hielo y administrando el factor.
- Ayudarles a reconocer los signos de la hemorragia mayor: cefaleas, visión borrosa, vómitos, letargo, confusión y convulsiones.
- Explicar los posibles efectos secundarios del tratamiento.
- Insistir en la necesidad de evitar el ácido acetilsalicílico y sus derivados.
- Hacer hincapié en una dieta adecuada, ya que el aumento de peso supone una mayor tensión sobre las articulaciones.

La hemofilia y los cuidados dentales. Se recomienda la utilización de un cepillo de dientes blando. Es necesario efectuar controles dentales regulares, que limiten lo más posible las extracciones innecesarias. La hemofilia no afecta al diente pero la extracción dental puede dar lugar a complicaciones, por lo que debe practicarse en medio hospitalario y previa administración de factor. Los dientes de leche no se pueden quitar sin que se produzca el sangrado y sin que también se administre el factor.

Los tres pilares fundamentales de prevención, tanto de la caries como de la enfermedad periodontal, son el cepillado después de cada comida y antes de acostarse, la dieta limitando el consumo de dulces y el uso de flúor que confiere dureza al esmalte.

La hemofilia y el deporte. La actividad física y el deporte son aspectos fundamentales en el tratamiento integral de un paciente hemofílico. Junto con el tratamiento hematológico, el tratamiento físico, es decir, el ejercicio sobre el aparato musculoesquelético es la mejor terapia posible.

Desde el punto de vista respiratorio, el ejercicio físico mejora la capacidad vital, la frecuencia y aumenta el consumo de oxígeno. En el plano cardiovascular, reduce la frecuencia cardíaca en reposo, disminuye la tensión arterial y, sobre todo, mejora considerablemente la resistencia al esfuerzo. A nivel hemático, la persona que practica una actividad física moderada reduce su tasa de colesterol y triglicéridos. También mejoran los valores de la glucemia, aumenta la actividad fibrinolítica y la liberación de endorfinas, lo que supone también un aumento del tono vital.

Desde la perspectiva del aparato musculoesquelético, el ejercicio mejora el nivel de la densidad ósea, aumenta el arco de movimiento, la potencia muscular y mejora la coordinación.

Talasemia en la infancia y adolescencia

Introducción

La talasemia es una enfermedad adquirida genéticamente, cuya característica principal es la presencia de una hemoglobina anormal, que tiene como consecuencia una baja cantidad de hemoglobina (anemia ligera) y un aumento de la bilirrubina en sangre. Al formar parte del torrente sanguíneo, son característicos una tez y unos ojos amarillentos, lo que se acentúa a partir de los 18 años.

El gen posee una prevalencia en los grupos étnicos de áreas localizadas alrededor del mar Mediterráneo, especialmente en Italia y Grecia. La prevalencia de la betatalasemia en personas no mediterráneas es muy baja, aunque existen casos típicos en muchos y diversos tipos raciales. La alfatalasemia es la alteración genética más frecuente en China y en los países africanos. Los tipos de alfatalasemia más graves, que afectan principalmente a individuos de raza amarilla, provocan la muerte del feto.

En España, es más frecuente la betatalasemia y su prevalencia varía del 0,1 al 2%, según las zonas. Cuando esta enfermedad se hereda de un solo progenitor suele ser benigna y se denomina talasemia menor. Cuando se hereda por parte de los dos se trata de una enfermedad congénita grave llamada talasemia mayor.

Definición de talasemia

Las talasemias son un grupo de anemias microcíticas hipocrómicas hereditarias de diversa gravedad, caracterizadas por la ausencia de formación de una o más cadenas de la globina. La hemoglobina consta de dos partes, el grupo hemo y la proteína globina. En el hemo es donde se inserta el hierro y el déficit de la globina es lo que constituye la talasemia.

Dependiendo de la cadena de globina que falte se produce una talasemia alfa o beta. En esta enfermedad suelen aparecer hematíes de menor tamaño de lo normal y la hemoglobina se ve disminuida.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Clasificación de la talasemia

La mayoría de los casos pueden clasificarse clínicamente en forma de talasemia menor o mayor, correspondiendo en general a un genotipo heterocigoto u homocigoto.

Talasemia menor o rasgo de talasemia beta

- La talasemia heterocigota va asociada con una anemia leve. La concentración de hemoglobina oscila entre 2 y 3 g/dl por debajo de lo normal. Los glóbulos rojos son hipocrómicos y microcíticos y a veces presentan un punteado basófilo.
- Los niños portadores de talasemia menor, también llamado rasgo talasémico, no presentan manifestaciones clínicas, por lo que no deben considerarse enfermos. Son niños absolutamente normales, aunque puedan presentar una ligera anemia que se pone de manifiesto al efectuarles un análisis de sangre. Los glóbulos rojos de los portadores del rasgo talasémico son más pequeños de lo normal; a veces esta anomalía puede presentarse con déficit de hierro.
- Los portadores de talasemia presentan también un ligero aumento de una clase de hemoglobina llamada A2.

Talasemia mayor o anemia de Cooley

- La mayoría de los niños con talasemia mayor parecen saludables al nacer, pero durante el primer o segundo año de vida les falta el apetito y se vuelven pálidos, apáticos e irritables. Su crecimiento es lento y a menudo padecen ictericia. Si no se les trata adecuadamente, el bazo, el hígado y el corazón se les agranda considerablemente en poco tiempo. Los huesos se vuelven más finos y débiles, y los huesos de la cara se deforman.
- La talasemia homocigota se convierte en sintomática y en forma de anemia hemolítica grave y progresiva durante la segunda mitad del primer año de vida. Para evitar una profunda debilidad y una descompensación cardíaca, consecuencia de la anemia, es necesario recurrir a las transfusiones de sangre a intervalos regulares.
- Como respuesta a esta grave anemia y hemólisis sobreviene en las zonas medulares y extramedulares una hipertrofia del tejido eritropoyético. El hueso disminuye su sección, por lo que pueden producirse fracturas patológicas. La palidez, la hemosiderosis y la ictericia se combinan entre sí para dar lugar a una coloración verdosa oscura. El bazo y el hígado aumentan su tamaño a causa de la hematopoyesis extramedular y de la hemosiderosis.
- Es frecuente una diabetes secundaria a una sideremia pancreática. Las complicaciones cardíacas, como la pericarditis y la insuficiencia cardíaca congestiva crónica, son frecuentes. Las insuficiencias cardíacas y las infecciones son las principales causas de muerte infantil.

Transmisión y prevención de la talasemia

La transmisión de la talasemia, es exclusivamente hereditaria. Los padres que llevan el gen de la talasemia en su organismo pueden trasmitirla a sus hijos. La mayoría de los portadores llevan vidas completamente sanas y normales.

Cuando dos portadores se convierten en padres, en cada embarazo pueden darse los siguientes casos:

- Una probabilidad entre cuatro de que el hijo herede un gen con talasemia de cada padre y padezca algún tipo grave de la misma.
- Dos probabilidades entre cuatro de que el bebé herede un gen con talasemia y un gen normal, en cuyo caso será portador, al igual que sus padres.
- Una probabilidad entre cuatro de que herede dos genes completamente sanos de sus padres. En este caso, no será ni portador ni enfermo, esto es, será sano.

En la actualidad, con un adecuado consejo genético es posible evitar la aparición de las formas graves y mortales de la enfermedad.

Manifestaciones clínicas de la talasemia

La talasemia mayor es una anemia hemolítica crónica de intensidad variable que se manifiesta del siguiente modo:

- Palidez.
- Astenia.
- Hipodesarrollo somático.
- Esplenomegalia.
- Alteraciones óseas con expresión radiológica en cara, cráneo, huesos largos y artropatías de grandes articulaciones.
- Acumulación patológica de hierro secundario a la enfermedad en sí, y a las transfusiones repetidas e inevitables que provocan.
- Hemocromatosis que puede llegar a la afectación hepática, cardíaca y endocrina.
- Por su gravedad, tiene implicaciones psicológicas y sociales sobre el niño y su familia.

Evaluación diagnóstica

En la evaluación diagnóstica de un niño con talasemia debe llevarse a cabo una valoración general, con pruebas de laboratorio (hemograma con morfología de la serie roja), índices eritrocitarios, parámetros de hemólisis, electroforesis de hemoglobina convencional y examen de médula ósea.

Terapia de la talasemia

No existe tratamiento alguno que permita modificar la condición de portador de talasemia. La terapia consiste en la aplicación de transfusiones de sangre con periodicidad mensual y durante toda la vida. Estas transfusiones repetidas tienen como secuela la acumulación de hierro en el hígado, el corazón y los tejidos, lo que provoca lesiones, que se evitan administrando desferoxamina. Este medicamento se aplica por vía subcutánea, generalmente durante la noche y utilizando una bomba de perfusión. La práctica frecuente de transfusiones de sangre y el uso de antibióticos han mejorado el pronóstico de los niños con talasemia mayor.

Este tratamiento, denominado "hipertransfusión", mejora el crecimiento y el bienestar general del niño y, por lo general, previene las insuficiencias cardíacas y la deformación de los huesos, aumentando la esperanza de vida.

Complicaciones potenciales de la talasemia

Las complicaciones a largo plazo se deben a la hemocromatosis con la consiguiente lesión celular que se manifiesta con la esplenomegalia, que suele exigir esplenectomía; complicaciones esqueléticas, como engrosamiento de los huesos craneales, aumento del tamaño de la cabeza, prominencia de los huesos faciales, maloclusión dental y susceptibilidad a las fracturas

espontáneas; también complicaciones cardíacas, como arritmias, pericarditis, insuficiencia cardíaca congestiva y fibrosis del músculo cardíaco. Aparecen afectación de la vesícula biliar, incluidos cálculos, que harán necesaria la colecistectomía; aumento del tamaño del hígado, que termina en cirrosis; alteración de la piel, con ictericia y pigmentación marrón debida a los depósitos de hierro; retraso del crecimiento, de la maduración sexual y diabetes mellitus.

Apoyo a la familia

El objetivo fundamental para con el niño afectado de talasemia es estimular el desarrollo de los valores y de los intereses familiares. A continuación se describen algunas de las intervenciones de enfermería:

- Asegurar a la familia que al paciente se le brindan los mejores cuidados posibles, valorando su reacción emocional frente a la enfermedad de su hijo.
- Ofrecer una esperanza realista, escuchar sus inquietudes y sentimientos, y aceptar sus valores sin emitir juicios. Orientarla sobre el ambiente de los cuidados sanitarios que se precisan.
- Proporcionar información de asociaciones, grupos de apoyo, etc. Mostrar a la familia los planes de cuidados. Contribuir a que la familia adquiera conocimientos, técnicas y equipos necesarios que apoyen los cuidados de su hijo.
- Apoyar a los miembros de la familia durante los procesos de duelo. Desde el punto de vista psicosocial, como se ha visto en otros procesos, es importante la forma de comunicar el diagnóstico. Según sea la actitud que adopten los padres ante la enfermedad, así la aceptarán los niños.

Bibliografía

Bamidele JO, Abodunrin OL, Olajide FO, Oke YF. Prevalence and determinants of anemia among primary school pupils of a peri-urban community in Osun State. Nigeria. Int J Adolesc Med Health. 2010;22(4):461-8.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Cruz Hernández M. Tratado de Pediatría. Barcelona: Espaxs; 1995.

Ferrara M, Capozzi L, Russo R, Bertocco F, Ferrara D. Reability of red blood cell indices and formulas to discriminate between beta thalassemia. Hematology. 2010;15(2):112-5.

Gagnon A, Johnson JA, Wilson RD, Wyatt P. CCMG Prenatal Diagnosis Committee; SOGC Genetic Committee. Carrier screening for children from Kunming. Zhonqquo Dang Dai Er Ke Za Zhi. 2011;13(2):104-6.

Gómez García CI. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Gordon M. Patrones funcionales de salud. Madrid: Interamericana; 1996.

Guyton A. Tratado de fisiología médica. 8.ª ed. Madrid: Interamericana; 1998.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Lal A, Goldrich ML, Haines DA, Azimi M, Singer ST, Vichinsky EP. Heterogeneity of hemoglobin H disease in childhood. N Engl J Med. 2011;364(8):710-8.

Langlois S, Ford JC, Chitayat D, Désilets VA, Farrel SA, Geraghty M, et al. Talasemia del niño. Jano. 2000.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Luis MT. Diagnósticos enfermeros. Un instrumento para la práctica asistencial. 3.ª ed. Madrid: Harcourt-Brace; 2009.

Mabry-Hernández IR. Screening for iron deficiency anemia including iron suplementation for children and poregnant women. Am Fam Phys. 2009;79(10):897-8.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Milman N. Anemia-still a major health problem in many parts of the world. Ann Hematol. 2011;90(4):369-77.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Muscari ME. Enfermería pediátrica. 2.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998.

Narchi H, Basak RB. Comparison of erythrocyte indices to differentiate between iron deficiency and alpha-thalassaemias in children with microcytosis and/or hypochromia. East Mediterr Health J. 2010;16(9):966-71.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Sharma S, Pujani M, Pahuja S, Chandra J, Rath B. Critical evaluation of peripheral smear in cases of anemia with high mean thalassemia and hemoglobinopathies in Canada. J Obstet Gynaecol Can. 2008;30(10):950-71.

Sharma S, Pujani M, Pahuja S, Chandra J, Rath B. Critical evaluation of peripheral smear in cases of anemia with high mean corpuscular hemoglobin concentration in children: a series of four cases. Indian J Pathol Microbiol. 2010;53(4):820-3.

Whaley L, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby; 1995.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Estreñimiento en el niño y en la adolescencia. Parasitosis

María José Aguilar Cordero, María Jesús Agudo Tirado

ÍNDICE

Objetivos e-195
Introducción e-195
Definición y concepto de parásito e-195
Protozoos e-195
Protozoos parásitos intestinales e-195
Protozoos parásitos vaginales e-197
Helmintos e-197
Nematodos (gusanos redondos) e-197
Cestodos (gusanos planos) e-199
Artrópodos (venenosos) e-200
Estreñimiento en la infancia e-200
Factores desencadenantes del estreñimiento crónico e-201
Evaluación diagnóstica e-201
Terapia que debe seguirse en un niño con estreñimiento e-202
Encopresis en la infancia e-202
Bibliografía e-203

OBJETIVOS

- Identificar la parasitosis y su clasificación general.
- Describir los diferentes parásitos, su frecuencia, modo de transmisión, alteraciones que causan, tratamiento y medidas preventivas para evitar la infestación con cada uno de ellos.
- Explicar qué es el estreñimiento.
- Identificar los factores que desencadenan el estreñimiento crónico en la infancia.
- Describir la terapia adecuada frente al estreñimiento crónico.
- Explicar las características de la encopresis.
- Describir la terapia de la encopresis.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La parasitosis o enfermedad parasitaria sucede cuando los parásitos encuentran en el huésped las condiciones favorables para su anidamiento, desarrollo, multiplicación y virulencia, de modo que pueda ocasionar una enfermedad. Esta infección es muy frecuente en personas que carecen de servicios de agua y desagüe, especialmente en áreas rurales. Es muy frecuente en la selva, donde afecta el crecimiento y desarrollo de los niños.

El término parásito se refiere a los organismos infecciosos que pertenecen al reino animal. Se dividen en protozoos, helmintos y artrópodos, con grandes diferencias entre ellos (figura e6.1).

Definición y concepto de parásito

Se denominan **parásitos** los organismos que para su supervivencia necesitan un huésped. De él obtienen alimento, cobijo y un lugar idóneo para el desarrollo de todo su ciclo vital. La parasitosis es la infección intestinal causada por protozoarios y/o helmintos.

Protozoos

Los protozoos son microorganismos unicelulares con gran capacidad teratógena para el ser humano y para los animales. Pueden clasificarse en protozoos parásitos intestinales, vaginales y tisulares.

Protozoos parásitos intestinales

Amebiasis

Es una infección prevalente en todo el mundo, aunque más frecuente en ambientes de pobreza, subdesarrollo o incultura sanitaria. ***Entamoeba histolytica*** es la ameba que provoca la llamada **disentería amebiana**, caracterizada por la invasión del tubo digestivo y que produce, en la mayoría de los casos, escasa

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

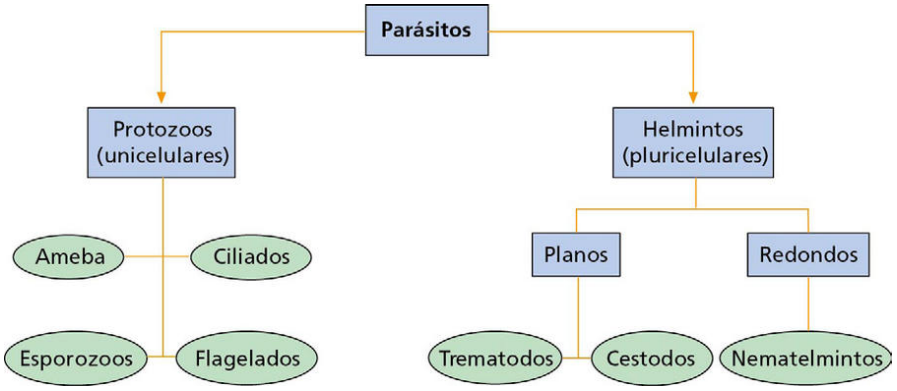


Figura e6.1 Clasificación general de los parásitos. *Tomada de Aguilar MJ, 2003.*

patología. En ocasiones, invade la mucosa intestinal, dando lugar a úlceras. El parásito se multiplica, se disemina y puede llegar, en pocos casos, al hígado y a lugares más alejados del intestino, como los pulmones o el cerebro.

La forma de transmisión de la enfermedad se produce por la ingestión de los quistes del parásito, a través de aguas o alimentos contaminados o por contacto directo con las heces infectadas, por la vía mano-heces-boca, como consecuencia de unas condiciones sanitarias deficientes.

Manifestaciones clínicas. En la mayoría de los casos, las infecciones por amebas son asintomáticas o presentan síntomas de leve diarrea. Si llega a invadir los tejidos intestinales cursa con diarrea y presencia de pus, moco y sangre en las heces (disentería amebiana). La complicación potencial es la perforación intestinal y, posteriormente, la diseminación en el torrente sanguíneo hacia el hígado, lo que da lugar a abscesos. Secundariamente, puede propagarse al pulmón, cerebro u otros órganos.

Evaluación diagnóstica. Se efectúa a través del estudio de los quistes y de los microorganismos en una muestra de heces.

Terapia y prevención. Todos los casos de ***A. histolytica***, tanto los sintomáticos como los que no lo son, deben ser tratados. El fármaco de elección es el furoato de diloxanida. Cuando existe invasión tisular, el fármaco indicado es el metronidazol por vía oral, tomado durante 10 días.

La prevención de la amebiasis requiere las mismas normas que para cualquier tipo de infección intestinal producida por la escasa higiene, por no practicar el lavado de manos después de acudir al baño, antes de las comidas y, en el caso de los niños, por meterse las manos en la boca. En el caso de los portadores, la manipulación de los alimentos y los hábitos de escasa higiene en su preparación.

Giardiasis

Giardia lamblia es el parásito más extendido y que más diarreas causa en todo el mundo. Pertenece a los protozoos parásitos flagelados y forma quistes. La infección se contrae al ingerir agua contaminada con dichos quistes que se convierten en trofozoítos cuando son ingeridos y llegan al intestino delgado. Esta infección se puede presentar como epidemia por la contaminación de los suministros de agua o por el agua de manantiales o ríos contaminados con heces de animales salvajes. Existen estudios que demuestran que la *Giardia lamblia* puede transmitirse también por vía sexual en la etapa adulta.

Manifestaciones clínicas. En la etapa pediátrica, la manifestación más común es la diarrea y, como consecuencia de ella, la pérdida de peso, la anorexia y el dolor abdominal. La diarrea, si se prolonga en exceso, puede hacerse crónica en los niños inmunológicamente deprimidos, lo que desencadena una situación grave. El aspecto de las heces tiene carácter diarreico, maloliente y grasoso.

Evaluación diagnóstica. Se diagnostica mediante el estudio de los quistes o de los trofozoítos en las heces. Cuando las heces son muy sueltas y no pueden observarse los quistes, se usan cápsulas de filamentos que son ingeridas por el niño para, tras su paso por todo el intestino, ser recuperadas con las heces, observándose así los trofozoítos que pudieran existir en el intestino delgado.

Terapia y prevención. No existe fármaco específico alguno contra esta infección. La furazolidona y el metronidazol son, entre otros, los más utilizados. Sin embargo, lo importante es recomendar a la población una higiene adecuada, como el lavado de manos antes de las comidas y después de la defecación.

Criptosporidiasis

Cryptosporidium parvum es un parásito que causa diarrea en los humanos desde hace relativamente poco tiempo. Son particularmente susceptibles las personas inmunodeprimidas, como los pacientes con SIDA. La infección se produce por la vía fecal-oral y por el consumo de las aguas contaminadas.

Manifestaciones clínicas. Un pequeño porcentaje de niños con criptosporidiasis pueden permanecer asintomáticos. En casos de inmunodependencia, se produce una diarrea acuosa, con la consiguiente pérdida de peso.

Evaluación diagnóstica. Resulta muy difícil, ya que no se pueden utilizar muestras rutinarias de heces. Es preciso disponer de técnicas especiales para identificar los ooquistes.

Terapia y prevención. No existe terapia específica para este parásito. El tratamiento, en general, es sintomático, mediante la reposición de líquidos y electrólitos. En casos complicados, el medicamento de elección es la espiramicina. Las medidas preventivas son, como en los casos descritos anteriormente, las de carácter higiénico del lavado de manos, higiene personal y evitar la ingestión de aguas contaminadas. En este caso, se suma además el hecho de que el ***Criptosporidium*** es muy resistente al cloro de las aguas potables. La terapia consiste en extremar las medidas higiénicas, a base de utilizar desinfectantes muy enérgicos, puesto que los ooquistes de *Critosporidium* son muy resistentes.

Protozoos parásitos vaginales

Trichomonas

Trichomonas vaginalis es un protozoo parásito flagelado que causa la vaginitis de las adolescentes y de las mujeres sexualmente activas. La infección se transmite por contacto sexual y el varón infectado puede ser asintomático.

Manifestaciones clínicas. *Trichomonas vaginalis* produce una secreción muy característica, abundante, de color amarillo, purulenta, generalmente fétida y puede ser espumosa, debido a que las bacterias vaginales producen gas.

Evaluación diagnóstica. Se realiza mediante la visualización de una muestra en fresco y se determina la presencia de tricomonas móviles y de polimorfonucleares en las secreciones vaginales, mezcladas con una solución salina y a través de un campo microscópico. Esta prueba puede acompañarse de cultivo, sobre todo en las mujeres asintomáticas.

Terapia. El único fármaco eficaz es el metromidazol. Existen estudios que demuestran que es más eficaz una toma de metronidazol de 2 g, ingerido en una sola dosis, que tratamientos prolongados. Siempre que se conozca al varón portador, se debe simultanear el tratamiento para evitar reinfecciones.

No debe ingerirse el metronidazol cuando la mujer está embarazada en período de gestación de menos de 3 meses, y no se debe tomar alcohol en las primeras 24 horas, tras la ingesta del fármaco.

Plasmodium

Plasmodium es el protozoo causante de la malaria o paludismo. Esta patología, aunque está erradicada en nuestro país, es la causante de una alta morbilidad y mortalidad en el mundo. El desarrollo del turismo y la presencia de emigrantes en España hacen que se deba tener en cuenta de nuevo.

El paludismo se transmite por la picadura del mosquito ***Anopheles***. La especie más mórbida es ***Plasmodium falciparum***, denominada antiguamente "malaria terciaria (terciana) maligna"; también existe ***Plasmodium vivax*** o "malaria terciaria (terciana) benigna" y ***Plasmodium ovale*** o "malaria cuaterna".

Cuando el mosquito pica al ser humano, inyecta los esporozoítos en el torrente sanguíneo, que posteriormente pasan al hígado y destruyen los hematíes y los hepatocitos. El síntoma común es la fiebre intensa y recurrente cada 2 o 3 días (tercianas, cuaternas). Las complicaciones más comunes son la hemólisis, que da lugar a un aumento de la bilirrubina sérica, anemia intensa, afectación cerebral y fallo renal.

Evaluación diagnóstica. El diagnóstico se realiza mediante el estudio microscópico de preparaciones teñidas de sangre periférica.

Terapia y prevención. La terapia consiste en la administración de fármacos antipalúdicos, como la *quinina* o la cloroquina. La prevención de la enfermedad, cuando se viaja a países endémicos o tropicales, consiste en disponer de repelentes o insecticidas para mosquitos para evitar la picadura y dormir protegidos con mosquiteros.

Leishmania

Leishmania es un protozoo parásito intracelular que causa lesiones cutáneas, úlceras en la mucosa oral y nasal, y que se disemina por las vísceras provocando una grave morbimortalidad. Produce la enfermedad **Kala-azar** o leishmaniasis visceral, algo frecuente en nuestro país.

Este protozoo es transmitido por los mosquitos del género ***Phlebotomus***, que lo inoculan en la sangre del huésped, se disemina e infecta el hígado, el bazo, la médula y los ganglios linfáticos. El reservorio más común se encuentra en los perros y en los animales carnívoros. Esta enfermedad existe en todos los continentes, excepto en Australia.

Los síntomas aparecen después de varias semanas de la inoculación y consisten en: fiebre, vómitos, anorexia, dolores abdominales y debilidad. Todos estos signos vagos e inespecíficos se completan con un factor característico, la esplenomegalia. Aparecen otros síntomas, como el pelo quebradizo, la piel seca y grisácea, que da nombre a la enfermedad (kala-azar significa enfermedad negra). Si la infección llega a la médula ósea puede generar anemia, leucopenia y trombocitopenia, que pueden desembocar en la muerte del paciente.

El parásito también puede dar lugar a la **leishmaniasis cutánea**, cuya inoculación se produce en la piel. La lesión es una pápula o mácula eritematosa que puede llegar a ulcerarse.

Evaluación diagnóstica. El diagnóstico se efectúa mediante la visualización microscópica de los parásitos que contiene la médula ósea y la piel. También puede cultivarse la leishmania en medios específicos.

Terapia. La terapia consiste en la administración de anfotericina B.

Helmintos

El término **helminto** proviene del griego y significa lombriz. Las lombrices entran en el organismo del ser humano (huésped) a través de la boca, mediante la ingestión de huevos maduros que se encuentran en el ambiente o en alimentos contaminados; de forma indirecta, a través de la piel, por las larvas. Independientemente de la vía de entrada, las lombrices entran en el huésped y desarrollan su ciclo vital, aunque no se multiplican. Por ello, la cantidad de huevos o larvas que invaden el organismo determina la gravedad de la infección.

Evaluación diagnóstica. La evaluación de estas infecciones se basa en la observación de las heces, detectando la presencia de los huevos del parásito en ellas y a través de los tejidos del propio parásito. El grupo de edad que más se ve afectado siempre es la infancia. Los helmintos incluyen: nematodos (gusanos redondos), cestodos (gusanos planos) y trematodos (duelas, fasciolas, distomas).

Nematodos (gusanos redondos)

Nematodos intestinales

ASCARIASIS

Los gusanos redondos intestinales provocan el grupo de helmintiasis más frecuente en el ser humano. En concreto, la lombriz redonda *Ascaris lumbricoides* prolifera en los climas húmedos y cálidos y se encuentra por cualquier parte del mundo. La edad preescolar y la escolar constituyen el período de mayor riesgo en este tipo de infección.

Las lombrices son de color rosáceo, pero cuando entran en contacto con la bilis pueden cambiar al color blanco-amarillento. El macho mide 10-25 mm y 3 mm de diámetro y tiene la cola enroscada; la hembra tiene un tamaño superior, 25-35 mm y 4 mm

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

de grosor, con cola alineada. Cada hembra tiene una vida de uno a 2 años y es capaz de producir 200 huevos al día. El estadio infeccioso es el huevo maduro, en el que se aloja la larva.

Los huevos son eliminados por las personas infectadas a través de las heces. Tardan de 5 a 10 días en madurar, y este tiempo es el que marca el estadio infeccioso. Son muy resistentes a las condiciones ambientales, sobreviven al frío hasta 2 años, por lo que es posible la contaminación en cualquier época del año.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas pueden no existir o apreciarse de forma tan leve que se asocien con molestias gástricas pasajeras. Depende de la cantidad de exposición y del estado nutricional del niño. En general, puede presentar tos y síntomas pulmonares leves, cuando las larvas migran por el árbol bronquial. Puede aparecer neumonía por áscaris, con lo que los signos son: fiebre, tos, ronquera, disnea, estertores al auscultar el campo pulmonar, esputo teñido de sangre y eosinofilia.

La presencia de gusanos adultos en el intestino delgado provoca molestias intestinales, distensión abdominal y dolor leve. En niños socioeconómicamente débiles y mal alimentados puede ser evidente la desnutrición debida al bajo consumo de nutrientes.

Evaluación diagnóstica. Se lleva a cabo mediante el frotis de heces, identificando la presencia de huevos o de lombrices expulsadas. En sangre, con la elevación de eosinófilos.

Terapia. En general, en la ascaridiasis leve o moderada, la administración de mebendazol, 100 mg, dos veces al día, durante 3 días, resulta eficaz. Debido al alto porcentaje de niños que suele reinfectarse, resulta aconsejable repetir el tratamiento cada 3-6 meses. En la fase pulmonar, no existen fármacos eficaces para tratar la infección. En casos de obstrucción intestinal, y de modo excepcional, puede ser preciso el tratamiento quirúrgico.

Prevención. Aunque es una enfermedad de ámbito mundial, es más prevalente en aquellas personas con escasez de conocimientos sobre hábitos alimentarios sanos, manipulación de alimentos incorrecta, higiene personal y condiciones de salud precarias. La prevención es sin duda la mejor intervención que se puede llevar a cabo. La enfermera, mediante la educación sanitaria de la familia, debe destacar los aspectos más importantes de dicha prevención. Todos los objetivos educativos deben ir encaminados a promover el cambio de los hábitos higiénicos en general y necesarios para evitar nuevas infecciones. Resaltar la importancia del lavado minucioso de las manos del niño antes de las comidas y después de ir al baño, evitar jugar en el suelo cerca del hogar, no utilizar excrementos humanos como fertilizante, no ingerir aguas en zonas endémicas, manipular de forma correcta los alimentos y lavar cuidadosamente las verduras y frutas que se consuman.

ENTEROBIASIS (OXIUROS)

Los oxiuros o *Enterobius vermicularis* son los parásitos más extendidos del mundo. Pueden infectarse tanto los adultos como los niños, pero son éstos los más afectados y las edades de riesgo oscilan entre los 4 y los 14 años. Se le conoce popularmente como "lombriz intestinal".

Las lombrices son de color blanco, muy pequeñas, de aproximadamente 1 cm, aunque los machos aún tienen menos tamaño. El ser humano se infecta cuando ingiere los huevos, que se alojan y desarrollan en el intestino. Las hembras depositan sus huevos en la zona anal. Los huevos tardan en madurar unas 6 horas y la larva tiene una vida de aproximadamente 20 días.

Manifestaciones clínicas. Durante el sueño, el niño se muestra inquieto debido al picor de la zona perianal. En las niñas puede aparecer inflamada y enrojecida la entrada vaginal, debido al rascado, a la invasión de la zona o a una posible reacción alérgica al parásito. La invasión tisular del parásito no existe, por lo que no se observa eosinofilia. Sin embargo, se han encontrado casos de invasión de oxiuros en el apéndice, salpingitis y peritonitis.

Evaluación diagnóstica. Como los huevos son depositados por la noche en el ano, se pueden observar fácilmente, si se recogen para estudiarlos al microscopio. Para hacerlo, es preciso enseñar a los padres que, mediante una cinta adhesiva transparente aplicada sobre la zona perianal y luego pegada a un portaobjetos, se pueden identificar los huevos de oxiuro en el microscopio.

Terapia. La terapia se basa en el mebendazol, en dosis única de 100 mg para cualquier edad y para todos los miembros de la familia infectados y sintomáticos. Este tratamiento es eficaz y resuelve el problema con prontitud. A veces, es preciso repetir la dosis a los 3-4 meses, debido a la extensión del parásito y a la imposibilidad de controlar todas las vías de infección de la enterobiasis.

Existen otros fármacos también eficaces, como las sales de piperacina o el pamoato de pirvinio, aunque éste tiñe las heces de rojo, lo que se debe advertir a los padres del niño. Estos fármacos presentan contraindicaciones que deben ser tenidas en cuenta por las personas con problemas de salud y por las mujeres embarazadas.

La terapia farmacológica debe ir acompañada siempre por una serie de medidas de higiene personal y ambiental, con el fin de eliminar el parásito del medio donde habita el niño. Estas medidas incluyen la ducha diaria, el lavado de manos, antes y después de ir al baño y antes de las comidas, llevar las uñas cortas y no meter los dedos en la boca. Cuando se aplique el tratamiento, se procede al cambio de ropa interior, toallas, ropa de dormir y sábanas. Toda la ropa debe lavarse en agua muy caliente y posteriormente plancharse.

Prevención. La enfermera debe hacer hincapié en la importancia de la higiene personal, familiar y ambiental. Educar al niño en esos aspectos, procede insistir en ello, como ya se ha descrito, incluye ducha diaria, lavado de manos antes y después de ir al baño y antes de las comidas, uñas cortas y no meter los dedos en la boca.

Exámenes parasitológicos de las heces. El examen parasitológico debe efectuarse cuando las diarreas persisten más de una semana, tras una terapia sistemática. Es necesario utilizar un recipiente estéril, con cierre hermético, en donde se coloca una muestra de heces recién emitidas. Las heces no deben estar contaminadas con orina, aunque si aparece sangre o mucosidades pueden ser incluidas. Las muestras se recogen durante 3 días consecutivos, dado el carácter intermitente de la excreción fecal de estos elementos parasitarios. Deben conservarse en un lugar fresco, y si el análisis se retrasa, se deben utilizar fijadores como el alcohol de polivinilo (PVF), para evitar la destrucción de los parásitos. En el caso de parásitos intestinales, el examen microscópico es la técnica de elección.

TOXOCARIASIS (LARVA MIGRANS VISCERAL)

Toxocara canis (gusano redondo del perro) y ***Toxocara cati*** (gusano redondo del gato) son los parásitos que tienen la mayoría de estas dos especies de animales en todo el mundo.

Los niños son los más expuestos a este tipo de infecciones, por su contacto estrecho con esos animales. Comparten a veces el alimento con ellos, tienen una relación directa a través del juego, en el suelo de los parques públicos y en lugares donde defecan habitualmente dichos animales.

Los perros y los gatos se infectan al ingerir huevos de ***T. canis***. Las larvas se liberan en el intestino, atraviesan la pared intestinal y se desarrollan a *Toxocara canis*. Estos animales liberan gran cantidad de huevos a través de las heces.

Manifestaciones clínicas. El síntoma más habitual de la enfermedad es la fiebre, en la mayor parte de los casos, así como eosinofilia; pueden presentar también tos y afectación respiratoria como síntoma de neumonitis, hepatomegalia y dolor abdominal, cuando tiene lugar una afectación hepática. La coriorretinitis unilateral es el resultado de lesiones granulomatosas en la retina que comienzan con pérdida de la agudeza visual y pueden llegar hasta la ceguera total. Cuando afecta al sistema nervioso, puede dar lugar a cuadros de epilepsia y deterioro mental.

Evaluación diagnóstica. Se efectúa a través de las manifestaciones clínicas. La prueba diagnóstica más fiable es el análisis de inmunoabsorción enzimática (ELISA) que utiliza huevos de *T. canis* como antígeno. El aumento de eosinófilos en sangre se da en todos los individuos con afectación visceral.

Terapia. Si la enfermedad es leve, no se establece una terapia específica, pues desaparece en varias semanas. Si existen afectación pulmonar, miocarditis o complicaciones inflamatorias, se prescriben corticosteroides y antiinflamatorios. Cuando afectan al ojo, se recomiendan fármacos con capacidad larvicida, como la dietilcarbamacina.

Prevención. La enfermedad se previene desparasitando a los perros y evitando que entren en las zonas de juego de los niños. También hay que evitar que los niños coman tierra. Deben lavarse las manos después de haber estado jugando en parques y zonas donde pueden defecar los animales. Si tienen mascota en casa, después de jugar con ella deben lavarse las manos.

TRIQUINOSIS

Es una infección producida por el parásito ***Trichinella spiralis***. El parásito se encuentra en la carne de cerdo. Es muy común en todo el mundo, aunque su incidencia ha disminuido, gracias al control sanitario de los productos cárnicos. En nuestro país aún se producen casos debido a la tradición popular de la "matanza del cerdo" en los ambientes rurales. También se ha encontrado el parásito en las carnes de jabalí, oso y morsa.

Los seres humanos se contagian al ingerir la carne contaminada con las larvas. El parásito se instala primero en el cerdo, al comer desperdicios de otros animales o cadáveres de roedores infectados. Pasa al estómago, se enquista y se desarrolla como gusano adulto dentro del intestino delgado. La hembra *Trichinella spiralis* deposita sus huevos que, al madurar en larvas, atraviesan los músculos estriados, donde se enquistan y pueden permanecen durante años. Cuando los seres humanos comen esta carne sin cocer a un mínimo de 55 °C, en salazón o ahumada, contraen el parásito.

Manifestaciones clínicas. En los primeros días tras haber ingerido la carne aparecen signos de gastroenteritis, fiebre, dolor abdominal y diarrea. Pasados unos días, edema periorbitario y facial, y mialgias. Esto se debe a la migración de las larvas a los músculos del huésped. Cuando la invasión es muy intensa pueden darse insuficiencia cardíaca y arritmias.

Evaluación diagnóstica. El relato de haber comido carne cruda o poco cocida de cerdo o jabalí, junto con los signos de la infección, hacen probable el diagnóstico. Además, se encuentra eosinofilia en la sangre. La prueba de floculación de la bentonita confirma el diagnóstico.

Terapia. El tiabendazol es un fármaco indicado para la terapia de gusanos adultos y debe administrarse después de 7 días de haber ingerido la carne.

Prevención. La mejor manera de prevenir la enfermedad es educar a la población sobre la importancia de tomar carnes con registro sanitario y bien asadas o cocidas. Si la familia rural quiere llevar a cabo la matanza del cerdo, se debe analizar la carne antes de ser ingerida y destacar la importancia del alimento que toma el animal para su engorde.

Cestodos (gusanos planos)

Los cestodos suelen parasitar a los animales inferiores. Sin embargo, otros eligen como huésped principal al ser humano. En general, poseen escasa capacidad mórbida, sobre todo cuando la infección se produce por gusanos. Estos gusanos adultos se alojan en el aparato digestivo y pueden tener relación con un déficit de la nutrición, debido a la absorción de nutrientes o vitaminas, como la B_{12}, en el caso de la **botriocefalosis**. Sin embargo, cuando la infección se produce en el estadio larvario, puede provocar la enfermedad en diferentes órganos, como el cerebro, los músculos, el pulmón y el hígado.

EQUINOCOCOSIS O ENFERMEDAD HIDATÍDICA

El cestodo *Echinococcus granulosus* en estado larvario canino es el productor de la enfermedad. Se extiende por todo el mundo, especialmente en las zonas rurales con ganaderías de vacuno y ovino. Los perros comen vísceras de ovejas o vacas que portan el parásito, adquieren la enfermedad, y luego expulsan con sus heces los huevos del parásito. El ser humano puede infectarse por el contacto directo con los perros o por ingerir verduras y aguas contaminadas. La prevalencia es mucho más alta en los niños, aunque las manifestaciones se dan en la edad adulta, con formación de quistes en el hígado, pulmón o en cualquier órgano a través de la circulación sistémica. Estos quistes pueden llegar hasta los 5 cm de diámetro y están recubiertos por una capa germinal que forma escólex larvarios y quistes hijos.

Manifestaciones clínicas. Los quistes se desarrollan gradualmente en el tiempo. Cuando son pequeños, no causan molestias ni manifestaciones clínicas. Si el quiste aumenta de tamaño, comienza a presionar los tejidos y obstruye el flujo sanguíneo, dando signos de morbilidad. Normalmente, el órgano más afectado es el hígado, seguido del pulmón y el cerebro.

Evaluación diagnóstica. Mediante ecografía y radiografía de tórax o abdomen se muestran las imágenes del quiste. La serología puede detectar anticuerpos frente al antígeno 5 equinococo.

Terapia. Cuando los quistes aumentan de tamaño y presentan manifestaciones clínicas, la mejor opción es la cirugía. Se extirpan quirúrgicamente, con especial cuidado de que no se rompan durante la intervención, para evitar la diseminación de los quistes hijos.

El albendazol es un fármaco alternativo a la opción quirúrgica. Si los quistes son asintomáticos, pequeños y no crecen, incluso conociendo su existencia, deben dejarse quietos.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Artrópodos (venenosos)

Arañas. Todas las arañas producen veneno para atacar a sus presas. La más peligrosa es la llamada **viuda negra** de EE.UU. Es de color negro con manchas rojas dorsales y una mancha ventral típica, también de color rojo. Mide 13 mm de largo y las patas tienen 40 mm de longitud. Cuando se tropieza con su tela, o se está próximo a ella, puede morder con sus grandes colmillos, inyecta un veneno que va directamente al torrente sanguíneo, y que da lugar a mareos, temblores, dolor abdominal, taquicardia y aumento de la tensión arterial. En el lugar de la punción aparecen dolor e inflamación. La terapia consiste en la administración del antídoto específico.

Ciempiés. Es un artrópodo que provoca escasa morbilidad en el ser humano. Segrega un veneno ligeramente tóxico que inocula en la piel a través de sus colmillos. El lugar de la punción aparece inflamado. Se trata lavando la zona y administrando un antiséptico.

Escorpiones. Son muy abundantes en Estados Unidos, Latinoamérica, África, Europa meridional, India y Oriente Medio. Algunas especies producen un veneno neurotóxico que contiene hemolisinas y neurotoxinas, que desencadenan parálisis motoras, convulsiones, sed, disuria y salivación excesiva. Si no se aplica un torniquete para evitar que se propague el veneno, la persona infectada puede morir. El enfriamiento del miembro afectado mediante bolsas de hielo y el torniquete son las medidas urgentes que se deben aplicar hasta que se administre el antídoto específico.

Garrapatas. Son artrópodos de cuerpo plano o abultado y con 6 a 8 patas, de color marrón o gris y que se fijan a la piel para chupar la sangre. Algunas garrapatas producen una saliva tóxica que, al ser inoculada, provoca parálisis ascendente, que comienza por las piernas. Si no se elimina la garrapata de la piel puede llegar a paralizar los músculos de la respiración, lo que puede dar lugar a una parada respiratoria. La terapia consiste en la extracción de la garrapata, para lo que se debe aplicar aceite, petróleo o calor. No se debe forzar la extracción manual, ya que pueden quedar restos bucales en la piel. Es preciso revisar minuciosamente todo el cuerpo, pliegues, grietas y pelo hasta su total localización y eliminación.

Ácaros. Son microscópicos, de color rojo, incoloros o muy oscuros. Los más irritantes para los niños son los denominados ácaros aradores o chinches rojas. Se encuentran en la naturaleza, en las hierbas y en la maleza. Las lesiones son papulosas, sangran y producen un fuerte picor. Se pueden aplicar pomadas que alivien los síntomas y se recomienda cubrir la picadura con esmalte de uñas. De forma preventiva, se puede aplicar en las piernas dimetilftalato como repelente para impedir su fijación o espolvorear los calcetines y los pantalones con azufre.

Insectos. Las abejas, avispas y hormigas producen un veneno compuesto por histamina e hialudoridasa, capaz de desencadenar reacciones alérgicas en algunas personas. El cuadro de shock requiere la administración de adrenalina de forma urgente. Las abejas productoras de miel, cuando pican, dejan el aguijón introducido en la piel, por lo que debe quitarse con cuidado, pues contiene el veneno. En general, debe lavarse la zona de punción con abundante agua y jabón, aplicar compresas de amoniaco y, en caso de dolor intenso, puede untarse una pomada de corticosteroides.

La pediculosis tiene tratamiento específico común en forma de jabones y lociones para el cabello.

Otros artrópodos. Existen otros artrópodos que transmiten enfermedades a los seres humanos, son muy numerosos y constituyen una continua preocupación para la salud pública. Entre ellos se encuentran moscas domésticas, moscas de los establos, moscones, moscas verdes, moscas de la carne y de la fruta, mosca común y las cucarachas. Todas contaminan los alimentos y el agua, y pueden provocar salmonelosis, fiebre tifoidea, cólera, amebiasis y shigelosis.

Es muy importante prevenir estas infecciones mediante el exterminio de esos artrópodos con aerosoles domésticos, tiras plásticas impregnadas en diclorvos y aparatos eléctricos, además de proteger los alimentos y extremar las medidas higiénicas ambientales.

Estreñimiento en la infancia

El estreñimiento es una alteración muy común en la infancia, que puede cursar como entidad propia y ser tratada como una enfermedad en sí misma o presentarse como un síntoma más de una patología previa. El estreñimiento se puede definir como la evacuación intestinal regular de heces de consistencia dura, poco frecuentes, incompletas, con dificultad para expulsarlas, molestias abdominales y, en ocasiones, presencia de sangre.

Hay que diferenciar el estreñimiento ocasional del crónico. Se trata de un **estreñimiento ocasional** cuando el niño tiene adquirido un hábito regular en la defecación, pero por una situación determinada, como una enfermedad aguda que cursa con fiebre, postración en cama, anorexia o vómitos, o por la ingesta de algún fármaco, como suplementos de hierro y calcio, bromuros u opiáceos, etc., presenta como efecto secundario el estreñimiento. También se presenta con los cambios de hábito de su vida cotidiana, como vacaciones, internados, campamentos, etc. Este tipo de estreñimiento ocasional debe ser tratado en función de la causa.

Sin embargo, estos mismos factores, si no son superados a tiempo, pueden acabar siendo la causa de un **estreñimiento crónico**, ya que uno de los aspectos más llamativos de este trastorno es que tiende a perpetuarse. Si un niño padece estreñimiento, teme el momento de acudir al baño por las molestias que le ocasiona, por lo que retrasa la evacuación y retiene el contenido intestinal, con lo que se inicia un círculo vicioso. Esta situación cada vez da lugar a más estreñimiento, con más molestias abdominales, instaurándose así el estreñimiento crónico.

- **Absorción de líquidos y electrólitos**. La cantidad de líquidos que recibe el intestino proviene fundamentalmente de los alimentos líquidos y sólidos de la dieta ingerida y de las secreciones salivares, biliar, gástrica, pancreática e intestinal. Después de un complejo proceso de absorción que se lleva a cabo a lo largo de todo el intestino delgado, el líquido resultante tiene escaso valor nutritivo. Este líquido pasa al colon a través de la válvula iliocecal. La función principal del colon consiste en la absorción de los líquidos y en la formación de las heces de consistencia sólida, además de transportarlas al recto para su posterior expulsión.
  En el colon ascendente y en el transverso se absorben líquidos y electrólitos. La absorción de agua se hace de forma pasiva, siguiendo los gradientes de concentración osmótica del transporte activo de iones sodio y cloruro. Así, cuando se dan alteraciones estructurales en el colon que reducen la superficie de absorción o un aumento del peristaltismo que

impide dicha absorción, por falta del tiempo necesario, las heces son diarreicas.

- **Contracciones del colon**. La actividad motora del colon es diferente en cada uno de sus segmentos. El colon ascendente, como se ha apuntado, es el lugar en donde más líquidos y electrólitos se absorben y donde los movimientos son retrógrados y rítmicos. El objetivo de estos movimientos es la retención de materia para evitar pérdidas, tanto de líquidos como de electrólitos, por las heces. En el colon transverso, aunque se mantiene la absorción, las heces continúan hacia el colon descendente donde serán impulsadas por los movimientos peristálticos hacia el recto.
- **Defecación**. Cuando el bolo fecal llega al recto, se desencadena el reflejo defecador con el deseo de evacuar. La relajación de los esfínteres anales, interno y externo, permite la expulsión de las heces. Este deseo o reflejo puede verse aumentado, si se practica la maniobra de Valsalva, que consiste en aumentar la presión intraabdominal. Cuando se percibe este deseo, procede explicar al niño la importancia de acudir al baño.

Factores desencadenantes del estreñimiento crónico

Para estudiar la etiología del estreñimiento se descomponen los factores que lo desencadenan; son factores personales, familiares y psicosociales. En la mayoría de las situaciones, el estreñimiento resultante suele ser la suma de diferentes factores que actúan de forma conjunta.

Factores personales

- **Las enfermedades** que padece el niño pueden ser malformaciones congénitas anatómicas o funcionales como imperforación anal, fibrosis quística, encefalopatías o enfermedad de Hirschsprung. Puede presentar trastornos neurológicos, como lesiones medulares y espina bífida; trastornos metabólicos y endocrinos, como hipotiroidismo, anorexia nerviosa, obesidad, diabetes, etc., también dolor debido a hemorroides, fisuras o prolapsos; neoplasias o tumores del aparato digestivo y adherencias.
- **Tratamientos**. Los fármacos que tienen como efecto secundario el estreñimiento son: hierro, calcio, ácido acetilsalicílico, el uso habitual de laxantes, anticolinérgicos, narcóticos y diuréticos.
- **Dieta inadecuada**. Es importante conocer la dieta y los líquidos que ingiere el niño al día, pues es la causa más frecuente del estreñimiento crónico. Si es lactante, el tipo de leche de fórmula y la manera de preparar el biberón pueden ser determinantes, pues en ocasiones una concentración errónea puede ser la causa del trastorno. El inicio de la alimentación complementaria, en edades inferiores a los 6 meses de vida, cursa en ocasiones con intolerancias y estreñimiento.
- **Falta de ejercicio**. Los niños con tendencia a moverse poco, a practicar juegos tranquilos y no hacer deporte también están predispuestos a sufrir esta alteración.

Factores familiares

- **Componente hereditario o constitucional**. Se debe recabar información sobre la existencia de estreñimiento en más miembros de la familia, ante el componente constitucional o hereditario al que pueden estar predispuestas algunas familias.
- **Hábitos dietéticos familiares**. Es importante conocer los hábitos alimentarios de la familia, pues influyen de forma directa en las costumbres que acaba adoptando el niño.
- **Reacciones de la familia ante el estreñimiento**. Algunas familias manifiestan una excesiva preocupación por la deposición diaria y a la misma hora, lo que da lugar a estreñimientos subjetivos que cursan con la autoprescripción de laxantes, enemas o supositorios para asegurar esa deposición diaria.

Factores psicosociales

- **Problemas emocionales**. Problemas familiares, con amigos, pérdida de algún familiar, llegada de un hermano, maltrato doméstico, etc. Se observa estreñimiento psicógeno en el niño crónicamente ansioso, deprimido, agitado e impulsivo.
- **Desarrollo de posibles fobias**. Por alguna razón, el niño le tiene fobia a los retretes. Sus fantasías le hacen temer que puede ser tragado junto con el agua de la descarga. Manifiestan reacciones de desagrado a los olores o son incapaces de afrontar la realidad de que hayan producido esos desechos tan poco atractivos. El niño pospone la defecación para cuando llegue a su hogar, momento en el que quizá haya desaparecido la sensación de necesidad.
- **Problemas educacionales**. Los padres que educan a sus hijos demasiado pronto para el control de esfínteres o lo hacen de forma rígida y coercitiva pueden fomentar una conducta de retención, que da lugar después a un estreñimiento crónico. La escasa educación de los niños sobre la importancia de acudir al baño cuando sientan ganas da lugar a que no abandonen el juego, por lo que con el tiempo dejan de sentir esa sensación.

Evaluación diagnóstica

El diagnóstico se efectúa tras la recogida de datos en la entrevista clínica de los factores anteriormente descritos y que intervienen en el estreñimiento. Las manifestaciones que caracterizan al estreñimiento son imprescindibles para la elaboración del diagnóstico: comienzo, color, consistencia, frecuencia, aspecto, cantidad, forma y existencia de vómitos o sangre. Los antecedentes familiares proporcionan información sobre la existencia de estreñimiento en más miembros de la familia, dado que puede existir un componente hereditario o constitucional.

Mediante la exploración física se procede a la inspección, percusión, auscultación y palpación del abdomen, en busca de signos de distensión abdominal, palpación de masas o heces retenidas, ruidos intestinales disminuidos y dolor a la propia palpación. En la observación anal se pueden apreciar fisuras, hemorroides o prolapso rectal.

Se debe valorar la curva de percentiles de crecimiento, mediante el peso y la talla del niño, pues el estreñimiento puede cursar con cierta anorexia que impida el crecimiento óptimo del niño. Cuando existen dudas sobre la existencia de fecalomas, se puede llevar a cabo una radiografía de abdomen en posición supina, que pone de manifiesto una retención de excremento de aspecto pétreo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Terapia que debe seguirse en un niño con estreñimiento

Para abordar la terapia del estreñimiento se debe tener en cuenta la causa principal que lo origina, sin olvidar que siempre existen factores que actúan de forma conjunta en su producción. Algunos naturistas dicen que es necesario evacuar después de cada comida, siendo esto señal de un metabolismo y un sistema digestivo enérgico y eficaz.

Terapia dietética. Es importante educar a la familia y al niño sobre la importancia de tomar alimentos ricos en fibra, así como abundancia de líquidos, si no existe contraindicación y la edad del niño lo permite. Confeccionar menús con el niño y su familia de modo que se introduzcan a diario fruta fresca con piel, salvado (que puede añadirse a los cereales, la leche, zumos, yogur, bizcochos, etc.), frutos secos o semillas, pan y cereales de grano integral, todo tipo de pasta, arroz con cáscara, verduras cocidas y crudas en ensalada, así como zumos naturales de fruta.

Se deben limitar los alimentos astringentes como plátano, zanahoria, membrillo o manzana. A las comidas se les debe añadir una cucharada de aceite de oliva en cada plato que lo admita. Las dietas, para tener éxito, deben ser acordes con las preferencias alimentarias del niño. Hay que fomentar la ingesta de agua entre comidas.

Si el niño es un lactante y aún no ha iniciado la alimentación complementaria, se recomienda que reciba una cantidad adecuada de agua o zumos de fruta fresca entre tomas.

Educación del hábito intestinal. Las medidas dietéticas siempre deben ir acompañadas por la educación del hábito de la defecación. Para ello, es conveniente establecer una hora para la eliminación. El momento debe buscarse cuando no existan prisas y habitualmente se esté en el hogar. El tiempo recomendado nunca debe ser excesivo, aunque se puede proponer al niño mayor utilizar este tiempo para leer. A los niños más pequeños se les debe crear un entorno de tranquilidad y comodidad, animándolos con palabras y gestos que muestren satisfacción y cariño, reforzándolos cada día, hasta que lo asuman como algo natural.

En función de la edad, puede ser necesario el uso de un orinal o, si es mayor, un banco que le permita apoyar los pies, sentado en el inodoro. La finalidad de esta postura es la utilización óptima de los músculos abdominales y la fuerza de la gravedad.

Desde la etapa neonatal, se puede hacer un masaje en el abdomen, en el cuadrante inferior izquierdo, en el sentido de las agujas del reloj, para favorecer el estímulo de la defecación.

Alivio del dolor. Para aliviar las molestias del ano en el momento de la defecación, es útil que el niño y su familia sepan aplicarle un lubricante antes de la deposición para facilitar la expulsión de las heces. Cuando finaliza la defecación, son útiles los baños de asiento o sumergirse en la bañera con agua caliente durante un período de tiempo aproximado de 15 minutos. Si aparece picor en la zona anal, es conveniente la aplicación de compresas frías hasta mitigarlo por completo. Es preciso enseñar al niño la utilización suave del papel higiénico, el lavado de la zona mediante el baño de asiento y el uso de jabón neutro. En ocasiones, se precisa la prescripción de cremas tópicas que mitiguen el dolor o el picor.

Terapia farmacológica. Es frecuente que se prescriba un tratamiento farmacológico tras un diagnóstico de estreñimiento crónico con retención de heces para lograr su eliminación y dar paso así a hábitos más saludables. Debe hacerse notar la importancia de no recurrir a los laxantes para el tratamiento del estreñimiento, pues son éstos, en muchas ocasiones, los que lo acaban desencadenando.

Si se aprecia retención de heces en forma de fecaloma palpable en la ampolla rectal se practica un enema de limpieza y se procede a la extracción manual. Este tratamiento, junto al uso de supositorios o tacto rectal, debe efectuarse con cautela, pues el niño puede generar sentimientos negativos en torno a la defecación, con lo que se fomenta aún más la retención de heces.

Existen purgantes suaves de uso general, como las grasas lubricantes, el aceite de oliva o la parafina, que pueden estar indicados para estimular al niño en el inicio del proceso educativo. Son estimulantes intestinales los purgantes, como el aceite de ricino. Los fármacos con indicación específica para el aumento del peristaltismo intestinal o para el colon espástico (belladona o atropina).

Terapia psicológica. En general, las fobias y los trastornos emocionales pueden generar regresiones y trastornos del desarrollo que deben ser abordados desde un prisma multidisciplinario. Diferentes profesionales como el pediatra, la enfermera, el psicólogo o el psiquiatra, además de todas las personas que rodean al niño en su entorno cotidiano y familiar, deben actuar coordinadamente. Las pautas de comportamiento deben ser programadas por el psicólogo o el psiquiatra que trate al niño.

Tratamiento quirúrgico. El tratamiento mediante cirugía sólo está indicado cuando la causa que origina el estreñimiento es un obstáculo (tumor, estrechamiento, etc.) que impide el paso normal de las heces hacia el exterior.

Encopresis en la infancia

Se define la encopresis como la evacuación intestinal involuntaria de un niño mayor de 2 años, no debida a alteraciones orgánicas. El control del esfínter debe tener lugar entre los 2 y los 2,5 años. La encopresis primaria se produce si el menor no adquiere ese hábito de higiene y control de los esfínteres hasta cumplir los 4 años, y secundaria si, después de haberlo adquirido, lo pierde posteriormente durante todo un año.

Los **factores predisponentes** de la encopresis son los siguientes: enseñanza y aprendizaje no adquiridos, ansiedad materna, hábitos de defecación inadecuados, sobreprotección paterna, hijos de padres separados, estrés y ansiedad del menor (entrada al colegio, nacimiento de un hermano, cambios de ambiente, hospitalización, etc.), procesos neurológicos, ambiente de malos tratos físicos y fisiológicos y clase social baja; se ha comprobado que en las familias desfavorecidas socialmente los hijos presentan mayor índice de encopresis.

En la **valoración** de la encopresis se deben observar previamente los trastornos orgánicos, como las anomalías anorrectales, el megacolon y el estreñimiento crónico. Una vez descartadas ese tipo de alteraciones, se les debe enseñar a los padres a regular los hábitos de defecación del menor, con horarios estrictos y dietas ricas en agua, pobres en grasas y abundante fruta, verdura y pan integral. La encopresis sin estreñimiento afecta a entre el 10 y el 20% de todos los niños.

Terapia. Además de lo ya mencionado, se debe instar a los padres a que promuevan pautas de higiene estrictas con sus hijos. No insistir ni ridiculizar al niño, administrarle una dieta rica en fibra, enseñarle a crear un hábito de defecación consistente en colocar al niño durante 10 o 15 minutos, después de

cada comida, en el orinal o el retrete. La encopresis primaria es más difícil de tratar y a veces es necesario empezar con enemas de limpieza y laxantes, hasta que se haya creado el hábito de la defecación. En los mensajes a la familia se debe poner de manifiesto que la mayoría de los problemas se resuelven con éxito, aunque no sean raras las recaídas en períodos de estrés.

Bibliografía

Abd El Bagi ME, Sammak BM, Mohamed AE, Al Karawi MA, Al Shahed M, Al Thagafi MA. Gastrointestinal parasite infestation. Eur Radiol. 2004;14:116-31.

Al-Haddad AM, Baswaid SH. Frequency of intestinal parasitic infection among children in Hadhramout governorate (Yemen). J Egypt Soc Parasitol. 2010;40(2):479-88.

Barrio A, Soria M, Tomé C. Tratamiento del estreñimiento funcional con polietilenglicol. Nuevos fármacos. Rev Pediatr Aten Primaria. 2010;12:109-21.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Coccorullo P, Quitadamo P, Martinelli M, Staiano A. Novel and alternative therapies for childhood constipation. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2009;48(Suppl 2):S104-6.

Fabiola M, Barboza MD. Evaluación y tratamiento del estreñimiento en niños. Colomb Med. 2005;36(Suppl 1):10-5.

Galiano M, Moreno J. Estreñimiento funcional en el niño. Acta Pediatr Esp. 2006;64(Suppl):S1-S30.

Gea Rodríguez F. Megacolon. In: McGehee H, editor. Tratado de medicina interna. Madrid: Interamericana; 1984.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw Hill; 2007. p. 400.

Guyton AC, Hall JE. Tratado de fisiología médica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998.

Hanevik K, Dizdar V, Langeland N, Hausken T. Development of functional gastrointestinal disorders after *Giardia lamblia* infection. BMC Gastroenterol. 2009;9:27.

Harrison. Tratado de medicina interna. 11.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1986.

Heather Herdman T. NANDA Internacional Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hill DRNT. 2.ª ed. Intestinal flagellate and ciliate infections, Vol. 2. Amsterdam: Elsevier; 2006.

Ji S, Park H, Lee D, Song YK, Choi JP, Lee SI. Post-infectious irritablebowel syndrome in patients with *Shigella* infection. J Gastroenterol Hepatol. 2005;20(3):381-6.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnóstico enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Kamm MA, Muller-Lissner S, Talley NJ. Tegaserod for the treatment of chronic constipation: a randomized, double-blind, placebo-controlled multinational study. Am J Gastroenterol. 2005;100:362-72.

Kim HS, Kim MS, Ji SW, Park H. The development of irritable bowel syndrome after *Shigella* infection: 3 year follow-up study. Korean J Gastroenterol. 2006;47(4):300-5.

Köroğlu M, Yakupoğullari Y, Turhan R. A retrospective analysis of the results of a seven-year parasitological examination of stools from Malatya State Hospital. Turkiye Parazitol Derg. 2007;31(3):201-4.

Lisboa VC, Felizola MC, Martins LA, Tahan S, Neto UF, De Morais MB. Aggressiveness and hostility in the family environment and chronic constipation in children. Dig Dis Sci. 2008;53(9):2458-63.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Mearin F, Pérez-Oliveras M, Perelló A, Vinyet J, Ibáñez A, Coderch J, et al. Dyspepsia and irritable bowel syndrome after a *Salmonella* gastroenteritis outbreak: one-year follow-up cohort study. Gastroenterology. 2005;129(1):98-104.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Nelson. Tratado de pediatría, 17.ª ed. Vols. I-II. Madrid: Interamericana; 2000.

Noriega Borge MJ. Principios de bioquímica. Serie Manuales de Enfermería. Barcelona: Masson; 1999.

Pijpers MA, Bongers ME, Benninga MA, Berger MY. Functional constipation in children: a systematic review on prognosis and predictive factors. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2010;50:256-68.

Robertson LJ, Forberg T, Hermansen L, Gjerde BK, Langeland N. Demographics of *Giardia* infections in Bergen, Norway, subsequent to a waterborne outbreak. Scand J Infect Dis. 2008;40(2):189-92.

Seet RC, Quek AM, Lim EC. Post-infectious fatigue syndrome in dengue infection. J Clin Virol. 2007;38(1):1-6.

Soyturk M, Akpinar H, Gurler O, Pozio E, Sari I, Akar S, et al. Irritable bowel syndrome in persons who acquired trichinellosis. Am J Gastroenterol. 2007; 102(5):1064-9.

Spiller R, Campbell E. Post-infectious irritable bowel syndrome. Curr Opin Gastroenterol. 2006;22(1):13-7.

Stark D, Van Hal S, Marriott D, Ellis J, Harkness J. Irritable bowel syndrome: a review on the role of intestinal protozoa and the importance of their detection and diagnosis. Int J Parasitol. 2007;37(1):11-20.

Walia R, Mahajan L, Steffen R. Recent advances in chronic constipation. Curr Opin Pediatr. 2009;21:661-6.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Principales alteraciones dermatológicas del niño y del adolescente

María José Aguilar Cordero, María Elena Fernández Martínez, Francisco Javier Pérez Rivera

ÍNDICE

Objetivos e-207
Introducción e-207
Anatomía de la piel e-208
Anejos e-208
Funciones de la piel e-208
Valoración de la piel e-208
Lesiones primarias e-208
Lesiones secundarias e-208
Principales alteraciones de la piel del recién nacido e-209
Infecciones bacterianas de la piel e-209
Impétigo e-209
Pioderma e-210
Foliculitis, furúnculos y ántrax e-210
Celulitis e-210
Infecciones micóticas de la piel del niño e-210
Dermatofitosis e-210
Candidiasis cutánea e-211
Infecciones micóticas sistémicas e-211
Alteraciones e infecciones víricas de la piel e-211
Verrugas víricas e-211
Molusco contagioso e-211
Infecciones por virus del herpes simple e-211
Alteraciones cutáneas relacionadas con el contacto con animales o sus picaduras e-211
Escabiosis o sarna e-211
Pediculosis e-212
Picaduras de artrópodos e-212
Infecciones transmitidas por artrópodos e-212
Afecciones eccematosas de la infancia e-212
Dermatitis irritativa del área del pañal e-212
Dermatitis atópica e-212
Dermatitis seborreica e-213
Alteraciones de las uñas del niño e-213
Acné juvenil e-213
Calvicie o alopecia infantil e-214
Vitíligo e-214
Cuidados generales de los niños con problemas cutáneos e-214
Bibliografía e-215

OBJETIVOS

- Identificar las principales alteraciones de la piel del recién nacido.
- Describir los cuidados de enfermería en los problemas dermatológicos.
- Explicar la importancia de la educación sanitaria en la problemática dermatológica.
- Reconocer las principales alteraciones cutáneas del niño.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La piel es la parte del organismo que protege y cubre la superficie del cuerpo. La piel es elástica, no es sólo un revestimiento, sino también una barrera protectora. Además, contiene órganos especiales para la detección de las distintas sensaciones, y cumple un papel importante en el mantenimiento de la temperatura corporal.

El grosor de la piel varía entre 0,5 mm en los párpados y 4 mm o más en las palmas de las manos y las plantas de los pies.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Anatomía de la piel

La piel está compuesta por las siguientes estructuras: epidermis, dermis y tejido subcutáneo.

- **Epidermis**. Es la parte externa de la piel. Posee una capa externa de células muertas, que son eliminadas de forma constante de su superficie y sustituidas por otras formadas en una capa basal celular que recibe el nombre de estrato germinativo. Las células generadas en él forman el estrato córneo y se van aplanando a medida que ascienden hacia la superficie. Esta capa externa se reemplaza casi en su totalidad cada 3 o 4 semanas. Tiene la capacidad de repeler microorganismos patógenos y prevenir la pérdida excesiva de líquidos corporales. Los melanocitos o células pigmentarias son células especiales de la epidermis, encargadas de producir el pigmento melanina, que es capaz de absorber los rayos ultravioleta y proteger contra la exposición al sol.
- **Dermis**. Está constituida por una red de colágeno y de fibras elásticas, capilares sanguíneos, vasos linfáticos, nervios, lóbulos grasos y la base de los folículos pilosos y de las glándulas sudoríparas. Es una estructura de sostén, fibrosa, resistente y deformable. La dermis proporciona solidez y estructura. El límite dermoepidérmico es la membrana basal y la dermis es un lugar de almacenamiento de gran parte del agua corporal.
- **Tejido subcutáneo**. Es la capa más profunda de la piel. Se trata de un tejido graso. Las funciones de esta capa son las de actuar como depósito de los lípidos, aislar para la conservación del calor, amortiguar frente a los traumatismos y proporcionar movilidad a la piel.

Anejos

- **El pelo**. Comprende un tallo con dos porciones, una libre, visible, y otra profunda, el folículo piloso que incluye la glándula sebácea, el músculo erector del pelo y, en zonas como las axilas, una glándula apocrina.
  El pelo humano crece de modo cíclico con períodos de crecimiento y de reposo. La función del pelo difiere en las distintas partes del cuerpo. El pelo de los ojos (cejas y pestañas), nariz y oídos protege contra el polvo, insectos y desechos atmosféricos. El de la piel sirve para el aislamiento térmico en los animales inferiores.
- **Las glándulas sebáceas**. Son glándulas que segregan el sebo, que es un producto graso que hace que la piel esté suave y flexible.
- **Las glándulas apocrinas**. Están situadas en las axilas, las areolas, las zonas perianal y genital, y la región periumbilical. Secretan un líquido lechoso e inodoro ante los estímulos adrenérgicos.
- **Las glándulas sudoríparas ecrinas**. Están distribuidas por toda la superficie cutánea, aunque son más abundantes en palmas y plantas. La función del sudor es regular la temperatura corporal.
- **Las uñas**. Son estructuras epidérmicas de protección, de carácter córneo y laminar, y están situadas en el dorso de la extremidad distal. En la parte proximal se encuentra la matriz ungueal, a partir de la cual crece la uña.

Funciones de la piel

- **Protección**. Muy efectiva contra la invasión de bacterias y otras sustancias extrañas. Puede evitar la penetración de sustancias externas dañinas o la pérdida de líquidos. La dermis proporciona una barrera efectiva al transporte de sustancias que penetran en el estrato córneo y la epidermis.
- **Sensación**. Contiene receptores para la temperatura, el dolor, el tacto leve y la prensión.
- **Equilibrio del agua**. El estrato córneo tiene la capacidad de absorber agua, de manera que evita su pérdida excesiva
- **Regulación de la temperatura**. El cuerpo produce calor que se disipa principalmente por la piel.
- **Producción de vitaminas**. La piel expuesta a la luz ultravioleta participa en la síntesis de vitamina D.
- **Función de respuesta inmune**.

Valoración de la piel

Entre los **síntomas subjetivos**, el más común es el prurito, aunque también es frecuente el dolor o una sensibilidad anormal, así como las sensaciones quemantes, punzantes, de hormigueo o reptantes. Se describen brevemente las lesiones más importantes:

Lesiones primarias

- **Mácula**. Lesión plana sin elevación alguna. Lo único que cambia es la coloración de la piel.
- **Pápula**. Lesión elevada sólida, circunscrita, de tamaño pequeño.
- **Habón**. Lesión elevada, circunscrita, de tamaño variable, edematosa, de color eritematoso o blanquecino.
- **Nódulo**. Lesión circunscrita sólida que asienta en la zona profunda de la dermis o tejido subcutáneo. Se identifica mejor por palpación que por observación.
- **Goma**. Lesión semejante a la anterior que pasa por tres fases; de crudeza, de carácter sólido; de reblandecimiento, en la que se adhiere a la superficie de la piel, al tiempo que modifica su consistencia, y de ulceración, en la que se abre al exterior.
- **Tumor**. Lesión elevada o infiltrante con tendencia a crecer indefinidamente.
- **Vesícula**. Lesión elevada de pequeño tamaño, de contenido líquido, habitualmente seroso y a veces hemorrágico.
- **Ampolla o flictena.** Lesión elevada de contenido líquido de tamaño mayor que la vesícula.
- **Pústula**. Lesión elevada de contenido purulento.
- **Quiste**. Masa semisólida o llena de líquido, encapsulada en la dermis o el tejido subcutáneo.
- **Roncha**. Lesión evanescente de forma irregular y parte superior plana o redondeada, que resulta de la acumulación aguda de líquido de edema en la capa superior de la dermis.

Lesiones secundarias

- **Escamas**. Formaciones laminares superficiales que se desprenden espontáneamente o al raspado.
- **Costras**. Constituidas por la desecación de exudados sobre la superficie de una lesión primitiva, como suero, pus, tejido cutáneo muerto, desechos, etc.
- **Erosión**. Pérdida de sustancia superficial que afecta sólo a las zonas altas de la dermis.
- **Úlcera**. Pérdida de sustancia de mayor profundidad que puede afectar a planos profundos.

Figura e7.1 A: Candidiasis en el área del pañal; B: mancha sacra en el recién nacido.

- **Escara**. Placa necrótica que puede afectar a planos profundos y que tiende más o menos activamente a delimitarse y eliminarse.
- **Fisura o grieta**. Separación lineal profunda que abarca la epidermis y la dermis.
- **Atrofia**. Pérdida de espesor y consistencia de la piel normal, que aparece fina, desprovista de vello o plegable.
- **Esclerosis**. Induración de la piel por proliferación fibrosa con pérdida de elasticidad.
- **Cicatriz**. Tejido de reparación que se produce después de una destrucción cutánea.

Principales alteraciones de la piel del recién nacido

La piel del recién nacido tiene unas características especiales. En algunos procesos cutáneos específicos del período neonatal aparecen cambios casi fisiológicos por su levedad y su tendencia a la desaparición espontánea.

La **coloración "en arlequín"** es un fenómeno vasomotor transitorio que consiste en una diferencia en el color de la piel, pues la zona superior adquiere un tono pálido y la zona inferior un color rojo intenso.

Cutis *marmorata* fisiológica. Es la aparición de manchas eritematosas violáceas que confieren a la piel un aspecto marmóreo.

Mancha sacra. Es una lesión macular. Se localiza en la zona sacra, es de color verdoso oscuro y suele desaparecer en el primer o segundo año de vida (figura e7.1).

El recién nacido presenta una **hiperplasia sebácea** con un aumento del volumen y el tamaño de las células sebáceas. Se pueden observar múltiples y pequeñas **pápulas** amarillentas en la cara, que tienden a la resolución espontánea. También son frecuentes unas pequeñas pápulas globulosas blanquecinas, llamadas ***milium***. En la mucosa oral son frecuentes las lesiones quísticas redondeadas, las **perlas de Bohn-Epstein**. Ante la estimulación hormonal de los folículos pilosebáceos, en muchos recién nacidos se aprecia el **acné *neonatorum***, similar al acné común de los adolescentes.

El **eritema tóxico** es la más frecuente de las enfermedades cutáneas del recién nacido. No tiene una causa tóxica y se desconoce su etiología. Las lesiones aparecen a partir de las 24-48 horas después del nacimiento. La erupción se manifiesta como un eritema parcheado maculoso o papuloso eritematoso, más profuso en el tronco y en la raíz de los miembros. Al cabo de pocos días las lesiones han desaparecido por completo.

La **miliaria *rubra*** aparece como consecuencia de la obstrucción de la porción intraepidérmica del conducto sudoríparo inmaduro.

Infecciones bacterianas de la piel

La piel normal aloja una flora bacteriana diversa. Es muy importante el lavado a fondo de las manos y las medidas de limpieza general, cuando se atiende a los niños infectados, como forma de evitar que se disemine la enfermedad.

Las infecciones bacterianas superficiales de la piel son conocidas como piodermitis.

Impétigo

Es una infección superficial de la piel. Se diferencian dos formas:

- **Impétigo vulgar**. Se manifiesta inicialmente como pápulas eritematosas que se convierten en vesículas que evolucionan a pústulas rápidamente, se rompen con facilidad y dejan una secreción purulenta que da lugar a una costra amarillo-verdosa. Las lesiones aparecen inicialmente en las zonas periorificiales y en el cuero cabelludo, pero el prurito favorece su propagación a través del rascado por autoinoculación. Las lesiones tienden a la autocuración en unos pocos días.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- **Impétigo ampolloso**. Se forman ampollas de gran tamaño y de contenido turbio, rodeadas de un halo eritematoso, las cuales se rompen con facilidad, dejando una superficie erosionada y húmeda.

El tratamiento del impétigo consiste en la aplicación de fomentos de fosfato de cobre o de zinc, un preparado antibiótico o un tratamiento sistémico.

Pioderma

Abarca una extensión más profunda de la infección hacia la dermis y da lugar a una reacción tisular más grave que se acompaña de fiebre.

Se procede a una limpieza con agua, jabón y compresas húmedas y en el baño se debe usar jabón antimicrobiano. Se trata de un proceso autoinoculable y contagioso, por lo que hay que extremar las medidas de asepsia.

Foliculitis, furúnculos y ántrax

La foliculitis es la infección del folículo piloso. El furúnculo es una lesión mayor, con más enrojecimiento y tumefacción, pero en un solo folículo. El ántrax es una lesión más extensa, con amplia inflamación y prominencia de varios orificios foliculares.

Aparece malestar general en los casos graves. El tratamiento se basa en la limpieza de la piel, aportación de calor local, aplicación de compresas húmedas, administración tópica de agentes antibióticos y de antibióticos sistémicos para los casos graves, así como de incisión y drenaje de las lesiones graves, seguido de irrigaciones de la herida con antibióticos. Nunca deben exprimirse las lesiones, pues son contagiosas y autoinoculables.

Celulitis

Es una inflamación de la piel y del tejido subcutáneo con intenso enrojecimiento, tumefacción e infiltración dura. Las lesiones pueden derivar hacia la formación de abscesos y dar lugar a malestar general y fiebre.

El tratamiento se basa en antibióticos orales y parenterales y se requiere reposo. También se aplican compresas calientes y húmedas en la zona.

Cuidados de enfermería

Prevención de la diseminación de la infección y de sus complicaciones. El lavado de manos es imprescindible antes y después de entrar en contacto con el niño enfermo. También es importante que lo haga el niño y la familia, y el menor debe disponer de toallas exclusivas respecto al resto de sus familiares.

En los procesos que se propagan por autoinoculación se debe aconsejar al niño que no se toque la zona afectada (figura e7.1).

Hay que advertir que presionar las lesiones foliculares no acelera la resolución de la infección y que con esta práctica corren el riesgo de empeorarla y propagarla.

Infecciones micóticas de la piel del niño

Son un problema muy frecuente en la infancia.

Dermatofitosis

Son infecciones superficiales que se desarrollan sobre la piel e invaden el estrato córneo, el pelo y las uñas. Se designan con la palabra tiña. Se transmiten de una persona a otra o de los animales infectados al hombre.

Tiña de la cabeza (***tinea capitis***). Es la dermatofitosis más frecuente antes de la pubertad. Se distinguen:

- **Tiña microspórica**. Áreas con alopecia de forma redondeada u oval, y en cualquier zona del cuero cabelludo. No deja alopecia, y tiende a la curación al llegar la pubertad.
- **Tiña tricofítica**. Afecta a la zona interna del pelo, que se rompe antes de su emergencia, lo que produce un aspecto de puntos negros. Se observan numerosas placas de alopecia irregulares o pequeñas y sin inflamación en todo el cuero cabelludo. Se cura en la adolescencia.
- **Tiña inflamatoria del cuero cabelludo o querion de Celso**. Provoca una gran respuesta inflamatoria en el paciente. Se manifiesta inicialmente como un pequeño nódulo eritematoso que se indura y crece, formando una masa edematosa de la que sale una secreción seropurulenta por diversas bocas. Suelen quedar zonas de alopecia cicatrizal.
- **Tiña fávica o *favus***. Es poco frecuente. Se caracteriza por una alopecia cicatrizal definitiva, debida a la destrucción de los folículos pilosos. En las zonas de alopecia se encuentran placas escamosas e infiltradas que cubren unas formaciones seudopustulosas de color amarillento llamadas cazoletas fávicas.

Tiña de la piel lampiña (***tinea corporis***). También conocida como herpes circinado. Forma placas eritematosas vivas anulares o circinadas de crecimiento centrífugo en cuyo borde activo se aprecian finas vesículas y descamación. La zona central tiende a la curación mientras que en los bordes continúa el crecimiento.

Tiña inguinal (***tinea cruris***). Aparece en la cara interna de los muslos y en los pliegues crurales. Es muy pruriginosa.

Tiña interdigital de los pies (***tinea pedis***). También conocida como pie de atleta. Aparece entre los dedos de los pies o en la superficie plantar. Es muy pruriginosa y las lesiones varían entre las maceraciones y la formación de fisuras entre los dedos o placas con vesículas puntiformes en la superficie plantar. Es muy rara en la infancia.

Tiña versicolor. Se desarrolla especialmente en los recién nacidos. Este problema se trata retirando el catéter infectado, y lo mejor es una buena profilaxis con cuidados adecuados del catéter.

Tratamiento

En la tiña de la piel lampiña los preparados tópicos son la primera elección. Sin embargo, las tiñas del cuero cabelludo requieren un tratamiento por vía oral.

Cuidados de enfermería

Es muy importante impartir una buena educación sanitaria a las familias, destacando la importancia de la higiene adecuada. Los niños afectados no deben intercambiar con otros niños objetos o ropas que hayan estado en contacto o próximas a la zona afectada. Los pacientes deben disponer de sus propias toallas. El tratamiento puede durar semanas o meses. Los niños en tratamiento deben someterse a controles periódicos de las funciones hepática y renal, así como valorar la neutropenia.

Candidiasis cutánea

Es una infección aguda o crónica de la piel o de las mucosas causada por el hongo ***Candida albicans***, que la mayor parte de las veces actúa como saprófito y crece en zonas crónicamente húmedas.

El recién nacido es especialmente sensible a la **candidiasis oral** o **muguet**, que es la forma más habitual. Predomina en los recién nacidos con mal estado general, deshidratados, malnutridos y sometidos a antibioterapia o corticoterapia. Se manifiesta inicialmente por pequeñas acumulaciones blancas, como leche cuajada, de tamaño variable, firmemente adheridas a la mucosa y que sangran al intentar despegarlas con el depresor. Predominan en la lengua, con tendencia a extenderse al resto de la mucosa bucal, labios e incluso mucosa de las mejillas. El niño presenta dificultad para tomar el alimento y el dolor no es intenso. Es frecuente la extensión en superficie al tubo digestivo provocando gastroenteritis. Puede ser la puerta de entrada de una sepsis candidiásica. El tratamiento consiste en la aplicación de pomadas con antifúngicos.

Infecciones micóticas sistémicas

Las que mejor se conocen son las primariamente pulmonares que se adquieren por la inhalación de las esporas de los hongos.

Ictiosis. Alteraciones de la cornificación, un grupo importante de trastornos enzimáticos hereditarios que se caracterizan por patrones clínicos de descamación y por queratosis histopatológica.

Hiperqueratosis epidermolítica (eritrodermia ictiosiforme congénita ampollosa). La herencia es autosómica dominante y se caracteriza por una eritrodermia generalizada e hiperqueratosis grave al nacer. Las escamas son pequeñas, duras y verrugosas, el eritema disminuye después del período de lactancia, pero la hiperqueratosis persiste durante toda la vida adulta. Las infecciones bacterianas secundarias son frecuentes.

La morbilidad aumenta en los recién nacidos. Muchas veces se precisan antibióticos por vía oral, pues los queratolíticos no se toleran bien. Debe proporcionarse consejo genético a las parejas que estén en riesgo de tener un hijo con este problema.

Ictiosis laminar y eritrodermia ictiosiforme congénita (no ampollosa). La herencia es autosómica recesiva. Es propia de los recién nacidos y todos los bebés muestran eritrodermia y descamación.

Pénfigo. Es una enfermedad grave, poco frecuente, caracterizada por ampollas de pared fina que aparecen en la piel o en las mucosas. Las ampollas se rompen con facilidad dejando placas en carne viva. La persona pierde peso, se debilita y padece infecciones importantes.

Alteraciones e infecciones víricas de la piel

Existen infecciones virales que afectan exclusivamente a la piel o las mucosas y que son muy frecuentes.

Verrugas víricas

Es la infección cutánea viral más frecuente. Está causada por un virus del papiloma humano. Las verrugas aparecen con mayor frecuencia en el dorso de las manos y en los dedos. Generalmente, son pápulas firmes y elevadas bien circunscritas, de color gris o pardo, con una textura áspera. Se pueden extender por autoinoculación o por contacto a otras personas.

A menudo, las verrugas vulgares desaparecen espontáneamente por fenómenos de inmunidad. Pueden emplearse para su eliminación métodos destructivos, como la electrocoagulación, la crioterapia o los productos queratolíticos.

La verruga vulgar en la planta del pie, llamada verruga plantar o papiloma, lleva consigo el problema del dolor a la presión que puede imposibilitar la marcha; en su tratamiento se utilizan la crioterapia y productos queratolíticos.

Molusco contagioso

Es una lesión hiperplásica de la piel. Se transmite de persona a persona, incluida la autoinoculación y el contacto de la piel con fómites.

Las lesiones tienen forma de pápulas elevadas, redondeadas o semiesféricas, de color blanco nacarado que tienden a la desaparición espontánea por inmunidad celular. Se pueden eliminar con una cureta afilada.

Infecciones por virus del herpes simple

La primoinfección tiene lugar en la niñez y suele ser asintomática. Después el virus queda acantonado en los ganglios nerviosos, desde donde puede reactivarse.

La **gingivoestomatitis herpética** se manifiesta con un cuadro violento febril, lesiones vesiculosas dolorosas, a veces umbilicadas, en la zona perioral, los labios y la mucosa oral. El **herpes simple cutáneo** se debe al contacto directo de la piel del niño con lesiones herpéticas activas, cuya localización más frecuente es en los dedos. El herpes simple puede ser recidivante. El tratamiento adecuado es el aciclovir tópico.

Alteraciones cutáneas relacionadas con el contacto con animales o sus picaduras

Escabiosis o sarna

Es una infestación endémica producida por la parasitación de la piel a través de un ácaro. El contagio tiene lugar por contacto interhumano íntimo y se ve favorecido por las malas condiciones higiénicas.

La hembra confecciona un túnel en el estrato córneo donde pone sus huevos, que se desarrollan dando lugar a larvas que salen a la superficie y vuelven a penetrar en la piel.

La respuesta inflamatoria y el prurito se manifiestan cuando el huésped se hace sensible al ácaro. Entre las lesiones cutáneas se manifiesta en el surco acarino, que es una línea corta. Las vesículas perladas son los lugares por donde se introducen las larvas y son pequeñas vesículas de contenido claro.

Cuidados de enfermería

El tratamiento de la sarna consiste en la aplicación tópica de crema permetrina al 5%. Debe extenderse a todos los miembros de la familia. Los parásitos depositados en la ropa mueren después de lavarla con agua muy caliente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Pediculosis

Los piojos son insectos parásitos hematófagos exclusivos del ser humano. En ausencia del huésped humano mueren a las 48 horas, por lo que su contagio es interhumano e íntimo, aunque también es posible un contagio por fómites. Las hembras depositan sus huevos blancos o liendres sobre la vaina del pelo, al cual se adhieren con gran fuerza.

La **pediculosis *capitis*** es una infestación del cuero cabelludo que tiene lugar principalmente en la zona de la nuca y en las regiones retroauriculares. El rascado puede acarrear una infección bacteriana secundaria, lo que provoca pápulas inflamatorias.

Cuidados de enfermería

La loción de permetrina al 1% (Nix) es la más eficaz, porque destruye los piojos y las liendres, mucho más que los champús. Las liendres se deben retirar con un peine muy fino o una a una. Hay que advertir a los niños que no compartan peines, ni cualquier objeto que haya estado en contacto con el pelo o cerca de él.

Los piojos son pequeños y de color grisáceo, no tienen alas y pueden verse a simple vista. Las liendres son como pequeñas manchas ovales blanquecinas que se adhieren a la vaina del pelo, por lo que no se desprenden con facilidad.

Picaduras de artrópodos

Los artrópodos incluyen los insectos y los arácnidos.

- **Picaduras de insectos (moscas, mosquitos y pulgas)**. Se produce una reacción de hipersensibilidad que se manifiesta con urticaria papulosa. Se administran agentes antipruriginosos y antihistamínicos, y se debe prevenir la infección secundaria por el rascado. Para luchar contra la picadura se pueden aplicar repelentes o mosquiteras cuando se prevea una exposición.
- **Picaduras de himenópteros (abejas, avispas y hormigas)**. Inyectan el veneno a través del aguijón. La reacción local es una pequeña área roja con roncha, picor y calor. Los niños sensibilizados a las picaduras pueden mostrar una grave reacción sistémica que llega a poner en peligro su vida. En los casos graves ha de disponerse de adrenalina para su inyección inmediata, y de corticosteroides, como tratamiento de choque. En los casos simples, se extrae cuidadosamente el aguijón, se limpia bien con agua y jabón, y se aplican compresas frías y antihistamínicos.
- **Picaduras de arañas**. La mayoría de ellas no son peligrosas. En caso de picadura de arañas especialmente venenosas, se debe limpiar la herida con antiséptico, aplicar compresas frías y administrar el antídoto, además de relajantes musculares, corticosteroides y analgésicos. La reacción sistémica incluye fiebre, malestar general, inquietud, náuseas, vómitos y dolor articular.
- **Picaduras de escorpiones**. Provocan un intenso dolor local con eritema, entumecimiento, quemazón, inquietud y vómitos. Continúa con una parálisis motora ascendente, convulsiones, debilidad, pulso rápido, salivación excesiva, sed, disuria, edema pulmonar e incluso coma y la muerte.

  La intervención enfermera consiste en retrasar la absorción del veneno, mantener al niño en reposo y colocar las zonas afectadas en declive. Se administra el antídoto y a continuación se alivia el dolor.
- **Lesiones por garrapatas**. Se alimentan con sangre de mamíferos y los microorganismos patógenos que transportan son el vector de distintas enfermedades infecciosas.

  Se debe coger la garrapata con pinzas. También se pueden colocar sobre el cuerpo unas gotas de éter u otro producto que facilite la extracción. Por último, hay que limpiar la herida con agua y antiséptico.

Infecciones transmitidas por artrópodos

Las rickettsias son parásitos intracelulares de tamaño similar al de las bacterias. Los mamíferos se infectan por las picaduras de los piojos, moscas, garrapatas y ácaros infectados, que actúan como vehículos de la infección y como reservorios. También pueden transmitir la enfermedad de Lyme.

Afecciones eccematosas de la infancia

El término eccema es sinónimo de dermatitis. La dermatitis atópica es la más frecuente en la edad pediátrica y, junto con la dermatitis seborreica, son los eccemas de causa endógena, ya que no obedecen a factor externo alguno en su constitución. En los eccemas de causa exógena, la dermatitis irritativa del área del pañal es la más frecuente.

Dermatitis irritativa del área del pañal

Es una dermatitis de contacto por irritante primario de esta zona, debida a la orina y a las heces retenidas en el pañal.

La irritación se produce por una combinación de factores como la fricción, la maceración, el amoníaco derivado de la descomposición de la urea, la elevación del pH, las sobreinfecciones bacterianas, los productos químicos de los pañales y el jabón o detergente.

La localización inicial se ubica en las zonas anogenital e inguinal, en las caras internas de los muslos y en la región glútea. En los casos más leves se manifiesta con un eritema. Cuando es más intensa, afecta a los pliegues inguinales, llegando incluso a lesiones exudativas y costrosas. Es frecuente que cualquier dermatosis que se asiente en la zona del área del pañal se sobreinfecte con ***Candida albicans.*** La prevención es la mejor manera de combatir este problema. Los cuidados de enfermería consisten en actuar sobre la humedad, el pH y los irritantes fecales. El factor más importante que puede ser objeto de intervención es el ambiente húmedo en la zona del pañal. Es aconsejable cambiar los pañales tan a menudo como sea posible y dejar la zona al aire para que se seque; incluso puede ser útil dirigir un chorro de aire de un secador a temperatura cálida. Los pañales desechables y superabsorbentes reducen la incidencia del problema. El tratamiento de los casos leves se efectúa con productos emolientes, como una pasta al agua. El lavado excesivo de la piel, sobre todo con jabones perfumados o limpiadores comerciales, puede ser irritante, por lo que se debe utilizar un jabón neutro. En casos más graves pueden utilizarse corticoides de aplicación tópica y de baja potencia añadiendo una pomada antifúngica en caso de sobreinfección por ***Candida***.

Dermatitis atópica

La dermatitis atópica o eccema atópico es una enfermedad alérgica de la piel que afecta, aproximadamente, del 1 al 3% de

los niños. El 80% de los niños con dermatitis atópica desarrollan los síntomas antes del año de edad, cerca de la mitad quedan libres de síntomas a los 2 años. La dermatitis de la otra mitad no desaparece hasta el final de la adolescencia, aunque una pequeña fracción nunca se aliviará completamente.

Afecta a las partes internas de los codos, detrás de las rodillas y en la cara, pero también puede cubrir la mayor parte del cuerpo. La dermatitis atópica es una categoría de enfermedad denominada "atópica" porque muchas veces afecta a personas que también sufren de asma, de la fiebre del heno o de alergia.

Los síntomas son piel reseca, escamosa y con comezón, grietas detrás de las orejas y sarpullidos en las mejillas, en los brazos y en las piernas. Alternativamente, mejora y empeora. Durante las erupciones se pueden desarrollar llagas con secreciones o costras, por el hecho de rascar o por las infecciones.

Se reconocen cuatro manifestaciones cardinales que pueden aparecer de forma aislada o combinada en el mismo paciente. El rasgo principal es el prurito, siempre presente y de intensidad variable. El eccema es más frecuente en la infancia que en el adulto. Suele darse una erupción papulosa coronada por una pequeña vesícula, que se rompe rápidamente por el prurito, dejando una excoriación superficial. La liquenificación la constituyen placas eritematosas rosadas brillantes, poligonales e hipertróficas que aparecen como resultado del rascado crónico.

Aunque se desconoce la causa última de este problema, es evidente que existen **factores de tipo genético y hereditario**, **factores inmunológicos.** Algunos autores estiman que se dan anomalías en el **metabolismo de los ácidos grasos** esenciales. También influyen los **factores climáticos**, pues en verano se experimenta una mejoría y en invierno empeoran los síntomas. También influyen los **agentes de contacto, alergenos** y algunos **alimentos**.

Cuidados de enfermería

Los principales objetivos consisten en aliviar el prurito, hidratar la piel, reducir la inflamación y evitar o controlar la infección secundaria.

Casi todas las medidas generales reducen el prurito, tales como evitar la exposición a los irritantes cutáneos y el sobrecalentamiento, mejorar la hidratación cutánea y administrar antihistamínicos, esteroides y sedantes ligeros. A veces, los baños coloides proporcionan un alivio temporal del prurito y pueden ayudar a los niños a dormir, si los toman antes de acostarse. Las compresas húmedas y frías alivian la piel y proporcionan una protección antiséptica. El prurito moderado o grave suele aliviarse con la administración de antihistamínicos orales. En el caso de los bebés, procede cortarles las uñas o por la noche colocarles unos guantes que eviten el rascado.

Los corticoides tópicos son el tratamiento adecuado para reducir la inflamación. En el caso de una infección secundaria, antibiótico tópico.

Se debe mantener siempre la piel hidratada, con un emoliente preferiblemente sin perfume, pues así se evitan las irritaciones que pudiera ocasionar. Se prefiere la ducha al baño, y que sea corta, con agua templada y con jabones con pH ácido y sin perfume. Los niños se pueden bañar en el mar o en la piscina, pero a la salida del agua se deben secar convenientemente y aplicarse una crema emoliente.

Deben evitarse las temperaturas extremas y los cambios bruscos, los ambientes excesivamente secos y las actividades que favorezcan una sudoración excesiva, así como las situaciones de estrés. En el domicilio es recomendable ventilar correctamente las habitaciones, prescindir de los animales domésticos, así como de los objetos que acumulen polvo.

Se recomienda que los lactantes con riesgo sigan exclusivamente con lactancia materna o con fórmula de hidrolizado de caseína/suero hasta pasados los 6 meses de vida.

Es conveniente utilizar ropa suave de algodón, hilo o pana, y descartar la lana y los tejidos sintéticos, puesto que son ásperos y pueden irritar la piel. Además, no se debe utilizar ropa apretada ni abrigo en exceso, y la ropa de cama debe ser de algodón y sin plumas. Lavar la ropa con detergentes suaves, eliminando el empleo de lejías y suavizantes.

Dermatitis seborreica

Es una reacción inflamatoria crónica y recidivante de la piel. Afecta principalmente a las zonas de mayor concentración de glándulas sebáceas, como el cuero cabelludo (costra láctea), los párpados (blefaritis), el conducto auditivo externo (otitis externa), los pliegues nasolabiales y la región inguinal.

El origen es desconocido. No se asocia a una historia familiar de alergia, a diferencia de la dermatitis atópica. Las lesiones se manifiestan como placas aceitosas gruesas, adherentes, amarillentas y descamativas, que pueden o no ser ligeramente pruriginosas. Resultan útiles los corticoides tópicos de baja o media potencia. En la costra láctea, puede aplicarse ácido salicílico en vaselina o aceites minerales.

Cuidados de enfermería

El cuidado consiste en eliminar las costras, el lavado del cuero cabelludo debe ser diario, con un champú o jabón suave, que se deja penetrar en las costras para que las ablande. Una vez enjuagado cuidadosamente, se utiliza un cepillo de dientes blando o un peine de púas finas que eliminen las costras ablandadas

Alteraciones de las uñas del niño

La **paroniquia** es una infección en torno al pliegue ungueal debida, en general, a una infección bacteriana. La infección aguda de esta zona es muy dolorosa y la terapia consiste en remojar el dedo en agua caliente, con incisión y drenaje en caso necesario.

La paroniquia crónica suele provocarse por el hongo ***Candida albicans***, que se desarrolla mejor en un medio ambiente húmedo, por lo que los niños que se chupan el pulgar pueden presentar este problema. Esta infección no produce pus y el tratamiento se basa en la administración de un antifúngico tópico y en mantener el dedo seco.

Con frecuencia, se producen cambios en las uñas coincidentes con traumatismos físicos. Las uñas enterradas las provocan, en parte, los zapatos apretados y no cortarlas de forma adecuada.

Acné juvenil

No se limita por completo a la adolescencia, aunque sí predomina en ese período de la vida. Casi todos los adolescentes lo sufren.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Es un proceso autolimitado, pero no se debe subestimar, pues se presenta en una etapa en la que la imagen corporal tiene una gran importancia para el individuo.

Existen factores hereditarios predisponentes; los andrógenos favorecen su existencia y el cuadro se agrava con el estrés emocional, durante la estación fría, por la acción de algunos fármacos estimulantes y en el período premenstrual de la mujer.

Las lesiones afectan al folículo pilosebáceo de la cara, cuello, hombros, espalda y parte superior del tórax. Existen dos tipos básicos de lesiones:

- **Lesiones no inflamadas**, comedones, que pueden aparecer taponados –comedones cerrados o puntos blancos sin apertura– o abiertos –puntos negros, con aperturas visibles que cambian de color a medida que el aire oxida los ácidos grasos.
- **Lesiones inflamadas**, que se forman cuando la pared del folículo se rompe y produce pápulas, pústulas, nódulos y quistes; son los que causan la destrucción y la tendencia a la cicatrización.

La infección secundaria complica las lesiones. La aplicación de cremas, cosméticos y aceites que no tienen una base acuosa ayuda a taponar los folículos y a agravar el cuadro.

Actividad terapéutica y cuidados

El tratamiento se encamina a reducir y controlar el proceso inflamatorio y la cicatrización y a mejorar el aspecto general. Los más efectivos suelen ser los tratamientos combinados. Un reposo adecuado, ejercicio moderado, una dieta equilibrada, la reducción del estrés emocional y la eliminación de cualquier foco de infección mejoran la situación.

El más efectivo es el peróxido de benzoilo; se debe aplicar sobre la piel, una vez se haya limpiado con un producto suave. Los jabones ásperos y duros y el frotado excesivo irritan la piel y provocan la rotura de los conductos pilosebáceos. También es importante una higiene adecuada del cuero cabelludo, sobre todo en el acné de la frente.

Cuando no hay respuesta al tratamiento tópico, puede ser necesario recurrir a la administración sistémica de antibióticos.

Calvicie o alopecia infantil

Generalmente, la pérdida de cabello en estas edades es reversible y no requiere tratamiento.

Falta de cabello en los bebés

Los más pequeños presentan generalmente menos cabellos en la región occipital y parietal, debido a su posición en la cuna y al roce con las almohadas.

Alopecia difusa

Se debe a situaciones de tensión importante, como enfermedades febriles prolongadas, cirugía, problemas personales, etc. Se observa pérdida de cabello entre los 45 y los 70 días después de ocurrido el factor estresante. Se resuelve espontáneamente al cabo de unos meses.

Alopecias localizadas

- **Alopecia *areata***. Consiste en la aparición brusca de parches asintomáticos, no inflamatorios y redondeados de alopecia en las zonas con pelo del cuerpo. Todos los indicios apuntan a que se trata de una afectación autoinmune. No se conoce un tratamiento específico.
- **Alopecia traumática**. Es una alopecia por tracción, debida a peinados especiales, como trenzas, colas de caballo, rodetes, sujetadores de pelo, etc.
- **Tricotilomanía**. Se da en los niños que se arrancan compulsivamente el pelo.

Vitíligo

Se pierde progresivamente el color de la piel. Se caracteriza por la aparición de manchas blancas. Se debe a la desaparición de los melanocitos. Si los pacientes con vitíligo evitan el exceso de exposición solar, no presentan mayores problemas.

El vitíligo afecta al 1% de la población mundial y su origen se desconoce. Existen tres teorías: la neurogénica, la inmunológica y la de autointoxicación del melanocito.

El tratamiento se basa en la administración de melagenina, un medicamento tópico que estimula la reproducción de los melanocitos. Los niños o adolescentes con vitíligo necesitan un gran apoyo psicológico y emocional, por las repercusiones sociales de su aspecto.

Cuidados generales de los niños con problemas cutáneos

Hay que brindar medidas generales, como reposo, protección y el alivio de las molestias, junto a cuidados más específicos, de acuerdo con cada tipo de proceso. Son pocas las enfermedades cutáneas contagiosas.

La mayoría de las lesiones cutáneas llevan consigo el prurito. El enfriamiento de la zona y el aumento del pH, con baños o compresas frías, reducen los estímulos sobre la zona y ayudan a evitar el rascado. Los vestidos y la ropa de cama deben ser suaves y ligeros, de modo que reduzcan la irritación causada por la fricción y la estimulación.

La piel sana y la afectada deben estar protegidas de las lesiones e infecciones secundarias. Es muy importante evitar el rascado, por lo que a los niños pequeños o a los que no cooperan se les deben proporcionar guantes o coberturas especiales. También es preciso mantener las uñas cortas y limpias.

La terapia de la mayor parte de las lesiones de la piel es tópica y los responsables de su administración son, en la mayoría de los casos, los propios padres, por lo que se les debe explicar con todo detalle la correcta aplicación de las medidas.

Las compresas o apósitos húmedos ayudan a enfriar la piel, alivian el picor y la inflamación, además de limpiar la zona. Cuando el niño no coopera en el uso de apósitos húmedos, se suele utilizar el remojo que elimine costras y aproveche su acción astringente, haciéndolo atractivo como si fuera un juego (lavar platos, muñecas, vestidos, coches, etc.). Los baños son muy útiles en los casos de dermatitis extensas y es conveniente usar objetos con los que el niño juegue mientras permanece en el agua.

La piel es la parte más visible del cuerpo, por lo que los defectos superficiales que alteran su aspecto son a veces fuente de preocupación y malestar emocional para el niño y su familia.

Bibliografía

Albisu Y. Atlas de dermatología pediátrica. Madrid: Ergón; 2009.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Berkowitz CD. Pediatría en atención primaria. Barcelona: Masson; 2005.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Eichenfield LF, Frieden IJ, Esterly NB. Dermatología Neonatal. Madrid: Elsevier; 2009.

Ferrándiz C. Dermatología clínica. 3.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2009.

Fitzpatrick TB. Atlas en color y sinopsis de dermatología clínica. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2005.

Fitzpatrick TB. Dermatología en Medicina General. Barcelona: McGraw-Hill Interamericana; 2009.

Gómez García CI. Enfermería del niño y del adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Guarda Tatin R. Dermatología esencial. Santiago de Chile: Mediterráneo; 2010.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Madrid: Elsevier; 2011. p. 693.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Barcelona: Elsevier; 2008.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS, NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Mindel E, Bandin G. Guía de Práctica Clínica. Alergia a picadura de himenópteros en pediatría. Arch Argent Pediatr. 2010;108(3):266-72.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Difusión de Avances de Enfermería (DAE); 2009.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y el adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Schachner LA, Hansen RC. Pediatric dermatology. New York: Mosby; 2011.

Vilata JJ. Manual de dermatología y venerología. Barcelona: Panamericana; 2008.

Waechter EH, Phillips J, Holaday B. Enfermería Infantil. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2000.

Weston WL, Lane AT. Dermatología pediátrica. 4.ª ed. Barcelona: Masson; 2008.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Fibrosis quística en el niño y el adolescente

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos e-219
Introducción e-219
Fisiopatología de la fibrosis quística e-220
Trastornos respiratorios e-220
Trastornos digestivos e-220
Manifestaciones clínicas de la fibrosis quística e-221
Evaluación diagnóstica e-221
Complicaciones de la fibrosis quística e-223
Complicaciones pulmonares e-223
Complicaciones gastrointestinales e-223
Otras complicaciones e-223
Terapia de la fibrosis quística e-223
Terapia nutricional e-223
Fisioterapia respiratoria e-224
Nuevas terapias e-224
Educación y cuidados de los niños con fibrosis quística e-224
Crecimiento y desarrollo e-224
Características de los niños con fibrosis quística e-224
Actividades de enfermería e-225
Bibliografía e-226

OBJETIVOS

- Definir los conceptos relacionados con esta afección.
- Establecer una nutrición adecuada para favorecer el crecimiento y desarrollo del niño.
- Prevenir las infecciones respiratorias y gastrointestinales.
- Reconocer las manifestaciones clínicas más importantes de los niños con fibrosis quística.
- Educar al niño a practicar ejercicios de respiración.
- Mostrar a los padres la importancia del diagnóstico prenatal de la fibrosis quística.
- Preparar a la familia para la atención en el domicilio, enseñarle a afrontar el tratamiento y a valorar la importancia de las dosificaciones de la terapia.
- Prestar atención ambulatoria y domiciliaria como parte prioritaria de los cuidados de enfermería.
- Enseñar a los padres la terapia con aerosoles, la administración de mucolíticos, broncodilatadores y antibióticos, así como drenajes posturales.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Esta enfermedad fue descrita por Guido Fanconi el año 1936 y la llamó enfermedad fibroquística del páncreas. Esta denominación, aunque es usada en el continente americano, en la actualidad no se considera muy adecuada, ya que no sólo afecta al páncreas. Esta alteración aparece en uno de cada 2.500 recién nacidos vivos y suele ser diagnosticada prematuramente. Una de cada 20 personas es portadora del gen de la fibrosis quística, aunque lo deben tener ambos progenitores para transmitirlo al niño. La fibrosis quística es la enfermedad hereditaria más frecuente.

La fibrosis quística, también conocida como mucoviscidosis, es un trastorno genético y la enfermedad se transmite de padres a hijos. Las causas de la alteración de la célula no se conocen con exactitud, pero sí se sabe del problema del transporte de soluciones salinas en el interior de dicha célula. El gen de la fibrosis quística se localiza en el brazo largo del cromosoma 7. La alteración principal es una proteína anómala denominada CFTR (*cystic fibrosis transmembrane regulator*). Este regulador se ha encontrado en la mucosa respiratoria y en el páncreas.

Existen numerosos marcadores del ADN que detectan variaciones y sirven para seguir la herencia del gen. Estos marcadores

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

permiten efectuar un diagnóstico prenatal y conocer si los otros hijos de la pareja son portadores de la enfermedad. Este gen es muy grande, contiene unas 6.500 bases o nucleótidos y un error en una de estas unidades puede dar lugar a la enfermedad. Se ha demostrado que el defecto es debido a la pérdida de tres bases que provocan la falta de un aminoácido denominado fenilalanina. Esta alteración se ha encontrado en el 75% de los cromosomas de la fibrosis quística.

El riesgo de heredar la enfermedad, si ambos padres son portadores del gen, se sitúa entre un 25 y un 50%, puesto que este gen se encuentra en la mitad de los óvulos de la madre y de los espermatozoides del padre. La combinación del óvulo con el espermatozoide se determina al azar, por lo que no hay forma de controlar los genes que heredarán los hijos. Los niños que tienen un gen normal y un gen enfermo son portadores sanos y no presentan manifestación alguna de la enfermedad.

Fisiopatología de la fibrosis quística

Las causas de la fibrosis quística son la incapacidad para aclarar las secreciones mucosas y la escasez de agua de las secreciones y del moco, el elevado contenido en sal del sudor y de otras secreciones serosas, así como la infección crónica del aparato respiratorio. Se ha podido comprobar que las membranas de las células epiteliales de los niños afectados no segregan cloruros como respuesta a las señales producidas por el adenosinmonofosfato cíclico, y que en las vías respiratorias se absorben cantidades importantes de sodio a través de esas membranas. Todas esas alteraciones se atribuyen a la disfunción de un gen ubicado en el cromosoma 7.

El epitelio de las vías respiratorias es incapaz de secretar sal y agua por una reabsorción excesiva de ambas sustancias, de donde resulta una escasez de agua para hidratar las secreciones en la superficie de las vías respiratorias. Estas secreciones espesas se hacen elásticas, muy difíciles de eliminar por el sistema mucociliar y obstruyen las vías aéreas, por lo que se dirigen a las de un calibre menor, como son los bronquiolos, dando como resultado un menor flujo aéreo en las vías respiratorias. En el aparato digestivo se reproduce este proceso de forma similar, lo que lleva aparejada una desecación de las secreciones, con posterior obstrucción. La función de las glándulas sudoríparas es absorber cloruro, en lugar de segregarlo, por lo que los niveles de cloro y de sodio se ven elevados.

Una de las alteraciones más tempranas del pulmón de los niños con fibrosis quística es la bronquiolitis, con formación de tapones de moco y respuesta inflamatoria de las mucosas de las vías respiratorias. También se produce una hiperplasia de las células caliciformes y una hipertrofia de las glándulas submucosas, que originan un estado de hipersecreción como respuesta a la infección crónica. En los casos más graves y prolongados se presentan signos de destrucción de las vías aéreas que dan lugar a la obliteración bronquiolar y a la bronquiectasia. Ante la enfermedad avanzada, pueden aparecer bullas enfisematosas que afectan con más frecuencia a los lóbulos superiores. Estos espacios dilatados pueden resquebrajarse y causar un neumotórax; las arterias de los bronquios aumentan y entonces aparece hemoptisis de las vías aéreas; las arterias pulmonares pequeñas suelen presentar hipertrofia de las capas medias, lo que da lugar a hipertensión pulmonar secundaria.

La mucosa nasal puede presentar células inflamatorias, edema y pólipos. Las secreciones aumentadas ocupan los senos paranasales y en su interior aparecen pólipos y erosiones óseas. Así pues, son frecuentes la obstrucción nasal, la rinorrea, debida a la inflamación y tumefacción de las mucosas, y los pólipos nasales.

Las complicaciones más frecuentes de la fibrosis quística son la cianosis, que constituye un signo tardío, la atelectasia, la hemoptisis, el neumotórax y el *cor pulmonale*, aunque este último suele aparecer después de los 10 años de edad.

Trastornos respiratorios

Los niños con fibrosis quística ven afectado su aparato respiratorio con la producción excesiva de secreciones espesas por las glándulas mucosas. La tos es el síntoma más constante de la afectación pulmonar; es seca y áspera, aunque posteriormente se vuelve húmeda y productiva, para dar lugar a una tos crónica y a neumonía de repetición.

Las secreciones se adosan a la mucosa bronquial, bloquean los pequeños alvéolos, se adhieren a las paredes, provocan la aparición de microorganismos patógenos que inflaman la pared y dan lugar a infecciones repetidas. Estas secreciones cambian de mucosas a purulentas, alteran la movilidad del moco por el epitelio ciliado y llegan a causar obstrucciones importantes.

Las vías aéreas presentan diferentes grados de inflamación, aumentan el grosor y, como consecuencia, se destruyen (bronquiectasias). Al disminuir el calibre de los bronquios, tienden a bloquearse y a sufrir obstrucciones importantes e incluso una destrucción progresiva del parénquima pulmonar. Si la enfermedad está avanzada, aparecen hipoxemia e hipertensión pulmonar.

El defecto básico de la fibrosis quística consiste en el anormal transporte de cloro y sodio a través de las membranas de las células epiteliales, con lo que disminuye el contenido de estos electrolitos y agua en el moco del aparato respiratorio. Por ello, el moco se hace espeso y viscoso, altera el transporte por las cilias y no puede expulsarse con la tos; todo ello desencadena un proceso inflamatorio seguido de infección. Las bacterias que con más frecuencia infectan las vías respiratorias son *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*; estos dos microorganismos rara vez infectan los pulmones de otros niños, por lo que se cree que las defensas innatas frente a esos microorganismos, situados en el epitelio de las vías respiratorias, están afectadas genéticamente. Otros gérmenes, como *Haemophylus influenzae*, también son frecuentes en estos niños.

Afectación de las glándulas sudoríparas. Los niños con fibrosis quística presentan, en un 95% de los casos, anomalías del sudor, cuya primera manifestación es una deshidratación hipotónica aguda, sobre todo en las épocas calurosas del año.

Trastornos digestivos

Los recién nacidos con fibrosis quística presentan obstrucción de meconio o íleo meconial, que se aprecian en las primeras horas de vida con incapacidad para la eliminación de meconio, distensión abdominal y vómitos. La evaluación diagnóstica se efectúa mediante una radiografía de abdomen, que muestra un intestino con asas dilatadas y un contenido de material granular en la parte inferior y central del abdomen.

Los niños con fibrosis quística tienen alteradas las enzimas pancreáticas. Las secreciones son espesas y viscosas y fluyen más

hacia la luz intestinal, lo que provoca obstrucciones de los conductos pancreáticos. Las secreciones inmovilizadas acarrean una mala absorción de los distintos nutrientes, lo que constituye a medio plazo una malnutrición con alteraciones del crecimiento y el desarrollo. De ahí que estos niños necesiten un mayor aporte de calorías, de suplementos nutricionales, de vitaminas e incluso de enzimas pancréaticas. La absorción de los principios inmediatos, como hidratos de carbono, grasas y proteínas no se hace de manera adecuada, lo que da lugar a unas deposiciones voluminosas con dolor y distensión abdominal, alteración de la secreción del moco, obstrucción intestinal y prolapso rectal.

La afectación del páncreas se caracteriza por un bloqueo de las enzimas digestivas (tripsina, amilasa y lipasa), lo que provoca una mala absorción de las proteínas, de los hidratos de carbono y de las grasas.

Afectación de las glándulas salivales. Los niños con fibrosis quística suelen tener afectadas las glándulas submaxilares, que en los primeros meses de vida manifiestan un engrosamiento crónico cada vez más evidente.

Manifestaciones clínicas de la fibrosis quística

En el primer año de vida son característicos una escasa ganancia de peso, deposiciones abundantes, blandas y fétidas, catarros de repetición, con tos y expectoración, deformación de los dedos, sabor salado del sudor, anemia, hipoproteinemia, edemas y una evolución posterior a bronconeumopatía crónica (tabla e8.1).

Los niños con fibrosis quística presentan las siguientes alteraciones: retraso del crecimiento, alteración del desarrollo, deposiciones abundantes, tos crónica, infecciones respiratorias, dedos "en palillo de tambor", pólipos nasales, esterilidad, diabetes, alteraciones hepáticas y sudor salado; el contenido de sal en el sudor es cinco veces mayor de lo normal; a partir de este dato, se efectúa la evaluación diagnóstica, mediante el test del sudor. Una sudoración intensa puede dar lugar a fatiga, debilidad, calambres musculares y deshidratación. Por lo tanto, se debe disminuir la cantidad de sal en las comidas y administrar abundantes líquidos (tabla e8.2).

La capacidad intelectual de estos niños, sin embargo, no se ve afectada. Al contrario, suelen ser inteligentes, sumamente creativos y especialmente preparados para el trabajo intelectual; quizá como compensación a su limitación física.

Los síntomas digestivos de los niños con fibrosis quística se deben a una insuficiencia pancreática exocrina y se manifiestan con deposiciones frecuentes y voluminosas, y con alto contenido en grasas. Aunque los nutrientes puedan ser abundantes, la ganancia de peso se detiene. El abdomen suele ser prominente, con disminución de la masa muscular; también son característicos la flatulencia y el estreñimiento pertinaz, el reflujo de los ácidos biliares y la esofagitis, aunque ésta es más frecuente en los niños mayores. La anemia hemolítica es habitual, por déficit de vitamina E, que se extiende también a la protrombina, por la disminución de la vitamina K, lo que provoca procesos hemorrágicos.

Las alteraciones pancreáticas pueden ocasionar diabetes mellitus, por una afectación de las células beta del páncreas, que dan lugar a hiperglucemia y glucosuria, poliuria y pérdida de peso. Puede aparecer después de los 8 años de vida.

El desarrollo y la maduración sexual se retrasan entre 2 y 3 años. Los varones suelen presentar azoospermia, por un déficit en el desarrollo de los conductos de Wolff, a menudo también irregularidades en el descenso testicular, aunque la función sexual puede estar intacta. En las niñas puede aparecer amenorrea, la fertilidad no es frecuente, aunque si no han tenido complicaciones pulmonares, pueden quedarse embarazadas. Sin embargo, durante la gestación, puede progresar la enfermedad, lo que causa complicaciones importantes.

La eliminación de la sal a través del sudor provoca una carencia de este oligoelemento en el organismo, alteración que se agrava en las épocas de calor y durante los episodios de gastroenteritis. Los padres suelen notar el gusto salado sobre la piel, que se puede detectar incluso besando al bebé.

Evaluación diagnóstica

El diagnóstico clínico de la fibrosis quística se lleva a cabo mediante pruebas cuantitativas positivas de sudor, con una cifra de cloruros superior a 600 mEq/l. Se deben evaluar la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, las alteraciones pancreáticas exocrinas y los antecedentes familiares.

Test del sudor. Se utiliza un dispositivo que consiste en una placa de Agar impregnada de nitrato de plata. El niño coloca su mano sobre la lámina y, si el contenido de sal es alto, se visualiza la huella de la palma de la mano.

Otra técnica utilizada es la iontoforesis con pilocarpina diluida, con la que se obtiene el contenido de cloro a través del sudor. Esta técnica consiste en estimular la sudoración del an-

Tabla e8.1 **Manifestaciones asociadas a las infecciones pulmonares de los niños con fibrosis quística**

Síntomas	Signos
– Incremento de la frecuencia de la tos	– Aumento de la frecuencia respiratoria
– Incremento de la expectoración	– Utilización de los músculos accesorios
– Cambio en el aspecto de las secreciones faríngeas	– Retracción intercostal
– Aumento de la dificultad respiratoria	– Fiebre
– Disminución de la tolerancia al ejercicio	– Leucocitosis
– Anorexia	– Adelgazamiento

Tratado de enfermería infantil. Cuidados pediátricos. Aguilar, 2003.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla e8.2 **Principales manifestaciones de la fibrosis quística del niño**

Órganos afectados		Alteraciones
Alteraciones respiratorias		– Atelectasia – Enfisema – Sinusitis – Poliposis nasal – Hemoptisis – Neumotórax – Hipertensión pulmonar y cor pulmonale – Insuficiencia respiratoria – Bronquitis – Bronquiectasia – Accesos pulmonares
Trastornos intestinales		– Retraso de la eliminación del meconio en el recién nacido – Íleo meconial – Vólvulos – Peritonitis – Neumatosis intestinal – Prolapso rectal – Invaginación secundaria – Obstrucción por impactación fecal
Alteraciones pancreáticas		– Insuficiencia pancreática – Diabetes mellitus – Deficiencia de vitaminas A, D, E y K – Esteatorrea
Trastornos hepatobiliares		– Incremento de la secreción mucosa – Alteración biliar – Pérdida de sales biliares – Hipertensión portal – Alteraciones por taponamiento de los conductos hepatobiliares
Alteraciones del aparato reproductor	Varón	– Esterilidad – Alteraciones de los conductos deferentes – Epidídimos y vesículas seminales
	Hembra	– Disminución de la fertilidad – Aumento de la viscosidad de las secreciones vaginales
Trastornos de las glándulas		– Alteraciones o hipertrofia de las glándulas salivales – Alteraciones de las glándulas apocrinas – Hemorragias retinianas – Sinusitis generalizada – Disminución de la cantidad de sal en el organismo

Tratado de enfermería infantil. Cuidados pediátricos. Aguilar, 2003.

tebrazo, para lo que se emplea una corriente eléctrica de 3 mA, que transporta la pilocarpina a la piel del antebrazo y estimula las glándulas sudoríparas locales. Después de lavar el brazo con agua destilada se recoge el sudor con papel de filtro, con una gasa o con papel, y se cubre para evitar la evaporación. Después de 30 minutos, se retira el papel de filtro, se pesa y se diluye en agua destilada para verificar la cantidad de cloruro, que se mide con un clorurómetro. Para que la prueba sea fiable, se tienen que recoger al menos 50 mg de sudor; en los lactantes tiene gran dificultad, por lo que a veces hay que recogerlo de la espalda para obtener la cantidad suficiente para su análisis. Los iones de sodio, cloro y potasio del sudor están elevados, si existe mucoviscidosis. **Función pancreática**. La alteración del páncreas exocrino se evalúa a través del balance de grasas y mediante una muestra de heces tres veces al día. O con un estudio directo de la secreción enzimática, después de colocar una sonda duodenal y la estimulación directa a base de pancreozimina-secretina. Estos métodos son muy fiables, pero muy violentos para los niños y no deben utilizarse de forma sistemática. Una alternativa consiste en determinar los niveles de tripsina y quimotripsina en una muestra reciente de heces, pues constituye una prueba útil para la evaluación diagnóstica, aunque no es definitiva. A estos niños se les deben practicar pruebas complementarias de hemoglobina glucosilada; esta prueba se realiza para ver la glucosa sanguínea unida a la hemoglobina y para comprobar la disfunción pancreática endocrina, a partir de los 10 años de edad. Es una determinación fácil y fiable, más aún que la glucosa en sangre o en orina.

Radiografía. La imagen radiológica muestra una imagen típica pulmonar con enfisema, atelectasia e hiperinsuflación pulmonar; esta última puede ser un dato temprano, aunque también puede detectarse un engrosamiento y tapones bronquiales. La radiografía de los senos paranasales puede mostrar una cierta opacidad global y un déficit en su desarrollo. La ecografía en el recién nacido puede avisar de una obstrucción ileal de meconio.

Evaluación de la función respiratoria. La prueba de la función respiratoria no se lleva a cabo hasta los 6 años de edad. En los niños afectados muestra una alteración pulmonar obstructiva y una disminución del flujo máximo mesoespiratorio, lo

que supone una obstrucción de las pequeñas vías aéreas, que afecta a la ventilación-oxigenación. El volumen y la capacidad residual funcional se ven aumentados en los primeros estadios de la enfermedad. El control debe hacerse varias veces al año para comprobar el grado de afectación. Algunos adolescentes llegan a la madurez con su función respiratoria normal, sin presentar alteraciones de hiperinsuflación pulmonar.

Cultivos microbiológicos. Los cultivos microbiológicos deben verificar la presencia de *Staphylococcus aureus* y de *Pseudomonas aeruginosa* en los fluidos bronquiales, que sugieren la existencia de la enfermedad.

Pruebas de cribado en los recién nacidos. En la actualidad, es posible detectar en los recién nacidos la fibrosis quística a través de determinaciones de tripsinógeno inmunorreactivo en sangre, además de la prueba del sudor y del ADN. No obstante, no existen pruebas que sugieran que un diagnóstico temprano de esta alteración mejore la función pulmonar ni la digestiva, por lo que el cribado del recién nacido no se lleva a cabo actualmente.

Complicaciones de la fibrosis quística

Las complicaciones de la fibrosis quística son frecuentes y pueden ser: pulmonares, intestinales, por reflujo gastroesofágico, prolapso rectal, y otras como la pancreatitis y la hiperglucemia.

Complicaciones pulmonares

Son graves, pues requieren atención y cuidados especiales. A continuación, se describen algunas de ellas:

- **Atelectasia**. No es muy frecuente, puede ser asintomática y se detecta sólo en las radiografías.
- **Hemoptisis**. El expulsado de sangre endotraqueal aparece en los niños que han padecido infecciones importantes de las vías respiratorias, por lo que también procede la terapia antibiótica y la fisioterapia intensiva.
- **Neumotórax**. No es frecuente y el episodio se inicia con dolor torácico y del hombro, alteraciones respiratorias y hemoptisis.
- **Insuficiencia respiratoria aguda**. Tampoco es frecuente, y cuando aparece la afectación suele ser leve o moderada y está asociada a procesos víricos.

Complicaciones gastrointestinales

- **Íleo meconial**. Se produce por el espesamiento del meconio, que se vuelve viscoso, adherente y termina por obstruir la luz del íleon terminal, dando lugar a un molde con dilatación del intestino delgado proximal. Esta alteración se debe al déficit de degradación de proteínas por la alteración pancreática, disminución de la bilis y de la secreción pancreática, así como de la hidratación de las heces, que afectan a las células del epitelio intestinal. Se alteran los electrolitos, lo que provoca la precipitación de los solutos.
- **Reflujo gastroesofágico.** Los niños con fibrosis quística suelen presentar un reflujo gastroesofágico patológico, debido a la alteración pulmonar y a las sibilancias.
- **Prolapso rectal**. Es uno de los signos de sospecha de fibrosis quística. Se presenta en un 20% de los afectados y en niños menores de 2 años. Suele desaparecer con la terapia de suplencia enzimática y en algunos niños se resuelve espontáneamente, antes de cumplir los 4 años. Este trastorno se relaciona con la esteatorrea, la malnutrición y la tos repetitiva. Suele causar angustia a los padres, e incluso al niño y, si persiste, la terapia acaba siendo quirúrgica.

Otras complicaciones

- **Pancreatitis**. Esta alteración no es frecuente en los niños con fibrosis quística, aunque puede aparecer cuando su desencadenante es la ingesta de comidas ricas en grasas, el consumo de alcohol o de algunos fármacos (tetraciclina).
- **Hiperglucemia**. Los trastornos del páncreas se inician pasados los 10 años y consisten en su agotamiento para producir insulina. La alteración pancreática exocrina y la malabsorción afectan al control dietético que regula la hiperglucemia. La aparición de glucemias elevadas frecuentes puede ser un síntoma de mal pronóstico.

Terapia de la fibrosis quística

El niño con fibrosis quística requiere cuidados diarios constantes, a veces intensivos, y necesita un equipo multidisciplinario, por tratarse de una enfermedad crónica. Se deben programar visitas de seguimiento para, en cada una, valorar al paciente de una forma completa, obteniéndose frotis faríngeo, cultivos y antibiograma. Con otros síntomas respiratorios se requieren terapia antibiótica y fisioterapia. Estos niños deben recibir un calendario vacunal específico, con especial hincapié en la rubéola, la tos ferina y la gripe.

La terapia que debe seguirse con el niño afectado de fibrosis quística, frente a las afectaciones respiratorias, consiste en la administración de antibióticos, fisioterapia respiratoria y un controlado y continuo ejercicio físico para mantener los pulmones más limpios. Una vez detectada la infección, procede identificar al germen mediante cultivo y tratarlo con antibióticos específicos. También son útiles en los procesos agudos los nebulizadores y el aporte de oxígeno. La terapia de los niños con trastornos digestivos consiste en proporcionar enzimas pancreáticas, suplementos alimenticios y complejos vitamínicos.

Los niños con fibrosis quística, según se ha referido hasta ahora, pierden cantidades importantes de sal a través del sudor, por lo que en los ambientes calurosos deben reducir la actividad física para, de ese modo, impedir los procesos febriles que acaban dando lugar a una deshidratación. Dicha pérdida tiene como consecuencia que necesiten a veces suplementos de sal. La terapia pulmonar tiene como finalidad luchar contra la obstrucción bronquial, para lo que se deben eliminar las secreciones de las vías respiratorias, y comprobar las infecciones. Los aerosoles inhalados tienen por objeto introducir en el árbol bronquial los medicamentos, aunque algunos broncodilatadores pueden utilizarse con inhaladores dosificadores. Cuando los gérmenes de las vías respiratorias son muy resistentes a la terapia oral, los antibióticos administrados en aerosoles pueden mejorar los síntomas y la función pulmonar, con lo que disminuyen las constantes hospitalizaciones.

Terapia nutricional

La evaluación nutricional se hace en cada revisión (cada 3 o 6 meses) y se valoran el estado nutritivo, el peso, la talla y el

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

pliegue tricipital. El análisis debe incluir colesterol, proteínas totales, albúmina, metabolismo del hierro (hierro, transferrina, ferritina, glucemia y vitaminas liposolubles) y prealbúmina, así como un estudio de las heces con determinación de la grasa fecal. Cada año es preciso evaluar la enzimología hepática, y realizar estudios de coagulación y proteinograma, así como control ecográfico abdominal. Los requerimientos energéticos y proteicos se ven incrementados en la fibrosis quística, por lo que se necesitan entre 50 y 100 calorías adicionales y el doble de los requerimientos proteicos (frutos secos, tartas, dulces, mermeladas) y, si existe anorexia, suplementos dietéticos en forma de preparados comerciales.

Como la fibrosis quística altera la función pancreática exocrina, se produce una digestión deficiente de las grasas y las proteínas, lo que requiere en la dieta extractos pancreáticos (lipasa). Estos productos enzimáticos son microesferas de cubierta entérica que resisten la inactivación por el jugo gástrico. Se administran en todas las comidas y en el inicio de las mismas. El aporte de lipasa no debe sobrepasar las 1.500 U/kg de peso y comida, es decir, 10.000 U por kg/24 h, que se toman por vía digestiva antes de las comidas. Con estas terapias se toleran dietas con cantidades normales de grasas, aunque hay que saber que estos pacientes necesitan aportes calóricos superiores por el aumento de la respiración, así como por la actividad metabólica relacionada con el trastorno.

Los niños con fibrosis quística suelen presentar un déficit de absorción de las vitaminas y de los minerales, sobre todo de las vitaminas liposolubles A, D, E y K; también se ha descrito en los lactantes un déficit de zinc. En la actualidad, existen preparados específicos que contienen este tipo de vitaminas. Los niños que presentan este trastorno suelen tener niveles reducidos de ferritina, lo que favorece la anemia.

Administración de sal. El niño con fibrosis quística pierde mucha sal a través del sudor, sobre todo en ambientes calurosos, como se ha indicado, por lo que debe evitarse que el bebé esté muy abrigado. La alimentación no debe suplementarse con sal, pero siempre que se sospeche una pérdida de líquidos y electrolitos o se manifiesten síntomas de gastroenteritis, debe facilitarse, según las necesidades, una terapia con líquidos y electrolitos.

Fisioterapia respiratoria

La terapia respiratoria consiste en la aplicación de vibraciones torácicas para movilizar las secreciones de las vías respiratorias bajas. Se recomienda efectuar estos ejercicios tres veces al día en función de la gravedad y de la alteración pulmonar. Una vez drenado cada segmento, hay que provocar la tos y enseñar a forzar la espiración a los niños mayores.

Nuevas terapias

En la actualidad se investigan terapias como la estimulación de mecanismos alternativos para el transporte de cloruros, la regulación farmacológica del CFTR mutado y el tratamiento génico, así como una cura temprana de las infecciones y de la inflamación de las vías respiratorias. El pronóstico de los niños con fibrosis quística ha mejorado en los últimos años, por lo que la supervivencia se sitúa hoy sobre los 30 años, y algo mayor en los varones. Se trata de niños integrados en la sociedad, con poco fracaso escolar y que no deben limitar sus actividades. Se debe fomentar, a través de la educación sanitaria, que estos niños logren una vida adulta independiente, de modo que se sientan lo más integrados posible.

Educación y cuidados de los niños con fibrosis quística

Actualmente, los niños con fibrosis quística son tratados en unidades de referencia, puesto que necesitan un seguimiento particular y unos cuidados específicos. Al diagnosticar la enfermedad, la familia sufre un gran impacto, que se traduce en inseguridad, miedo, culpa y tristeza, por lo que necesita ayuda para comprender y aceptar la enfermedad y actuar de acuerdo con las indicaciones de los profesionales. Los padres son el apoyo fundamental de los niños, que deben crecer en un ambiente de normalidad y de responsabilidad respecto a su problema de salud, a la terapia a seguir y a la relación social con otros niños. Existen numerosas asociaciones que deben ser conocidas por todos los padres de niños con fibrosis quística, pues de ellas pueden recibir una gran ayuda.

Crecimiento y desarrollo

Los niños con fibrosis quística suelen presentar retraso de la maduración sexual, estatura baja, así como retraso puberal, asociado con las infecciones frecuentes o con la absorción deficiente de los distintos nutrientes. Los niveles de hormona del crecimiento son normales en los niños con fibrosis quística, por lo que las deficiencias se relacionan con una malnutrición calórico-proteica. Los adolescentes deben recibir información sobre la maduración sexual y su capacidad de reproducción.

También son frecuentes los pólipos nasales, que afectan al 20% de los pacientes; con mayor frecuencia se dan hacia los 10 años y suelen necesitar terapias con corticoides locales y descongestivos nasales. Si los pólipos son mayores y taponan la vía nasal, los síntomas son rinorrea y ensanchamiento del puente nasal. Si la enfermedad es especialmente molesta, está indicada la intervención quirúrgica, por lo que el alivio del postoperatorio es inmediato.

Características de los niños con fibrosis quística

El niño con fibrosis quística tiene unas características que le afectan psicológicamente de por vida. Algunas de ellas son las siguientes:

- **Prontitud de los síntomas**. Esto requiere, en numerosas ocasiones, hospitalización, pruebas diagnósticas, cirugía y desconexión del ambiente donde vive.
- **Angustia y ansiedad**. La hospitalización y las pruebas diagnósticas suponen para el niño una ansiedad y angustia constantes, lo que provoca mecanismos de defensa que acaban teniendo relación con el crecimiento y el desarrollo.
- **Enfermedad incurable**. El niño percibe, a partir de una cierta edad, la incurabilidad de su enfermedad, lo que da lugar a crisis de ansiedad e incluso a trastornos depresivos leves.
- **Limitación física**. El niño con fibrosis quística presenta una serie de limitaciones físicas. Su aspecto es más pequeño y frágil, y se retrasa su desarrollo somático y puberal, lo que le ocasiona una percepción inapropiada de su esquema corporal. Otra limitación física la constituyen los continuos síntomas,

como tos, esputos y trastornos digestivos; todo ello le acaba desencadenando un aislamiento social de sus compañeros e incluso de su familia.

- **Dependencia del entorno**. Estos niños requieren una dieta especial, actividad física diaria, terapia farmacológica (enzimas pancreáticas, antibióticos), aerosoles, oxígeno y, normalmente, para todos los procesos necesitan a un adulto, lo que acentúa la percepción de una enfermedad crónica. Esta dependencia del entorno suele asumirla la familia y se traduce casi siempre en una sobreprotección del niño.

La independencia de estos niños debe lograrse a la mayor brevedad posible, pues si la autonomía no se consigue de forma pausada, y desde pequeños, su libertad se ve mermada, lo que les dificulta salir de su hogar e integrarse socialmente. Si no es así, en la adolescencia, cuando la autoafirmación, la rebeldía y la independencia son la norma, sobrevienen crisis importantes y, más aún, si se considera el papel de su actividad sexual. El apoyo debe consistir en reducir su ansiedad, mejorar su estado de ánimo y no luchar psicológicamente contra su trastorno, sino asumir la terapia e intentar que el niño no sea un mero receptor pasivo y coopere él mismo activamente en todo el proceso; todo ello a partir del momento en que pueda comprenderlo.

El apoyo a la familia es importante, sobre todo en el momento de la evaluación diagnóstica y en la situación terminal. En las asociaciones se reúnen grupos abiertos que manifiestan la ansiedad, la inquietud y la propia vivencia, efectúan una labor psicoterapéutica y educativa que elimina tensiones familiares e incluso de pareja. También se intenta modificar las actitudes de sobreprotección y se hace ver a los hijos su pronóstico y en qué momento deben asumir su propio cuidado.

Los objetivos prioritarios establecidos por la Fundación sobre la Fibrosis Quística son el incremento de la investigación en todas sus áreas, acceso de todos los niños a cuidados de la máxima calidad, educación y formación de los profesionales sanitarios y científicos, registro y seguimiento estadístico, políticas que incrementen el gasto en investigación y mejora de la calidad asistencial, y facilidad en la formación y asistencia de los adultos afectados.

Es preciso que los padres conozcan los cuidados de su hijo, para lo que es necesario que durante la hospitalización se les facilite el aprendizaje para que puedan practicar en su hogar. Deben participar en la administración de los medicamentos, comprender el régimen dietético y conocer la terapia pulmonar que se utiliza con estos niños, como fisioterapia, aerosoles, cinesiterapia y drenaje postural. También deben saber la duración necesaria de estas terapias, para una mejor planificación de la familia.

Es importante llevar a cabo un seguimiento sistemático de estos niños, a base del control de peso, talla y pruebas diagnósticas; inmunizaciones sistemáticas, especialmente rubéola, tos ferina, gripe y *Haemophylus influenzae*. El niño con fibrosis quística debe llevar una vida lo más normal posible, participar en los juegos con otros niños, estar escolarizado y aspirar a un rendimiento escolar similar al de sus compañeros.

Actividades de enfermería

- Las intervenciones de enfermería con los niños aquejados de fibrosis quística consisten en establecer y mantener una nutrición adecuada y permitir un **crecimiento y un desarrollo óptimos**. La **dieta** debe ser rica en calorías, fundamentalmente proteínas, y pobre en grasas. La leche debe ser semidesnatada cuando el lactante pese más de 7 kg. Se recomiendan las frutas y los vegetales que tengan alto contenido en proteínas y bajo en grasas y almidones; se pueden añadir a los alimentos triglicéridos de cadena media (TCM). Deben administrarse **vitaminas hidrosolubles**, dos o tres veces al día, para favorecer la absorción: vitamina A, 5.000 U; vitamina D, 800 U; vitamina E, 200 U, y vitamina K, 5 mg, dos veces a la semana; esta vitamina no es necesaria para todos los niños y se administra sólo en los que presentan una alteración de la flora intestinal o una enfermedad hepática añadida.

Las **enzimas pancreáticas** son escasas, por lo que se proporcionan de forma exógena, antes de las comidas, mezcladas con agua no azucarada o con pequeñas cantidades de comida. Este preparado no se debe mezclar con la leche del biberón. **Ingesta de sal**. No debe aumentarse, ni siquiera en temporadas calurosas o durante el ejercicio físico excesivo, donde el niño pierde más sal por el sudor, aunque se debe vigilar una posible deshidratación. **Administración del alimento**. Los niños deben comer de forma pausada, puesto que la irritabilidad dificulta la respiración, aumenta la tos, que da lugar al vómito, eructan con dificultad y es frecuente la distensión abdominal. A los niños pequeños se les facilitan los alimentos en pequeñas cantidades, que deben ser cuantificadas, así como los líquidos ingeridos y el tipo de las deposiciones.

- **Prevenir o tratar las infecciones**. Otras de las actividades de enfermería van encaminadas a prevenir y tratar las infecciones y las terapias con **aerosoles** durante 15 a 20 minutos; esta actividad se lleva a cabo dos o tres veces al día, en función de las alteraciones respiratorias, verificando que la mascarilla es de la medida que el niño necesita y que respire profundamente por la boca. Durante la fisioterapia se mantiene al niño entretenido mediante el juego.

Drenaje postural. Una vez administrados los aerosoles y la cinesiterapia, el drenaje postural permite la canalización del moco del área pulmonar afectada. **Estimular la tos**. A los niños mayores se les puede provocar la tos, aunque en los más pequeños se requiere la aspiración con sonda. **Aislamiento**. Se les debe mantener alejados de los adultos con infecciones respiratorias, por lo que la hospitalización debe reducirse al máximo para impedir infecciones nosocomiales. **Constantes vitales**. Durante la hospitalización, las constantes vitales se controlan cada 3 horas, sobre todo si el niño presenta fiebre; se anotan el tipo de respiración, sus características y la dificultad respiratoria. **Administración de fármacos**. Después de la terapia antibiótica se deben observar zonas endurecidas y enrojecidas, así como una alteración muscular. Es frecuente proporcionar expectorantes que fluidifican las secreciones y las mucosas bronquiales, así como broncodilatadores que aumentan el calibre de los conductos bronquiales, lo que facilita la entrada de aire en los pulmones.

- **Mantener una higiene adecuada**. La habitación del niño debe mantener una temperatura constante. El cuidado de la piel se efectúa diariamente y el cambio de posición, a menudo, para reducir las lesiones. Los pañales se cambian con la frecuencia necesaria para evitar el eritema del área del pañal. La ropa utilizada debe ser de algodón, lo que reduce la sudoración. A los niños mayores se les debe inculcar una higiene dental estricta, pues su dentición es débil por las alteraciones alimentarias.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- **Hospitalización**. Durante la hospitalización se canaliza una vía por la que se administran líquidos y electrólitos. Se observa el volumen y la consistencia de las deposiciones, se evalúan los procesos diarreicos y los espasmos abdominales, el estreñimiento o el prolapso rectal. Se verifica el tipo de alimento ingerido, las secreciones eliminadas y el tipo de tos. Los bebés deben pesarse diariamente para comprobar el aumento ponderal.

Bibliografía

Aguilar Cordero MJ. Manual de técnicas y valoración en enfermería infantil. Granada: Universidad de Granada; 2000.

Alessandro V, Rentería F, Fernández A, Martínez M, Segal E. Comparación del estado clínico-funcional en niños con fibrosis quística detectados por pesquisa neonatal o por síntomas clínicos. Arch Argent Pediatr. 2009;107(5):430-5.

Barja Y, Rebollo G. Manejo nutricional en niños y adolescentes con fibrosis quística. Rev Chil Pediatr. 2009;80(3):274-84.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bittar F, Cassagne C, Bosdure E, Stremler N, Dubus J, Sarles J, et al. Outbreak of *Corynebacterium pseudodiphtheriticum* infection in cystic fibrosis patients. France. Emerg Infect Dis. 2010;16(8):1231-6.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Corleto V, Gambardella S, Gullotta F, D'Apice M, Piciucchi M, Galli E, et al. New PRSS1 and common CFTR mutations in a child with acute recurrent pancreatitis, could be considered an "Hereditary" form of pancreatitis? BMC Gastroenterol. 2010;10:119.

Cox MJ, Allgaier M, Taylor B, Baek MS, Huang YJ, Daly AR, et al. Airway microbiota and pathogen abundance in age-stratified cystic fibrosis patients. PLoS ONE. 2010;5(6):e11044.

Cox N, McKay O, Follett M, Alison A. Home IV antibiotic therapy and exercise capacity in children with CF: a case series. Cardiopul Phys Ther J. 2011;22:1.

Cruz M. Tratado de pediatría. Madrid: Espaxs; 1983.

Gabatz RIB, Ritter NR. Crianças hospitalizadas com fibrose cística: pescepções sobre as múltiplas hospitalizações. Rev Bras Enferm. 2007;60(1):37-41.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Olveira G, Olveira C. Nutrición, fibrosis quística y aparato digestivo. Nutr Hosp. 2008;23(Suppl 2):71-86.

Paixao V, Barros T, Mota C, Moreira T, Santana M, Reis J. Prevalence and antimicrobial susceptibility of respiratory pathogens in patients with cystic fibrosis. Braz J Infect Dis. 2010;14(4):406-9.

Pizzignacco T, Mello D, Lima R. Estigma y fibrosis cística. Rev Latino-Am Enfermagem. 2010;18(1). [04 pantallas].

Ramírez A, Ghio A, Botelli M, Kremer R. Fibrosis quística: diagnóstico molecular en 93 pacientes argentinos y detección familiar de portadores. Impacto asistencial y proyección a nuevos avances terapéuticos. Arch Argent Pediatr. 2008;106(4):310-9.

Ruiz González MD. Enfermería del niño y adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Simmonds NJ, MacNeill SJ, Cullinan P, Hodson ME. Cystic fibrosis and survival to 40 years: A case-control study. Eur Resp J. 2010;36(6):1277-83.

Tamez RN, Pantoja Silva MJ. Enfermería en la unidad de cuidados intensivos neonatal. Asistencia del recién nacido de alto riesgo. 3.ª ed. Buenos Aires: Médica Panamericana; 2008. p. 264.

Thomas A, Syhre M, Pattemore P, Epton M, Laing R, Pearson J, et al. Aminoacetophenone as a potential breath biomarker for *Pseudomonas aeruginosa* in the cystic fibrosis lung. BMC Pulmon Med. 2010;10:56.

Valle E, Burgos R, Valle J, Béjar D, Cabezas J. Analysis of CFTR gene mutations and cystic fibrosis incidence in the Ecuadorian population. Invest Clin. 2007; 48(1):91-8.

Vilar Sánchez E, Vilar Checa E. Fibrosis quística y contracepción. Servicio de Obstetricia y Ginecología. Hospital General Universitario de Elche. Alicante. Toko-Gin Pract. 2001;60(1):24-9.

Wang Y, Cela E, Gagnon S, Sweezey N. Estrogen aggravates inflammation in *Pseudomonas aeruginosa* pneumonia in cystic fibrosis mice. Resp Res. 2010;11:166.

Williams C, Benden C, Stevens D, Radtke T. Exercise training in children and adolescents with cystic fibrosis: theory into practice. Intern J Pediatr. 2010;. pii: 670640. Epub 2010 Sep 19.

Zemanick ET, Wagner BD, Sagel SD, Stevens MJ, Accurso FJ, Harris KJ. Reliability of quantitative real-time PCR for bacterial detection in cystic fibrosis airway specimens. PLoS ONE. 2010;5(11):e15101.

Capítulo **E9**

Principales trastornos endocrinos del niño y del adolescente

María José Aguilar Cordero, María Elena Fernández Martínez, Francisco Javier Pérez Rivera

ÍNDICE

Objetivos e-230
Introducción e-230
Conceptos y definiciones e-230
Glándulas endocrinas e-230
Valoración de los niños y adolescentes con trastornos endocrinos e-231
Función hipofisaria. Trastornos e-231
Hiperpituitarismo e-231
Trastornos de la hormona del crecimiento e-232
Trastornos de la hormona antidiurética e-232
Alteraciones de la glándula tiroidea e-233
El yodo, esencial en la alimentación e-233
Valoración de la glándula tiroides e-233
Hipotiroidismo e-233
Hipertiroidismo e-234
Tiroiditis linfocítica e-234
Trastornos de las glándulas paratiroideas e-234
Hipoparatiroidismo en la infancia y adolescencia e-235
Hiperparatiroidismo en la infancia y adolescencia e-235
Alteraciones suprarrenales en la infancia y adolescencia e-235
Trastornos de la corteza suprarrenal e-236
Trastornos de la médula suprarrenal e-237
Cuidados de enfermería de los niños y adolescentes con trastornos endocrinos e-237
Bibliografía e-238

OBJETIVOS

- Describir la estructura y función del sistema endocrino.
- Identificar las principales alteraciones de la función hipofisaria, tiroidea, paratiroidea y suprarrenal.
- Reconocer la importancia del yodo en la alimentación.
- Realizar la valoración de enfermería y establecer el plan de cuidados de niños y adolescentes con trastornos endocrinos.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

Este capítulo trata de los problemas relacionados con la secreción excesiva o deficiente de las hormonas más importantes o con las respuestas defectuosas de los órganos y el tejido blanco de dichas hormonas. El sistema endocrino participa en todos los aspectos del desarrollo corporal, incluidos el crecimiento, la sensación de bienestar físico y emocional, el aspecto físico y el funcionamiento corporal.

Muchos de los trastornos endocrinos tienen particularidades comunes, como el hecho de ser crónicos y que su tratamiento requiera una correcta información a la persona afectada y a su familia, e incluso su participación activa en el control de la enfermedad; por ello, la educación sanitaria es de vital importancia desde su inicio, muchas veces ya desde la edad infantil.

Conceptos y definiciones

Sistema endocrino. Es el conjunto de órganos y tejidos del organismo que liberan un tipo de sustancias llamadas hormonas. Los órganos endocrinos también se denominan glándulas sin conducto o glándulas endocrinas, debido a que sus secreciones se liberan directamente en el torrente sanguíneo. Las hormonas secretadas por las glándulas endocrinas regulan el crecimiento, el desarrollo y las funciones de muchos tejidos y coordinan los procesos metabólicos del organismo.

Glándulas endocrinas

Las sustancias químicas que liberan las glándulas endocrinas son las hormonas, que participan en la regulación de la función de los órganos, junto con el sistema nervioso central (SNC).

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

El hipotálamo establece el vínculo entre el sistema nervioso y el endocrino. Este sistema de control doble, en el que la acción rápida del sistema nervioso está equilibrada por la acción más lenta del hormonal, permite la regulación precisa del funcionamiento corporal como respuesta a diversos cambios internos y externos.

Ciertas características anatómicas son comunes a todas las glándulas endocrinas, que consisten en células secretoras dispuestas en grupos diminutos (ácinos). No poseen conductos, pero sí riego sanguíneo abundante, de modo que las sustancias químicas producidas en las glándulas pasan directamente al torrente sanguíneo.

La concentración de la mayor parte de las hormonas en el torrente sanguíneo se conserva en un nivel relativamente constante mediante un control por retroalimentación. Si éste aumenta, se inhibe la producción ulterior de hormonas y, en caso contrario, aumenta dicha producción. Las hormonas pueden modificar la función del órgano meta por la interacción con receptores químicos en la membrana plasmática o en el interior de las células.

Valoración de los niños y adolescentes con trastornos endocrinos

Los órganos del sistema endocrino son complejos y están muy relacionados entre sí. Cuando una glándula deja de funcionar o de interactuar con otra glándula se producen alteraciones fisiológicas notables.

- **Valoración física**. La historia clínica debe centrarse en la historia familiar de las enfermedades endocrinas, la historia prenatal, la historia de las enfermedades crónicas de la infancia y los patrones de crecimiento y desarrollo.

  Muchos trastornos endocrinos se presentan con alteraciones del peso, de la estatura, del desarrollo sexual o de la combinación de algunos de esos factores. Otros signos y síntomas habituales tienen carácter neurológico (visión borrosa, desfallecimiento, nerviosismo, confusión) o se manifiestan como trastornos de los rasgos faciales, del pelo o de la piel, polidipsia y poliuria.
- **Pruebas de laboratorio y pruebas diagnósticas**. Las más importantes son las pruebas **sanguíneas** funcionales y de hormonas tiroideas, los niveles de calcio, fósforo, fosfatasa alcalina y electrólitos. En el análisis de **orina** se miden los niveles de sodio, calcio, fósforo y glucosa, así como su densidad. Los estudios **radiográficos** tienen por objeto conocer la edad ósea, comprobar la densidad y la posible calcificación de los tejidos blandos. Los estudios **genéticos** pueden detectar un déficit enzimático.

Función hipofisaria. Trastornos

- **Hipófisis o glándula pituitaria**. Es una pequeña glándula con forma de riñón, de color rojo-grisáceo. Se localiza cerca del hipotálamo, en la silla turca, en la parte inferior de la cavidad craneal (en el hueso esfenoides) y está unida a la base del cerebro por un tallo. Se la considera la glándula endocrina principal de los vertebrados, o "glándula maestra". Mide aproximadamente 1-1,5 cm y pesa menos de 5 g.

  La hipófisis tiene dos lóbulos, el anterior o **adenohipófisis** y el posterior o **neurohipófisis**, que difieren en estructura y función. El **lóbulo anterior** está compuesto por grupos de células glandulares separadas por conductos sanguíneos y cubiertas por una cápsula de colágeno. El **lóbulo posterior** está compuesto por tejido nervioso y células neurosecretoras. El área que queda comprendida entre el lóbulo anterior y el posterior apenas está desarrollada en los humanos, se conoce como **lóbulo intermedio.** La hipófisis depende del hipotálamo y controla la actividad de las demás glándulas endocrinas a través de la secreción de hormonas. Los lóbulos anterior y posterior de la hipófisis segregan hormonas diferentes. El **anterior** libera las que estimulan la función de otras glándulas endocrinas, como la **adrenocorticotropina**, hormona **adrenocorticotropa o ACTH**, que estimula la corteza suprarrenal; la hormona estimulante de la glándula tiroides o **tirotropina**, denominada **TSH**, que controla el tiroides; la hormona estimulante de los folículos (**FSH**) y la hormona **luteinizante** (**LH**), que estimulan las glándulas sexuales y, por último, la **prolactina** que, al igual que otras hormonas especiales, influye en la producción de leche por las glándulas mamarias. La hipófisis anterior es fuente de producción de la **hormona del crecimiento** (**GH**), denominada anteriormente también **somatotropina** (**STH**), que favorece el desarrollo de los tejidos del organismo, en particular de la matriz ósea y el músculo, e influye sobre el metabolismo de los hidratos de carbono. La hipófisis anterior también secreta una hormona denominada **estimuladora de los melanocitos o MSH**, que estimula la síntesis de la melanina en las células pigmentadas o melanocitos. En la década de 1970, los científicos observaron que la hipófisis anterior también produce sustancias llamadas endorfinas, que son péptidos que actúan sobre el SNC y SNP y que reducen la sensibilidad al dolor.
- **El hipotálamo**. Porción del cerebro de donde se deriva la hipófisis, secreta la **hormona antidiurética** (que controla la excreción de agua) denominada vasopresina, que circula y se almacena en el lóbulo posterior de la hipófisis. La vasopresina controla la cantidad de agua excretada por los riñones e incrementa la presión arterial. El lóbulo posterior de la hipófisis también almacena una hormona fabricada por el hipotálamo llamada **oxitocina**. Esta hormona estimula las contracciones musculares, en especial del útero, y la secreción de leche por las glándulas mamarias.

  La secreción de tres de las hormonas de la hipófisis anterior está sujeta al control hipotalámico. La de tirotropina está estimulada por el factor liberador de tirotropina (TRF) y la de la hormona luteinizante por la hormona liberadora de hormona luteinizante (LHRH). La dopamina, secretada por el hipotálamo, suele inhibir la liberación de prolactina por la hipófisis anterior. Además, la liberación de la hormona del crecimiento se inhibe por la **somatostatina**, sintetizada también en el páncreas.

Hiperpituitarismo

El hiperpituitarismo primario es infrecuente en los niños, pero la hipersecreción secundaria de hormonas hipofisarias es habitual en los procesos en los que un déficit de un órgano efector aminora el mecanismo de retroacción hormonal. El hipotiroidismo primario de larga evolución puede llevar al desarrollo de tumores hipofisarios, la hiperfunción e hiperplasia hipofisaria agrandan y erosionan la silla turca y, en algunos casos, aumentan la presión intracraneal. Estos tumores no

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

primarios desaparecen con el tratamiento del problema de la otra glándula.

La hipersecreción primaria de hormonas hipofisarias por un adenoma es poco frecuente en la infancia. Los tumores hipofisarios más frecuentes son los que secretan corticotropina, prolactina u hormona del crecimiento.

Trastornos de la hormona del crecimiento

La hormona del crecimiento es una sustancia necesaria para el crecimiento humano, activa la síntesis de las proteínas y disminuye su catabolismo, además de activar el metabolismo de las grasas. También estimula la secreción, por parte del hígado, de la hormona somatomedina, que da lugar a la formación del hueso. El ejercicio, el estrés, la disminución de la ingestión de glucosa, la insulina y los estrógenos activan la secreción de la hormona del crecimiento. La liberación de esta hormona es inhibida por una proteína llamada somatostatina, que es sintetizada por el hipotálamo.

El gigantismo y el enanismo son patologías relacionadas con una síntesis anormal de esa hormona del crecimiento.

Gigantismo

Es el crecimiento desmesurado de las personas jóvenes con las epífisis abiertas, en especial en los brazos y en las piernas. Se ve acompañado del correspondiente crecimiento de la estatura de todo el cuerpo, ante la producción excesiva de GH. Cuando aparece en la infancia, y antes de que la osificación normal haya concluido, su origen suele radicar en una sobreproducción de la hormona del crecimiento en la hipófisis anterior. En las personas con epífisis cerradas, el resultado es la acromegalia, que también se debe a una producción excesiva de la hormona hipofisaria del crecimiento. Aparece a partir de la tercera década de la vida y da lugar a un desarrollo excesivo de las manos, los pies y el mentón. El gigantismo hipofisario es infrecuente y obedece casi siempre a un adenoma hipofisario o, en escasas ocasiones, a un tumor hipotalámico o a otros tumores, especialmente de páncreas.

Los defectos hereditarios que impiden la osificación normal durante la pubertad, y por lo tanto permiten que el crecimiento continúe, pueden dar lugar también al gigantismo. Puesto que la hormona del crecimiento disminuye la capacidad de secreción de las gónadas, el gigantismo suele venir acompañado por el debilitamiento de las funciones sexuales, por lo que recibe el nombre de gigantismo eunucoideo, aunque puede darse gigantismo sin la presencia de estas alteraciones sexuales. Los individuos afectados por cualquier tipo de gigantismo, por otro lado, también acusan debilidad muscular.

Los **signos habituales** consisten en un crecimiento lineal rápido, con rasgos faciales toscos, agrandamiento de las manos y los pies, y crecimiento rápido de la cabeza. Algunos pacientes sufren problemas visuales y conductuales. En la mayoría de los casos, el crecimiento anómalo se hace patente en la pubertad. Estas personas pueden llegar a alcanzar una estatura mayor de 2 m. Los datos de laboratorio muestran altas cifras de GH, que pueden llegar a 400 μg/ml. También se observan cifras elevadas de prolactina. Las terapias que hay que seguir con estos pacientes incluyen la cirugía, la radiación y el tratamiento médico con un producto similar a la somatostatina, además de apoyo emocional, especialmente en la adolescencia.

Enanismo

Es una condición que se caracteriza por una estatura inferior a 1,27 m. La talla baja es una de las patologías más frecuentes en las consultas de endocrinología pediátrica y su etiología es muy amplia. La primera causa de talla baja son las alteraciones genéticas; la segunda, la carencia afectiva y, por último, los trastornos endocrinos (secreción deficiente de GH) y ortopédicos (como las displasias).

Estos pacientes tienen un peso y una talla por debajo de lo normal y se observa también en ellos un fenotipo peculiar, con masas musculares escasas y blandas, paladar ojival, hipertelorismo y *epicantus*, piel fina, cejas escasas, dientes pequeños y manos hipotalámicas. La mayoría de estos niños poseen una inteligencia normal, pero son habituales los problemas emocionales.

El enanismo hipofisario se puede tratar con la hormona del crecimiento humana desarrollada mediante ingeniería genética.

Trastornos de la hormona antidiurética

La **hormona antidiurética (ADH)** es sintetizada en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, se almacena en la hipófisis posterior.

Síndrome de secreción inadecuada de la hormona antidiurética

Cuando la hipófisis libera demasiada hormona antidiurética los riñones reabsorben más agua, con lo que disminuye la diuresis y se expande el volumen de líquido corporal.

Manifestaciones clínicas. Se caracteriza por la hiponatremia y se manifiesta con retención de líquidos y progresa con intoxicación por agua. La hiponatremia trae consigo debilidad, calambres musculares, anorexia, náuseas, diarrea y cefaleas; el paciente también puede estar confuso e irritable. Aumenta de peso y su aporte de líquidos supera a la diuresis; después presenta letargia progresiva, cambia su personalidad, sufre crisis convulsivas y sus reflejos tendinosos disminuyen, e incluso desaparecen.

Terapia. La medida principal consiste en la restricción de líquidos. Si en el paciente aparecen signos o síntomas de intoxicación hídrica (confusión y convulsiones), necesita suero salino hipertónico junto con la administración de un diurético. Los fármacos recomendados son la demeclociclina o el carbonato de litio. El tratamiento de esta enfermedad también debe dirigirse a eliminar el problema subyacente, por medio de la resección quirúrgica, la radiación o la quimioterapia.

Diabetes insípida

Tiene lugar, bien por una hiposecreción de la hormona antidiurética (diabetes insípida central) o bien por la incapacidad de las células epiteliales del tubo colector sensibles a esta hormona para responder con normalidad ante ella (diabetes insípida nefrogénica). Esta última es de carácter hereditario y poco frecuente.

Manifestaciones clínicas. Está caracterizada por poliuria y polidipsia. En el lactante se aprecian manifestaciones de deshidratación con llanto excesivo, vómitos y estreñimiento. La fiebre y la pérdida de peso son también signos importantes. En los niños que controlan la vejiga, la enuresis puede ser uno de

los primeros síntomas. Se suelen efectuar estudios radiográficos y de funcionamiento renal.

Terapia. Restricción de líquidos y observación de los cambios de la orina. En la diabetes insípida, a pesar de la falta de aporte de líquidos, no se observan cambios en la orina y sí una pérdida ponderal. La poliuria y la polidipsia se alivian administrando vasopresina acuosa inyectada. También se administra vasopresina por inyección o nebulizaciones nasales. En el caso de la diabetes insípida nefrogénica, el niño no responde a la administración de la vasopresina exógena, por lo que se debe restringir el consumo de sal y proteínas y proporcionar diuréticos. La ingestión de líquidos en los dos tipos de diabetes insípida debe ser suficiente para prevenir la deshidratación.

Alteraciones de la glándula tiroidea

La glándula endocrina tiroides está situada en la región anterior e inferior del cuello, por delante de los primeros cartílagos traqueales y pesa aproximadamente 30 g. El flujo sanguíneo al tiroides por gramo de tejido glandular es muy elevado (5 ml/min/g), casi el quíntuplo del flujo sanguíneo hepático, lo que refleja la intensa actividad metabólica del tiroides. Es un órgano de color entre castaño y rojizo con dos lóbulos conectados por un istmo y rodeada por una cápsula de tejido conjuntivo. La componen células epiteliales cúbicas, dispuestas en forma de pequeñas bolsas que se conocen como vesículas o folículos. Las vesículas tienen un tejido de soporte que forma un esqueleto en toda la glándula. En situaciones normales, las vesículas están llenas de una sustancia coloidal constituida por la proteína llamada tiroglobulina, junto con las dos hormonas tiroideas, tiroxina, también denominada tetrayodotironina (T4), y triyodotironina (T3). Estas hormonas están compuestas por múltiples copias del aminoácido tirosina, contienen tres o cuatro átomos de yodo y su falta puede impedir el desarrollo del crecimiento y producir otros problemas, como el bocio.

La secreción de estas hormonas está estimulada por la hormona hipofisaria tirotropa (TSH), que a su vez se encuentra bajo el control de la hipotalámica TRH. Cuando los niveles de T3 y T4 en sangre descienden, se acelera la producción de TRH y TSH, y cuando aquéllos aumentan, disminuye la de estas últimas. Algunos factores ambientales, como las bajas temperaturas, pueden originar un aumento de la secreción de hormonas tiroideas.

La función principal de las **hormonas tiroideas** es regular la actividad metabólica celular, pues son como un marcapasos general que acelera los procesos metabólicos. Aumentan el consumo de oxígeno de los tejidos y el metabolismo basal, son indispensables para el crecimiento, actúan sobre los cartílagos de conjunción y sobre el estado de alerta físico y mental.

El tiroides también secreta una hormona denominada **calcitonina**, que disminuye los niveles de calcio y fósforo en la sangre, e inhibe la reabsorción ósea de estos iones. Su secreción no está regulada por la TSH, sino que la secreta el tiroides como respuesta a la hipercalcemia.

El yodo, esencial en la alimentación

El **yodo** es uno de los oligoelementos de reconocida importancia para la Organización Mundial de la Salud (OMS), ya que constituye una parte importante de las hormonas tiroideas, que son fundamentales durante todas las fases de la vida para la función normal del SNC y son cruciales durante su desarrollo.

Como consecuencia de la Cumbre de la Infancia organizada por las Naciones Unidas en 1989, se establecen como derechos básicos de la infancia, entre otros:

- Todo niño tiene derecho a una cantidad adecuada de yodo en su dieta.
- Toda madre debe tener una nutrición adecuada de yodo que evite que el niño presente un desarrollo mental afectado por la carencia de ese micronutriente esencial.

Para gran parte de la población, el uso de sal yodada en la alimentación parece ser suficiente para cubrir sus necesidades diarias, pero los niños prematuros y lactantes, así como las mujeres embarazadas, necesitan un mayor aporte mediante suplementos diarios de forma controlada a base de complejos vitamínicos y minerales.

El déficit de yodo en los recién nacidos puede dar lugar a defectos psicomotores, bocio neonatal e hipotiroidismo neonatal; en los niños y adolescentes, bocio, hipotiroidismo juvenil, deterioro de las facultades mentales y retraso del desarrollo somático.

Pero también tiene lugar la situación opuesta, esto es, cuando las cantidades de yodo son excesivas. Se ha observado la aparición de bocio e hipotiroidismo en los niños cuyas madres utilizan demasiados compuestos yodados durante el embarazo. En estos casos se desencadena un bloqueo de la función tiroidea. No se deben utilizar antisépticos yodados, ni contrastes u otros productos que contengan yodo, especialmente con los prematuros. Un uso excesivo puede dar lugar al hipotiroidismo por el bloqueo de la función tiroidea.

Valoración de la glándula tiroides

En primer lugar, procede llevar a cabo una **observación** detenida de la parte inferior del cuello, en la búsqueda de cualquier bulto anormal; se procede a la **palpación** y aunque, en condiciones normales, la glándula tiroides no puede palparse, sí existen nódulos que se ponen de manifiesto con la palpación.

Ante una sospecha de hipertrofia, y a través de la **auscultación**, se puede escuchar un soplo sistólico como consecuencia de la circulación a través de las arterias tiroideas. Mediante las **pruebas de laboratorio** se determinan los niveles de T3 y T4 en suero. La **gammagrafía** isotópica determina si los nódulos están funcionando (calientes) o no (fríos).

Hipotiroidismo

Hipotiroidismo congénito

El hipotiroidismo se manifiesta, aproximadamente, en uno de cada 4.000 nacimientos y es una de las endocrinopatías más comunes de la infancia, por lo que la mayoría de los lactantes asintomáticos al nacer deben recibir pruebas metabólicas para la detección de esta enfermedad grave y tratable. La determinación de concentraciones séricas altas del factor estimulante del tiroides (TSH) y bajas de tiroxina en los primeros días de vida extrauterina son pruebas metabólicas habituales.

Cretinismo. Es una enfermedad producida por la ausencia congénita de tiroxina. La glándula tiroides fetal comienza a producir hormonas al final del tercer mes de gestación. Las hormonas tiroideas maternas no atraviesan la placenta en cantidad suficiente como para asegurar la provisión fetal. Si la

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

tiroides fetal no se moviliza, puede verse afectado el desarrollo normal del cerebro y el de otros órganos, aunque al nacer existe más peligro, puesto que durante los primeros meses aquél depende de las hormonas tiroideas, por lo que pueden quedar defectos permanentes. Cuando un niño nace con déficit de tiroxina, las neuronas cerebrales no desarrollan las ramificaciones múltiples que constituyen la compleja red cerebral.

El diagnóstico y el tratamiento tempranos del hipotiroidismo congénito son de suma importancia. Es difícil identificar los síntomas de esta enfermedad en el período neonatal, aunque una observación atenta puede dar algunos signos, como la ictericia fisiológica prolongada, la hernia umbilical, las dificultades en la alimentación, el sueño excesivo, la sofocación durante la toma de alimentos, la dificultad respiratoria, la escasez del llanto, la inactividad, la baja temperatura y el pulso lento, la piel fría y moteada, la cara hinchada y una lengua de gran tamaño. La evolución de la enfermedad hace evidentes el retraso físico y mental, pues un enfermo de cretinismo adulto alcanza una edad mental de unos 4 años. La estatura se acorta, aumenta el peso, aparecen escoliosis, abdomen "en péndulo", extremidades deformadas, facciones toscas y pelo escaso y áspero.

El tratamiento sustitutivo rápido consigue la curación de la enfermedad y un desarrollo normal del individuo. El inicio de la terapia con hormona tiroidea o con tiroides desecada debe iniciarse en cuanto se sospeche el problema, de modo que se restablezca el desarrollo mental y físico normal. Sin embargo, los problemas de memoria, de atención y los del proceso visual del espacio persisten hasta la adolescencia.

Consideraciones especiales. Es muy importante la identificación temprana del trastorno, una vez confirmado el diagnóstico, para explicar a los padres todo lo referente al problema y que el tratamiento va a ser de por vida. Deben reconocer los signos que indican sobredosis, como pulso rápido, disnea, irritabilidad, insomnio, fiebre, sudoración y disminución ponderal; la demora del diagnóstico aumenta las posibilidades de retraso mental permanente. Ante el impacto que esto representa para ellos, procede ayudar a los padres a superar el problema haciendo posible la expresión de sus sentimientos, así como alentarlos para que estimulen al máximo a su hijo y a que centren su atención en los aspectos positivos.

Hipertiroidismo

La **enfermedad de Graves** es la causa más común de **tirotoxicosis** en la infancia; se cree que se trata de un trastorno autoinmune que tiene efectos estimulantes sobre el tiroides. Se manifiesta en las etapas tardías de la niñez y en la adolescencia y se presenta con mayor frecuencia en las niñas que en los varones (5/1). Los niveles sanguíneos de T3 y T4 son elevados y se han encontrado también en la sangre linfocitos con efecto dañino sobre el tejido tiroideo.

Los síntomas son el bocio o hipertrofia tiroidea, el exoftalmos o protrusión de los globos oculares y el hipermetabolismo. De éste se derivan movimientos excesivos, irritabilidad, hiperactividad, incapacidad de concentración, temblores, insomnio e inestabilidad emocional. Aunque el apetito sea voraz, el peso disminuye. El crecimiento lineal y la edad ósea aumentan, se aprecian debilidad muscular, vómitos y deposiciones frecuentes, la piel se nota caliente, enrojecida y húmeda, y aparece disnea con el ejercicio leve.

El exoftalmos se acompaña de ojos muy abiertos y prominentes, mirada fija, aumento del parpadeo, retraso parpebral, visión borrosa y disminución de la agudeza visual. Pueden aparecer también **crisis tiroideas**, denominadas tormentas, por la liberación súbita de las hormonas de esta glándula. Son poco frecuentes en los niños, pero muy graves pues ponen en peligro su vida por el colapso circulatorio. Se acompañan de irritabilidad, inquietud, vómito, diarrea, hipertermia, hipertensión y postración.

El **tratamiento** puede ser clínico o quirúrgico. Se pueden administrar fármacos antitiroideos que interfieren la síntesis de la hormona tiroidea. La tiroidectomía subtotal es un tratamiento definitivo, pero presenta riesgos postoperatorios de hipotiroidismo, hipoparatiroidismo y lesiones de nervios laríngeos.

Consideraciones especiales. El niño necesita un ambiente tranquilo y escaso de estímulos, que faciliten su reposo, reduzcan el estrés y satisfagan sus necesidades de manera inmediata. La inestabilidad emocional se puede manifestar por períodos de llanto alternados con otros de alegría, lo que unido a la irritabilidad puede dificultar las relaciones interpersonales. La intolerancia al calor también puede ser conflictiva, puesto que el niño prefiere un ambiente más frío que los demás pacientes de la sala.

Su necesidad de calorías aumenta y quizá requiera complementos vitamínicos, por lo que su voraz apetito se satisface mejor con cinco o seis comidas al día. En el proceso postoperatorio es importante detectar las posibles complicaciones como hemorragias, lesión del nervio laríngeo, hipotiroidismo e hipoparatiroidismo.

Hipertiroidismo neonatal

Los recién nacidos y lactantes de madres que son o fueron tirotóxicas pueden presentar síntomas de hipertiroidismo con taquicardia, taquipnea, bajo peso al nacer, irritabilidad, hipersensibilidad, temblor, piel caliente y sudorosa, vómitos, diarrea e hiperactividad. Se trata de una situación clínica poco frecuente debida al paso transplacentario de inmunoglobulinas estimulantes del tiroides. Los síntomas suelen persistir algunas semanas y se controlan con dosis bajas de yodo.

Tiroiditis linfocítica

También llamada **tiroiditis autoinmunitaria o tiroiditis de Hashimoto,** es la causa más común de bocio e hipotiroidismo adquirido en los niños. Es mucho más frecuente en las mujeres y suele tener carácter familiar. Se la considera una enfermedad autoinmune en la que el paciente desarrolla anticuerpos contra su propio tejido tiroideo. La glándula tiroides aumenta de tamaño, adquiere una consistencia firme y, en ocasiones, nodular. El tratamiento consiste en la administración de la hormona tiroidea por vía oral, lo que reduce el tamaño de la glándula.

Trastornos de las glándulas paratiroideas

Las glándulas paratiroideas son órganos encapsulados pardoamarillos, bien determinados y de 6 mm de longitud. Son cuatro glándulas que se encuentran detrás de los lóbulos laterales del tiroides. El peso combinado de estas glándulas es de 1.000 mg como máximo. En otros casos se encuentran asociadas con el timo, o incluso en cualquier localización del cuello o de la zona anterior y superior del tórax. Las glándulas que pueden encontrarse, además de las cuatro citadas, se conocen como tejido paratiroideo accesorio.

Las glándulas paratiroideas secretan **parathormona (PTH)**, una hormona que controla la concentración de calcio (ion calcio) y fósforo (ion fosfato) en la sangre. El calcio y el fósforo mantienen una relación constante en el organismo. La hormona paratiroidea eleva la excreción de fósforo por los riñones, reduciendo los niveles de fósforo en la sangre e incrementa la tasa de reabsorción de calcio del hueso, lo que eleva el nivel de calcio en la sangre. Algunas acciones de esta hormona se intensifican en presencia de la vitamina D. La secreción de hormona paratiroidea depende de la fracción sérica de calcio ionizado; su aumento provoca la disminución de la secreción de la hormona como parte de un sistema de retroalimentación.

Hipoparatiroidismo en la infancia y adolescencia

Existen dos variantes de hipoparatiroidismo primario durante la infancia, el hipoparatiroidismo idiopático, con reducida producción de la hormona paratiroidea, y el seudohipoparatiroidismo, en el que es normal esa producción pero deficiente la respuesta de los órganos frente a ella. También se produce hipoparatiroidismo secundario cuando se extirpan las glándulas durante operaciones paratiroideas o tiroideas, o con una enfermedad de duración breve en los recién nacidos de madres con hipoparatiroidismo.

El déficit de hormona paratiroidea rara vez tiene lugar de forma espontánea; generalmente se debe a la resección o corte accidental de las glándulas paratiroideas durante la extirpación quirúrgica del tiroides. La consecuencia del déficit de esta hormona es la reducción del calcio sanguíneo, el aumento de los niveles de fósforo y de la excitabilidad nerviosa, lo que conduce a contracciones rápidas e involuntarias de los músculos. Es un estado denominado **tetania**, que consiste en aumento de la excitabilidad de los nervios, espasmos musculares dolorosos, temblores o contracciones musculares intermitentes, así como parestesias y estridor laríngeo. Además, anomalías en la dentición (retrasos, caída prematura, caries), malformaciones de las uñas, alopecia, piel seca y escamosa, y trastornos oculares. Entre los síntomas gastrointestinales son normales las náuseas, los vómitos, la diarrea y el estreñimiento. A veces, cuando se extirpan las cuatro glándulas principales, el tejido paratiroideo accesorio basta para evitar los síntomas graves de deficiencia.

Terapia. Debe ser etiológica y consiste en la administración por vía oral o intravenosa de gluconato de calcio, para que aumente el nivel de calcio en la sangre, y vitamina D para una mejor absorción del mineral, así como inyección de hormonas que controlen la actividad de las paratiroides. A menos que exista tejido accesorio o que se administren inyecciones de hormonas, el déficit de parathormona conduce a la muerte.

El **seudohipoparatiroidismo** es una enfermedad hereditaria poco frecuente. Se caracteriza por una resistencia renal a la acción de la parathormona, lo que causa hipocalcemia e hiperfosforemia, así como niveles elevados en sangre de parathormona, por lo que el paciente presenta signos de tetania. Los niños afectados son de estatura corta, tienen cara redonda, dedos cortos y una elevada incidencia de retraso mental. El patrón de herencia de esta enfermedad suele ser autosómico dominante del cromosoma X. Bajo el tratamiento con calcio y vitamina D se consigue la remisión de la sintomatología y de los parámetros bioquímicos, lo que aumenta la masa ósea.

Atención de enfermería. Consiste en medidas de precaución contra las convulsiones y de seguridad general, disminución de los estímulos ambientales, reducción de la intensidad de la luz y de los ruidos y valoración continua de los signos del laringoespasmo (estridor, ronquera y sensación de rigidez en la garganta). Se recomienda una dieta con bajo contenido en fósforo y sin alimentos como la leche, los quesos y los huevos; a los lactantes se les deben administrar fórmulas alimentarias sustitutivas.

Hiperparatiroidismo en la infancia y adolescencia

El hiperparatiroidismo primario es una entidad muy rara en la infancia. La forma neonatal se produce por **hiperplasia** de las glándulas paratiroideas y corresponde al 40% de los casos infantiles. En el resto de las edades infantiles, el 80% de los casos corresponden a **adenomas**.

Origina una disminución del fósforo en la sangre y un aumento del calcio sanguíneo. Éste se obtiene por la reabsorción de determinadas zonas óseas, que se vuelven blandas y frágiles, y dan lugar a los "seudotumores". Se presentan signos de raquitismo, dolores óseos y fracturas patológicas. En el hiperparatiroidismo, la elevada excreción de calcio en la orina provoca la formación de cálculos renales. Los depósitos de calcio en los riñones dan lugar a poliuria, polidipsia, disuria, nicturia y cólicos renales. La mayoría de los pacientes con hiperparatiroidismo presentan debilidad, fatigabilidad y atrofia muscular, así como estreñimiento, bradicardia e irregularidades cardíacas y afectación del SNC (letargia, estupor, psicosis).

La mayoría de estos casos se solucionan con cirugía, a base de eliminar el tumor o las glándulas paratiroideas hiperplásicas. Se ha observado también en pacientes con anorexia nerviosa que la hipocalcemia crónica, por malnutrición y abuso de diuréticos, puede llevar a la hiperplasia de paratiroides e hiperparatiroidismo secundario con importante afectación ósea, por lo que precisa tratamiento quirúrgico para su solución.

Alteraciones suprarrenales en la infancia y adolescencia

Las suprarrenales son unas glándulas endocrinas situadas sobre el polo superior de los riñones. Están constituidas por dos partes, la medular, interna, y la cortical, externa.

En la parte **medular** de la glándula suprarrenal se elaboran adrenalina y noradrenalina, que regulan el metabolismo a base de estimular la catabolia de las sustancias almacenadas para satisfacer las necesidades calóricas con fuentes endógenas.

La corteza suprarrenal secreta tres grupos principales de hormonas a las que se denomina genéricamente **esteroides:** los mineralocorticoides (**aldosterona**), que actúan sobre el equilibrio hidromineral, los glucocorticoides (**cortisol, corticosterona**) con acción hipoglucemiante y, por último, los corticoides sexuales suprarrenales (**andrógenos, estrógenos y progestina**), que se estima que influyen en la aparición de las características de maduración corporal.

Los glucocorticoides adoptan su nombre del efecto importante que tienen en el metabolismo de la glucosa, por lo que el aumento de la producción de hidrocortisona origina hiperglucemia. Sin embargo, también tienen efectos significativos en el metabolismo de casi todos los órganos corporales. La corteza suprarrenal produce estas hormonas como respuesta

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

a la liberación de ACTH por parte del lóbulo anterior de la hipófisis. Las concentraciones altas de glucocorticoides exógenos en la sangre inhiben la liberación de ACTH y glucocorticoides, lo que puede causar atrofia de la corteza suprarrenal. Por otra parte, si se interrumpe de forma repentina la administración de glucocorticoides exógenos, surge insuficiencia suprarrenal por la incapacidad de la corteza atrofiada para responder adecuadamente al cambio.

Los mineralocorticoides ejercen sus efectos principales en el metabolismo de los electrolitos, ante todo en los túbulos renales y el epitelio gastrointestinal, donde aumentan la absorción de sodio y la excreción de potasio e hidrogeniones. La secreción de aldosterona se ve afectada muy poco por la ACTH y tiene lugar sobre todo como respuesta a la presencia de angiotensina II en el torrente sanguíneo. Esta última es una sustancia que aumenta la presión arterial por constricción arteriolar; su concentración se eleva cuando los riñones liberan renina, como respuesta a la presión arterial renal. El aumento resultante de las concentraciones de aldosterona estimula la resorción renal y la absorción gastrointestinal de sodio, con lo que se logra la estabilización de la presión arterial normal. La liberación de aldosterona también aumenta como resultado de la hipercalcemia. Esta hormona es la principal en la regulación del equilibrio del sodio a largo plazo.

Los andrógenos suprarrenales tienen el mismo efecto que los producidos por los testículos y su secreción se encuentra regulada por la ACTH.

Trastornos de la corteza suprarrenal

Las alteraciones de la secreción de las hormonas de la corteza suprarrenal son poco frecuentes en los niños.

Hipofunción corticosuprarrenal

Los factores causantes más comunes son hemorragias por traumatismos, infecciones fulminantes, interrupción abrupta de las fuentes exógenas, ausencia congénita y tumores.

- **Insuficiencia aguda**. El lactante muestra cierto grado de pérdida de sal, retención de potasio y acidosis; no suele aumentar de peso, se alimenta mal y vomita a menudo. Es la forma más frecuente durante la infancia. El estado del niño es de deshidratación, semejante al shock, con pulso rápido y débil, descenso de la presión arterial, respiraciones rápidas y superficiales, humedad y frialdad de la piel y cianosis. En los recién nacidos, además, se suele acompañar de hiperpirexia, taquipnea y convulsiones, y se muestra la hemorragia como una masa retroperitoneal palpable.

  El tratamiento debe ser inmediato e intensivo, basado en la administración intravenosa de cortisol, la reposición de líquidos, mediante soluciones de glucosa y la antibioticoterapia, si existe infección. También se administran hormonas que favorecen la retención de sal.
- **Insuficiencia crónica. Enfermedad de Addison**. Es poco frecuente en la infancia y la causa un proceso autoinmune, si bien en el período neonatal puede deberse también a una hemorragia intraparto, generalmente en partos distócicos o como consecuencia de una sepsis fulminante.

  Las características clínicas son: debilidad muscular, laxitud, fatiga mental, disminución ponderal, anorexia, baja presión arterial, deseo de comer sal, náuseas, diarrea y cambios de pigmentación de la piel en manos, cara y puntos de presión, así como hiperpigmentación de pecas y cicatrices. En el suero, los niveles de ACTH son altos y los de cortisol, bajos.

  Los niños deben tomar suplementos de cortisol y sal.
- **Hipoplasia suprarrenal**. Los signos de la hipoplasia o aplasia suprarrenal primaria son obvios poco después del nacimiento. Responden a los de pérdida de sal con un aumento insuficiente de peso, letargia, alimentación deficiente, vómitos y deshidratación.

Hiperfunción corticosuprarrenal

- **Síndrome de Cushing**. Es el resultado de una mayor producción crónica de glucocorticoides. La causa más frecuente es la terapia con corticosteroides. También puede deberse a una hiperplasia o a tumores.

  Las manifestaciones son la obesidad del tronco con esbeltez de los miembros, el abdomen con estrías púrpuras, acumulación de grasa en el cuello y en la espalda ("giba de búfalo") y la cara redondeada o de luna. También se observa a menudo una masculinización de las mujeres, debilidad, plétora (enrojecimiento de las mejillas), propensión a las equimosis, cicatrización deficiente de las heridas, retraso del crecimiento y aumento de la susceptibilidad a las infecciones. Se suele acompañar de osteoporosis, hipertensión, diabetes sacarina leve y disminución de glóbulos rojos. Se produce un aumento de cortisol en sangre y orina, así como un aumento de la glucemia.

  El tratamiento depende de la causa. Si se debe a un tumor, es precisa la extirpación quirúrgica, y si se extrae la glándula entera debe ponerse en práctica un tratamiento de sustitución. Si la causa se debe al tratamiento con esteroides, se interrumpe gradualmente, pues el corte brusco da lugar a una insuficiencia suprarrenal aguda.
- **Hiperaldosteronismo**. La producción de aldosterona aumenta por cualquier afección que haga disminuir el volumen sanguíneo o el flujo de sangre en el riñón. Otras causas menos frecuentes pueden ser la hiperplasia suprarrenal o los tumores.

  La principal característica clínica es la hipertensión, aunque también se puede apreciar la alcalosis metabólica. Debido al bajo nivel de potasio se presenta una debilidad muscular y los riñones no producen orina concentrada, por lo que se aprecia un síndrome parecido al de la diabetes insípida. Los niveles de sodio son elevados y existe una retención hidrosalina. Se producen hipertensión, hipopotasemia y poliuria que no responden a la administración de la hormona antidiurética.

  La terapia consiste en la aplicación de glucocorticoides y un antagonista de la aldosterona, así como en la reposición de potasio. Si existe algún tumor o hiperplasia, se procede a su extirpación quirúrgica.
- **Hiperplasia corticosuprarrenal congénita**. También conocida como **síndrome suprarrenogenital**. Es una alteración heredada (autosómica recesiva), en la que falta alguna enzima necesaria para la biosíntesis del cortisol. Como consecuencia de ello, la hipófisis secreta más ACTH en el estímulo de las suprarrenales, por lo que aumentan de tamaño y producen gran cantidad de andrógenos.

  La excesiva secreción de andrógenos da lugar a una masculinización del sistema urogenital durante el desarrollo fetal. Si el feto es femenino se aprecia una ambigüedad genital (seudohermafroditismo). El clítoris se agranda y simula un pequeño pene y los labios mayores están fusionados formando una estructura del tipo de un saco semejante al

escroto, pero carente de testículos. En los órganos genitales internos no se observa modificación alguna. Si el lactante es varón, no muestra anormalidades genitales al nacer, pero pronto se aprecia un aumento del tamaño del pene y con erecciones frecuentes. Si no se trata esta enfermedad, se adelanta la maduración sexual, con crecimiento de los órganos genitales externos y los vellos axilar, púbico y facial, agravamiento de la voz, acné y aumento de la musculatura. En la adolescencia de la mujer no se desarrollan las mamas y permanece amenorreica y estéril. En ambos sexos se acelera el crecimiento lineal y es prematuro el cierre de las epífisis, lo que da como resultado una baja estatura al término de la pubertad.

El objetivo inicial de la atención del equipo de salud consiste en identificar a los niños que padecen este problema y asignarles un género que coincida con el genotipo. Si existen dudas en cuanto al género a asignar, los padres deben ser informados de inmediato. Necesitan una explicación cuidadosa del trastorno, así como apoyo para hacer frente a la incertidumbre.

Se administra cortisona para reducir la secreción alta de ACTH y lograr que desaparezcan los signos de masculinización de las niñas y se desacelere el crecimiento lineal temprano. Dependiendo del grado de masculinización, puede ser necesario practicar operaciones de reconstrucción que reduzcan el tamaño del clítoris, separen los labios y constituyan el orificio vaginal. Como los órganos sexuales internos no están afectados, en la etapa de madurez se alcanza la fertilidad y la satisfacción sexual normal. Esta reconstrucción debe llevarse a cabo antes de que el niño tenga edad suficiente como para darse cuenta de lo anormal de sus genitales (18-24 meses).

En los casos en los que se asigne erróneamente el género y después sea necesario cambiarlo, los padres necesitan ayuda y apoyo psicológicos para que comprendan los motivos y las opciones de reasignación de género e intervenciones que se precisen. Los padres deben descartar cualquier duda respecto al verdadero sexo de su hijo, pues la identidad sexual no es sólo una entidad biológica sino, sobre todo, el resultado y la expresión de influencias psicológicas y ambientales múltiples. La reasignación, después de los 18-24 meses y cuando el niño ya ha tomado conciencia de su identidad sexual e imagen corporal, puede causarle conflictos psicológicos importantes, por lo que se debe continuar la crianza según el sexo establecido previamente a su fenotipo. Y ello mediante las intervenciones clínicas (administración sustitutiva de hormonas) y quirúrgicas (extirpación de los órganos femeninos y reconstrucción del órgano masculino para que las relaciones sexuales sean satisfactorias) que sean necesarias. Se mantiene un problema insalvable para la sanidad actual, que no es otro que la evidente esterilidad de estos individuos.

Trastornos de la médula suprarrenal

La médula suprarrenal produce **adrenalina** y **noradrenalina**, también llamadas **catecolaminas**. Estas hormonas se liberan en el torrente sanguíneo cuando la médula suprarrenal es estimulada por el sistema nervioso simpático. Esta liberación se produce, sobre todo, en situaciones de tensión (shock traumático, infecciones graves, hipoglucemia, miedo intenso, etc.). La **adrenalina** aumenta la velocidad y la fuerza de la contracción del corazón, aumenta la dilatación de los bronquios y la velocidad respiratoria, así como la liberación de glucosa. La **noradrenalina** constriñe los vasos sanguíneos, por lo que aumenta la presión arterial. Todos estos cambios tienen lugar como forma de alertar a los órganos vitales del organismo, aumentando las provisiones de combustible del cuerpo ante situaciones de urgencia.

Los tumores secretores de catecolaminas son la principal causa de hiperfunción de la médula suprarrenal. En los niños, la neoplasia más frecuente de este tipo es el neuroblastoma.

- **Feocromocitoma**. Es un tumor, por lo general benigno, que surge en la médula suprarrenal y en ocasiones en los tejidos de los nervios simpáticos, en el abdomen y en el tórax. Se transmite por herencia como un rasgo autosómico dominante.

  Los síntomas y signos que acarrea esta dolencia son hipertensión, taquicardia, cefalalgia, disminución de la actividad gastrointestinal traducida en estreñimiento, hipermetabolismo con anorexia, disminución ponderal, hiperglucemia, poliuria, polidipsia, hiperventilación, nerviosismo y diaforesis.

  El tratamiento definitivo consiste en la extirpación quirúrgica del tumor. Si se le ha practicado una adrenalectomía total, se deben tener las mismas consideraciones que para la insuficiencia suprarrenal.
- **Neuroblastoma**. Es el tumor maligno más común en la lactancia y la niñez. Se inicia en el nervio simpático e incrementa las catecolaminas en la orina. Los síntomas más evidentes los ocasiona el propio proceso invasivo del tumor.

Cuidados de enfermería de los niños y adolescentes con trastornos endocrinos

Los cuidados de enfermería tienen carácter general, por lo que se deben adecuar a cada caso concreto.

No se debe olvidar que el niño/adolescente forma, conjuntamente con su familia, una unidad hacia la cual se proyectan todos los cuidados enfermeros, siendo la atención de enfermería mucho más eficaz.

En los primeros momentos de la vida del niño, el personal de enfermería tiene una gran responsabilidad, puesto que es el encargado de llevar a cabo las primeras pruebas metabólicas que detectan posibles problemas, con lo que se puede dar comienzo a un tratamiento precoz, tan importante en los trastornos endocrinos. Normalmente, esas pruebas se efectúan en la unidad de neonatos del hospital, aunque las enfermeras de Atención Primaria las deben practicar en las 72 horas siguientes al nacimiento, si en el hospital no se hicieron.

Para la prevención de los trastornos endocrinos relacionados con la glándula tiroides se deben evitar los desinfectantes yodados en los cuidados del ombligo, y la alimentación debe proporcionar una ingesta adecuada de yodo.

La mayor parte de los trastornos endocrinos son problemas crónicos en los que es muy importante la educación sanitaria sobre el tratamiento y los aspectos higiénico-dietéticos, así como el control de los signos y los síntomas que detecte las crisis y las dificultades con prontitud.

Las enfermeras deben brindar al niño/adolescente y a sus padres apoyo psicológico y emocional, ya que se van a encontrar ante una sociedad que no siempre acepta de buen grado a los individuos que se desvían del estándar aceptado mayoritariamente. Las familias necesitan ser escuchadas para que puedan expresar sus sentimientos y ayudarlas a pasar por un proceso

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

doloroso ante la pérdida de la perfección de su hijo. Resulta útil poner en contacto a estos pacientes con personas que vivan el mismo problema o que ya lo hayan superado, pues así perciben soluciones a los pequeños o grandes problemas que sufren en el camino de la vida.

Bibliografía

Abizanda M, Jáñez M, Amarilla M. Actualización de los trastornos por déficit de yodo durante el embarazo. Madrid: Publicidad Just in Time, S.L; 2010.

Ares S, Quero J, Morreale G. Enfermedades frecuentes del tiroides en la infancia. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11Suppl16:173-204.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17. ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Berkowitz CD. Berkowitz's pediatrics: a primary care approach. Elk Grove Village, Illinois: American Academy of Pediatrics; 2008.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. 937p.

Castaño L, Calvo B, Vela A. Patología del metabolismo del agua asociado a enfermedad hipofisaria. Rev Esp Endocrinol Pediatr. 2010;1Suppl:48-55.

Ceñal MJ. Dilemas diagnósticos y terapéuticos en talla baja. Rev Pediatr Aten Primaria. 2009;11(Suppl16):155-72.

García-Morales LM, Dávila E, Siuffi M. Hiperparatiroidismo primario en edad pediátrica. Rev Endocrinol Nutr. 2009;17(1):31-5.

Godoy C, Acevedo M, Barrera A, Yismeyián A, Ugarte F. Hipertiroidismo en niños y adolescentes. Rev Chil Pediatr. 2009;80(1):21-9.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. 400p.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. 431p.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. 693p.

Lissauer T, Clayden G. Texto ilustrado de pediatría. Barcelona: Elsevier; 2008.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. 816p.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. 524p.

Márquez R, Gallego S, Hawkins M, Molina MA, Gracia R. Déficit hipofisario múltiple (GH, TSH, ACTH). An Esp Pediatr. 2000;52(Suppl 1):44-51.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. 871p.

Núñez AA, Núñez M, Elena E, Arranz JL, García L. Reconstrucción genital integral en la hiperplasia suprarrenal congénita: sensibilidad, estética y función (embarazo). Cir Plast iberolatinoam. 2010;36(1):79-86.

Pombo M, Castro-Feijóo L. Hormona de crecimiento: dudas razonables después de más de tres décadas de experiencia. Rev Esp Endocrinol Pediatr. 2010;1(Suppl):41-7.

Rojas A, Garrido E, Nishimura E. Manejo del hipotiroidismo congénito con dosis diarias no equitativas de levotiroxina. Rev Endocrinol Nutr. 2009;17(2):66-70.

Ruiz MD. Enfermería del niño y el adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Waechter EH, Phillips J, Holaday B. Enfermería pediátrica. 10.ª ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1993.

Capítulo **E10**

Alteraciones convulsivas en el niño y en el adolescente. Epilepsias. Cefaleas

María José Aguilar Cordero

ÍNDICE

Objetivos e-242
Introducción e-243
Etiopatogenia e-243
Evaluación diagnóstica e-243
Clasificación de las epilepsias e-243
Epilepsias y síndromes epilépticos neonatales (0-3 meses) e-243
Epilepsias y síndromes epilépticos de la lactancia y de la primera infancia (3 meses-5 años) e-243
Epilepsias y síndromes epilépticos del escolar (5-9 años) e-244
Estado de mal convulsivo e-244
Terapia antiepiléptica e-245
Terapia no farmacológica e-245
Controles del niño con epilepsia e-245
Necesidades familiares y personales e-245
Convulsiones febriles e-246
Episodios paroxísticos no epilépticos e-246
Cefaleas en la infancia e-247
Migraña e-248
Aura migrañosa e-248
Cefalea tensional e-249
Bibliografía e-249

OBJETIVOS

- Definir los conceptos de convulsiones en la infancia, epilepsia y cefaleas.
- Identificar las causas más frecuentes de las convulsiones de la infancia.
- Explicar los problemas que puede presentar el niño con cefaleas, migrañas y cefaleas tensionales.
- Establecer las características de las principales crisis convulsivas según la edad, e indicar la terapia de elección en el tratamiento de la epilepsia.
- Reconocer la terapia de urgencia en las convulsiones.
- Reconocer las necesidades personales, familiares y sociales del niño epiléptico para proporcionar soporte y asesoramiento a la familia.
- Identificar los distintos tipos de cefalea que puede presentar el niño y formular la necesaria orientación familiar ante ella.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La epilepsia no constituye una única entidad patológica, sino un grupo heterogéneo de síndromes con características diferentes como son: edad de comienzo, semiología clínica, agentes causales, respuesta y evolución, pero que por otra parte tienen en común cursar con crisis epilépticas.

Así pues, pueden establecerse cuatro conceptos:

- **Crisis epiléptica**. Se llama así la aparición de fenómenos electroquímicos anormales y excesivos a nivel neuronal. Dichos fenómenos suelen cursar con movimientos bruscos y sorpresivos, producidos por las descargas excesivas de un grupo de neuronas hiperexcitadas.
- **Epilepsia**. Es una afectación crónica, de etiología diversa, caracterizada por crisis epilépticas recurrentes y que se asocia eventualmente con diversas manifestaciones clínicas.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

- **Síndrome epiléptico**. Es un trastorno epiléptico caracterizado por el conjunto de signos y síntomas que habitualmente ocurren juntos.
- **Estado epiléptico.** Corresponde a una crisis epiléptica que se prolonga más de 30 minutos o, lo que es más frecuente, la sucesión de crisis breves durante un período de tiempo superior a 30 minutos, sin que el paciente recupere la consciencia entre ellas.

Etiopatogenia

En la actualidad se sabe que el cerebro humano posee más de 100.000 millones de neuronas, todas ellas conectadas entre sí. La información es transmitida entre ellas mediante unas sustancias químicas denominadas neurotransmisores. Ahora bien, estudios recientes informan de la existencia de varios tipos de neurotransmisores, unos inhibidores, encargados de reducir la actividad de las células receptoras, y otros excitadores, que elevan la actividad del receptor, si bien, en condiciones normales, ambos tipos de neurotransmisores funcionarán de forma armónica y equilibrada. En aquellos casos en los que se origina un problema entre ambos, con predominio de los excitadores, las células se tornan hiperexcitables, lo que da lugar a las denominadas crisis epilépticas.

Desde un punto de vista etiopatogénico, podemos distinguir dos grandes grupos de epilepsias: las idiopáticas y las sintomáticas. Las epilepsias idiopáticas son aquellas en las que existe un componente genético determinante y en las que los factores ambientales desempeñan un papel mínimo o nulo. En el caso de las epilepsias sintomáticas, éstas se subdividen en tres subtipos:

- **Lesiones fijas**. Debidas a accidentes cerebrales sufridas a lo largo de la vida y que dan lugar a una lesión cerebral, la cual originará con posterioridad las crisis epilépticas.
- **Enfermedades degenerativas progresivas**. En este caso, las crisis epilépticas serán una manifestación más del deterioro neurológico, derivado de la propia enfermedad de base.
- **Epilepsias criptogénicas**. No tienen causa conocida y las pruebas complementarias suelen resultar normales. En ellas se suele sospechar de una causa subyacente.

Evaluación diagnóstica

El proceso de evaluación de la epilepsia es esencialmente clínico, basándose sobre todo en la descripción precisa de los eventos padecidos por el paciente, durante y después de una crisis, así como lo visto por los testigos presentes en el momento de la misma. Los datos obtenidos se completan con la exploración general y neurológica, y con los exámenes complementarios, entre los que destaca el electroencefalograma (EEG). Dicha prueba consiste en la colocación de electrodos en diferentes regiones del cráneo para evaluar así la actividad eléctrica cerebral. En el caso de una crisis epiléptica, el trazado que describen las ondas cerebrales resulta peculiar, y aparecen ondas en forma de espigas, lo que facilita el diagnóstico.

Pronóstico. El pronóstico de los pacientes con epilepsia variará en función de diferentes factores, como son su etiología, tipo de crisis, edad de comienzo y la rapidez con la que se instaure el tratamiento. En general, el pronóstico es tanto peor cuanto mayor sea la evidencia clínica de las lesiones orgánicas cerebrales.

Clasificación de las epilepsias

La última clasificación de las crisis epilépticas y de las epilepsias y síndromes epilépticos es la propuesta por la comisión para la clasificación y terminología de la International League Against Epilepsy (ILAE) en 2010. Esta clasificación establece tres nuevos subtipos de epilepsia según su etiología: genética, de causa estructural o metabólica y de causa desconocida.

- **Causa genética**. Cuando es resultado de un defecto genético, y las crisis constituyen el síntoma cardinal del trastorno.
- **Causa estructural-metabólica.** Existe evidencia de un trastorno estructural o metabólico definido y asociado a un incremento sustancial del riesgo de sufrir una epilepsia. En este grupo se enmarcan aquellas epilepsias secundarias a lesiones cerebrales (ictus, traumatismos craneoencefálicos, etc.).
- **Causa desconocida**. Aquellas epilepsias en las que se ignora su sustrato etiológico. Son ejemplos de este tipo las siguientes:
  - Epilepsia de la lactancia con crisis focales migratorias.
  - Epilepsia rolándica benigna.
  - Epilepsia occipital benigna de Gastaut.
  - Síndrome de Panayiotopoulos.

Epilepsias y síndromes epilépticos neonatales (0-3 meses)

Durante el período neonatal, las convulsiones son indicativas de una disfunción en el sistema nervioso central (SNC). En ocasiones pueden pasar desapercibidas, sobre todo en el recién nacido pretérmino. Ello se debe a que no suelen tener convulsiones definidas con patrones difíciles de reconocer, lo que se relaciona con el desarrollo anatómico, bioquímico y fisiológico del SNC durante la época neonatal, y pueden manifestarse del siguiente modo:

- **Epilepsias ocasionales**. Constituyen crisis agudas, debidas a agresiones puntuales sobre el SNC, tales como la encefalopatía hipóxico-isquémica.
- **Verdaderas epilepsias**. Convulsiones recidivantes, con clínica bien definida y etiología desconocida.

Durante el desarrollo de la historia clínica, se deben esclarecer los antecedentes familiares del embarazo y del parto. La exploración clínica completa, los exámenes bioquímicos generales, el EEG y la ecografía transfontanelar completan una primera fase.

En la actualidad estos pacientes reciben tratamiento con fenobarbital. El tiempo de tratamiento se establece, salvo en casos de alteraciones del desarrollo cerebral, en una semana sin crisis, con examen neurológico normal, y con EEG y ecografía craneales normales.

Por lo general, estos recién nacidos acumulan una serie de patologías y déficits que van desde la parálisis cerebral infantil a trastornos sensoriales (sordera, hipoacusia, ceguera), y retraso psicomotor.

Epilepsias y síndromes epilépticos de la lactancia y de la primera infancia (3 meses-5 años)

Durante esta etapa no existen mecanismos inhibidores, lo que provoca que el cerebro esté muy excitable, con tendencia a producir crisis generalizadas.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Epilepsia mioclónica benigna del lactante

Suele aparecer entre los 3 y los 6 meses y los 3 años de edad, y es muy frecuente entre niños con desarrollo psicomotor normal y antecedentes familiares de epilepsias o convulsiones febriles. Suele cursar con contracciones musculares (mioclonías) que afectan al eje corporal y a los miembros.

Epilepsia mioclónica grave del lactante

Forma parte de los síndromes epilépticos criptogénicos o indeterminados. En su etiología es frecuente encontrar antecedentes familiares de epilepsia y convulsiones febriles en hasta un 30% de los niños. Clínicamente se caracterizan por ser niños con un desarrollo psicomotor normal hasta el inicio de las crisis. Las primeras crisis son, habitualmente, tónico-clónicas generalizadas, para evolucionar con el tiempo hacia mioclonías o atonías con caída al suelo. De forma paralela a las crisis, tiene lugar un deterioro de la maduración neuropsicológica.

Síndrome de West

Supone el síndrome epiléptico más frecuente durante esta etapa, y afecta a uno de cada 5.000 niños. Se caracteriza por el desarrollo de espasmos infantiles, un trazado electroencefalográfico denominado hipsarritmia y deterioro psicomotor. El 90% de los casos inician los espasmos antes de los 12 meses de edad, y pueden ser de flexión o de extensión, en general bilaterales y simétricos, de unos segundos de duración y tanto diurnos como nocturnos. El desarrollo psicomotor es normal antes del inicio de las crisis en los casos criptogénicos, pero no ocurre así en los niños con una lesión cerebral previa. El diagnóstico suele establecerse mediante la tríada indicada: espasmos infantiles, hipsarritmia y deterioro psicomotor.

Epilepsias y síndromes epilépticos del escolar (5-9 años)

Epilepsias idiopáticas

Generalizadas. Constituyen un grupo que tiene como común denominador estar determinadas genéticamente. Se caracterizan por mantener una integridad psiconeurológica y EEG con actividad basal. Este grupo de epilepsias son frecuentes en la adolescencia, y se manifiestan de diferentes formas clínicas.

- **Epilepsia con ausencia**. Aparece a los 4-9 años de edad. Se caracteriza por la disminución o pérdida de la conciencia, con inicio y final súbitos, y sin confusión después del ictus epiléptico. Los pacientes presentan interrupción de la actividad motora, asociada o no a automatismos o fenómenos autonómicos. Estas manifestaciones se traducen en complejos punta-onda lentos y generalizados en el EEG.
- **Mioclonías palpebrales con ausencias**. Crisis de 3 a 6 segundos. Se manifiestan mediante sacudidas de los párpados, asociadas con desviación de los ojos con retrovulsión ocular y movimientos clónicos. Suelen cursar con una moderada afectación del nivel de conciencia, así como con manifestaciones autonómicas (apnea y rubicundez facial).
- **Mioclonías periorales con ausencias**. Se trata de ausencias de 2-4 segundos de duración, con mioclonías rítmicas asociadas de la musculatura perioral.
- **Epilepsia con ausencias mioclónicas**. Tienen su inicio entre los 2 y los 17 años de edad. Cursan con retraso mental previo, afectación variable del nivel de conciencia, así como con sacudidas mioclónicas bilaterales y rítmicas de hombros, miembros superiores y tronco.

El tratamiento de la epilepsia generalizada idiopática consiste en la administración de valproato sódico, con el que se consigue la remisión del cuadro en hasta un 80% de los pacientes pediátricos.

Parciales. Todas ellas tienen en común el estar determinadas genéticamente, así como el mantenimiento de una integridad neuropsíquica. Además, son crisis autolimitadas a una etapa concreta de la maduración.

- **Epilepsia parcial benigna con paroxismos rolándicos**. Cursa con crisis parciales, con semiología motora o sensitiva, anartria o dificultad para articular sonido e hipersalivación. En ellas el EEG muestra paroxismos (exacerbación súbita) en la zona rolándica.
- **Epilepsia parcial benigna con paroxismos occipitales**. Implica el desarrollo de crisis parciales con síntomas visuales o motores, asociados con cefaleas graves. En el EEG se observan paroxismos occipitales que se bloquean con la apertura de los ojos.
- **Epilepsia parcial benigna con semiología afectiva**. Cursa con crisis de semiología afectiva de terror, síntomas automáticos y automatismos orales. Son tanto diurnas como nocturnas. El EEG confirma la existencia de paroxismos parietotemporales unilaterales o bilaterales.
- **Epilepsia parcial primaria con paroxismos frontales**. Este tipo se caracteriza por el desarrollo en el paciente de obnubilación, enrojecimiento facial y desviación óculo-facial con giro. El EEG evidencia la existencia de alteraciones eléctricas en la región frontal contralateral.

Estado de mal convulsivo

Se define como estado de mal convulsivo (EMC) toda crisis o conjunto de crisis recurrentes que duran más de 30 minutos sin recuperación de la conciencia. Otros autores refieren la duración de una hora o más. Se presenta entre el 1,3 y el 6,76% de los pacientes con epilepsia, aunque en modo especial en los primeros años de vida.

Etiopatogenia. Desde un punto de vista etiológico, en la actualidad se contemplan tres posibles causas situaciones clínicas. La primera es la existencia de fiebre en un niño neurológicamente normal, entre las edades de 6 meses y 5 años. La segunda opción es el desarrollo de un estado de mal convulsivo no asociado a fiebre. En este caso se subdivide en tres posibles subtipos: idiopático, sintomático agudo (meningitis, encefalitis, accidente vascular) y sintomático lejano (trastorno del desarrollo cerebral congénito o adquirido). Las consecuencias del EMC son las siguientes:

- Aumento del metabolismo neuronal, con incremento del consumo de oxígeno y glucosa, lo que favorece cambios en el flujo sanguíneo cerebral que llevan al desarrollo de edema cerebral.
- Estímulo del sistema nervioso neurovegetativo (simpático) con hipertermia, hipertensión, taquicardia e hiperglucemia.

- Hipoxia sistémica y cerebral, ya que los espasmos musculares de la convulsión reducen la ventilación pulmonar.
- Dificultades para deglutir, acumulación de secreciones, vómitos y neumonía por aspiración.

Terapia. El tratamiento del estado de mal convulsivo constituye una urgencia clínica y consiste en lo siguiente:

- Ventilación-oxigenación. Administración de O_2 por vía nasal o mascarilla. A veces, es necesario intubar al paciente. Se procederá a la aspiración de secreciones con relativa frecuencia.
- Control de la presión arterial y del estado circulatorio. Toma de vía venosa para administración de medicación.
- Valoración del estado general. Una adecuada anamnesis, exploración clínica y neurológica pueden aclarar la causa del EMC.
- Estudios complementarios. Se procederá a la determinación de electrólitos, como glucosa, calcio, urea, magnesio y hemograma. En algunos casos será necesaria la realización de una punción lumbar, pruebas de imagen como tomografía computarizada (TC) o resonancia magnética (RM), etc.
- Terapia anticonvulsiva. La finalidad del tratamiento es detener la convulsión. Lo importante es administrar lo más rápidamente posible cantidades suficientes y eficaces de la medicación indicada. Cuando el niño llega al hospital con una crisis convulsiva, se debe estimar que la crisis ya dura unos 10 minutos y, aunque el paciente haya recibido una dosis de diazepam en casa, se puede administrar otra dosis por vía rectal o pasar a la vía intravenosa. En aquellos casos en los que la crisis persista 5 minutos más, estaría indicada la administración de valproato sódico o hidantoína, entre otros fármacos.

Terapia antiepiléptica

La terapia antiepiléptica es un tratamiento sintomático cuya característica esencial es su prolongación durante años. Sus interrupciones pueden ocasionar una recurrencia de la crisis y, en ocasiones, un estado de mal convulsivo. Ahora bien, existen diferencias respecto de la absorción, metabolización y eliminación del fármaco en niños. Éstas son:

- Los niños, salvo el recién nacido, necesitan dosis mayores que el adulto para alcanzar los mismos niveles sanguíneos, pues su filtración renal es mayor. Asimismo, el metabolismo hepático es más lento que en el adulto, lo que prolonga la vida media de los fármacos metabolizados.
- En el tratamiento con fármacos antiepilépticos, resulta esencial valorar su impacto sobre el comportamiento y el estado cognitivo del niño. En este sentido, deben evitarse los barbitúricos y las benzodiacepinas, ya que pueden ocasionar hiperactividad o somnolencia.
- Las reacciones dermatológicas son más frecuentes en el niño que en el adulto.
- En los niños menores de 2 años, existe un mayor riesgo de hepatotoxicidad grave debida al ácido valproico.

Con relación a la suspensión total del tratamiento, ésta debe hacerse de forma individualizada. De modo general, se admite que después de 3 años sin crisis, puede suspenderse el tratamiento, período que se reduce a 2 años en niños con ausencias típicas.

Terapia no farmacológica

Terapia quirúrgica. El tratamiento quirúrgico de la epilepsia en el paciente pediátrico implica el cumplimiento exhaustivo de toda una serie de requisitos clínicos. El número de pacientes de edad pediátrica tratados quirúrgicamente es aún pequeño, y los resultados son escasos y muy variados. Los síndromes epilépticos susceptibles de corrección quirúrgica son los siguientes:

- Lesiones estructurales aisladas o delimitadas, tumores o malformaciones congénitas.
- Epilepsias del lóbulo temporal, probablemente la forma de epilepsia más común y refractaria al tratamiento, que aparece en la primera década de la vida y se mantiene así durante la adolescencia.
- Crisis epilépticas infantiles catastróficas por su frecuencia y resistencia al tratamiento, y que conllevan un importante deterioro del desarrollo neurológico.

Dieta cetógena. La dieta rica en grasas constituye en la actualidad una alternativa efectiva en los niños con epilepsia refractaria al tratamiento farmacológico. El 19% de los niños consiguen mantenerse libres de crisis y un tercio de los que las mantienen las reducen a la mitad, por lo que se puede disminuir la medicación. La mayoría de los padres comentan, no sólo la mejoría de las crisis, sino también el nivel de actividad, atención, comportamiento y socialización. Ahora bien, dicha dieta comporta una serie de efectos adversos, entre los que destacan: la litiasis renal, una mayor incidencia de gastritis, colitis ulcerosa y hiperlipemia.

Controles del niño con epilepsia

A las 4 semanas de tomar la dosis total prevista, todos los fármacos antiepilépticos (FAES) han alcanzado su nivel plasmático estable, luego es el momento idóneo de efectuar el primer control del paciente. Para ello se practica una extracción de sangre 12 horas después de haber tomado la dosis nocturna. Las revisiones suelen realizarse periódicamente cada 3 o 6 meses. En cada revisión se revisan la eficacia, efectos secundarios relacionados con la medicación, niveles plasmáticos del FAES, hematología y bioquímica, y se realiza un electroencefalograma.

Valoración periódica. Una vez controlada la crisis, las revisiones suelen hacerse periódicamente cada tres o seis meses, en cada una de las cuales se verifica lo siguiente: electroencefalograma, analítica en sangre y valoración del tratamiento administrado.

Necesidades familiares y personales

La epilepsia, como cualquier otro proceso crónico infantil, se vive como un acontecimiento vital estresante. Estos acontecimientos son capaces de afectar a la salud individual y sobre todo a la vida familiar. Según esto, tanto el niño con epilepsia como su familia van a requerir de apoyo y seguimiento. Es incorrecto limitar la actuación profesional a comprobar cómo evoluciona la enfermedad, sin contemplar cómo integra el proceso la familia, cómo se adapta, qué recursos tiene para ello, qué desajustes han aparecido y cómo se enfrenta a ellos. En este sentido, conocer el funcionamiento de la unidad familiar y el manejo de las particularidades de la enfermedad debe constituir el centro de nuestra intervención como profesionales de enfermería.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Actividades terapéuticas y cuidados

- Características del proceso que presenta el niño.
- Factores desencadenantes de las crisis: privación de sueño, hiperventilación y los videojuegos fotosensibles.
- Pronóstico de la enfermedad en la actualidad.
- Posibles complicaciones durante una crisis como aspiración o accidentes.
- Medicación que recibe.
- Periodicidad de los sucesivos controles e importancia de acometerlos.
- Indicar cómo deben ser anotadas las características de las crisis, utilizando un "calendario de crisis", cuando sean muy frecuentes o de diversos tipos.
- Qué hacer durante una crisis:
  - Mantenerse cerca del niño en todo momento.
  - Situarlo en la posición más cómoda y segura posible, tratando de evitarle traumatismos.
  - No poner objeto alguno en su boca.
  - Administrar diazepam por vía rectal inmediatamente.
  - Anotar las características y la duración de la crisis.
  - Si la convulsión dura más de un minuto, debe ser trasladado al hospital.

Aspectos escolares

- En el ámbito escolar resulta esencial que el profesor del paciente conozca la situación clínica del alumno, información que puede ser dada por los padres o por la enfermera que lo atiende. De esta forma, ante el desarrollo de una crisis en horario lectivo, el profesor debe saber qué hacer. Generalmente, pasada la crisis, el niño debe volver a su actividad normal en el aula, al tiempo que se deberá informar a la familia de lo sucedido.

Tipo de vida y actividades

Como ideas generales que pueden ayudar al paciente a llevar una vida normal están las siguientes:

- No ocultar la enfermedad a los amigos, vecinos, familiares o allegados; una actitud sincera y abierta es un magnífico punto de partida para combatir el estigma que sigue lastrando la epilepsia.
- Evitar actitudes protectoras en pequeñas y grandes situaciones, ya que de no ser así el niño no desarrollará confianza en sí mismo.
- Transmitir la confianza de que siempre habrá alguien que le ayude en caso de crisis.
- Dar un trato igual al resto de los hermanos.
- No restringirle las actividades normales propias de su edad, permitiéndole que participe en todos los deportes, aunque no en solitario.

Convulsiones febriles

Se definen como crisis convulsivas aquellos cuadros clínicos caracterizados por el desarrollo de movimientos tónico-clónicos provocados por la fiebre, generalmente en niños de entre 3 meses y 6 años, y que no están producidos por infecciones intracraneales. Afectan aproximadamente a un 5 o un 10% de la población infantil. Desde hace tiempo se sabe que las convulsiones febriles tienden a ser un trastorno familiar, pues su frecuencia es mucho mayor en los padres y hermanos de niños afectados de convulsiones febriles que en la población normal.

Características clínicas

- En el 85-90% de las veces, la primera crisis tiene lugar entre los 6 meses y los 4 años de edad.
- La crisis suele aparecer el primer día del proceso febril, coincidiendo con la elevación brusca de la temperatura, superior a los 38 °C.
- Tiene una semiología clínica variable, pero con predominio de crisis tónico-clónicas y en menor porcentaje, crisis tónicas y clónicas y focales o hemicorporales.
- En la gran mayoría, son de duración breve, comprendida entre 1 y 3 minutos.
- Motivos de ingreso en el hospital:
  - Mal estado general y pérdida de conciencia.
  - Lactante de edad inferior a 12 meses con sospecha de infección del SNC.
  - Crisis prolongadas que no ceden al tratamiento o varias recidivas dentro del mismo proceso febril.
  - Anomalías neurológicas poscríticas.
  - En caso de duda, se debe hospitalizar al niño en observación durante 12 horas.

Clasificación. De forma clásica, las crisis febriles se han dividido en dos grandes grupos, en función de sus características clínicas, evolutivas y posibilidades terapéuticas:

- **Convulsión febril simple, típica o benigna.**
- **Convulsión febril compleja, atípica o complicada.**

Evaluación diagnóstica. Es esencialmente clínica y con frecuencia debe orientarse hacia el diagnóstico diferencial con los siguientes cuadros:

- Síncopes febriles, en el curso de procesos infecciosos. Cursan con cianosis o palidez, bradicardia y afectación parcial del estado de conciencia.
- Infecciones del SNC, especialmente en los niños menores de 18 meses.
- Delirio febril o escalofríos, aunque sin pérdida de la conciencia.
- Encefalopatía.
- Intoxicaciones medicamentosas.

Terapia durante la crisis. Diazepam rectal, 5 mg en niños menores de 2 años y 10 mg en los mayores de dos. Si la crisis no cede, puede estar indicado el diazepam intravenoso. Por último, si la crisis no desaparece en 10-15 minutos, estaría indicado el empleo de ácido valproico.

Asesoramiento a los padres

Las convulsiones febriles producen en la familia una gran ansiedad. Sin embargo, y a pesar de la aparatosidad del cuadro, suelen ser benignas. Se debe evitar el tratamiento profiláctico durante años. Es importante disminuir la temperatura en cualquier proceso febril, cuidando las posibles intoxicaciones por ácido acetilsalicílico, paracetamol o ibuprofeno.

Episodios paroxísticos no epilépticos

Los episodios paroxísticos no epilépticos (EPNE) son manifestaciones de origen brusco, de breve duración, originados por una disfunción cerebral de origen diverso, que tienen en común no ser epilépticos, es decir, que su producción no obedece a una descarga hipersincrónica neuronal. Afectan a un 5% de la

población y son mucho más frecuentes que los episodios paroxísticos epilépticos (EPE).

Clasificación según la edad de aparición y las manifestaciones clínicas. Crisis anóxicas

- **Espasmos de sollozo**. Aparecen hasta los 3 años; tras el llanto por cualquier motivo se produce una apnea con mirada fija, boca entreabierta, rigidez y caída al suelo con pérdida de conciencia. Algunos niños llegan a tener espasmos musculares. No son peligrosos y no conducen a epilepsia o lesión cerebral.
- **Síncope febril**. De 0-3 años; crisis anóxicas reflejas en las que la hipertermia actúa como factor precipitante de la pérdida brusca de conciencia y tono muscular. La importancia de identificar esta situación clínica es la de evitar una sobrecarga de diazepam, lo que podría llevarles a una depresión respiratoria.
- **Síncope vasovagal**. Aparece a cualquier edad con breve pérdida de conciencia, malestar, sudoración, visión borrosa, epigastralgia, parestesias, etc. Se acompaña de palidez y bradicardia, y a veces de relajación de esfínteres y mordedura de la punta de la lengua.
- **Síncope cardíaco**. Puede ocurrir a cualquier edad; manifestaciones neurológicas en pacientes con problemas cardíacos.

Crisis psíquicas

- **Rabietas**. De 3-6 años; conducta violenta en forma de crisis bruscas y repetidas ante la menor frustración, con gritos, llanto, agitación motriz, incluso con agotamiento o somnolencia posteriores.
- **Ataques de pánico**. De 6-12 años; estado de ansiedad fóbica que cursa con sudoración, escalofríos, temblores, cefaleas, dolor precordial, a veces pérdida de conciencia y relajación del esfínter urinario.
- **Crisis de hiperventilación psicógena**. Generalmente propia de la adolescencia. Cursa con sensación de falta de aire, dolor torácico, palpitaciones, mareos, cefaleas y parestesias en las manos.
- **Seudocrisis**. En niños mayores de 6 años; episodio que intenta imitar una crisis epiléptica de tipo tónico-clónico generalizada, con pérdida de conocimiento, casi siempre muy teatral.

Trastornos motores paroxísticos

- **Tics**. Entre los 6 y los 12 años; movimientos breves que aparecen de forma brusca e involuntaria, intermitente en el tiempo, en un contexto de normalidad. Suelen afectar a la cabeza y extremidades superiores y suelen verse favorecidos por el estrés.
- **Mioclonías benignas del lactante**. Hasta los 3 meses; aparecen durante el sueño de las primeras semanas de vida. Bilaterales, repetitivas y en zonas distales de los miembros superiores.
- **Coreoatetosis paroxística familiar**. Entre los 6 y los 12 años. Se caracterizan por movimientos involuntarios que afectan a los músculos de las extremidades y de la cara, con una duración variable entre algunos minutos y varias horas.
- **Mioclonías del velo del paladar**. En mayores de 6 años; contracciones rítmicas e involuntarias de los músculos del velo del paladar, que dan lugar a un ruido que, al transmitirse por la trompa de Eustaquio, provoca un ruido en ambos oídos.
- **Tortícolis paroxística**. Hasta los 3 años; inclinación lateral del cuello que provoca dolor al intentar corregirlo, de aparición brusca, generalmente por la mañana, se mantiene durante varios días y desaparece espontáneamente.
- **Desviación ocular tónica paroxística**. Hasta los 3 años; episodios de desviación de la mirada hacia arriba con sacudidas verticales, a veces con ataxia.
- **Hiperplasia**. Hasta los 3 años; respuesta exagerada a estímulos auditivos, visuales o de otro tipo con hipertonía y caída al suelo.
- **Estremecimientos**. Hasta los 6 años; movimientos bilaterales y rígidos de cabeza, tronco y brazos de unos segundos de duración y repetición a lo largo del día. Ceden espontáneamente con la edad.
- **Mioclonus mentoniano**. En lactantes; tremulación mentoniana al estímulo, suelen aparecer al desnudarlos o después del llanto.

Otros trastornos paroxísticos

Masturbación. Movimientos repetitivos de los genitales, que finalizan con rigidez de miembros inferiores, temblor de los superiores, mirada perdida, sudoración y congestión facial, tiene lugar hasta los 3- 4 años.

Vértigo paroxístico. Son episodios bruscos de inestabilidad que se manifiesta con facies de angustias, palidez y vómitos. Su duración es de aproximadamente de un minuto y aparece hasta los 3-4 años.

Cefaleas en la infancia

La cefalea es un padecimiento muy común en la infancia, y se considera más un síntoma que una enfermedad en sí misma. No supone un riesgo vital mientras dura, aunque sí puede llegar a ser incapacitante. La cabeza duele por activación de receptores nociceptivos extracerebrales situados en la piel, tejido celular subcutáneo, músculo, arterias extracraneales y algunas partes de las intracraneales, periostio, duramadre, senos venosos intracraneales, ojos, oídos, senos paranasales, nervios craneales y cervicales. El parénquima cerebral es indoloro. La prevalencia de la cefalea y sus distintas formas clínicas en la infancia es alta, pues oscila del 4 al 20% en los escolares y llega al 50% en niños mayores y adolescentes. La edad de inicio de la cefalea es también un factor variable, lo que dependerá de su factor causante.

Causas. La etiología u origen de la cefalea depende del carácter agudo, recurrente o crónico del síntoma. Las causas de **cefaleas agudas/subagudas** sin historia previa de cefaleas son las siguientes: infección sistémica, fiebre, primera crisis de migraña/estado migrañoso, sinupatía aguda, meningitis/encefalitis, cefalea secundaria a una punción lumbar, hematoma subdural, tumor intracraneal, absceso cerebral, seudotumor *cerebri*, hidrocefalia aguda, hemorragia subaracnoidea, glaucoma, neuritis óptica y epilepsia.

El patrón más común de este proceso es el dolor poco intenso, intermitente, que empeora con el ejercicio, con los cambios posturales y suele acompañarse de vómitos, que con frecuencia, son matutinos y suelen despertar por la noche. Las **cefaleas recurrentes** y crónicas más importantes son las siguientes: migraña, cefalea tensional episódica, hidrocefalia intermitente, feocromocitoma, cefalea punzante idiopática, cefalea "en racimos", hemicránea crónica paroxística, neuralgia del trigémino y cefalea benigna desencadenada por el ejercicio.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Entre las causas posibles de **cefaleas crónicas** en los niños hay que destacar la cefalea secundaria al síndrome de apnea obstructiva del sueño, provocada por la hipertrofia de adenoides o amigdalar. Suele ocasionar síntomas diurnos, como cansancio, somnolencia, cefaleas y falta de atención. Este síndrome suele ser igualmente frecuente en niños obesos. Por su parte, las **cefaleas crónicas** persistentes son las siguientes: cefalea tensional crónica, cefalea por abuso de analgésicos, colapso ventricular por válvula hiperfuncionante, cefalea relacionada con el síndrome de apnea obstructiva del sueño, tumor y seudotumor *cerebri*.

Evaluación clínica del niño

La evaluación clínica del niño con cefalea constituye un proceso complejo en tanto que es el propio niño la principal fuente de información. Teniendo en cuenta esto, y las limitaciones propias de la edad, es conveniente que los aspectos valorados sean analizados conjuntamente con los padres.

- Exploración general: incluirá la toma de tensión arterial y la visualización del fondo de ojo para comprobar si hay signos de hipertensión cerebral. La medición del perímetro cefálico es de valor, si éste se ve aumentado, e indica un proceso expansivo intracraneal.
- Exploración neurológica completa: orientada a la búsqueda de déficit de algún tipo, aunque sea sutil. A continuación se describe la historia clínica del niño con cefaleas.

Historia clínica del niño y el adolescente con cefalea

- Antecedentes personales: alergia y asma bronquial, dolor abdominal crónico recidivante, vómitos cíclicos, mareo, fiebre recurrente, dolores de crecimiento, vértigo paroxístico, trastornos del sueño y epilepsia.
- Antecedentes familiares de migraña.
- Antecedentes familiares de cefaleas tensionales.
- Lateralización del dolor.
- Zona del dolor.
- Frecuencia.
- Tiempo de evolución.
- Periodicidad. Carácter continuo o intermitente.
- Aura: visual, auditiva, vértigo, paresia/parestesia, trastorno del lenguaje o del habla, progresión del aura, duración y relación temporal con la cefalea.
- Desencadenantes de la cefalea: estrés, nerviosismo, exceso de trabajo, chocolate, caramelos, frutos secos, pipas, "chucherías", productos lácteos, cítricos, exposición al sol, falta o exceso de sueño, viajar, ejercicio físico, menstruación, traumatismos leves e infecciones leves.
- Síntomas que acompañan a la cefalea: vómitos, náuseas, fotofobia, fonofobia, dolor abdominal, vértigo, incremento con la actividad física, hemiparestesia, hemiparesia, disfagia, disartria, alteraciones neurovegetativas, fiebre, estado confusional, cambio de carácter, cambio del aspecto físico, necesidad de interrumpir actividades habituales y número de episodios anteriores.
- Duración de los episodios.
- Relación con el sueño.
- Otros síntomas: cambio de conducta, disminución del rendimiento escolar, retraso del crecimiento, síntomas depresivos.
- Terapia utilizada anteriormente para aliviar las crisis, tratamientos profilácticos.

Pruebas complementarias del niño con cefaleas

- El hemograma y la fórmula leucocitaria alterada serán indicativos de procesos infecciosos, anémicos o leucóticos.
- La radiografía de senos en niños escolares puede poner en sobreaviso de la existencia de una sinupatía como origen de las cefaleas.
- El EEG es de escasa utilidad en el diagnóstico de las cefaleas, dada su baja especificidad en este proceso.
- Las pruebas de neuroimagen, como la TC o la RM sólo están indicadas ante una serie de signos neurológicos, todos anormales, progresivos o de mala evolución.

Migraña

Es el tipo de cefalea más frecuente en la edad pediátrica. Su incidencia varía desde el 3,7 hasta el 15,5%. Se define como un trastorno transitorio, desapareciendo con la edad en hasta un 50% de los pacientes. En su etiología intervienen factores genéticos y adquiridos, los cuales predisponen a los pacientes a sufrir crisis de cefaleas, con gran variedad de circunstancias internas y externas que pueden desencadenarla. A continuación se describen los criterios diagnósticos, según el comité de clasificación de las cefaleas de la International Headache Society (IHS), distinguiendo dos grupos: **migraña con aura**, es decir, con síntomas previos a la cefalea, y **migraña sin aura**.

Aura. Es la sensación o fenómeno subjetivo que precede y señala el comienzo de un ataque paroxístico, como el epiléptico.

Evaluación diagnostica de migraña con aura

- Al menos dos ataques.
- Al menos tres de las cuatro características siguientes: uno o más síntomas de aura totalmente reversible, que indica disfunción cerebral cortical o del tronco; al menos un síntoma de aura que se desarrolla gradualmente en 4 minutos; o dos o más síntomas que ocurren sucesivamente; las auras no duran más de 60 minutos. Si hay más de un síntoma de aura, se acepta una duración proporcional, la cefalea sigue al aura un intervalo inferior a 60 minutos.

Evaluación diagnóstica de migraña sin aura

- Al menos cinco ataques.
- Ataques de cefaleas de 2 a 48 horas de duración.
- Cefalea que tiene, al menos, dos de las siguientes características: unilateral, pulsátil, intensidad moderada-intensa (impide las actividades diarias), aumento de intensidad al subir escaleras o cualquier tipo de actividad similar rutinaria.

Durante la cefalea se produce al menos una de las siguientes manifestaciones: náuseas y vómitos, fotofobia y fonofobia.

Aura migrañosa

Actualmente se manejan tres teorías patogénicas, sin que se haya llegado a un concepto unitario por parte de los expertos: mecanismos vasculares, mecanismos neurogénicos y mecanismos humorales. Los síntomas prodrómicos o aura más habituales

Tabla e10.1 Diferencias entre migraña y cefalea tensional

	Migraña	Cefalea tensional
Localización	Bilatera	Bilateral
Tipo de dolor	Opresivo	Opresivo
Frecuencia	Intermitente o continua	Intermitente o continua
Cambio del aspecto físico	Ausente	Ausente
Fotofobia	No	No
Fonofobia	No	No
Náuseas/vómitos	No	No
Intensidad	+ / ++	+ / ++
Síntomas neurológicos	Ausentes	Ausentes
Aura	Ausente	Ausente
Antecedentes familiares de migraña	No	No

son los visuales (escotomas o puntos brillantes, visión borrosa, dolor ocular o visión de un túnel), sensitivos (parestesias) y motores (hemiparesias, con o sin afasia).

Terapia

- **Medidas profilácticas**. Encaminadas a evitar factores desencadenantes que pueden ser diversos y distintos en cada paciente, pero que en líneas generales son los siguientes:
  - Alimentarios: productos como chocolate, ciertos quesos, picantes, productos alimentarios que contengan glutamato monosódico, intolerancia a la lactosa o hipoglucemia, carnes que contengan nitratos (tocino, perritos calientes, salami o carnes curadas).
  - Psicológicos como exámenes, estrés físico o emocional.
  - Ejercicio físico concreto e intenso.
  - Menstruación en las adolescentes. Uso de píldoras anticonceptivas.
  - Cambios en el ritmo del sueño.
  - Ambientes con ruido o luces intensas e intermitentes.
- **Terapia de la crisis**. Generalmente, administración de ácido acetilsalicílico y paracetamol, junto a medidas ambientales de tranquilidad, reposo y oscuridad, suelen ser suficientes. Si no fuera efectivo, se puede pasar al ácido acetilsalicílico-codeína, naproxeno o metamizol.
- **Terapia profiláctica**. No está siempre indicada y se practica individualmente, dependiendo de la frecuencia, intensidad, duración de la crisis, síntomas acompañantes y repercusión de la cefalea en la vida cotidiana del niño.

Cefalea tensional

Constituye la segunda causa más frecuente de cefalea en los niños tras la migraña. Pueden ser **episódicas** o **crónicas**, necesitando esta última el criterio de durar al menos 15 días al mes durante 6 meses. Estas últimas pueden resultar del tratamiento deficiente o excesivo de un dolor de cabeza primario. Las cefaleas tensionales pueden ocurrir igualmente cuando el paciente padece una migraña. Suelen tener su causa en la contracción prolongada de los músculos del cuello y del cuero cabelludo.

Las características del dolor, así como las diferencias con la migraña, se exponen en la tabla e10.1. Empeora en relación con las actividades escolares, los conflictos personales y el estrés familiar.

Educación sanitaria de los familiares de niños con cefaleas. Que un niño presente una potencial enfermedad intracraneal, constituye una preocupación importante para los padres. De ahí que una adecuada educación sanitaria por el personal de enfermería responsable del paciente constituya una tarea de imperiosa necesidad, pues sólo así podremos disminuir la ansiedad de la familia. Los objetivos que hay que conseguir mediante una adecuada educación sanitaria serán los siguientes:

- Disminuir angustias innecesarias.
- Derivaciones a consultas especializadas.
- Realización de pruebas complementarias innecesarias.

Igualmente, para alcanzar estos objetivos se hace imprescindible llevar a cabo lo siguiente:

- Información sobre la naturaleza del proceso, frecuencia, importancia, síntomas generales y factores desencadenantes.
- Necesidad de no limitar o reducir las actividades del niño.
- Realización de un seguimiento continuado del niño.
- Incidir sobre la influencia de las causas emocionales o estresantes de la cefalea tensional.
- Advertir sobre la necesidad de usar analgésicos sólo cuando la sintomatología lo requiera, dados los efectos secundarios de toda medicación y la tolerancia progresiva a los mismos.
- Las técnicas de autocontrol y autohipnosis están demostrando ser muy útiles en determinados pacientes a partir de los 8 años de edad.

Bibliografía

Akman CI. Nonconvulsive status epilepticus and continuos spike and slow wave of sleep in children. Semin Pediatr Neurol. 2010;17(3):155-62.

Alpman A, Serdaroglu G, Cogulu O, Tekgul H, Gokben S, Ozkinay F. Ring Chromosome 20 syndrome with intractable epilepsy. Dev Med Child Neurol. 2005;47(5):343-6.

Behrman RE, Kliegman RM, Jenson HB. Nelson. Tratado de pediatría. 17.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2004.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Camfield P, Camfield C. Special considerations for a first seizure in childhood and adolescente. Epilepsia. 2008;49(Suppl 1):40-4.
De Santos Moreno MT. Epilepsia en niños de edad escolar. En: Salas Labayen MR, editor. Procesos médicos que afectan al niño en edad escolar. Barcelona: Elsevier; 2008. p. 264-72.
Fernández-Jaén A, Calleja-Pérez B, Anciones B. Consulta diaria. Qué haría usted ante… un niño con cefalea. Med Integral. 2001;38(4):149-55.
Gómez García CI. Enfermería del niño y el adolescente. Madrid: Interamericana; 2001.
Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.
Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.
Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones. NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.
Lissauer T. Texto ilustrado de pediatría. Madrid: Harcourt Brace; 1998.
Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.
Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.
Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.
Onwuekwe IO, Onodugo OD, Ezeala-Adikaibe B, Aguwa EN, Ejim EC, Ndukuba K, et al. Pattern and presentation of epilepsy in Nigerian Africans: a study of trenes in the southeast. Trans R Soc Trop Med Hyg. 2009;103(8):785-9.
Paditz E. Sleep disorders in infancy aspects of diagnosis and somatic background. Prax Kinderpsychol Kinderpsychiatr. 2006;55(2):103-17.
Palencia R. Estado de mal convulsivo. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Tema 6. Neurología. Bilbao: AEP; 2000.
Ruiz González MD. Enfermería del niño y adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.
Shimizu H. Surgical treatment for pediatric intractable epilepsy focusing on modified functional hemispherectomy in infants. No to Hattatsu. Brain Develop. 2001;33(2):153-8.
Sugai K. Treatment of convulsive status epilepticus in infants and young children in Japan. Acta Neurol Scand Suppl. 2007;186:62-70.
Völkl-Kernstock S, Willinger U, Feucht M. Spacial perception and spatial memory in children with begin childhood epilepsy with centro-temporal spikes (BCECTS). Epilepsy Res. 2006;72(1):39-48.
Whaley L, Wong DL. Enfermería pediátrica. Madrid: Mosby/Doyma; 1995.
Wirrell E, Farrell K, Whiting S. The epileptic encephalopathies of infancy and childhood. Can J Neurol Sci. 2005;32(4):409-18.
Wolf NI, Rahman S, Schmitt B, Taanman JW, Duncan AJ, Harting I, et al. Status epilepticus in children with Alpers' disease caused by POLG1 mutations: EEG and MRI features. Epilepsia. 2009;50(6):1596-607.

Capítulo **E11**

Alteraciones osteoarticulares. Osteomielitis y artritis en el niño y en el adolescente

María José Aguilar Cordero, María Victoria Martínez Hidalgo

ÍNDICE

Objetivos e-254
Introducción e-255
Síndrome del niño modelado. Variaciones de la normalidad e-255
Alteraciones osteoarticulares más frecuentes en la infancia e-255
Genu varo o piernas en posición de paréntesis e-255
Genu valgo o piernas en "x" e-255
Pies planos e-255
Alteraciones de la cadera, la rodilla y los pies e-257
Crecimiento de la cadera e-257
Cojera e-257
Sinovitis transitoria e-259
Enfermedad de Perthes e-259
Displasia congénita de cadera e-259
Pie zambo equinovaro e-260
Pie zambo calcaneovalgo e-260
Alteraciones del cuello y de la columna vertebral e-260
Tortícolis e-260
Escoliosis e-261
Cifosis e-262
Lordosis e-262
Osteomielitis en la infancia e-262
Fisiopatología de la osteomielitis e-262
Etiología, incidencia y factores de riesgo e-262
Manifestaciones de la osteomielitis e-263
Evaluación diagnóstica de la osteomielitis e-263
Terapia de la osteomielitis e-263
Atención de enfermería de la osteomielitis e-263
Artritis reumatoide juvenil e-264
Fisiopatología de la artritis e-264
Manifestaciones clínicas de la artritis e-264
Evaluación diagnóstica de la artritis e-265
Terapia de la artritis e-265
Atención de enfermería al niño con artritis e-265
Dolor articular e-266
Artrogriposis e-267
Etiología e-267
Manifestaciones de la artrogriposis e-267
Terapia de la artrogriposis e-267
Bibliografía e-268

OBJETIVOS

- Definición de conceptos. Síndrome del niño modelado. Variaciones de la normalidad.
- Osteomielitis, artritis y artrogriposis. Describir los trastornos más frecuentes del sistema musculoesquelético de los niños y los adolescentes.
- Conocer las principales variaciones de la normalidad del sistema musculoesquelético: genu varo, tibia valga, genu valgo y pies planos.
- Aplicar medidas específicas que alivien el dolor y aumenten la satisfacción del niño.
- Proporcionar información a los padres, en el momento del alta, sobre el mantenimiento de la terapia de su hijo.
- Ayudar a los niños a conseguir la máxima capacidad de crecimiento y desarrollo.
- Conocer las acciones que hay que llevar a cabo en la terapia farmacológica domiciliaria.
- Tratar al niño en función de su edad y de sus posibilidades.
- Conocer las reacciones ante una enfermedad crónica de los niños y de su familia.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

Introducción

Las alteraciones osteoarticulares son frecuentes en todos los períodos de la vida. Pueden deberse a enfermedades congénitas, del desarrollo, infecciosas, neuromusculares, por tumoraciones e incluso psicógenas. La posición intrauterina del feto puede dejar huella y contracturas transitorias tanto en las articulaciones como en los músculos, e incluso torsión de los huesos largos, sobre todo de los miembros inferiores.

Síndrome del niño modelado. Variaciones de la normalidad

EI síndrome del **niño modelado** se manifiesta con repercusiones físicas derivadas de una postura persistente. Se deben considerar dos grupos, el modelado intrauterino, o fetal, y el modelado extrauterino. La forma física definitiva depende de la genética y del juego de presiones externas durante la edad pediátrica. Si son los adecuados, el modelado es correcto, y si no es así, aparecen alteraciones de la forma física.

Modelado intrauterino. En el período intrauterino tiene lugar un ritmo de crecimiento muy rápido; se trata de una etapa de gran actividad morfogenésica y cualquier agente nocivo puede influir en el desarrollo, forma, función o proporciones.

Las consecuencias de la malposición fetal son de tres tipos. **Efectos morfológicos** (pies talos, pies zambos), que aparecen por la posición obligada de los miembros inmóviles o inmovilizados. **Efectos cinéticos**, en los que el feto en malposición no coordina bien sus movimientos, por lo que el miembro adquiere posturas que tienden a fijarse (pies zambos). **Efectos biológicos**, en los que el efecto de una presión constante sobre una superficie corporal da lugar a una interferencia en su desarrollo biológico tanto celular como tisular, y a una morfogénesis anormal. La intensidad de la alteración depende del tiempo y de la intensidad de la presión y acaba produciendo una displasia regional de tipo mecánico (displasia de cadera).

Modelado extrauterino. En los **niños lactantes**, la causa fundamental de la alteración del modelado es la postura habitual y excesiva en la cuna, coches o carros y sillas infantiles, que se agrava en algunas circunstancias, como niños muy tranquilos que permanecen mucho tiempo en la misma postura, bebés que no se despiertan por la noche o niños que sólo lloran cuando tienen hambre y en algunas enfermedades que prolongan la permanencia del bebé en la cuna en la misma postura, como las de tipo muscular con hipotonía, defectos de la motilidad y parálisis. A estos niños se les debe cambiar de posición con frecuencia para evitar un modelado patológico. Así pues, los lactantes deben ser colocados en decúbito prono, decúbito supino, posición lateral, oblicuos, sentados o semisentados, como terapia para un futuro desarrollo estático y dinámico, pues el modelado se encuentra íntimamente relacionado con la postura de reposo. La plagiocefalia es una deformación postural que afecta a la cabeza y se caracteriza por el aplanamiento de un lado posterior de la cabeza. La braquicefalia consiste en el aplanamiento de la parte posterior de la cabeza; este problema ha aumentado de forma considerable, debido a la recomendación desde 1992 de colocar a dormir a los niños en decúbito supino, como medida de prevención de la muerte súbita del lactante y la escafocefalia o dolicocefalia, cabeza larga y de forma estrecha que se puede observar en algunos prematuros o debido al decúbito lateral prolongado.

Los **lactantes modelados en decúbito prono** mantienen mucho tiempo flexionadas las rodillas y la cadera en un ángulo de 90°, posición conocida como de "rana". Otras veces, en esa posición, un miembro está más extendido que el otro, lo cual genera una posición de apoyo oblicuo asimétrico del tronco, que da lugar a una postura escoliótica, que acaba provocando una asimetría torácica.

Alteraciones osteoarticulares más frecuentes en la infancia

Es corriente observar en los niños variaciones de la posición corporal normal. Habitualmente desaparecen sin terapia alguna, aunque en ocasiones pueden provocar dolor como consecuencia de la asimetría.

Genu varo o piernas en posición de paréntesis

Las anomalías angulares de la rodilla en genu varo y genu valgo son fisiológicas a lo largo del desarrollo. Se trata de una afectación muy frecuente del pie, producida por un arqueamiento de la tibia que da lugar a una separación de las rodillas y que se observa en la etapa de crecimiento del niño (figura e11.1).

Se caracteriza por una posición anormal intrauterina y por la rigidez de la parte posterior de la cápsula de la cadera. Disminuye en el primer año y a los 2 años la alineación ya pasa a ser una postura en genu valgo fisiológica. Esta postura se considera que es fisiológica hasta los 2 años. El lactante normal se mantiene de pie con las piernas separadas y con un cierto genu varo fisiológico de los miembros inferiores.

El bebé no debe caminar hasta que su desarrollo neuromotor lo permita, lo cual suele acontecer en el tercer trimestre, momento en el que es adecuado poner al niño a caminar con apoyo.

Manifestaciones clínicas. La manifestación más frecuente es la tibia vara, con una distancia entre las rodillas de más de 10 cm en decúbito supino; en el adolescente y en el joven, suele tener un origen tardío y se manifiesta con deformidades.

Genu valgo o piernas en "x"

Se trata de una posición fisiológica que aparece entre los 2 y los 6 años de edad. Hay que tranquilizar a los padres, pues el 95% se corrige de manera espontánea. Colocado el niño en bipedestación, se observa una separación de los 2 pies y la aproximación de las rodillas. No suele persistir más allá de la edad referida, aunque si se mantiene, se recomienda realizar una epifisiodesis (cierre del núcleo de crecimiento) y pasada la adolescencia, será precisa la intervención quirúrgica.

En la tibia valga, o genu valgo, la valoración clínica se realiza por la distancia bimaleolar, que es aceptable hasta 10 cm de separación entre ambos tobillos. A partir de ahí, deben llevarse a cabo estudios radiológicos para comprobar otras enfermedades asociadas.

Pies planos

Los pies planos se deben a una torsión tibial interna y a la existencia de una almohadilla de grasa en la planta del pie, que suele desaparecer en los primeros años. Todos los niños menores de

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

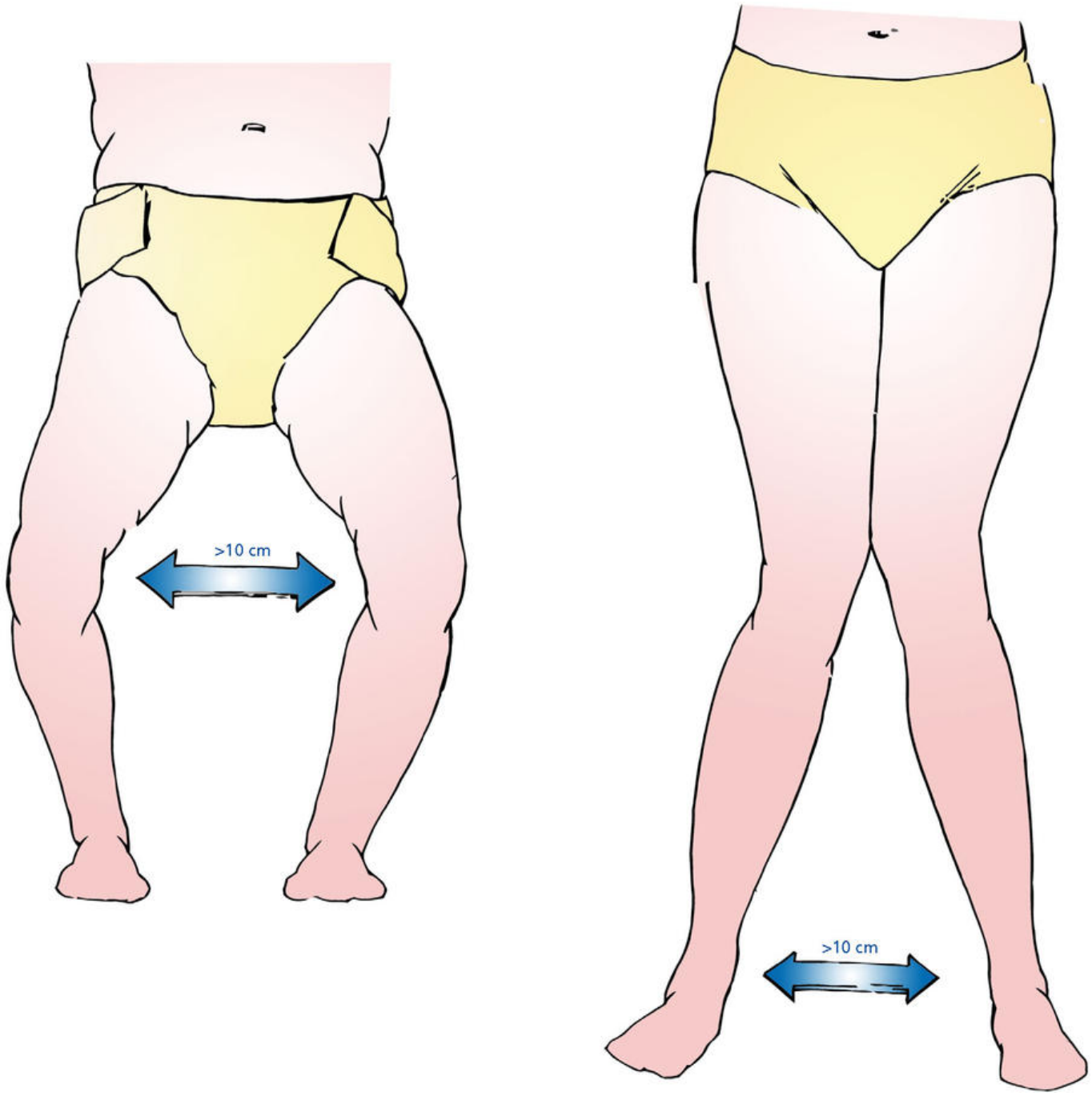


Figura e11.1 Niños con genu varo y genu valgo.

4 años tienen los pies planos. Hacia los 6-8 años de edad suele corregirse y no presenta otros problemas sobreañadidos. Son muchos los estudios que concluyen que no está indicado un tratamiento correctivo con plantillas o zapatos. Causas de pies planos patológicos son la contractura del tendón de Aquiles, la fusión del tarso y las alteraciones neuromusculares. En estos casos el diagnóstico requiere tomografía computarizada (TC) y/o una resonancia magnética (RM).

A veces se asocia con la displasia congénita de cadera. Este tipo de alteración se corrige entre los primeros 5 y 6 meses de vida. Si los pies planos se relacionan con una torsión de la tibia se aconseja desde el momento del nacimiento enseñar a la madre a realizar ejercicios pasivos del pie en los que se coloque como si fuese un pie sano (figura e11.2).

Manifestaciones clínicas. La superficie plantar del pie es plana, el pie posterior está en posición de valgo y el anterior en abducción. El pie plano es fisiológico entre el primer año y los 4 años, pero se trata de un falso pie plano cuya bóveda plantar está acolchada por una capa grasa. Algunos niños presentan pies planos e hiperlaxitud ligamentosa, que puede comprobarse en el tobillo, las rodillas y las muñecas. Esta característica desaparece hacia los 7-8 años, o puede persistir si existen antecedentes genéticos.

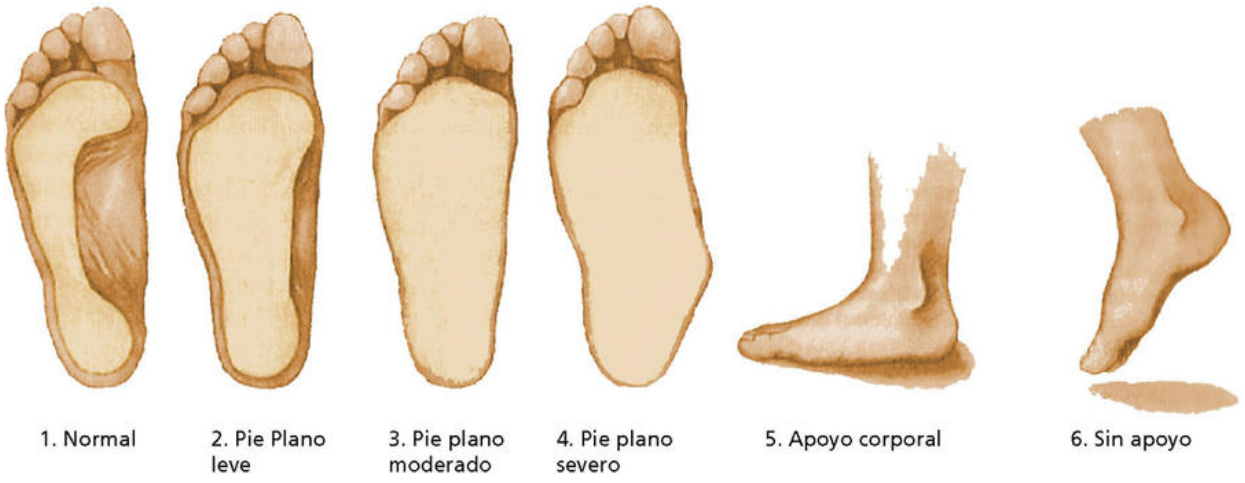


Figura e1.2 Los niños con pies planos flexibles requieren radiografía sólo si los pies son dolorosos con la movilidad o si la deformidad es muy severa. A través de los rayos X se observa el vencimiento del arco longitudinal y la severidad de la alteración de las articulaciones. 1) Impresión plantar y arco longitudinal de un pie normal. 2) Pie plano leve. Presenta un arco longitudinal mínimo. 3) Pie plano moderado. El arco longitudinal ha desaparecido. 4) Pie plano severo. Puede observarse el borde medial convexo del pie. 5) El arco longitudinal medial está deprimido y está ausente con el peso del cuerpo. 6) En el pie sin apoyo, al no soportar el peso del cuerpo, el arco longitudinal se normaliza.

La obesidad del niño puede favorecer la compresión de la bóveda plantar; también puede existir un tendón de Aquiles corto. En estos casos, el pie plano puede enmascararse con otras alteraciones cerebrales. La espasticidad se pone de manifiesto en el tendón de Aquiles, la cadera y las rodillas. El pie plano es fisiológico, si la bóveda se arquea al ponerse de puntillas. La evaluación diagnóstica se efectúa mediante una radiografía, en la que se valora tanto el pie calcáneo valgo como el pie plano valgo. En la radiografía se observan también los núcleos de osificación de los huesos del pie, que son normales, si se trata de un pie plano fisiológico.

Terapia. La terapia para el pie calcáneo valgo y el pie plano valgo es objeto de controversia, ya que es difícil valorar y cuantificar un pie plano flexible, así como determinar la intensidad del dolor y el gasto excesivo de zapato. El pie plano está considerado como una enfermedad de nuestra civilización, favorecida por caminar sobre suelos demasiado duros y por el uso de calzado incorrecto. Por ello, la profilaxis es fundamental.

Se aconsejan los ejercicios compensadores que favorezcan el desarrollo normal del pie, mediante una práctica deportiva que debe incluir caminar por terrenos naturales y el uso de calzado adecuado. Las suelas de los zapatos deben ser firmes, de cuero, hechas en su borde interno en línea recta y redondeadas en su punta. El tacón del zapato debe mantener ajustada suficientemente la parte posterior del pie, debe ser rígido para corregir el valgo del talón, de goma y de un grosor no superior a 3 cm. La rehabilitación requiere practicar deporte, andar de puntillas y de talones por terrenos desiguales y lograr que el niño tome objetos con las manos, sin doblar las piernas. La intervención quirúrgica no está justificada en el pie calcáneo valgo ni en el pie plano valgo asintomático. Procede el tratamiento quirúrgico si existen una retracción del talón de Aquiles, un déficit de la flexión dorsal, una reacción elástica a la flexión dorsal o un *clonus* del pie. Los adolescentes con pies planos sintomáticos con desgaste de zapatos y pies planos dolorosos requieren una terapia más agresiva, consistente en una intervención quirúrgica que corrija la deformidad y elimine el dolor.

Antes de los 5 años de edad no se aconseja tratamiento alguno, sólo llevar calzado con un contrafuerte sólido. Entre los 5 y los 10 años, pueden ser necesarias plantillas ortopédicas. A partir de los 10 años, el motivo de consulta suele deberse a una deformidad del calzado y no a otros síntomas asociados.

Alteraciones de la cadera, la rodilla y los pies

Crecimiento de la cadera

La cadera es la articulación que une el miembro inferior con el tronco. Está formada por la cabeza del fémur, de forma esférica, y la cavidad cotiloidea de la pelvis. La unión de estos elementos óseos está asegurada por fuertes ligamentos. El crecimiento de la cadera implica no sólo el aumento del tamaño, sino también la orientación espacial de los extremos articulares. Este desarrollo se realiza en los cartílagos del crecimiento, que tienen como función formar el hueso. Su lesión limita la forma normal de la cadera, lo que da lugar a trastornos de la marcha y de la bipedestación. Al finalizar el crecimiento, los cartílagos de crecimiento se fusionan y desaparecen.

La cadera del recién nacido no está preparada para su función futura, pues se trata de una articulación inestable. Está mal encajada y su osificación es lenta. Los primeros meses de vida son fundamentales para que tenga lugar una maduración adecuada de la cadera, maduración que sucede durante el primer año de vida (figura e11.3).

Cojera

La cojera del niño puede ser dolorosa o indolora. Los cuadros agudos suelen asociarse con cojeras dolorosas, que se presentan con fiebre e irritabilidad y que pueden tener un origen infeccioso (artritis séptica). Los niños suelen negarse a caminar o lo hacen de forma muy lenta. Cuando la cojera no es dolorosa, se inicia más tarde y las causas se deben buscar en una displasia del

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

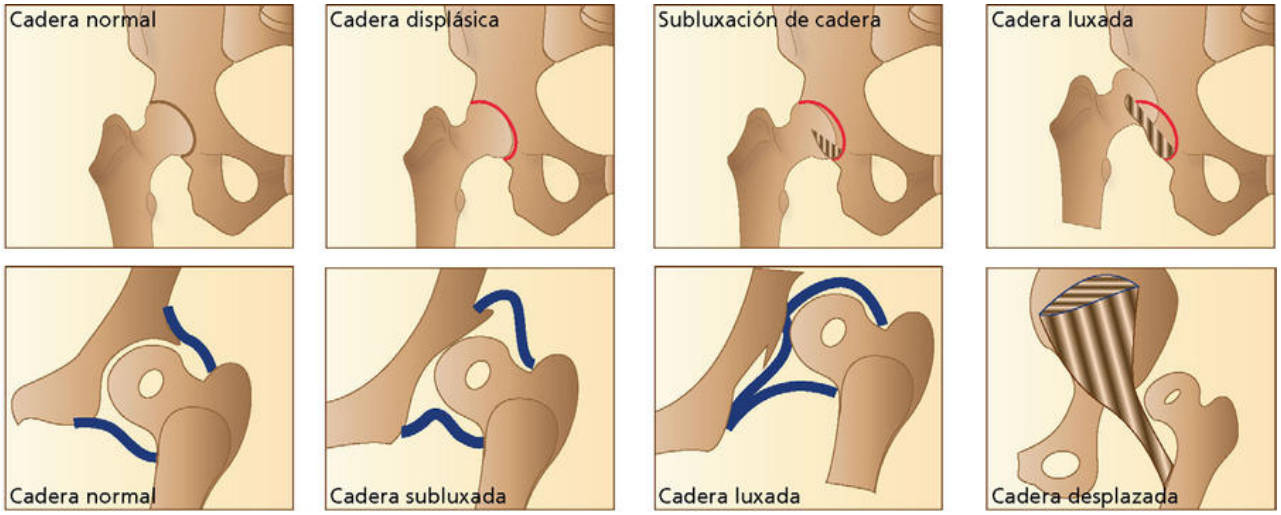


Figura e11.3 Grados de displasia congénita de cadera. Cadera normal, en la que el reborde acetabular engloba la cabeza, lo que aumenta la profundidad del acetábulo. Cadera displásica, en la que el rodete está en eversión y la cabeza ocupa una posición excéntrica. Subluxación de cadera en la que el borde cartilaginoso del acetábulo está deformado y el rodete se ha invertido. Cadera luxada, en donde el tendón del psoas ilíaco invagina la parte anterior de la cápsula.

desarrollo, una enfermedad neuromuscular o una longitud diferente de los dos miembros (tabla e11.1).

La no dolorosa, o **marcha de Trendelenburg**, es propia de la luxación de cadera y la desencadena una insuficiencia del glúteo medio. Si es bilateral, tiene lugar lo que se denomina "**marcha de pato**". Tanto una cojera como la otra son indoloras. En las cojeras dolorosas, el tiempo de apoyo es breve, sobre todo cuando el apoyo se efectúa en el miembro dolorido. Estas lesiones suelen tener su causa en los miembros inferiores, o en alteraciones de la columna, traumatismos, infecciones, neoplasias o enfermedades reumáticas.

El dolor de la cojera puede proceder de las piernas o estar irradiado desde el abdomen.

Manifestaciones clínicas. Deben buscarse mediante la observación de cualquier irregularidad, longitud, asimetría, tamaño, hinchazón o palpación de las articulaciones. También se evalúan el calor en la zona, el dolor y el eritema. Es preciso determinar el momento de aparición y la cronicidad, así como el grado de incapacidad. El déficit del desarrollo motor puede indicar una alteración neuromuscular; se debe valorar el tipo de marcha, para lo cual al niño se le hace caminar, correr y mantenerse de pie, verificando la amplitud de sus movimientos y su equilibrio.

Pruebas complementarias. En primer lugar se solicitan radiografías y una ecografía, si se sospecha la existencia de una patología articular. Si con la cojera hay dolor y un inicio agudo,

Tabla e11.1 **Causas más frecuentes de cojera dolorosa y no dolorosa en los distintos períodos de la vida del niño**

Edad (años)	Cojera dolorosa	Cojera no dolorosa
1-3	Malos tratos Artritis séptica Osteomielitis Sinovitis transitoria Traumatismos	Luxación congénita de cadera Alteraciones neuromusculares Diferencia en el crecimiento de ambas extremidades
4-10	Sinovitis transitoria Artritis séptica Osteomielitis Traumatismos Tumoraciones malignas Artritis crónica juvenil	Luxación congénita de cadera Distrofia muscular Desigualdad de ambas extremidades
11-18	Traumatismos Artritis séptica Osteomielitis Tumoraciones óseas Artritis crónica juvenil Epifisiólisis de cadera. Desprendimiento progresivo de la epífisis femoral proximal, que se interpreta como un envejecimiento de la placa del crecimiento en niños próximos a la pubertad, lo que da lugar a dolor y cojera	Artritis juvenil Cadera displásica Escoliosis no compensada

se llevan a cabo pruebas sanguíneas, como hemograma y PCR, así como hemocultivo. Con ello se pretende descartar una artritis séptica o una osteomielitis.

Sinovitis transitoria

Es una inflamación sinovial con derrame interarticular, que condiciona la aparición de dolor, cojera y contractura antiálgica de carácter transitorio. Las causas de la sinovitis se desconocen, aunque a veces se asocian con infecciones víricas, traumatismos e hipersensibilidad alérgica.

Manifestaciones clínicas. Las manifestaciones clínicas de la sinovitis transitoria aparecen en su inicio como un proceso infeccioso de vías altas. Posteriormente, con dolor en la ingle, el muslo y la rodilla. Los niños se quejan de dolor y cojean por ello. También se presenta febrícula, así como un derrame articular. Aunque aparece en todas las edades, es más frecuente entre los 4 y los 8 años. No suele dejar secuelas.

Evaluación diagnóstica. Se efectúa con una ecografía en la que se observa el derrame articular.

Terapia. La terapia que se recomienda para tratar la sinovitis transitoria consiste en el reposo en cama para evitar el dolor, la aportación de abundantes líquidos, una dieta ligera y evitar en todo momento cargar el lado afectado. El inicio de la actividad debe ser lento y progresivo en las primeras semanas.

Enfermedad de Perthes

La enfermedad de Perthes consiste en una isquemia del núcleo epifisario con metáfisis femoral proximal, lo que provoca necrosis avascular, revascularización y reosificación. Puede ser una complicación de la sinovitis y aparece entre los 4 y los 7 años de edad. Se trata de una necrosis ósea aséptica de la cabeza femoral, que en el 75% de los casos es unilateral, y que es más frecuente en el varón.

Manifestaciones clínicas. Son de comienzo insidioso, aparecen cojera, amiotrofia, limitación de la abducción y rotación interna. A veces, puede presentarse una contractura leve de la cadera en flexo y dolor en el muslo o en la rodilla. En la radiografía de control se observa un incremento de la densidad de la cabeza femoral. Actualmente el tratamiento se basa en el "método de contención", que consiste en conseguir una cabeza femoral esférica y no aplanada. Los antiguos métodos de descarga mediante reposo en cama o la utilización de férulas han demostrado no ser efectivas.

Displasia congénita de cadera

La displasia se considera una falta de maduración de las estructuras esqueléticas articulares en relación con el desarrollo que lleva a una articulación luxada.

La cadera es una articulación que tiene forma de bola y de cavidad, con cabeza femoral y acetábulo. De este modo se permite la flexión, la extensión, la aducción y la abducción, así como la rotación interna y externa. El término luxación congénita de cadera se refiere a un desarrollo anormal de ésta, que puede afectar a la cabeza femoral, al acetábulo, a la cápsula ligamentaria, o a los tres componentes. A continuación, se describen los diferentes grados de displasia congénita de cadera (v. figura e11.3).

- **Displasia de cadera (cadera displásica o inestable)**. En este trastorno no se pierde el contacto entre los dos extremos articulares. Se aprecia una falta de profundización del cotilo, o mala orientación de la cabeza femoral, aunque sigue en contacto el núcleo epifisario femoral proximal cartilaginoso con el acetábulo. Es la forma más leve y se deriva de un retraso en el desarrollo del acetábulo, lo que se manifiesta con una hipoplasia ósea del hueco acetabular.
- **Subluxación congénita (cadera subluxada)**. En la subluxación congénita de cadera se produce una pérdida de contacto parcial entre los dos extremos, por lo que la cabeza femoral queda algo exterior. La característica de este tipo de luxación es que la presión sobre la cavidad cartilaginosa retrasa la osificación, lo que provoca un debilitamiento de la cavidad.
- **Luxación congénita de cadera (cadera luxada)**. Se manifiesta con una pérdida total del contacto con inversión del limbo, por lo que se desplaza hacia fuera. Se trata de la forma más grave de luxación congénita de cadera. La cabeza femoral pierde contacto con el acetábulo y se desplaza en dirección posterior y superior por encima del anillo fibrocartilaginoso. En la luxación congénita de cadera, el ligamento redondo es alargado e hipofuncionante.

A continuación describimos las manifestaciones clínicas de los niños con displasia congénita del desarrollo de la cadera.

- Recién nacido:
  - Reproducción de la postura fetal.
  - Observación de asimetría en miembros inferiores. Decúbito prono, pliegues cutáneos asimétricos, inguinales y valvulares.
  - Maniobras en la explotación de abducción y aducción. Separación de la cadera del lado afectado.
  - Barlow positivo.
  - Ortolani positivo.
  - Acortamiento de los miembros afectados.
- Niño mayor:
  - Acortamiento de la pierna afectada.
  - Articulación con movilidad disminuida.
  - Trocánter mayor prominente.
  - Lordosis importante y marcha de pato.
  - Signo de Trendelenburg. Si el niño carga su peso en la cadera afectada, la pelvis se desplaza hacia abajo en el lado no afectado, en vez de hacerlo hacia arriba, como en la estabilidad normal.

Evaluación diagnóstica. En la valoración neonatal, la exploración se hace de forma sistemática. Se denomina maniobra de Barlow cuando es posible luxar la cadera femoral fuera del acetábulo. Cuando se puede colocar de nuevo en su sitio, recibe el nombre de maniobra de Ortolani. El núcleo de osificación de la cabeza femoral no se forma hasta los 4-6 meses de edad y se retrasa cuando existe displasia del desarrollo de la cadera. Si esto sucede, se deben efectuar mediciones cada 3 meses para observar la evolución y comprobar la relación de la cabeza femoral y el acetábulo; incluso puede ser útil una ecografía al recién nacido antes de que aparezcan núcleos de osificación, para evaluar de forma sistemática el desarrollo de la misma.

En los **recién nacidos** se recomienda mantener la cadera en flexión y abducción, pues en esta posición reposa la cabeza femoral en el acetábulo. También es útil colocarle al niño un doble pañal durante los primeros meses, con lo que aumenta la tensión de la estructura ligamentosa.

En los **lactantes de hasta 18 meses** con luxación de cadera se utilizan medidas ortopédicas mediante férulas que facilitan la abducción del fémur proximal y la flexión del acetábulo, con lo que se obtienen resultados aceptables en algunos meses. Las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

férulas más empleadas son las de abducción, como la Frejka, la Von Rosen, la Craig y la Pavlik. Estas férulas deben mantenerse hasta que la cadera sea radiológicamente estable, lo que sucede después de los 6 meses de edad. También son adecuados la tracción cutánea o el yeso con cambio periódico, según sea el ritmo del crecimiento. En las caderas luxadas es vital el arnés de Pavlik, que permite una postura de remisión y mantiene el movimiento de la cadera.

En **niños mayores de 18 meses**, la reducción debe ser quirúrgica; en el postoperatorio deben llevar una escayola durante un tiempo aproximado de 6-8 semanas, para después recibir una férula de abducción. Esta terapia se debe mantener hasta que se observa en las radiografías una evolución normal.

Cuidados de enfermería de los niños con displasia congénita de cadera

Los cuidados de enfermería específicos consisten en mostrar a los padres el funcionamiento de los aparatos ortopédicos que necesita el niño. Todos ellos, excepto el yeso, pueden retirarse para el baño diario; los padres deben saber cómo efectuar la higiene del niño y cómo reducir la irritabilidad de la piel, sobre todo en el área del pañal. Para prevenir la irritación de la piel se recomienda la aplicación de aceite hidrosoluble. Las rectificaciones de las férulas deben hacerse mediante controles radiológicos. Conviene que los padres sepan que los lactantes pequeños suelen introducirse objetos dentro de las escayolas, lo que puede dar lugar a incomodidad e incluso a lesiones.

Los niños que necesitan corsé o yeso para una rectificación ortopédica deben ser alimentados teniéndolos en brazos, en posición semiincorporada o sentada y con la cabeza elevada. Es conveniente que jueguen con objetos apropiados para su edad y que participen en todas las actividades familiares.

Pie zambo equinovaro

El pie zambo equinovaro es una patología con tendencia genética que afecta a todo el miembro inferior, y puede ser posicional-congénita o teratológica. El pie zambo **posicional-congénito** se debe a la compresión intrauterina del pie, que se manifiesta, una vez nacido, en una posición parecida a la que ha mantenido intraútero, de modo que todo el pie queda en flexión plantar. Esta alteración puede ser unilateral o bilateral, se da en uno de cada 800 nacimientos y es más frecuente en los varones. El pie zambo congénito se caracteriza porque los huesos presentan anomalías, no sólo en la relación entre ellos, sino también en su forma y tamaño (figura e11.4).

El pie zambo **teratológico** se asocia con procesos neuromusculares, como la artrogriposis, de causa desconocida, aunque parece que tiene que ver con factores hereditarios.

Manifestaciones clínicas. La incidencia del pie zambo equinovaro en los recién nacidos es del 1%, y en los niños con hermanos afectados, la proporción asciende al 3%. Es más corriente en los varones y bilateral en el 55% de los casos. La forma congénita es la más frecuente, con una incidencia del 75%. Se caracteriza por una tensión variable en el pie, una pequeña atrofia de la pantorrilla y una leve hipoplasia de la tibia, del peroné y del hueso del pie.

Pruebas complementarias. La evaluación de los pies zambos equinovaros se efectúa mediante radiografías laterales en bipedestación y con simulación de carga.

Figura e11.4 Pie zambo equinovaro.

Terapia. La terapia no quirúrgica conlleva la fijación de cintas adhesivas y el empleo de férulas y escayolas seriadas. De este modo se consigue desplazar, mediante ejercicios suaves, el pie hasta la postura correcta. La escayola debe cambiarse cada semana y la corrección culmina a los 3 meses de edad, aunque suele mantenerse hasta aproximadamente los 6 meses. El pie zambo posicional requiere ejercicios pasivos que pueden ser practicados por los padres.

Pie zambo calcaneovalgo

Los pies zambos calcaneovalgos tienen un trastorno que se manifiesta por una dorsiflexión excesiva del pie, con abducción del antepié y talón en valgo. Se conoce como "pie en mecedora" y requiere tratamiento quirúrgico. Los pies zambos calcaneovalgos son, en todo caso, excepcionales en el recién nacido.

Manifestaciones clínicas. El recién nacido con pie calcaneovalgo tiene eversión y dorsiflexión del pie con desviación de los dedos hacia el interior. Las pruebas complementarias consisten en radiografías anteroposterior y lateral de los pies, con simulación de carga. Así se distingue el pie calcaneovalgo de otras alteraciones del astrágalo.

Alteraciones del cuello y de la columna vertebral

Las alteraciones de la estructura del cuello de los niños suelen ser frecuentes y comprenden las de los tejidos blandos y las de origen congénito. La tortícolis es un trastorno del músculo esternocleidomastoideo.

Tortícolis

La palabra tortícolis deriva del latín ***torqueo***, que significa torcer, y ***collum***, que significa cuello. Designa, pues, el trastorno que se denomina "cuello torcido". El tortícolis muscular congénito

puede aparecer en los niños asociada con una displasia en el desarrollo de la cadera. Sin embargo, el tortícolis adquirido en las edades preescolar y escolar suele ser una consecuencia de procesos infecciosos, traumatismos, procesos inflamatorios o tumores malignos del sistema nervioso central.

Manifestaciones clínicas. El tortícolis muscular congénito se asocia con la postura del bebé en el seno materno o, muy excepcionalmente, con un traumatismo obstétrico durante el parto.

Causas del tortícolis. Las causas del tortícolis adquirido pueden deberse a infecciones, como linfadenitis cervical u osteomielitis cervical, traumatismos del tipo de lesiones musculares cervicales o fractura de columna, alteraciones neurológicas, como tumores, estrabismo, o por otras afectaciones, como la artritis reumatoide o el síndrome de Sandifer (hernia de hiato con reflujo gastroesofágico).

Evaluación diagnóstica del tortícolis muscular congénito. La evaluación diagnóstica se efectúa mediante la valoración física de la hinchazón palpable del músculo esternocleidomastoideo. La propia contractura muscular, por otro lado, provoca inclinación y rotación de la cabeza, que desaparece en los primeros meses. En los niños lactantes y preescolares, la evaluación consiste en observar la rotación de la zona del cuello y su limitación hacia el lado afectado, la hinchazón del músculo esternocleidomastoideo, el dolor al tacto, la hinchazón y el abultamiento firmes.

Pruebas complementarias. Consisten en un estudio de la coagulación, bioquímica, hemocultivo, radiografías y RM, siempre que se sospechen alteraciones óseas.

Terapia. En el tortícolis muscular congénito se recomienda la fisioterapia pasiva con movimientos de distensión del cuello. Es conveniente enseñar a los padres la práctica de ejercicios suaves, que consisten en girar la mandíbula hacia el lado inclinado de la cabeza y enderezarla al mismo tiempo; que cambie al niño de postura con frecuencia, así como el lugar de ubicación de los juguetes. Los ejercicios consisten en doblar la cabeza hasta que la oreja del lado sano llegue al hombro, y el mentón descienda hasta tocar el hombro del lado afectado. Durante la alimentación, se ha de sujetar al niño por el brazo del lado opuesto al del tortícolis; con estos ejercicios se consigue una corrección importante en pocas semanas.

Los trastornos de la columna vertebral pueden ser de tres tipos: escoliosis, cifosis y lordosis.

Escoliosis

La escoliosis es una inclinación lateral con rotación del raquis producida por una alteración del crecimiento vertebral. Se trata de una curvatura lateral de la columna vertebral en el plano frontal, con una rotación de los cuerpos vertebrales, que da lugar a una asimetría costal, así como a una prominencia en la espalda. La prevalencia de la escoliosis se encuentra entre un 3 y un 5% de todos los niños y adolescentes con edad inferior a 18 años, de ahí la importancia de las campañas escolares para evaluar el fenómeno cuanto antes.

El 70% de las **escoliosis estructurales son idiopáticas**, el 15% son escoliosis congénitas, el 10% se asocia con trastornos neuromusculares y el 5% restante, con traumatismos. Las causas son poco conocidas y la incidencia es algo mayor en las mujeres. La escoliosis idiopática se divide en tres grupos, en función de la edad. **Infantil**, desde el nacimiento hasta los 3 años; en la mayoría de los casos, son leves, evolucionan favorablemente y no es frecuente la evolución grave. **Juvenil**, de los 4 a los 11 años; aquí la gravedad y su evolución dependen del momento de la aparición, y el riesgo es mayor en el período puberal, donde se observan curvas más graves y mayores. **Adolescente**, a partir de los 12 años; en esta situación suele afectar a la edad ósea, se manifiesta en una sola curva y evoluciona de forma rápida y es más frecuente en mujeres. La escoliosis congénita supone el 15%, es secundaria a malformaciones congénitas de los cuerpos vertebrales y se presenta durante el primer trimestre del embarazo. Puede manifestarse en el momento del nacimiento o en la primera infancia, junto con otras malformaciones.

Manifestaciones clínicas de la escoliosis idiopática. La manifestación más evidente de los niños con escoliosis es la asimetría de la espalda o de la pared torácica posterior, que se observa al flexionar el tronco hacia delante. También se aprecian asimetría de los hombros en altura y un aumento de la prominencia de las escápulas, así como una curvatura lateral de la columna vertebral. En la escoliosis estructural, al incurvar la columna hacia un lado, las vértebras giran y dan lugar a una deformación de la propia estructura, que puede ser dorsal o lumbar. La escoliosis funcional está provocada por posturas nocivas, por una longitud desigual de las extremidades, por espasmos musculares o por hernias discales. La localización y la dirección no suele cambiar con la edad, pero sí la intensidad de la desviación, que puede permanecer estable o agravarse.

Evaluación diagnóstica del niño con escoliosis. La valoración general debe completarse con el niño desnudo y de espaldas al explorador. Cualquier desviación lateral supone una alteración. Se flexiona al niño hacia delante 90° para observar, en esa postura, la incurvación. A menudo, el niño se queja de dolor de espalda. Se deben observar la marcha y las posibles lesiones en los pies. Asimismo, se debe realizar una exploración ocular para descartar un síndrome de Marfan. Los adolescentes suelen presentar una espalda redondeada y flexible que se corrige con facilidad cuando está de pie. Es un error estimar que la escoliosis evoluciona hasta la madurez sexual o el final del crecimiento, pues lo hace durante toda la vida; cuanto más joven es el niño en el momento de la aparición, peor pronóstico presenta. En cuanto al grado de rotación, a mayor rotación, peor pronóstico.

Pruebas complementarias. Es preciso efectuar una exploración radiológica, mediante radiografías anteroposterior en bipedestación y lateral en bipedestación. El grado de incurvación se determina midiendo el ángulo que forman las vértebras más inclinadas en uno y otro extremo de la curva, con el método de Cobb. También se puede emplear la RM y la TC.

Terapia. Los niños con escoliosis tienen un riesgo importante de que su trastorno empeore, lo que depende del sexo, de la edad, y del grado de incurvación, progresión y rotación. Las incurvaciones menores de 30° no suelen aumentar en la edad adulta. Sin embargo, las mayores de 45° empeoran a lo largo de la vida y suelen requerir tratamiento quirúrgico. En estos niños están indicadas pautas de observación, recomendación de corsés y fisioterapia intensiva, que tonifique la columna con técnicas de flexibilización y autocorrección, y revisión cada 6 meses. A veces, es necesaria la intervención quirúrgica.

En los casos de dolor de espalda, se recomiendan reposo e inmovilización, y la administración de calor local y antiinflamatorios. La actividad y el ejercicio físico se deben reanudar de forma progresiva. Estos niños suelen necesitar apoyo psicológico, pues manifiestan un déficit considerable de su percepción física.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Cifosis

La columna vertebral dorsal del niño sano presenta en el plano sagital una convexidad denominada cifosis. Esta curvatura, cuando es normal, es de 20-40°, y se valora con radiografías. Si aumenta, la alteración se caracteriza por presentar una espalda redonda. Esa forma de la espalda puede ser flexible o estructural y esta última, a su vez, puede ser idiopática o congénita. La cifosis es una angulación convexa anormal de la curvatura de la columna vertebral en la zona dorsal.

La forma más frecuente de cifosis es la **flexible**, que se da en los niños en su fase de crecimiento esquelético, que es más rápido que el desarrollo muscular, por lo que suelen adoptar posturas incorrectas. Esta afectación es muy frecuente en los adolescentes. La cifosis postural, como su nombre indica, se debe a una inadecuada postura que acaba provocando una deformidad permanente. Habitualmente, no suelen tener efectos físicos desfavorables y con programas de ejercicio de hiperextensión torácica se pueden fortalecer los músculos extensores de la columna, la musculatura de los hombros y la de la cintura escapular. La terapia pretende corregir la postura, pues las medidas ortopédicas no están indicadas en la cifosis flexible. El ejercicio físico, como la natación, permite un buen trabajo de todos los músculos, incluidos los que rodean la columna, al tiempo que se alcanza un buen control respiratorio.

La cifosis **estructural**, o enfermedad de Scheuermann, es más frecuente en la adolescencia y en los niños sanos, se manifiesta en los dos sexos y empeora más en los varones que en las mujeres. Los niños con este tipo de trastorno presentan una cifosis dorsal más intensa, que no pueden corregir de forma voluntaria; suelen quejarse de dolor, aunque poco intenso. Su terapia depende de la intensidad del dolor y de la preocupación estética. Puede requerir tratamiento, una vez se alcanza la madurez esquelética, siempre que la deformidad sea muy intensa y dolorosa. Si la cifosis estructural es leve, suele mejorar con ejercicios de hiperextesión y con aparatos ortopédicos, como el corsé de Milwaukee.

Lordosis

Es una alteración de la curvatura cervical o de la curvatura lumbar. Puede aparecer como consecuencia de un traumatismo, por una alteración idiopática o por otras enfermedades. Las idiopáticas suelen asociarse con una luxación congénita de la cadera de forma bilateral y con otros trastornos de la cabeza femoral, así como con anomalías de la charnela lumbosacra. Es frecuente que, durante el crecimiento y en la pubertad, los niños presenten una lordosis de grado más o menos intenso, aunque más acusada en los niños obesos. La lordosis suele estar acompañada de dolor. La terapia consiste en disminuir el peso y en llevar a cabo rehabilitación y ejercicios posturales.

Osteomielitis en la infancia

La osteomielitis es una infección de los huesos, que puede ser aguda o crónica. Es más elevada entre los niños de 5 a 14 años de edad y dos veces más frecuente entre los varones que entre las mujeres. La osteomielitis se manifiesta habitualmente en los huesos largos y en las extremidades.

Fisiopatología de la osteomielitis

A menudo, la infección tiene su origen en otra parte del cuerpo y se extiende al hueso a través de la sangre. Las bacterias entran en el torrente sanguíneo y son llevadas hasta la metáfisis del hueso, que puede estar predispuesto a la infección, por ejemplo, por un traumatismo menor reciente que haya producido un coágulo sanguíneo. La infección se disemina lateralmente a lo largo de la placa epifisiaria, penetra en la corteza y se localiza debajo del periostio, en el que provoca un absceso. La médula puede infectarse, el hueso necrosado forma un secuestro, que puede ser expulsado o absorbido. El periostio forma hueso nuevo y puede cubrir por completo la diáfisis muerta.

Si la osteomielitis no se trata de forma adecuada y la infección invade la cavidad articular directamente o es llevada a un espacio articular a través del torrente sanguíneo, puede sobrevenir una artritis séptica. En este supuesto, se aspira líquido de la articulación y se cultiva para determinar el antibiótico más apropiado que hay que utilizar. Los síntomas y la terapia son similares a los de la osteomielitis. Cuando la antibioticoterapia fracasa, suele ser necesario el drenaje quirúrgico de la articulación. La destrucción de los tejidos en el espacio articular puede interferir más tarde con la función del propio hueso. El drenaje quirúrgico es especialmente importante si se ve implicada la articulación de la cadera. En el postoperatorio, se utilizan infusión y drenaje cerrados hasta que el cultivo del drenado sea estéril.

Etiología, incidencia y factores de riesgo

Osteomielitis aguda. Puede sobrevenir por un traumatismo que exponga al hueso y lo predisponga a la infección; o la infección se ubica en otro lugar del cuerpo y se extiende a los huesos por la sangre (osteomielitis hematógena). En los niños suele afectar a los huesos largos, y en los adultos los más comúnmente infectados son la columna vertebral y la pelvis. El microorganismo causal es una bacteria, *Staphylococcus aureus*, aunque pueden estar afectadas otras bacterias patógenas y también algún hongo. Dentro del hueso se acumula pus, se crea un absceso, lo que altera el normal abastecimiento de sangre.

Los abscesos aparecen cuando se infecta un área pequeña de tejido y el cuerpo es capaz de "atrapar" la infección y evitar que se extienda. Los glóbulos blancos, que son la defensa del organismo contra algunos tipos de infección, migran a través de las paredes de los vasos sanguíneos al área de la infección y se acumulan dentro del tejido dañado. Durante este proceso se forma pus, que es una acumulación de líquidos, glóbulos blancos vivos y muertos, tejido necrótico y bacterias o cualquier otro material o invasor extraño. Las lesiones que aparecen antes del desarrollo de la osteomielitis pueden incluir impétigo, furunculosis y lesiones de varicela infectada.

Osteomielitis crónica. La osteomielitis crónica tiene lugar cuando el tejido óseo muere a causa de la pérdida de flujo sanguíneo. Esta infección crónica puede persistir de forma intermitente durante años, en focos localizados que se suelen llamar "secuestros".

Los factores de riesgo de la osteomielitis crónica son los traumatismos recientes, la terapia de hemodiálisis, la diabetes y el uso de drogas intravenosas. Los adictos que se inyectan drogas por vía intravenosa corren un riesgo de mayor autocontaminación por *S. aureus*.

Manifestaciones de la osteomielitis

Las manifestaciones más habituales son las siguientes:
- Dolor y gran sensibilidad en la extremidad afectada.
- Inflamación local del pie, el tobillo o la pierna.
- Fiebre, escalofríos o sudoración.
- Malestar general, incomodidad, inquietud.
- Náuseas, vómitos.
- Supuración a través de la piel, en el caso de infección crónica.

Evaluación diagnóstica de la osteomielitis

Examen físico. Muestra la sensibilidad del hueso o dolor localizado y signos de inflamación (tumefacción y rubor) en la zona del hueso afectado. Lesión cutánea con un conducto cavernoso, pues los "túneles" lesionados debajo de los tejidos pueden requerir drenaje de pus para cultivo.

Pruebas complementarias. Como en toda infección importante, aumentan los leucocitos en sangre, muestran de 15.000 a 25.000 células o más, así como la velocidad de sedimentación globular (VSG). La PCR y los hemocultivos, cuando son positivos, identifican al organismo causante. Es necesaria la punción lumbar para cultivo del líquido cefalorraquídeo y determinación bioquímica.

Biopsia. A veces es necesaria una biopsia de la lesión del hueso para detectar e identificar al organismo que la causa.

Radiología. Las radiografías pueden recoger la alteración del hueso afectado. Permiten descubrir la existencia de secuestros óseos e "involucros", pero no son útiles para el diagnóstico precoz del proceso. Se deben llevar a cabo cuando ya hayan ocurrido cambios en el hueso, es decir, a los 10 días o más del comienzo de los síntomas. Se constituyen como un elemento válido en el control evolutivo del trastorno.

La gammagrafía isotópica es una técnica muy eficaz para confirmar la osteomielitis en fases tempranas. También es útil la TC.

Antecedentes. Las lesiones cutáneas infectadas o la adicción a las drogas en los adolescentes pueden revelar la evidencia de un traumatismo directo.

Terapia de la osteomielitis

- **Infección aguda**. El objetivo de la terapia es eliminar la infección y prevenir el desarrollo de una infección crónica. La administración de dosis altas de antibióticos intravenosos de amplio espectro se comienza de manera inmediata.
- **Infección crónica**. En los casos de infecciones crónicas suele estar indicada la extirpación quirúrgica del tejido muerto del hueso. Se continúa la antibioticoterapia durante, por lo menos, 3 semanas después de la intervención.
- **Infección de prótesis ortopédica**. Se debe extraer la prótesis y desbridar el tejido infectado que rodea la zona. En función de la gravedad del caso, se implanta otra prótesis en el mismo acto quirúrgico o se lleva a cabo tras un cierto tiempo, una vez resuelta la infección.

Atención de enfermería de la osteomielitis

La atención al paciente con osteomielitis requiere un estricto control del proceso, aplicación de técnicas terapéuticas y adopción de las debidas precauciones para evitar las complicaciones derivadas de la inmovilización del enfermo. Las principales actuaciones del personal de enfermería son las siguientes:
- Brindar un adecuado apoyo emocional y psicológico al niño y a sus familiares. Destacar la importancia de aceptar las medidas terapéuticas requeridas, especialmente la administración de antibióticos durante períodos prolongados, y los procedimientos más adecuados para inmovilizar la zona afectada.
- Cooperar en el proceso diagnóstico y de control evolutivo, a base de:
  - Obtener muestras para hemograma y hemocultivos.
  - Obtener muestras para cultivo de secreciones.
  - Realizar estudios complementarios (radiografías, gammagrafías, TC).
- Controlar con regularidad el estado general del enfermo y de sus constantes vitales. La gráfica de temperatura es un buen indicador evolutivo del proceso infeccioso.
- Instaurar, controlar y mantener las vías venosas oportunas.
- Administrar la medicación prescrita, respetando las pautas antibióticas establecidas y las modificaciones correspondientes.
- Cooperar en la inmovilización de la parte afectada, mediante la colocación de férulas o yesos.
- Controlar los drenajes.
- Controlar el sistema de irrigación-aspiración.
- Proporcionar los cuidados que se suelen brindar después de una intervención quirúrgica (extirpación de secuestro o "involucro").

En la atención al paciente con osteomielitis conviene tener en cuenta las siguientes consideraciones:
- Debe manipularse con mucha precaución la zona afectada, ya que los movimientos resultan muy dolorosos. Conviene colocar los dispositivos adecuados con el fin de evitar el roce de la ropa de cama con la zona afectada.
- Se requieren frecuentes curas y cambios de vendajes, que deben efectuarse respetando la técnica aséptica.
- Debe controlarse el estado nutritivo del paciente, muchas veces anoréxico, estimulándolo a seguir una dieta rica en proteínas, minerales y vitaminas, y explicándole que con ello se favorece el proceso de su recuperación.
- Dado que el paciente puede requerir una inmovilización prolongada, debe ponerse especial énfasis en la prevención de las alteraciones derivadas de una larga permanencia en la cama, como úlceras de decúbito, atrofias musculares y anquilosis. Conviene controlar con regularidad la alineación corporal, corregir las posturas incorrectas y explicar al niño la necesidad de hacerlo así.
- También es importante la fisioterapia para potenciar la movilización activa de las partes no afectadas, con el fin de evitar pérdida de fuerza muscular y rigidez articular. Deben proporcionarse los dispositivos más adecuados para facilitarle los movimientos en la cama, así como instruirlo en el uso de los que pueda requerir (muletas) cuando ya pueda iniciar la deambulación.
- Cuando el tratamiento pueda continuarse en el domicilio, se facilita información detallada a los familiares que se encargan de sus cuidados, especialmente en lo que se refiere al control de los dispositivos de inmovilización de la zona afectada y a la movilización en general del paciente.
- A veces es preciso tomar precauciones de aislamiento para evitar infecciones cruzadas y llegar incluso al uso de guantes, bata y mascarilla.

Si se utiliza un yeso para la inmovilización, hay que:

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

- Controlar el estado cardiovascular.
  - Evaluar los pulsos periféricos.
  - Verificar la adecuada circulación del extremo distal del miembro, observando un rápido llenado capilar.
  - Comprobar la tensión del yeso. Debe permitir la colocación de los dedos entre la piel y el yeso, una vez se ha secado.
- Evaluar el aumento de alguno de estos factores: dolor, tumefacción, frialdad y cianosis.
- Evaluar la sensibilidad de los dedos.
  - Pedir al niño que mueva los dedos.
  - Buscar el movimiento espontáneo en aquellos niños incapaces de responder a las órdenes.
  - Notificar inmediatamente los signos de alteración circulatoria.
  - Pedir al niño que haga saber si siente cualquier sensación de entumecimiento o parestesia.
- Observar la piel en busca de irritación o áreas de presión.
- Buscar dentro del yeso objetos que un niño pequeño pueda haber introducido.
- Buscar signos de infección: controlar el drenaje, reconocer el yeso para determinar si hay mal olor, palpar el yeso en busca de puntos calientes que indiquen una infección por debajo, y estar atento al aumento de la temperatura, letargia y molestias.
- Observar en busca de signos de hemorragia, con reducción quirúrgica abierta. Delimitar el área de sangrado y evaluar su incremento.
- Evaluar la necesidad de medicación analgésica.

Cuando los niños mejoran, necesitan períodos de ocio, recreo y entretenimiento, a ser posible con otros niños también ingresados. En las unidades pediátricas existe una sala acondicionada que sirve de lugar de encuentro para los niños ingresados, donde pueden jugar o llevar a cabo actividades con otros compañeros.

El niño debe ser atendido por el personal de enfermería y por sus maestros, pues los profesionales de la educación son los encargados de que el niño hospitalizado durante mucho tiempo no pierda el contacto con el colegio y con los estudios. El objetivo es que no pierda el curso, para no deteriorar más su autoestima al ser dado de alta, y que vuelva a encontrarse con sus amigos y compañeros. Los padres son un pilar fundamental en la asistencia de su hijo; deben estar comprometidos en ello, de forma que puedan comprender la enfermedad y así colaborar en su terapia y en su cuidado.

Expectativas. El pronóstico depende de la rapidez del diagnóstico, de una terapia adecuada y de su continuación durante el tiempo suficiente. Por lo general, los resultados son buenos con un índice de mortalidad casi nulo, si se efectúa un adecuado tratamiento de la osteomielitis aguda, pero si se desarrolla una osteomielitis crónica, los resultados son peores, incluso si se recurre al proceso quirúrgico. Si están afectadas las piernas, puede requerirse una asistencia prolongada. El niño puede llegar a tener un acortamiento residual de la pierna afectada. Desde que se dispone de agentes antibacterianos específicos, el índice de mortalidad ha disminuido de forma considerable.

Artritis reumatoide juvenil

Tras la confusión en la nomenclatura, la Liga Internacional contra las Enfermedades Reumáticas (ILAR) acordó en 1997 unificar criterios norteamericanos (ACR) y europeos (EULAR) y agrupó las artritis en estas formas: sistémica, oligoartritis, poliartritis con factor reumatoide (FR) positivo, poliartritis con FR negativo, artritis psoriásica, artritis asociada con enteritis, y otras artritis.

Definición. La artritis idiopática juvenil (AIJ) es una enfermedad inflamatoria del tejido conjuntivo, de causa desconocida, más frecuente en la infancia, que afecta a una o más articulaciones durante al menos 6 semanas, y comienza antes de los 16 años. De uno a cuatro de cada 1.000 niños presenta artritis juvenil, de los cuales, entre el 30 y el 50% mantendrá su enfermedad hasta la edad adulta. La artritis reumatoide juvenil no es una enfermedad hereditaria. Se manifiesta de tres formas:

- Enfermedad poliarticular, en la que están implicadas numerosas articulaciones.
- Enfermedad oligoarticular, con cuatro o menos articulaciones afectadas. El 50% del total.
- Enfermedad sistémica, con una o más articulaciones afectadas, en la que aparece fiebre elevada con erupción reumatoidea y poliartritis.

Los datos clínicos y analíticos nos permitirán describir las diferentes formas, teniendo en cuenta los aspectos siguientes:

Oligoarticular de forma precoz, que supone el 25% y afecta más a las niñas por debajo de 6-7 años y en las cuales los anticuerpos antinucleares (ANA) son positivos en el 50% de los casos con FR negativo. Cuando el ANA es positivo, el riesgo de uveítis es mayor. No hay espondiloartropatía ni historia familiar de psoriasis, y se localiza en articulaciones grandes.

Oligoarticular de forma tardía, en el 15% de los casos, que afecta más a niños por encima de 8-9 años con ANA negativo, FR negativo y HLA-B27 positivo en el 60% de los casos. No hay historia familiar de psoriasis y se localiza en pequeñas y grandes articulaciones.

Oligoarticular con ANA, FR y HLA-B27 negativos. Es inclasificable.

Poliarticular con FR negativo; hay que tener presente que deben existir dos resultados negativos en el plazo de 3 meses. ANA positivo en el 25% de los casos. Aparece a cualquier edad y afecta a todo tipo de articulaciones.

Poliarticular con FR positivo siempre. Debe cumplirse la condición de dos determinaciones positivas en 3 meses con ANA positivo en el 75% de los casos. Es propia de niñas mayores de 7-8 años en las que se ven afectadas articulaciones grandes y pequeñas.

Artritis psoriásica con FR negativo.

Artritis con enteritis, o artritis asociada con enfermedad inflamatoria intestinal que cursa con FR negativo y ANA negativos.

Fisiopatología de la artritis

La causa de la artritis reumatoide juvenil se desconoce. Es una enfermedad autoinmune de base genética relacionada con antígenos del sistema mayor de histocompatibilidad, HLA, sin que se sepan las secuencias totales por las que se produce la enfermedad.

Manifestaciones clínicas de la artritis

Aparecen nódulos, tenosinovitis y mano "en garra". Se ven afectadas grandes y pequeñas articulaciones.

Enfermedad poliarticular. Por lo general, tienen un comienzo más insidioso que las oligoartritis, y se extienden de

manera progresiva a otras articulaciones, muchas veces de forma simétrica y afectando a veces a la articulación temporomandibular. Las pequeñas articulaciones se ven afectadas al principio o en el curso de la enfermedad. Un grupo de pacientes, por lo general chicas, inician la enfermedad en la adolescencia, con FR positivo y nódulos, con similitudes con la artritis reumatoide del adulto. Generalmente, hay fiebre en algunas fases evolutivas y una moderada hepatoesplenomegalia, siendo raras las pericarditis o pleuritis. El pronóstico es peor si la enfermedad se presenta a una edad mayor y son varias las articulaciones afectadas, grandes y pequeñas, ya que las contracturas, anquilosis y erosiones alterarán gravemente la funcionalidad.

Enfermedad oligoarticular. Se ven afectadas grandes articulaciones en niñas menores de 6 años, mientras que, en los varones de más de 9 años, se ven afectadas grandes y pequeñas articulaciones. En la mitad de los casos de AIJ, los primeros 6 meses cursan con una inflamación articular moderada. Las articulaciones más afectadas son las rodillas seguidas de carpo, hombros y tobillos. Puede presentarse iridociclitis (inflamación del iris y del cuerpo ciliar) o uveítis anterior desde los primeros síntomas y de forma asintomática. El pronóstico es impredecible, ya que pueden producirse recidivas años después de la primera artritis. En un 5-10% de los casos se incrementa el número de articulaciones afectadas, y se origina una oligoartritis extendida. Si en 6 años no hay brotes, el pronóstico es bueno.

Entre los síntomas se incluyen rubor, fotofobia, dolor y disminución de la agudeza visual en un ojo o en ambos. A menudo, los exámenes son positivos para ANA. Algunas veces pueden darse pérdida de visión o ceguera permanente. Si se diagnostica con rapidez y se trata antes de que se formen las cicatrices, la visión puede conservarse. En consecuencia, todos los niños con enfermedad oligoarticular, con artritis o sin ella, deben ser examinados cada 3 o 4 meses durante los primeros 5 años de la enfermedad.

Enfermedad sistémica. Los síntomas son sobre todo extraarticulares; la característica más relevante es el deterioro del estado general y la fiebre elevada intermitente, que pueden confundirse en principio con un proceso infeccioso grave. Estos síntomas generales preceden en semanas o meses a las manifestaciones articulares, que sólo aparecen en un tercio de los casos. Los síntomas más llamativos son: la fiebre alta (hasta 39 °C o más) que cursa en picos y que a veces cede mal a los antitérmicos habituales; en la mayoría de los casos, aparece un exantema macular localizado sobre todo en tronco y zonas proximales de extremidades inferiores no pruriginoso, y hay manifestaciones viscerales en forma de hepatoesplenomegalia, adenopatías y serositis en forma de pericarditis o pleuritis. Hay leucocitosis, velocidad de sedimentación y PCR altas y, por lo general, el FR y los ANA son negativos. Los dos sexos se ven afectados por igual y la enfermedad aparece antes de los 10 años de edad.

Aunque la artritis, inicialmente, puede pasar desapercibida, puesto que se tiene la impresión de que es una enfermedad sistémica, los pacientes con artritis reumatoide juvenil desarrollan, a veces, dolor articular e inflamación. Afecta, a menudo, a numerosas articulaciones (artritis poliarticular), entre las que se encuentran las articulaciones temporomandibulares y la columna cervical, y simula una otalgia o un tortícolis. Estas manifestaciones poliarticulares aparecen en un lapso de pocos meses. La artritis crónica puede persistir, una vez remiten los síntomas sistémicos, posiblemente incluso en la edad adulta.

Evaluación diagnóstica de la artritis

Para detectar la artritis reumatoide juvenil no existen exámenes específicos de laboratorio.

Terapia de la artritis

No hay tratamiento que cure o revierta esta enfermedad. Sin embargo, existen fármacos que pueden aliviar sus síntomas y reducir o detener el progreso de la enfermedad. La terapia de la artritis reumatoide juvenil consiste en encontrar el fármaco que alivie el dolor producido por la inflamación de las articulaciones. Los tratamientos actuales, además de controlar la inflamación-dolor, tratan de modificar la evolución de la enfermedad.

Es clásico el uso de la denominada "pirámide terapéutica", formada por diferentes escalones a los que se va accediendo, bien porque la enfermedad muestra una agresividad especial, o bien porque el fármaco utilizado resulta tóxico o ineficaz. El objetivo de la terapia es conservar la movilidad y el funcionamiento de la articulación y apoyar al paciente y a sus familiares durante una afectación larga y crónica.

Los salicilatos son los antiinflamatorios más antiguos pero, junto con las sales de oro y la hidroxicloroquina, han perdido vigencia. No hay que olvidar la relación que puede existir entre el uso de salicilatos (ácido acetilsalicílico) y el síndrome de Reye durante algunos procesos víricos como la varicela.

El metotrexato (MTX) actúa bloqueando las citocinas, evitando la acción destructiva de las enzimas colagenasa sobre el cartílago. Además, inhibe la replicación celular y llega a normalizar los parámetros clínicos y analíticos. Antes de emplearlo hay que hacer un cribado de la hepatitis. Los pacientes que responden mejor son: oligoarticulares, oligoarticulares extendidos y poliartritis con ANA positivo. Los efectos secundarios en forma de náuseas o vómitos, diarrea y caída de cabello se pueden evitar en gran parte usando la vía subcutánea.

Hay que advertir a los adolescentes de que no pueden tomar alcohol, y ante una varicela debe seguirse el protocolo de pacientes inmunodeprimidos para evitar una forma grave.

En cuanto a los antiinflamatorios no esteroideos (naproxeno, ibuprofeno, tolmetín), existen discrepancias sobre la conveniencia de usarlos como primera alternativa o usar el metrotrexato, y habida cuenta de que el mecanismo de acción de éste es lento, los antiinflamatorios no esteroides (AINE) se usarían como tratamiento de rescate en la fase aguda.

Corticoides orales e intraarticulares. El deflazacort está sustituyendo a la prednisona en los tratamientos prolongados, por sus menores efectos secundarios. La administración intraarticular se emplea en pacientes que con tratamiento de fondo tienen la enfermedad controlada y, aunque en teoría se recomienda hacer hasta tres aplicaciones al año en la misma articulación, hay casos descritos de síndrome de Cushing con sólo una o dos aplicaciones.

Los antifactor de necrosis tumoral alfa (TNF-α) son sustancias que actúan como inhibidoras del factor de necrosis tumoral.

Su acción se basa en bloquear el mecanismo de la TNF, una citosina proinflamatoria. En estudios multicéntricos se ha comprobado una buena respuesta en un porcentaje alto de pacientes.

Atención de enfermería al niño con artritis

La asistencia de enfermería durante la fase aguda de la artritis reumatoide juvenil requiere la asistencia física completa, esto

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

es, alimentación, baño y vestido del niño, si las manos están gravemente afectadas. Además, la enfermera debe evaluar la respuesta del niño al dolor, al ejercicio y al tratamiento.

Dado que la enfermedad no tiene una curación específica, la terapia debe ir encaminada a conservar el funcionamiento de las articulaciones y asistir a las manifestaciones extraarticulares de la artritis reumatoide juvenil sin generar problemas adicionales. Se debe implicar al niño en todo el proceso, puesto que en muchas ocasiones será largo y penoso. Por otro lado, es preciso que la familia se sienta apoyada para alcanzar un crecimiento y un desarrollo normales, logrando que la enfermedad sea aceptada con cierta naturalidad.

El equipo de tratamiento es multidisciplinario, pues incluye: enfermera, médico, fisioterapeuta, reumatólogo, oftalmólogo, trabajador social, psicólogo o psiquiatra, sin olvidar la implicación que los padres y la familia deben tener para y por el bien del niño. La fisioterapia es esencial, pues si las articulaciones se mantienen en flexión, los músculos pueden acortarse, a pesar de que no hay evidencia estadísticamente significativa de que la fisioterapia pueda mejorar la capacidad funcional, la calidad de vida, la capacidad aeróbica o el dolor, ningún estudio encontró efecto perjudicial alguno a corto plazo de la fisioterapia. Tanto los estudios incluidos como excluidos revelaron que el ejercicio no exacerba la artritis. Aunque los efectos a corto plazo se vean alentadores, el efecto a largo plazo de la fisioterapia continúa siendo incierto. Cuando mejora la inflamación de las articulaciones, se deben ejercitar en todo el rango del movimiento, como mínimo una vez al día. Se estimula a los pacientes a tumbarse de plano sobre un colchón firme, mejor que en decúbito lateral.

El fisioterapeuta debe indicar un programa diario de ejercicios para mantener y mejorar el movimiento y la fuerza muscular alrededor de las articulaciones afectadas. La natación y el ciclismo son ejercicios especialmente útiles; las férulas nocturnas para rodillas y muñecas previenen la deformidad articular; el reposo prolongado en cama no es beneficioso. Los pacientes pueden hacer ejercicio cuando lo deseen, evitando los esfuerzos prolongados que provocan dolor o sobreagotamiento articular. Las deformidades articulares se corrigen con cirugía ortopédica.

Es preciso enseñar a los padres a asistir a sus hijos. Se requieren un diagnóstico y una terapia rápidos para conservar la visión, si el niño presenta iridociclitis, por lo que los padres deben comunicar de inmediato la disminución de la agudeza visual o cualquier síntoma ocular. Los baños de inmersión caliente por la mañana reducen la rigidez de las articulaciones que tiene lugar por la noche; además, las compresas calientes pueden facilitar el movimiento articular en cualquier momento. La enfermera debe advertir a los padres y al niño de que la enfermedad es imprevisible y puede experimentar una evolución de varios años. Durante este período se requiere apoyar a los padres y al niño, así como estimular al paciente a ser lo más activo posible, pues la inactividad conduce inexorablemente a la deformidad permanente.

La enfermera de salud pública o de atención primaria es la responsable de la detección y el seguimiento de esta enfermedad, así como de la observación de los efectos colaterales de cualquier medicación prescrita.

Se debe facilitar a los padres información acerca de las posibilidades que ofrecen las distintas comunidades para asistir a reuniones, asociaciones, etc. Se les debe estimular para que participen en grupos de apoyo, donde los integrantes comparten experiencias y problemas comunes.

Dolor articular

Los niños con artritis están familiarizados con el dolor y los que han tenido artritis desde una edad temprana pueden aceptarlo como una parte normal de su vida. El dolor puede cambiar de la mañana a la tarde tanto como de un día para otro. Un niño con artritis idiopática juvenil u otro tipo de artritis (espondiloartropatía, lupus, dermatomiositis, escleroderma, etc.) puede experimentar muchos tipos de dolor y en muchas partes diferentes de su cuerpo. Este dolor motiva una variedad de reacciones que pueden verse reflejadas en el cambio de la habilidad del niño para llevar a cabo actividades infantiles habituales, así como en su actitud o en su conducta.

El dolor puede tener un profundo efecto en la actividad escolar del niño, pues hace que le sea difícil concentrarse o, simplemente, le sea imposible estudiar. Además, también se le crean problemas de movilidad y destreza. A veces, las tareas más simples no las puede ejecutar. Como todos los niños (con artritis o sin ella) quieren ser iguales, por lo que pueden tratar de esconder o ignorar su dolor. Además, temen quejarse, porque saben que se les restringen más las actividades, deben tomar más medicamentos y tal vez tengan que acudir, una vez más, a la consulta, o sufrir más pruebas clínicas.

Comunicando el dolor. Entender el dolor de un niño no siempre es fácil. La información acerca del tipo de dolor, de su localización y de su intensidad es necesaria para intentar comprender al niño en su dolor. Comunicarse con el niño sobre su dolor es muy difícil, tanto más cuanto más pequeño sea el niño, ante su limitada capacidad de expresión verbal.

Combatir el dolor es una de las metas de los equipos de salud para los niños con artritis. Conocer la localización, el tipo y la cantidad ayuda a los padres y a los facultativos a escoger una terapia adecuada. Los profesores deben estar informados y, si pueden, deben tener un trato individualizado que haga más confortables las clases para este niño, siempre y cuando el dolor y el estado de la enfermedad le permitan asistir al colegio.

Localizando el dolor. La localización del dolor puede tener un impacto definitivo en su habilidad para desenvolverse, pues puede distraer al niño y dificultar su concentración. La localización del dolor puede causar problemas funcionales específicos. Una relación de acciones y partes del cuerpo que se ven afectadas puede ser la siguiente:

- **Hombros, codos, manos y dedos**. Usando lápices, utensilios (cuchillo, tenedor, cuchara) o artículos de higiene personal (cepillo de dientes, peine o cepillo para el cabello). Llevando sus libros, carteras o mochilas y abriendo puertas, cajas de leche o envases. Manipulando botones o cierres (cremalleras), atándose los zapatos, vistiéndose, levantando las manos en clase y alcanzando objetos que están en alto. En los deportes, lanzando o recogiendo objetos, así como actividades físicas que generan presión en las muñecas, manos o dedos.
- **Caderas, rodillas, tobillos y pies**. Caminando, corriendo o parándose, subiendo escaleras. En los deportes, pateando, poniéndose en cuclillas, sentándose en el suelo y arrastrándose.
- **Cuello**. Moviendo la cabeza de un lado a otro o de arriba abajo, mirando arriba o abajo o de un lado a otro, durante las actividades de ocio y al leer, estudiar o usar ordenadores.
- **Espalda, caderas**. Sentándose durante períodos superiores a 15 minutos, sobre superficies duras, agachándose para levantar objetos y subiendo o bajando del automóvil.

- **Mandíbulas**. Masticando y abriendo la boca lo suficiente para comer un bocadillo, un polo, etc.
- **Dolor de cabeza**. Leyendo libros, realizando el trabajo escolar y mirando a la pizarra.

Entender y conocer la localización del dolor infantil puede ayudar a los padres y los maestros a efectuar las modificaciones en la casa y en las aulas que sean posibles, con el fin de que un niño con enfermedad crónica se desenvuelva de la manera más cómoda posible.

La artritis reumatoide juvenil rara vez resulta mortal y no es infrecuente que a períodos de crisis le sucedan largos períodos de remisión espontánea de la enfermedad. A menudo, la enfermedad mejora o remite en la pubertad y aproximadamente el 75% de estos pacientes entran en la remisión de la enfermedad con un mínimo de pérdida de funciones y deformidades. En la artritis idiopática juvenil poliarticular y sistémica, el problema principal es la enfermedad articular crónica. En la forma oligoarticular es la iridociclitis crónica.

Artrogriposis

El término viene de *arthro,* prefijo griego que significa "empalme" y de *griposis,* cuyo significado es "curvatura anormal". La artrogriposis es un conjunto de afectaciones relativamente raras con poca incidencia en la infancia. La artrogriposis describe solamente un síntoma, pues no se trata de una enfermedad; es un término descriptivo que puede ser el resultado final de más de 150 síndromes clínicos, cada uno con su propia causa y su propia perspectiva a largo plazo, pero que tienen en común las contracturas que causan. Muchos de estos síndromes son enfermedades neurológicas o musculares, o de ambos tipos.

La forma más común de artrogriposis múltiple congénita (AMC) se denomina amioplasia, lo que supone más del 40% de los niños con artrogriposis. La AMC es una expresión que define la aparición de contracturas en las articulaciones en el nacimiento del niño.

La AMC es una enfermedad congénita, por lo que los niños afectados nacen con las articulaciones rígidas y los músculos débiles. Los tejidos finos que rodean las articulaciones implicadas son anormalmente cortos, lo que hace difícil su movimiento. Los músculos son sustituidos a menudo por el tejido fino grueso o fibroso.

Etiología

La verdadera causa se desconoce, pero puede deberse a una escasa función del nervio o a la función reducida del músculo. Los músculos de los afectados por artrogriposis no pueden funcionar. Por ello, el bebé no se mueve mucho en el útero, lo que da lugar a contracturas en las articulaciones de los brazos y las piernas. Los codos se pegan típicamente en una posición recta, los brazos se tuercen hacia el cuerpo, se doblan las muñecas y los pulgares se atrapan en las palmas. Las piernas presentan generalmente peor aspecto que los brazos.

Cuando una articulación no se mueve durante un largo período de tiempo, el tejido conectivo tiende a crecer alrededor de ella, fijándola en su posición.

La carencia o escasez de movimiento de las articulaciones también significa que los tendones conectados a ellas no alcanzan su longitud normal, por lo que, al ser más pequeños, provocan que la movilidad sea más difícil. Este mismo problema puede sobrevenir tras el nacimiento en aquellas articulaciones que se inmovilizan con escayolas durante largos períodos. En general, existen cuatro posibilidades por las que se puede limitar el movimiento de las articulaciones con anterioridad al nacimiento:

- Los músculos no se desarrollan normalmente (atrofia). En la mayoría de los casos, la causa específica de la atrofia muscular no puede definirse. Se sospecha que puede deberse a enfermedades musculares, como la distrofia muscular congénita, la fiebre materna durante el embarazo y el virus que puede dañar las células que transmiten los impulsos nerviosos hasta los músculos.
- Que no haya suficiente espacio en el útero para un movimiento normal. Por ejemplo, que la madre sufra oligoamnios o que tenga un útero pequeño.
- El sistema nervioso central y la espina dorsal están malformados. En estos casos, la artrogriposis suele aparecer acompañada por una amplia gama de afecciones.
- Los tendones, los huesos, las articulaciones y su revestimiento pueden haber experimentado un desarrollo anómalo. Por ejemplo, los tendones no se conectan en el lugar adecuado.

Manifestaciones de la artrogriposis

Las manifestaciones más habituales de la artrogriposis son las siguientes:

- Hombros rotados.
- Codos rectos y extendidos.
- Antebrazos vueltos hacia dentro y con la palma hacia abajo.
- Muñecas dobladas y desviadas internamente.
- Dedos flexionados hacia la palma de la mano.
- Las caderas se doblan hacia arriba y rotan exteriormente.
- Las rodillas aparecen dobladas o en extensión.
- Pies generalmente equinus y varus.
- La columna, a menudo, muestra curvatura.
- Los miembros suelen ser pequeños.
- Las articulaciones son grandes y con pérdida de movimiento.
- La dislocación de la cadera es frecuente.
- La inteligencia, el aprendizaje y el habla son generalmente normales.

Terapia de la artrogriposis

En casi todos los hospitales y centros de tratamiento, la rehabilitación consta de dos actividades complementarias: fisioterapia y terapia ocupacional. En la mayoría de los tipos de artrogriposis, la fisioterapia ha demostrado ser muy beneficiosa, pues dota a los músculos de fuerza y aumenta el rango de movilidad de las articulaciones afectadas. Hay que tener en cuenta que cada niño es diferente y que cada evolución depende de muchos factores. Se fomenta que los padres participen activamente en el programa de terapia y que la continúen en casa a diario.

Se pueden utilizar tablillas para aumentar la elasticidad e incrementar el rango de la movilidad. El enyesado puede ser útil para corregir la posición de los pies. Sin embargo, se debe hacer hincapié en la conveniencia de dar tanta movilidad a las articulaciones como sea posible. Algunos tipos de férulas, como escayolas de dos caras para poner y quitar, pueden ser empleadas en rodillas y pies de forma que las articulaciones puedan moverse y los músculos se ejerciten de manera periódica. En algunos casos, es suficiente con usar la férula sólo por las noches.

La cirugía debe considerarse como una medida de apoyo a otros tratamientos, cuando éstos hayan obtenido el máximo resultado, pero nunca como medida sustitutiva.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Expectativas. El pronóstico depende del grado de afectación de las articulaciones y de los músculos. En algunos casos, la artrogriposis se acompaña de otras afecciones, como alteraciones en el sistema nervioso central, que complican el cuadro clínico. Sin embargo, en la mayoría de los casos, las perspectivas para los afectados por artrogriposis son positivas, pues esta enfermedad no es progresiva y no empeora con la edad.

Es importante recordar a los padres que, a diferencia de otros trastornos, el peor momento es el del nacimiento, pues, a partir de entonces, todo lo que experimenta el niño es una mejoría sucesiva de todas las contracturas hasta llegar a una mejoría muy importante, después de la terapia correspondiente. La colaboración de los padres es fundamental en la mejoría de su hijo, y debe tener continuidad en el domicilio. La mayoría de estos niños son capaces de desarrollar una vida productiva e independiente como adultos.

Bibliografía

Aguilar Cordero MJ. Tratado de enfermería infantil. Cuidados pediátricos. Barcelona: Elsevier; 2003.

Ambegaonkar G, Manzur AY, Robb SA, Kinall M, Muntoni F. The multiple phenotypes of arthrogryposis multiplex congenita with reference to the neurogenic variant. Eur J Paediatr Neurol. 2011;15(4):316-9.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Dannecker GE, Quartier P. Juvenile idiopathic arthritis: classification, clinical presentation and current treatments. Horm Res. 2009;72(Suppl 1):4-12.

Fassier A, Wicart P, Dubousset J, Seringe R. Arthrogryposis multiplex congenita. Long-term follow-up from birth until skeletal maturity. J Child Orthop. 2009;3(5):383-90.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Heather Herdman T. NANDA Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Hosalkar HS, Spiegel DA, Davidson RS. The foot and toes. In: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, editors. Nelson Textbook of Pediatrics. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2011. p. 673.

Janotha BL. Apoyar a los padres con enfermedades crónicas. Nursing. 2011;29(4):29-32.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros. Resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

Knudsen B, Christensen K, Baagøe S, Hoppe P, Juhl C, Buus L, et al. Positional plagiocephaly in infants can be prevented. Ugeskr Laeger. 2011;173(9):644-8.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS. NAEMT. Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p. 524.

Martini A, Lovell DJ. Juvenile idiopathic arthritis: state of the art and future perspectives. Ann Rheum Dis. 2010;69(7):1260-3.

Martínez Mas M, Sanchis Martínez C, Moya Smith L, Rozaln Puig B. Artritis reumatoide idiopática juvenil. Enferm Integral. 2007;78:36-9.

Modesto C. Artritis idiopática juvenil. Tratamiento. An Pediatr Contin. 2004;2(1):6-11.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

NANDA. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Barcelona: Elsevier; 2003. p. 287.

Negrini S, Minozzi S, Bettany-Saltikov J, Zaina F, Chockalingam N, Grivas TB, et al. Aparatos ortopédicos para la escoliosis idiopática en adolescentes (Revisión Cochrane traducida). En: Biblioteca Cochrane Plus 2010;1. Oxford: Update Software Ltd. Available from: http://www.update-software.com. (Traducida de The Cochrane Library, 2010 Issue 1 Art no. CD006850. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Pfeiffer M, Kotz R, Ledl T, Hauser G, Sluga M. Pediatrics prevalence of flat foot in preschool. Aged Children. 2006;118:634-9.

Rossato LM, Margareth A, Clovis S, Almeida A. Cuidando para que el niño crezca a pesar del dolor: la experiencia de la familia. Rev. Latino-Am. Enfermagem. 2007;15(4):556-62. [cited 2011 May 8].

Ruiz González MD. Enfermería del niño y adolescente. Cali, Colombia: Ediciones Paradigma; 2000.

Ruperto N, Martini A. Emerging drugs to treat juvenile idiopathic arthritis. Exp Opin Emerg Drugs. 2011;16(3):493-505.

Takken T, Van Brussel M, Engelbert RHH, Van der Net J, Kuis W, Helders PJM. Fisioterapia para la artritis idiopática juvenil (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008;4. Oxford: Update Software Ltd. Available from: http://www.update-software.com.(Traducida de The Cochrane Library, 2008 Issue 3. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd.).

Vela JI, Galán A, Fernández E, Romera M, Torres JJ. Uveítis anterior y artritis idiopática juvenil. Arch Soc Esp Oftalmol. 2003;78(10):561-5. [cited 2011 May 7].

Capítulo **E12**

Actividad física y nutrición en el niño y el adolescente

María José Aguilar Cordero, Montserrat García Martínez

ÍNDICE

Objetivos e-272
Introducción e-272
Conceptos y definiciones e-272
Aspectos positivos y negativos de la práctica deportiva e-273
Efectos de la actividad física sobre el organismo en crecimiento e-273
Inicio de la práctica deportiva dirigida e-275
Nutrición de los niños y adolescentes deportistas e-276
Energía e-276
Hidratos de carbono e-276
Grasas e-277
Proteínas e-277
Vitaminas e-277
Minerales y oligoelementos e-278
Agua y electrólitos e-278
Alimentación durante el ejercicio e-278
Vestido, higiene y descanso e-278
Problemas de salud más frecuentes relacionados con la práctica deportiva e-279
Lesiones musculoesqueléticas e-279
Lesiones por el calor e-279
La adolescente deportista. Problemas menstruales y riesgo de osteopenia e-280
Deporte y trastornos de la alimentación e-280
Prevención de lesiones e-280
Bibliografía e-281

OBJETIVOS

- Explicar la importancia del juego, la educación física y el deporte.
- Analizar los factores sociológicos que caracterizan la práctica del deporte durante la infancia y la adolescencia.
- Describir las respuestas fisiológicas generales del organismo ante el esfuerzo físico.
- Exponer los beneficios y los perjuicios del deporte sobre el desarrollo físico y psicológico del ser humano.
- Exponer los beneficios y los perjuicios del deporte sobre el desarrollo físico y psicológico del ser humano.

Introducción

El cuerpo humano ha sido diseñado para moverse y requiere practicar ejercicio físico para mantenerse funcional y evitar en lo posible la enfermedad. Participar en actividades deportivas "bien dosificadas" estimula el desarrollo psicomotor, mejora las condiciones de salud general y los resultados académicos, y disminuye la susceptibilidad al estrés. Pero el deporte no tiene virtud mágica alguna; puede revelar el sentido de solidaridad y cooperación, o generar un espíritu individualista; educar en el respeto a las normas, tanto como fomentar el sentido de la trampa. Depende de los educadores, de la forma de enseñar y de que se fomenten o no los valores educativos que indudablemente posee el deporte.

El hecho de que el deporte no sea un producto educativo en su origen hace que su introducción en la escuela se haga casi siempre por mimetismo con el deporte de los adultos. Ello da lugar a que se valoren más los objetivos estrictamente deportivos que los educativos, por lo que todos aquellos que se relacionan con la educación física y el deporte (maestros, profesionales de la salud y entrenadores) deben conocer los efectos de la actividad física en el organismo del niño y el adolescente, tanto en el plano fisiológico como en el psicológico.

Es necesario ordenar la actividad deportiva infantil, ya que el deporte mal dirigido o mal practicado puede tener consecuencias perjudiciales, tanto físicas como psicológicas y psicosomáticas. Sea cual fuere el deporte elegido, la principal preocupación de los padres, entrenadores y profesionales de la salud debe ser el bienestar del niño.

Conceptos y definiciones

La Enciclopedia Larousse define como "deporte" la actividad lúdica sujeta a reglas fijas controladas por organismos internacionales, que se practica en forma de competición individual o

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

colectiva, y que pone en juego cualidades tales como la movilidad física, la fortaleza y la habilidad de los competidores. En resumen, se puede considerar el deporte como una actividad física reglamentada.

La "educación física" es la disciplina pedagógica que utiliza el juego y el deporte para lograr el desarrollo integral del niño, sobre todo en el área psicomotriz; es decir, la educación física y el deporte no son sinónimos.

En el seno materno, el feto efectúa una gimnasia espontánea. Al nacer, se inicia el aprendizaje motor y el ser humano comienza una etapa de conexión con la realidad a través de los sentidos y el juego. La actividad física contribuye al descubrimiento de la naturaleza, mediante las texturas y sonidos, los conceptos de espacio, tiempo y ritmo, los sentimientos y las emociones, la fatiga, el dolor y el placer.

El juego es una forma de actividad física y una expresión propia del niño, es parte de su vida diaria. En cambio, el deporte es un juego con reglas, un ejercicio físico que se practica con el fin de superar una marca, vencer a un adversario, generalmente frente al público y sujeto a reglas estrictas (tabla e12.1).

Aspectos positivos y negativos de la práctica deportiva

Los aspectos positivos de la práctica del deporte engloban factores que favorecen el correcto desarrollo infantil y que son imprescindibles en la vida para la relación personal y profesional, la configuración del carácter y la autoestima. En general, un entrenamiento regular del niño le reporta beneficios en sus habilidades motoras y cognitivas, le ayuda a desarrollar la autodisciplina y el afrontamiento de la frustración; es conveniente tanto para sus relaciones personales como para el grupo social que le rodea, fomentando el trabajo en equipo y la responsabilidad; facilita la integración y la obtención de bienestar físico y psicológico. Todos los beneficios que se logran son especialmente significativos a partir de la pubertad.

Sobre los **aspectos negativos, se debe destacar que la** práctica deportiva comporta cierto riesgo de lesión, tanto si el niño o adolescente participan en competiciones serias como si lo hacen por diversión. Las lesiones suelen producirse cuando el niño, sus padres o sus entrenadores carecen de la perspicacia y el juicio suficientes para reconocer que una actividad excede su capacidad física o psicológica.

Uno de los peligros más frecuentes que provocan los entrenadores, monitores, etc., consiste en buscar en el deporte escolar todo el rendimiento de la alta competición, creando una elite motriz frente a otro grupo de alumnos menos dotados. De ello deriva la **discriminación** de los que no han conseguido un nivel de ejecución técnico adecuado según el modelo determinado; la **frustración** de muchos al no ver cumplidas sus ilusiones de practicar un deporte que les gusta, pero para el que no están dotados y del que han sido excluidos por otros chicos mejor adaptados; la **formación incompleta,** al trabajar exclusivamente unos cuantos modelos deportivos durante la infancia y la adolescencia, y luego verse excluidos de dicha práctica por alguna de las razones anteriores, y la **especialización excesivamente temprana** de aquellos alumnos especialmente dotados para un deporte en particular a los que se les hace desarrollar un trabajo prematuro e intenso con la intención de mejorar hasta el infinito en esa actividad. Por todo ello, es habitual el abandono de la práctica deportiva en las etapas de formación.

Efectos de la actividad física sobre el organismo en crecimiento

- **El niño tiene un metabolismo basal superior al del adulto.** El ser humano desde su nacimiento hasta que finaliza la maduración posee un metabolismo basal 10 veces superior al del adulto, teniendo en cuenta el peso corporal. El niño y el adolescente, simplemente para vivir en situación de reposo, tienen un gasto energético superior al adulto por kilogramo de peso corporal, gasto que se incrementa notablemente ante la práctica de cualquier actividad física.
  Este metabolismo basal incrementado puede ser explicado en gran medida como consecuencia del proceso de crecimiento orgánico y la inmadurez fisiológica generalizada del organismo. Ambos factores originan un funcionamiento corporal poco económico, pues se gasta más energía de la necesaria para efectuar cualquier actividad orgánica. Este gasto es verdaderamente importante cuando el niño desarrolla actividad física y deportiva.
- La insuficiencia funcional hepática y suprarrenal da lugar a que el funcionamiento del metabolismo del niño esté limitado para la práctica física. La ineficacia metabólica hepática del niño y, por lo tanto muscular, se convierte en un factor

Tabla e12.1 Diferencias entre el juego y el deporte para el niño

Juego	Deporte
Libre, creativo, espontáneo	Reglamentado y programado
Reglas simples de niños	Reglas estrictas
Ejercita destrezas básicas	Ejercita técnicas y tácticas
Contenido lúdico	Contenido competitivo
Provoca placer y alegría	Provoca placer o disgusto, tensión y estrés
Sin público, sin padres	Con público, padres o entrenadores
No hay compromisos ni responsabilidades	Tiene compromisos
El juego es igualitario, todos pueden: gordos, bajos, torpes y hábiles	Es relativo, compiten los más aptos

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

limitante para el rendimiento deportivo. Por otra parte, un organismo que actúa con la función renal no desarrollada por completo, como sucede en la edad infantil, puede dar lugar a una inadecuada depuración de metabolitos en las reacciones químicas, sobre todo porque su eliminación se hace más lenta y a veces incompleta. Estos hechos tienen una repercusión inmediata en el entrenamiento deportivo, puesto que ante una acumulación de metabolitos tóxicos producidos por la actividad física, el niño puede acusar cierta fatiga que, si no es bien recuperada, supone una pérdida de calidad de las sesiones deportivas posteriores. Esto ratifica la necesidad de que las recuperaciones tras el esfuerzo físico sean superiores a las del adulto.

- **El niño no presenta diferencias en las reservas musculares de fosfágenos de alta energía**. El adenosín trifosfato (ATP) y la fosfocreatinina (CP) son una forma de energía almacenada en las células. Estas reservas se agotan en el músculo en menos de 10 minutos de ejercicio, y no presentan diferencias significativas con el sujeto adulto. La magnitud de la disminución de estos parámetros durante el ejercicio pesado tampoco difiere de la observada en el adulto.
- **El niño presenta diferencias en la actividad enzimática muscular**. La actividad de la fosfofructocinasa (PFK) en el músculo esquelético es de alrededor de un tercio de la observada en el adulto. Esta enzima del metabolismo anaeróbico fosforiliza la fructosa-6-fosfato en fructosa-1,6-difosfato. De este modo se favorece notablemente la glucólisis anaeróbica, dado que estimula la PFK.

  Puesto que el niño presenta una menor actividad muscular PFK, obtiene comparativamente una menor cantidad de energía del sistema de la glucólisis anaeróbica que el adulto.

  Otra enzima que ofrece diferencias con el músculo del adulto en reposo es la deshidrogenasa succínica (SDH), que participa en el metabolismo aeróbico, y es levemente mayor en el niño. Además, se ha demostrado que los niños tienen un mayor volumen de mitocondrias musculares que los adultos. De esto puede concluirse que el niño no rinde muy bien en el ejercicio que depende de la glucólisis anaeróbica, pero está muy bien dotado para el ejercicio en que el metabolismo aeróbico desempeña un papel esencial.
- **El niño presenta una menor acumulación de lactato en el ejercicio**. Los niños tienen una menor concentración de glucógeno muscular. Esto puede explicar en parte el hecho de que, tanto en el calentamiento, el entrenamiento o en la competición, el niño acuse una menor concentración de lactato sanguíneo y muscular y, por consiguiente, una menor deuda de oxígeno. El niño presenta un menor cociente respiratorio, CO_2 espirado/O_2 consumido en el ejercicio máximo. Comparado con el adulto, el porcentaje de participación de ácidos grasos libres en la producción de energía es mayor. Por otro lado, a una misma intensidad de trabajo, el niño puede llegar a un "estado estacionario" mucho antes que el adulto.
- **El niño manifiesta una mayor frecuencia cardíaca**. Tanto en reposo como en ejercicio, el niño tiene una mayor frecuencia cardíaca y un menor volumen sistólico que se modifican con la edad. Además, el flujo sanguíneo muscular en el ejercicio es proporcionalmente mayor en el niño. También la diferencia arteriovenosa de oxígeno durante el ejercicio submáximo es mayor. Esta mayor capacidad de riego sanguíneo muscular y de extracción de oxígeno de la sangre compensa el menor gasto cardíaco para un mismo VO_2 en el niño, en comparación con el adulto. También la presión arterial en ejercicio –en especial la sistólica– es menor en el primero.

  En general, con el entrenamiento se aprecian modificaciones morfofuncionales del sistema cardiovascular, fundamentalmente a partir de la pubertad, lo que ocasiona un aumento de volumen sistólico con disminución de la frecuencia cardíaca.

  Por último, es necesario referir que, cuando el niño es sometido a cargas intensas, suelen aparecer trastornos del ritmo cardíaco y de la conducción sanguínea, circunstancias que también se dan en el adulto, pero con menor intensidad. La reiteración de este tipo de cargas puede causar algunos tipos de arritmias, soplos, hipertensión débil, palpitaciones, dolor de cabeza, etc., aunque suelen tener una duración transitoria.
- **El niño presenta un patrón de respiración menos eficiente**. A un valor de VO_2 se observa que la ventilación es más alta en el niño que en el adulto. El niño en ejercicio presenta una mayor frecuencia respiratoria. Su ventilación se caracteriza por una relativa taquipnea y un menor volumen de aire movilizado en cada respiración, que es un patrón menos eficiente de respiración. La taquipnea y el menor volumen corriente son compensados por un menor espacio muerto. De este modo, la ventilación alveolar es bastante adecuada para el niño en ejercicio. Esto se basa en que la PCO_2 arterial es menor en los niños que en los adultos.
- **El niño presenta un mayor "umbral ventilatorio"**. A medida que aumenta la intensidad del ejercicio, la concentración de lactato sanguíneo se eleva linealmente hasta alcanzar un punto en el que el lactato ya no es proporcional, sino que se acumula sobremanera. Las intensidades de trabajo que están por debajo del nivel en que el lactato se acumula en la sangre se pueden mantener un tiempo prolongado. Intensidades superiores a este punto llevan pronto a la fatiga. La fase que separa estos dos destinos de trabajo es un "punto de transición metabólica", conocido como "umbral anaeróbico". Esta variable puede ser determinada con gran precisión por medio de la respuesta ventilatoria al ejercicio. En este caso se habla de "umbral ventilatorio". El sujeto adulto no deportista presenta niveles de umbral ventilatorio cercanos al 60% del VO_2 máximo. En el niño, en cambio, la proporción es del 70% del VO_2 máximo. Es decir, el niño está dotado para trabajar durante un tiempo prolongado a un alto porcentaje de VO_2 máximo. Por otra parte, se ha demostrado que los niños sometidos a un programa de entrenamiento regular tienen una situación basal más satisfactoria y una mejor adaptación al ejercicio físico intenso, no atribuibles a las diferencias que se puedan dar entre niños en su desarrollo somático.
- **El aumento de las catecolaminas plasmáticas en el ejercicio incrementa la utilización de las grasas**. Se ha observado que sujetos prepúberes que hacen ejercicio moderadamente intenso presentan, al igual que el adulto, un aumento de niveles plasmáticos de insulina, glucosa y ácidos grasos libres. Este fenómeno, dado que aumenta la utilización de las grasas, constituye una de las principales razones para que los niños practiquen ejercicio regularmente. Además, el entrenamiento puede inducir a cambios en la morfología y en la función de las células grasas que persisten en la edad adulta. De hecho, se ha demostrado que niños relativamente inactivos poseen un mayor porcentaje de grasa corporal y mayores niveles de colesterol y triglicéridos sanguíneos que los niños activos.

- **El esfuerzo físico de la etapa infantil y puberal puede influir sobre el crecimiento físico**. Las principales hormonas implicadas en el crecimiento óseo son la hormona del crecimiento (GH), la somatomedina-C (IGF-I, II), las hormonas tiroideas (T_3 y T_4), el cortisol, las hormonas sexuales y la insulina. Todas ellas se ven afectadas por el ejercicio físico y el entrenamiento.

  No está muy clara la relación entre el crecimiento longitudinal y la actividad física, pero se sabe que el crecimiento óseo se favorece por la acción del ejercicio sobre los núcleos epifisiarios. Aunque el ejercicio parece que tiene poca influencia sobre el alargamiento óseo, se incrementan la anchura y la densidad ósea y se deposita más mineral en la matriz ósea, lo que acaba aumentando la fuerza del hueso. Además, el esfuerzo estimula la secreción de la hormona del crecimiento entre 10 y 20 veces, siempre que la intensidad del ejercicio supere el 50% del VO_2 máximo y la duración no sea inferior a 15 minutos.
- **El ejercicio influye en la edad de aparición de la menarquia**. Aunque el mecanismo exacto de la menarquia es en parte desconocido, se han identificado múltiples factores que podrían ser parcialmente influyentes en forma directa en su aparición. Diversos estudios han demostrado que es necesario alcanzar un nivel mínimo de grasa corporal (17% del peso total) para disparar la actividad neuroendocrina asociada con la obtención de madurez reproductiva. El peso y la composición corporal influyen en la liberación de estrógenos y causan hipoestrogenismo. La actividad física intensa dificulta la adquisición de la masa grasa, lo que evita el proceso de maduración reproductiva. Por otra parte, se ha observado que las atletas tienen con más frecuencia oligomenorrea y amenorrea, posiblemente debido también a la disminución del porcentaje del tejido adiposo. Las atletas con amenorrea tienen una densidad vertebral menor que las que presentan ciclos normales, relacionada con una deficiencia de estrógenos, y una mayor prevalencia de fracturas por estrés.
- **El desarrollo sexual influye en el rendimiento deportivo**. El desarrollo sexual de chicos y chicas al llegar a la pubertad influye en su rendimiento físico. Es posible que ésta sea la respuesta de por qué en los deportes como gimnasia deportiva y gimnasia rítmica los entrenadores buscan los grandes resultados en las etapas anteriores al crecimiento y desarrollo biológico de la mujer. En estos deportes el factor biomecánico tiene una incidencia superior a otros deportes, ya que los resultados deportivos se basan en la evaluación que hacen los jueces del movimiento, por lo que una acumulación de grasa significa un lastre o una limitación para el mismo. En el sexo masculino, por el contrario, el efecto de la testosterona se ejerce fundamentalmente sobre el tejido muscular.

  Otro aspecto que también sucede en la adolescencia es la precocidad femenina; las mujeres se adelantan a los hombres en el desarrollo sexual, debido a su gran actividad hormonal y al aumento de la capacidad de trabajo del organismo femenino. Lógicamente, la velocidad, la resistencia, la fuerza y la coordinación también se ven afectadas.
- **El niño es menos eficiente para regular su temperatura corporal**. En las actividades como la caminata y la carrera, el niño genera más calor metabólico por unidad de superficie corporal que el adulto. También tiene una menor sudoración para una misma temperatura ambiental e intensidad de ejercicio; además, la sudoración comienza a una mayor temperatura corporal que en el adulto. Las diferencias se agravan por la relativamente menor cantidad de plasma sanguíneo de los individuos prepúberes. La tolerancia al frío también es menor en los niños, de lo que se deduce que los menores tienen más riesgos de problemas asociados tanto al frío como al calor.
- **El niño debe hidratarse muy bien antes, durante y después del ejercicio**. Se ha estudiado la hipohidratación voluntaria en niños y adultos durante el ejercicio. En este caso, la temperatura aumentó en proporción al déficit de agua y fue mayor en los niños que en los adultos. Dado que el primero tiene un menor volumen plasmático, una cantidad dada de pérdida de fluidos (corregida para el peso corporal) es de mayor significado fisiológico en el niño que en el adulto, por lo que la pérdida de agua corporal le provoca mayores trastornos. Así pues, debe hidratarse muy bien antes, durante y después del ejercicio.

Inicio de la práctica deportiva dirigida

En la educación física, el deporte constituye una actividad cuya finalidad es la formación. La práctica deportiva se convierte en un soporte para conseguir determinados objetivos educativos que complementan el estudio de otras materias escolares. Más que el rendimiento, lo que se busca es la creación de hábitos y actitudes positivas y favorables a la práctica deportiva. Para conseguirlo, se ha de eliminar el excesivo rigor técnico y fomentar las prácticas que resulten más motivadoras para el desarrollo del niño. Se debe "**buscar un deporte para un niño**" y no "**un niño para un deporte**".

La iniciación en la actividad física dirigida se puede establecer desde los 5-6 años con la natación, simplemente con la intención de enderezar la columna vertebral y como ejercicio respiratorio para conseguir el aumento de la caja torácica, pero en ningún momento como finalidad competitiva. El ejercicio en bicicleta se encamina a sincronizar y a fortalecer la musculatura de las extremidades.

A los 6-9 años, la gimnasia sueca o la gimnasia rítmica, el atletismo (carreras, saltos, lanzamientos) y el excursionismo constituyen la base del deporte en general. De los 9 a los 12 años se inician los deportes de choque mínimo, como fútbol, balonmano y baloncesto, y con cierta precaución. El tenis, el esquí y la natación deberían ser discriminados de forma individual. A esta edad puede iniciarse la competición, a un ritmo razonable y con un estricto control por especialistas en medicina del deporte y entrenadores preparados.

Deben vigilarse atentamente los deportes de predominio unilateral, como el tenis o la esgrima, que exigen un esfuerzo de los músculos de un solo lado del cuerpo, que pueden provocar un desequilibrio morfológico, lo que se evita mediante los correspondientes ejercicios de compensación.

Durante la infancia media (de 6 a 11 años) las niñas tienen la misma estructura corporal básica que los niños, por lo que su respuesta al ejercicio físico sistemático es similar. En la pubertad, cuando los niños se hacen más altos y tienen más masa muscular, las niñas deben competir sólo contra otras niñas. Antes de ese momento no hay diferencia esencial en fuerza y tamaño entre unas y otros.

Hasta pasados los 16 años, no se aconsejan los deportes que pueden alterar la dinámica funcional respiratoria cuando se realizan con carácter de campeonato, como hockey sobre patines,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

hockey sobre hierba, ciclismo, submarinismo, ascensión a grandes alturas y levantamiento de pesas. Si se espera hasta la adolescencia para iniciar al chico o a la chica en un deporte sin una preparación física en la etapa anterior, existe un alto riesgo de producción de lesiones musculares, osteoarticulares y cardiopulmonares. Sólo cuando se sigue una preparación física progresiva, pueden ser válidas las bases para un deporte en pleno rendimiento y sin riesgo. En la tabla e12.2 se expone la actividad física requerida según la edad del niño.

El American College of Sports Medicine ha establecido cinco normas que deben regir la práctica deportiva infantil, con el fin de lograr un adecuado crecimiento y desarrollo del organismo, evitando los efectos indeseables. Son las siguientes:

- Actividad muscular rítmica, como nadar, correr o montar en bicicleta.
- La duración debe oscilar entre 20 y 60 minutos.
- Se debe practicar entre 3 y 5 días por semana.
- Llegar a un nivel del 60-80% de la actividad cardíaca máxima (ajustada según la edad del niño).
- Debe suponer un gasto calórico de 2.000 kcal por semana.

Nutrición de los niños y adolescentes deportistas

La ingesta nutricional es un aspecto muy importante para los escolares y adolescentes que desarrollan distintos niveles de actividad física. La nutrición les afecta en el rendimiento, las lesiones y los trastornos de la conducta alimentaria. Un gran número de jóvenes que practican deporte no duermen las 8 horas mínimas. Desconocen la dieta equilibrada y más de un 80% no desayunan. Entre un 85 y un 90% de los que practican deportes no beben la cantidad de agua requerida. Conductas que abocan a problemas de acidosis metabólica y a la liberación de los radicales libres, lo que genera estrés oxidativo y, por ende, envejecimiento celular que llega a la destrucción celular.

Energía

El mismo ejercicio físico da lugar a un consumo energético distinto en cada deportista, ya que depende de su masa magra y, especialmente, de su gasto energético en reposo (GER). En condiciones normales, este aumento del gasto energético, debido a la actividad, se compensa por un incremento del apetito. Sin embargo, la ingesta dietética debe ser vigilada, ya que el apetito puede verse modificado por la acción del ejercicio sobre los mediadores del mismo o por imperativos del propio deporte. Considerando los pesos medios de los escolares y adolescentes de nuestra población, la energía necesaria para una hora de cada uno de los tipos de actividad se describe en las tablas e12.3 y e12.4.

Para que un deportista (independientemente de su edad) obtenga efectos beneficiosos de los ejercicios aeróbicos, es imprescindible que desayune o meriende 2 horas antes y almuerce 4 horas antes de realizar los ejercicios. Momentos antes de llevarlos a cabo debe beber 2-3 vasos de agua y, además, deberá portar agua para ir bebiendo sorbos de 100-150 ml cada 15-20 minutos mientras los realiza.

Hidratos de carbono

Los hidratos de carbono son el principio inmediato que requiere mayor atención, ya que son una fuente de energía tanto para el

Tabla e12.2 Actividad física recomendada según las características del desarrollo

Edad (años)	Necesidades/capacidades	Tipo de actividad
Neonato y hasta los 2 años	Afectividad, contacto físico Aprendizaje de movimientos y coordinación	– Masaje – Juegos de contacto físico – Cantar (invita a moverse)
De 2 a 6 años	Aún se fatigan fácilmente Les gusta imitar las actividades de la vida diaria Necesitan consolidar las capacidades adquiridas	– Juegos cortos – Imitar oficios – Hacer trabajos (domésticos) – Imitar movimientos de animales – Natación, bicicleta, juegos con pelotas – El educador físico ha de ocupar un lugar discreto
De 6 a 12 años	Se agrupan por sexos Los niños se vuelven más violentos Son capaces de manejar instrumentos Tienen más resistencia y fuerza física	– Natación, juegos con pelota (fútbol, balonmano, etc.) – El atletismo es el deporte básico – Se les debe iniciar en el máximo número de deportes – Se les enseña a trabajar grupos musculares – Necesitan al maestro para controlar los grupos y dirigir el ejercicio físico y el seguimiento de las normas
De 12 a 14 años	Edad puberal Se ha de progresar en el conocimiento del deporte y sus reglas	– Se inician en la competición individual y por equipos – Han de conocer el máximo número de deportes para elegir aquél para el que están más capacitados – Se debe trabajar la condición física y vehicular la agresividad. Se ha de buscar la mejora del rendimiento personal
A partir de los 15-16 años	Capacidades adultas	– Mantener la condición física. Pueden elegir entre deporte recreativo o de competición. Si van a competir, deben practicar un deporte y gimnasia complementarios para compensar el trabajo muscular. Pueden competir en serio

Tabla e12.3 Energía necesaria para una hora de actividad en los niveles de la misma (kcal/hora), en niños

Nivel de actividad	Edad en años									
	5	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	**13**	**14**
Reposo	40	42	43	46	48	51	53	57	61	63
Muy ligera	60	63	65	69	73	76	79	85	91	95
Ligera	100	105	108	115	121	127	132	142	152	158
Moderada	200	209	217	230	243	254	265	284	304	316
Intensa	280	293	303	323	340	335	371	398	425	442

Tabla e12.4 Energía necesaria para una hora de actividad en los niveles de la misma (kcal/hora), en niñas

Nivel de actividad	Edad en años									
	5	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	**11**	**12**	**13**	**56**
Reposo	39	41	43	47	49	51	51	53	55	84
Muy ligera	59	61	65	71	74	74	76	79	83	140
Ligera	98	102	109	118	123	123	127	133	138	280
Moderada	197	204	217	237	246	246	254	265	277	392
Intensa	276	286	304	331	344	344	356	371	387	442

ejercicio intenso (anaeróbico) como para el calentamiento prolongado (aeróbico). Los hidratos de carbono se almacenan como glucógeno en el músculo o en el hígado, o se encuentran en la circulación sanguínea en forma de glucosa. La primera fuente de energía que se consume en los ejercicios es la glucosa de la sangre. Al agotarse ésta, se pasa a utilizar los depósitos de glucógeno de las células musculares y hepáticas y cuando éstos se agotan, se recurre a la utilización inadecuada de las grasas, lo que produce una cetosis y una fatiga muscular. Una disminución de ese glucógeno muscular almacenado durante sesiones de entrenamiento intensas y repetitivas puede conducir a una fatiga o a una falta de interés en la práctica de esa actividad física. La ingestión de una dieta equilibrada con un elevado aporte de hidratos de carbono, 24-48 horas previas al ejercicio, favorece la saturación de los depósitos de glucógeno muscular y hepático.

Se deben administrar en cantidades adecuadas en la dieta, a partir de los cereales, legumbres, verduras y frutas. Ello evita añadir preparados artificiales, ya que con este nivel de ingesta están cubiertas todas las necesidades.

Grasas

La grasa es la fuente de energía más abundante del organismo. El tejido adiposo es el principal depósito de ácidos grasos oxidados para la práctica de ejercicio. La oxidación de los ácidos grasos puede contribuir con el 50-60% de la energía necesaria durante un ejercicio de baja intensidad y corta duración. El ejercicio submáximo, al 60-80% de la capacidad de consumo de oxígeno, utiliza menos grasa, del 10 al 45% de la energía consumida, puesto que esa intensidad impide la adecuada oxigenación del tejido muscular para la oxidación de los ácidos grasos. La proporción de los diferentes tipos de elementos grasos que se debe tratar de ingerir es de un 50, un 30 y un 20%, como se señala a continuación:

- Ácidos monoinsaturados (aceite de oliva), 50%.
- Ácidos poliinsaturados (oliva y pescados), 30%.
- Ácidos grasos saturados (bollería industrial), 20%.

Proteínas

Las necesidades de proteínas y aminoácidos de los niños y adolescentes deportistas son las mismas que las de los que no practican deporte. En adolescentes en fase de crecimiento acelerado se recomiendan entre 0,9 y 1,0 g/kg/día. En niños y adolescentes que realizan una actividad deportiva moderada, se establece una necesidad entre 1,2 y 1,5 g/kg/día. En ejercicios de forma regular o de competición, (ejercicios de más una hora diaria y de tres a cinco veces a la semana) se incrementan a 1,5-1,8 g/kg/día. Nunca se deben sobrepasar los 2 g/kg/día.

Si se consume una dieta equilibrada, se ingiere la cantidad de proteínas necesaria, por lo que no se han de añadir suplementos, que pueden originar alteraciones metabólicas, como cetosis, deshidratación e hipercalcemia, además de sobrecargar las funciones hepática y renal.

Vitaminas

La ingesta recomendada de vitaminas para los niños y adolescentes que llevan a cabo una actividad física intensa es la misma que se recomienda para la población general de la misma edad y sexo.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Existe la creencia de que los suplementos de vitaminas mejoran el rendimiento físico, lo que no es cierto. Los individuos con una alimentación normal y variada para alcanzar la energía adecuada, reciben con ello también la cantidad suficiente de vitaminas.

Los deportistas que consumen poca energía tienen un riesgo elevado de carencias vitamínicas, sobre todo de vitamina B_6 y folatos. Es importante, por lo tanto, proporcionar suplementos vitamínicos adaptados a las niñas y adolescentes que lo necesiten. Para ello, hay que conocer la ingesta individual de las diferentes vitaminas.

Minerales y oligoelementos

La cantidad de minerales y oligoelementos que estos niños y adolescentes deben consumir son las mismas que las de los demás individuos de similar edad. Los suplementos de minerales tampoco mejoran el rendimiento físico y lo mismo ocurre con las vitaminas; una dieta energéticamente normal y variada proporciona una cantidad adecuada de minerales y oligoelementos.

Es importante asegurar un aporte adecuado de **calcio** para conseguir una buena mineralización ósea, sobre todo en períodos de máximo crecimiento. Se ha demostrado que el ejercicio físico moderado aumenta el pico de masa ósea en la adolescencia, lo que justifica la recomendación de que los niños y adolescentes practiquen ejercicios en los que intervengan todos los músculos. Por el contrario, un ejercicio intenso mantenido por las jóvenes atletas puede interferir la mineralización, dentro de la llamada "tríada de las deportistas": anorexia, amenorrea y osteoporosis. Por lo tanto, hay que asegurar el aporte de calcio (junto con vitamina D) y vigilar en particular la nutrición de las niñas que practican deportes en los que el riesgo es elevado.

Las necesidades de **hierro** aumentan en la pubertad, y de un modo especial con la práctica de algunos deportes. La pérdida de hierro corporal observada en los deportistas se ha atribuido a numerosos factores; algunos, como la pérdida de sangre menstrual y los hábitos dietéticos deficientes, son característicos de adolescentes, tanto deportistas como no deportistas. Otros, como la pérdida urinaria por microtraumatismos, la hemólisis y la pérdida gastrointestinal de sangre, se pueden inducir de manera específica al participar en deportes de contacto y carreras de fondo. Estos factores tienen un impacto particular sobre los adolescentes, cuyo crecimiento rápido requiere mayor necesidad de hierro que en cualquier otro momento de la vida.

Agua y electrólitos

La cantidad de agua necesaria en circunstancias normales es generalmente de 1 ml/kcal de energía consumida.

La tolerancia a las distintas condiciones atmosféricas cambia con la pubertad. Los niños prepúberes tienen una menor tolerancia al ejercicio a temperatura elevada, debido a su alta relación superficie/peso, a una menor producción de sudor, un mayor umbral para la aparición de la sensación de sed y una aclimatación más lenta al ejercicio a temperatura elevada. Por el contrario, las pérdidas hidroelectrolíticas son menores en los niños que en los adolescentes y en los adultos, pero en cualquier caso hay que estar atento a su reposición, ya que la sed puede que no sea suficiente para reponer el agua y los electrólitos perdidos. Por otra parte, si la compensación no es inmediata, se reduce notablemente el rendimiento deportivo.

Alimentación durante el ejercicio

- **Entrenamiento**. Debe ajustarse a las normas generales de distribución de principios inmediatos, micronutrientes y, sobre todo, a cuantía de calorías con el fin de compensar las consumidas durante el ejercicio. Esto puede constatarse pesando a los deportistas para verificar que no existen fluctuaciones de peso. Hay que evitar el entrenamiento hasta 3 horas después de la comida. Tras el entrenamiento y en la primera hora, son adecuadas las bebidas isotónicas para recuperar agua y electrólitos. En las horas siguientes ya puede recibirse una alimentación normal.
- **Competición a primera hora de la mañana**. Desayunar 2-3 horas antes. No tomar más de 500 calorías.
- **Competición a media tarde**. Desayunar algo más de lo habitual, con aproximadamente 800 calorías. La comida se debe ingerir unas 3 horas antes, debe ser rica en hidratos de carbono (60-70% del total de la energía), pobre en grasas (pues retrasan el vaciado del estómago), pobre en proteínas (porque favorecen la deshidratación) y no demasiado copiosa. Los platos no deben ser muy elaborados ni llevar condimentos y exceso de salsas. El aporte energético debe ser suficiente para que no se instaure la sensación de fatiga, ya que la capacidad de mantener el esfuerzo prolongado depende del contenido de glucógeno muscular.
- **Competición por la noche**. Debe realizarse el desayuno habitual. La comida también debe ser parecida a la referida anteriormente, aunque puede ser algo más abundante. Hay que realizar una merienda 2-3 horas antes del ejercicio. Durante la última hora antes de la competición no se deben ingerir alimentos sólidos ni líquidos que contengan glucosa u otros hidratos de carbono. Estos líquidos pueden desencadenar una secreción de insulina, con la subsiguiente hipoglucemia.
- **Alimentación durante la competición**. Durante el ejercicio lo más importante es compensar las pérdidas de agua. Se utilizan soluciones cuyo contenido es del 2,5% de hidratos de carbono tipo glucosa o fructosa y del 10%, si se trata de dextrinomaltosa, pues estas concentraciones penetran bien en el espacio intravascular. No se deben tomar bebidas carbónicas. No hay que tomar nunca durante la competición tabletas sólidas de azúcar o comprimidos vitamínicos, ya que provocan náuseas y malestar gástrico.
- **Alimentación después de la competición**. Inmediatamente después de la competición procede compensar las pérdidas de agua e iones. La primera comida después de la competición ha de ser de fácil digestión y libre de grasas. Es conveniente comer poco y dejar que el organismo se recupere. Al día siguiente, la dieta es similar a la de cualquier día de entrenamiento, a excepción de los atletas de alto rendimiento, que requieren una dieta individualizada.

Vestido, higiene y descanso

Se han de elegir prendas de fibras naturales para el contacto con la piel, y de fibras aislantes para el abrigo entre los ejercicios. Se han de cubrir los brazos y las piernas con piezas que no obliguen a quitarse el calzado. El calzado deportivo ha de ser escogido cuidadosamente y ha de ser exclusivo para la práctica del deporte. Si se moja, ha de cambiarse cuando proceda o se pueda.

El cuidado físico del cuerpo está íntimamente ligado a los cuidados higiénicos. No se debe permitir que el deportista no se duche al finalizar la prueba o el entrenamiento. No debe volver a casa con la misma ropa con la que ha practicado el deporte. Tanto la ropa como la piel del deportista han de estar totalmente limpias al comenzar y finalizar la actividad. A partir de los 12 años puede utilizarse la sauna y el masaje al final del ejercicio, siempre que se rehidrate debidamente.

Es fundamental conseguir una relajación física y psíquica antes, durante y después del trabajo físico. Sería conveniente enseñar a los deportistas alguna técnica de relajación como complemento del deporte. A menudo, no se valoran adecuadamente el reposo previo a la participación deportiva y cómo compensar la fatiga posterior al ejercicio. Los adultos responsables de los niños (padres, entrenadores, profesionales de la salud) deben estar atentos a detectar situaciones de estrés y sobrecarga tanto física como psíquica.

Pero la preparación psicológica es especialmente importante para los principiantes. Si el entrenador supiera cómo guiar al deportista desde el inicio de la práctica deportiva para resolver los problemas de ansiedad, falta de control, desconcentración y pensamientos inadecuados, disminuiría el número de principiantes que abandonan el entrenamiento y la competición, porque no saben cómo prevenir ni resolver este tipo de problemas. En el programa de entrenamiento se debe integrar la preparación psicológica, de la misma manera que se incluyen la preparación física, la técnica y la táctica.

Problemas de salud más frecuentes relacionados con la práctica deportiva

Lesiones musculoesqueléticas

Se ha definido la lesión deportiva como la que ocurre cuando los atletas están expuestos a la práctica del deporte y se produce alteración o daño de un tejido, afectando el funcionamiento de la estructura. Los deportes de contacto generan mayor riesgo de presentar lesiones; se destacan al respecto los siguientes: fútbol, rugby, baloncesto, balonmano, artes marciales y jockey. Las lesiones ocurren con mayor probabilidad en las competiciones que en el entrenamiento. El 80% de las lesiones sufridas durante la práctica del deporte afectan a los tejidos blandos, como músculos, tendones, ligamentos y articulaciones. Las fracturas o las lesiones de órganos internos son responsables del 20% restante. Las lesiones deportivas son, en general, más frecuentes en programas recreativos y en deportistas en formación y aficionados que en deportistas profesionales.

Entre los factores predisponentes para las lesiones se encuentran los siguientes:

- **Crecimiento**. Éste es el principal factor de riesgo. Todo niño que atraviese una fase de crecimiento acelerado debe invertir proporcionalmente las cargas de trabajo. El cartílago de crecimiento en el esqueleto inmaduro, la epífisis, la superficie articular y la apófisis de inserción son los lugares más comúnmente dañados y a los que hay que prestar especial atención ante la aparición de síntomas. Algunos autores han sugerido que los microtraumas repetidos en la edad de crecimiento predisponen a la aparición de artritis degenerativa en la edad adulta.
- **Errores de entrenamiento**. Cambios bruscos de tipos de entrenamiento e incrementos exagerados de intensidad predisponen a la aparición de lesiones por sobrecarga. Entrenadores insuficientemente formados y padres entusiastas deben compartir la culpa con los atletas en este sentido. En general, incrementar la duración o la intensidad del entrenamiento más de un 10% por semana debería estar absolutamente contraindicado.
- **Disbalance musculotendinoso**. El esfuerzo del crecimiento va acompañado de una disminución de la flexibilidad y un incremento de los factores de riesgo por sobreuso. Esto favorece las apofisitis de inserción y predispone a la luxación de algunas articulaciones, especialmente de la extremidad superior. Es necesario el trabajo de estiramiento, flexibilidad y fortalecimiento progresivo para estabilizar el balance músculo-tendinoso de las grandes articulaciones.
- **Defecto anatómico de alineación**. Unas rodillas varas o valgas, pies equinos, planos o cavos, rótula desviada, anteversión femoral, etc., contribuyen con frecuencia a la aparición de una patología por sobresolicitación, al tener que soportar los tendones o ligamentos, e incluso los huesos, tensiones muy superiores a las de un esqueleto normal. Sin embargo, el organismo entrenado de forma progresiva y ordenada se adapta bien a estas anomalías.
- **Calzado y superficie de juego**. Un calzado adecuado debe proporcionar soporte, estabilidad y absorción del impacto contra el suelo, así como evitar la hiperpronación. La dureza del suelo (cemento, asfalto, etc.) es una causa frecuente de apofisitis que cede normalmente al volver a una superficie de juego blanda o tras utilizar unas plantillas de descarga que absorban eficazmente el microtraumatismo de cada apoyo.
- **Defectos de nutrición**. Deficiencias de calcio y vitaminas.
- **Enfermedades asociadas**. Infecciones, tumores o enfermedades reumáticas deben tenerse presentes ante la aparición de una lesión sin causa aparente. Un menisco discoideo, luxaciones frecuentes o rigideces de origen poco claro deben estimar enfermedades de fondo, silentes, subclínicas, que, sin embargo, se ponen de manifiesto cuando se practica una determinada actividad deportiva, sobre todo si es intensa. Una escoliosis, que en principio no ocasiona molestias, si se somete a un entrenamiento importante, asimétrico, con grandes cargas, puede generar una importante patología por sobrecarga, que nunca debe pasar desapercibida para el educador, entrenador o personal sanitario.
- **Factores psicológicos**. El estrés psicológico excesivo favorece la aparición de lesiones con mayor frecuencia. Es frecuente encontrar el síndrome de dolor postraumático o la distrofia simpática refleja. La principal fuente de estrés en el deporte de los niños es la presión de entrenadores y padres por los resultados.

Lesiones por el calor

Después de las cardiopatías, el proceso que produce más muertes de origen no traumático es la enfermedad por el calor. La enfermedad por el calor es un continuo de signos y síntomas clínicos cuya gravedad puede ser desde leve (estrés del calor) a mortal (golpe de calor). La capacidad de los niños para tolerar el estrés del calor no es tan eficaz como en los adultos. A continuación se describen algunas lesiones por el calor. Las lesiones de grado moderado causadas por el calor se caracterizan por temperaturas corporales que van desde 37,2 hasta 40 °C. Las

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

lesiones graves por el calor tienen lugar a temperaturas corporales superiores a 40 °C y dan lugar a trastornos mentales.

Prevención de la enfermedad por el calor. La exploración física previa a la participación en el deporte debe incluir unos elementos de detección selectiva que permitan identificar ciertos factores de riesgo predisponentes, como la obesidad, la falta de forma física o de aclimatación, las lesiones por el calor sufridas anteriormente y el consumo de drogas o fármacos. La deshidratación es un fenómeno habitual en toda enfermedad por el calor. Una deshidratación ligera del 2% puede disminuir el rendimiento del deportista y reducir la termorregulación normal. La sed no sirve para evaluar el estado de hidratación, porque aparece cuando ya existe una deshidratación del 2-3%. Se aconseja que los deportistas beban de 225 a 340 ml de líquido antes de hacer ejercicio y cada 20 minutos durante éste. Conviene que exista acceso fácil al agua fría porque se absorbe mejor que el agua caliente, aspecto que deben conocer los entrenadores.

Los descansos programados cada 20-30 minutos, retirando el casco protector, si se lleva, para desprender el calor, pueden disminuir la cantidad de calor acumulado durante el ejercicio. Los entrenamientos y las competiciones deben practicarse a primeras horas de la mañana o a última hora de la tarde.

No debe permitirse la participación de ningún niño en actividades físicas intensas cuando la temperatura ambiente esté por encima de los 28 °C. La supervisión de una persona capaz de reconocer y tratar a tiempo la enfermedad por el calor puede evitar que el proceso empeore y provoque daños más graves. Puede ser útil registrar el peso antes y después de practicar ejercicio para averiguar la cantidad de líquido que es necesario reponer.

Es suficiente tomar agua cuando el ejercicio dura menos de una hora. La administración de líquidos con electrólitos e hidratos de carbono debe reservarse para los casos en los cuales el ejercicio dura más de una hora.

La adolescente deportista. Problemas menstruales y riesgo de osteopenia

Las mujeres que participan en deportes pueden tener trastornos menstruales. Las deportistas con amenorrea tienen menor densidad ósea y están más expuestas a las fracturas de estrés que sus homólogas eumenorreicas; tienen también mayor riesgo de osteoporosis a largo plazo. Las chicas con amenorrea/oligomenorrea debida al deporte no tienen antecedentes que permitan sospechar otra etiología de la amenorrea. Las pacientes con anorexia nerviosa pesan menos del 85% del peso ideal y pueden tener signos de inanición tales como bradicardia, hipotermia e hipotensión ortostática. Cuando la anatomía genitourinaria y el desarrollo de las mamas son normales, no es posible aducir otras causas de amenorrea.

La **terapia** de la amenorrea de las deportistas debe dirigirse también a corregir cualquier causa de amenorrea/oligomenorrea primaria. Ya se ha comentado la importancia de que el aporte de calcio sea el suficiente. Actualmente, las necesidades diarias de calcio se han fijado en 1.200 mg; la mayoría de las mujeres adolescentes consumen mucho menos, por lo que conviene aumentar el aporte diario hasta 1.500 mg/día.

Deporte y trastornos de la alimentación

El término **anorexia atlética o deportiva** se define como una condición prevalente entre los deportistas, caracterizada por un miedo intenso a aumentar de peso o de volverse obeso, aun cuando la persona sea delgada. La pérdida de peso se ve acompañada por una reducción de la ingesta calórica, a menudo combinada con ejercicios de larga duración. Así pues, la ingesta total se encuentra por debajo de lo necesario para mantener los requerimientos energéticos del alto volumen de entrenamiento.

Además del entrenamiento normal para mejorar el rendimiento atlético, los deportistas con anorexia atlética practican ejercicios excesivos para purgar sus cuerpos del efecto de la alimentación. Con frecuencia, estos atletas afirman tener atracones para luego usar purgas. Esta alimentación compulsiva está planeada e incluida en su estricto horario de entrenamiento y estudio.

Existen muchas similitudes de los mecanismos desencadenantes de estas patologías entre los deportistas y los que no lo son, pero en el caso de los primeros pueden estar provocados por comentarios de sus entrenadores, directivos e incluso sus propios compañeros. Otros mecanismos "gatillo" pueden ser la pérdida del entrenador, enfermedad o lesión inesperada, que le impide continuar temporalmente con sus niveles normales de actividad física.

Es fundamental que los entrenadores se den cuenta de la influencia que ejercen sobre sus atletas, y no les presionen en exceso y sepan reconocer los signos de la existencia del problema. Por otra parte, el entrenador o el profesor no deben intentar diagnosticar o tratar a las personas con estos problemas, sino que deben facilitarles el contacto con los profesionales adecuados. Una alteración alimentaria es un problema psicológico y fisiológico, por lo que su diagnóstico y tratamiento han de estar a cargo de profesionales de la salud.

Prevención de lesiones

La prevención de lesiones, tanto agudas como por sobrecarga, es probablemente el aspecto más importante de cualquier programa deportivo. Es obvio que aquellas personas que hayan de controlar la actividad físico-deportiva y la salud de niños y jóvenes han de considerar una serie de responsabilidades que tienen que afrontar.

En este sentido, se refieren a continuación una serie de cuestiones a tener en cuenta por los profesionales de enfermería:

- Tomar conciencia de las necesidades de los niños y adolescentes y ofrecerse como medio para colaborar en la solución de problemas que puedan surgir en temas relacionados con el deporte.
- Conocer los elementos más importantes de la valoración previa a la práctica deportiva:
  - Historia anual de cada deportista, como lesiones o enfermedades, operaciones, hospitalizaciones y prescripciones farmacológicas.
  - Examen cada 2 años centrado en los sistemas más afectados por el ejercicio específico.
- Conocer y divulgar entre los padres, el grupo de instructores y los deportistas los factores que contribuyen a la lesión y establecer las áreas de responsabilidad de cada uno de ellos como condicionamiento físico, adecuada técnica de entrenamiento, conocimiento de reglas y protecciones obligatorias, y adecuación del equipamiento y del terreno de juego.
- Estricta valoración física y de salud.
- Valorar las diferentes técnicas de entrenamiento. Identificar las que pudieran contribuir a las lesiones deportivas, como

pliometría, musculación, multisaltos, etc., en relación con las capacidades individuales.
- Elaborar una historia "física" con evaluación o exploración en caso de carecer de responsable primario o hasta que dicha figura se incorpore al equipo de trabajo.
- Establecer los criterios que permitan separar a un sujeto de su participación en un deporte competitivo, así como los que permitan el retorno a la competición después de una enfermedad o lesión traumática.
- Disponer de equipo para la asistencia de urgencia, como férulas, tableros dorsales, sacos de arena, cobertores, frío instantáneo, vendajes, etc.
- Prever en los centros de entrenamiento y de actividad físico-deportiva un sistema de transporte y envío para los deportistas cuyas lesiones requieran cuidados especiales.
- Establecer un sistema de registro para las lesiones traumáticas de cada deportista. Esta ficha debe acompañar al atleta y sirve de orientación tras cada cambio eventual de entrenador, club, etc.
- Exigir a jueces, árbitros, instructores y deportistas el aprendizaje y la estricta aplicación de las reglas del juego.

Casi todos los niños encajan en algún tipo de deporte, si es apropiado a sus capacidades y a su constitución física y emocional. Si las personas que están en contacto con ellos comprenden sus limitaciones físicas y psíquicas, y les muestran la técnica apropiada y las medidas de seguridad necesarias para evitar lesiones, posiblemente encuentren un deporte seguro y adecuado, incluso los niños menos diestros y menos competitivos.

Bibliografía

Aguilar MJ, García M. Actividad física en la infancia. Aspectos generales. In: Aguilar MJ, editor. Tratado de enfermería infantil: cuidados pediátricos. 1.ª ed., 4.ª impresión. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1035-54.

Aguilar MJ, García M. Necesidades nutritivas y cuidados de salud del niño deportista. In: Aguilar MJ, editor. Tratado de enfermería infantil: cuidados pediátricos. 1.ª ed., 4.ª impresión. Madrid: Elsevier; 2008. p. 1055-78.

Aznar S, Webster T, López J, colaborador. Actividad física y salud en la infancia y adolescencia. Guía para todas las personas que participan en su educación. Madrid: Ministerio de Sanidad, Política Social e Igualdad de España; 2006 [cited 2011 May 7]. Available from: http://www.msps.es/ciudadanos/proteccionSalud/adultos/actiFisica/docs/ActividadFisicaSaludEspanol.pdf

Chan DK, Lonsdale C, Fung HH. Influences of coaches, parents, and peers on the motivational patterns of child and adolescent athletes. Scand J Med Sci Sports. 2011 Mar 16;. doi: 10.1111/j.1600-0838.2010.01277.x.

Congreso Nacional de Ciencias del Deporte. Nutrición, medicina y rendimiento en el joven deportista [CD-ROM]. Actas del III Congreso Nacional de Ciencias del Deporte; 2007 marzo; Pontevedra. Santiago de Compostela: ACUGA; 2007.

García N. Análisis del comportamiento psicológico en el deporte y la educación. Granada: Ada Book S.L.; 2010.

Greydanus DE, Omar H, Pratt HD. The adolescent female athlete: current concepts and conundrums. Pediatr Clin North Am. 2010;57(3):697-718.

Guerrero R, Pérez B. Lesiones deportivas. Alcalá la Real: Formación Alcalá, S.L.; 2010.

Haerens L, Vereecken C, Maes L, De Bourdeaudhuij I. Relationship of physical activity and dietary habits with body mass index in the transition from childhood to adolescence: a 4-year longitudinal study. Public Health Nutr. 2010;13(10A):1722-8.

Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF. Nelson Textbook of Pediatrics. 18.ª ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier; 2011.

Koltz PF, Sbitany H, Myers RP, Shaw RB, Patel N, Girotto JA. Reduction mammaplasty in the adolescent female: The URMC experience. Int J Surg. 2011;9(3):229-32.

Lubans DR, Morgan PJ, Cliff DP, Barnett LM, Okely AD. Fundamental movement skills in children and adolescents: review of associated health benefits. Sports Med. 2010;40(12):1019-35.

Nemet D, Fainmesser P, Eliakim A. Sports emergencies in the pediatric population. Harefuah. 2007;146(9):713-8. 733.

Ortega FB, Labayen I, Ruiz JR, Kurvinen E, Loit HM, Harro J, et al. Improvements in fitness reduce the risk of becoming overweight across puberty. Med Sci Sports Exerc. 2011;43(10):1891-7.

Portao J, Bescós R, Irurtia A, Cacciatori E, Vallejo L. Valoración de la grasa corporal en jóvenes físicamente activos: antropometría vs bioimpedancia. Nutr Hosp. 2009;24(5):529-34.

Wilmore J, Costill, David L. Fisiología del esfuerzo y del deporte. Badalona: Paidotribo; 2007.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Capítulo **E13**

Accidentes e intoxicaciones en el niño y en el adolescente

María José Aguilar Cordero, Susana Moreno Ortigosa

ÍNDICE

Objetivos e-285
Introducción e-285
Epidemiología e-286
Desarrollo evolutivo y riesgo de accidente e-286
Clasificación de los accidentes de la infancia e-286
Asfixia e-286
Caídas y traumatismos e-286
Niveles de intervención e-287
Heridas e-289
Lesiones producidas por agentes térmicos, físicos o químicos e-289
Ahogamientos e-291
Intoxicaciones e-291
Prevención de accidentes e intoxicaciones e-292
Seguridad del niño en el hogar e-292
Prevención de caídas e-292
Prevención de asfixia e-292
Prevención de heridas e-292
Prevención de intoxicaciones e-292
Prevención de quemaduras e-293
Prevención de ahogamientos e-293
Prevención de accidentes de tráfico e-293
Prevención del consumo de drogas en adolescentes e-293
Bibliografía e-294

OBJETIVOS

- Definir el concepto de accidentes e intoxicaciones.
- Explicar la magnitud del problema de salud que suponen los accidentes infantiles.
- Describir los accidentes más importantes que se producen en la infancia.
- Explicar la actuación profesional ante los distintos tipos de accidentes.
- Reconocer signos de intoxicación e identificar los distintos tipos.
- Describir el tratamiento general de las intoxicaciones y técnicas utilizadas.
- Explicar las normas básicas para la prevención de accidentes infantiles.
- Adquirir conocimientos para aplicar los diagnósticos de enfermería. Caso clínico.

Introducción

La accidentalidad infantil es la primera causa mundial de mortalidad en menores de 15 años; en países desarrollados es una de las primeras causas de morbimortalidad, y en España, según estudios realizados, supone la tercera causa de muerte.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define **accidente** como "un acontecimiento fortuito, generalmente desgraciado, dañino e independiente de la voluntad humana, provocado por una fuerza exterior que actúa rápidamente y que se manifiesta por una lesión corporal o mental". Los accidentes son un riesgo connatural al crecimiento y aprendizaje, están relacionados con múltiples factores, la mayoría son evitables y la prevención es su abordaje por excelencia, que podría salvar la vida de al menos 1.000 niños al día.

Epidemiología

Según el Informe Mundial sobre Prevención de las Lesiones en los Niños de la OMS y UNICEF del 2008, cada día mueren más de 2.000 niños por lesiones no intencionales, y cada año, ingresan millones. "Las lesiones de los niños constituyen un importante problema de salud pública y desarrollo. Además de las 830.000 muertes anuales, millones de niños sufren lesiones no mortales que a menudo necesitan hospitalización y rehabilitación prolongadas". Según otros estudios, por cada fallecimiento en un accidente, 500 niños sufren lesiones no mortales.

La accidentalidad se ve afectada por los grupos de edad, nivel sociocultural y económico de la familia, estilos de vida, lugar en el que se producen, tipo de vivienda, configuración urbanística, etc. En los países en vías de desarrollo se da una mayor tasa de

© 2012. Elsevier España, S.L. Reservados todos los derechos

accidentalidad por el acceso limitado a programas de prevención y servicios sanitarios. Los países con mayores ingresos han reducido en un 50% su mortalidad por lesiones en los últimos 30 años; a pesar de todo, continúa representando el 40%.

Las principales causas de muerte por accidentes son los **accidentes de tráfico** (260.000 muertes y 10 millones de lesiones al año), **el ahogamiento** (175.000 mueren, y sobreviven unos 3 millones al año), **las quemaduras causadas por fuego** (96.000 muertes, más frecuente en países de ingresos bajos/medios), **las caídas** con cerca de 47.000 muertes anuales, y por último, **las intoxicaciones no intencionadas** con 45.000. Las tasas más altas se dan en los grupos de 1 a 4 años, fundamentalmente en el hogar, y de 10 a 19 años en accidentes de tráfico (principal causa de discapacidad y mortalidad). Los niños tienen un 70% más de posibilidades que las niñas de morir en un accidente.

En España, según datos epidemiológicos del Ministerio de Sanidad, en el año 2008 las defunciones infantiles por causas externas fueron 47, y en años anteriores las cifras son similares.

Desarrollo evolutivo y riesgo de accidente

El desarrollo evolutivo del niño es un proceso dinámico, gradual, y los riesgos de accidentes son diferentes según la etapa de desarrollo en la que se encuentre.

El período de lactancia se caracteriza por un rápido desarrollo motor; se voltea y puede caerse de la cama; gatea, se pone de pie con apoyo, da sus primeros pasos con riesgo de caídas; se lleva objetos a la boca con riesgo de obstrucción de la vía aérea por cuerpos extraños; su curiosidad supone riesgo de intoxicaciones y quemaduras; un descuido supone riesgo de ahogamiento, y tienen un alto riesgo de accidentes automovilísticos como pasajeros.

La infancia temprana se caracteriza por gran actividad y descubrimientos; el niño que hace pinitos, el preescolar que no responde a prohibiciones, lo manipula todo, sube escaleras... Los padres y cuidadores deben crear un ambiente seguro, con vigilancia, y establecer las primeras normas.

La edad escolar se caracteriza por el desarrollo de habilidades motoras, mentales y sociales. La relación con sus amigos se hace patente, son atrevidos, competitivos y a veces hostiles. La falta de control suele ser causa de accidentes.

La adolescencia, fase de transición al mundo adulto, está caracterizada por multitud de cambios: necesidad de independencia, propensión a correr riesgos, sensación de indestructibilidad, necesidad de aprobación del grupo, gran actividad física, capacidad legal para conducir motocicletas, asumen la responsabilidad de sus acciones y ponen a prueba su independencia/libertad, representando todo un mayor nivel de riesgo.

Clasificación de los accidentes de la infancia

Asfixia

La asfixia dificulta la ventilación y oxigenación por obstrucción de la vía aérea y se puede producir de forma extrínseca (almohada, bolsa) o intrínseca (comida, cuerpos extraños). La asfixia por aspiración de cuerpos extraños es la principal causa de muerte en niños menores de un año; su curiosidad y tendencia a llevarse todo a la boca es causa de accidente.

Cuando un objeto pasa a la vía aérea, el organismo de forma automática intenta expulsarlo mediante la tos; el atragantamiento produce asfixia y si no se resuelve rápidamente, desencadenará una parada cardiorrespiratoria. Dependiendo de la edad y estado del niño, el algoritmo de desobstrucción es el siguiente (figura e13.1).

Caídas y traumatismos

Las caídas son los accidentes más frecuentes y difíciles de prevenir. Generalmente son de escasa gravedad, pero según estadísticas publicadas en Estados Unidos y en la Unión Europea, los traumatismos son la principal causa de mortalidad infantil. El traumatismo craneoencefálico (TCE) es la primera causa de muerte traumática; el torácico, la segunda, con una incidencia

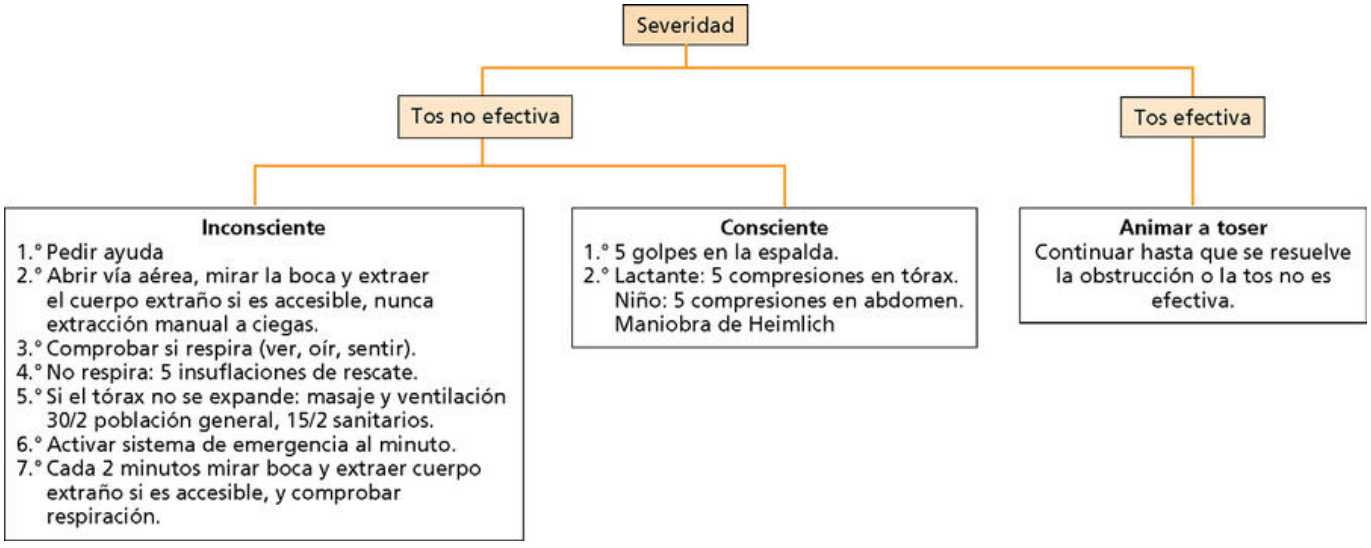


Figura e13.1 Algoritmo de desobstrucción de la vía aérea en lactantes y niños. Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal.

del 4-8% de los traumatismos, y los abdominales representan el 10% de los ingresos traumáticos hospitalarios. Dos tercios de los politraumatismos graves presentan una lesión encefálica y hasta un 50%, lesiones torácicas y abdominales.

Politraumatismos

Son la principal causa de morbimortalidad infantil en países desarrollados. Un niño con politraumatismos es aquel que tiene al menos una lesión que puede poner en peligro su vida.

Su etiología varía con la edad; en los primeros años de vida el TCE es consecuencia de maltrato o de caídas desde diferentes alturas; posteriormente suceden en casa, guarderías, parques y piscinas y, por último, los accidentes de tráfico causan más de la mitad de los fallecimientos infantiles (pasajeros o peatones) y suceden a cualquier edad. Son factores de riesgo una situación socioeconómica baja, el sexo masculino (2/3), y la edad, con una mayor incidencia en lactantes y adolescentes.

La mortalidad en politraumatismos presenta tres picos: **primer pico** (segundos-minutos), más del 60% de las muertes se producen de forma inmediata por lesiones irreversibles de órganos vitales; **segundo pico** en las primeras horas por hemorragias intracraneales, rotura de vísceras, neumotórax o fracturas graves, y el **tercer pico** en los primeros días o semanas por fallo multiorgánico y/o sepsis.

Las tasas de mortalidad se han reducido gracias a la existencia de equipos de emergencia de calidad, centralización de las comunicaciones (061 o 112), atención *in situ* hasta estabilizar al paciente, y asistencia especializada en el transporte al hospital, atención rápida, continuada y coordinada, reduciendo y mejorando notablemente el pronóstico (tabla e13.1).

Niveles de intervención

- **Aproximación**. Al aproximarse al lugar del accidente se valoran el entorno y la cinética del accidente, y se toman medidas de seguridad para el paciente y el equipo. Se debe limitar el acceso a las personas ajenas al rescate.
- **Valoración inicial y reanimación**. Se realiza una valoración rápida y sistematizada siguiendo la secuencia ABCDE en el lugar del accidente, identificando riesgos vitales inminentes. Si hay varios accidentados, se clasifican y se prioriza la asistencia según la gravedad, la urgencia del tratamiento y los recursos disponibles.
- **A. Vía aérea permeable e inmovilización cervical**. Apertura de vía aérea mediante la tracción de la mandíbula y fijando la cabeza, se pone collarín (se trata como lesión cervical hasta que se compruebe lo contrario), se aspiran secreciones, se coloca una cánula orofaríngea, incluso puede ser necesaria la intubación endotraqueal o la traqueotomía de urgencia. En traumatismos graves, la principal causa de muerte es la obstrucción de la vía aérea.
- **B. Ventilación**. Asegurar una correcta oxigenación y ventilación. Ver movimientos del tórax, oír y sentir la entrada de aire (auscultación si es posible), buscar causas que la afecten e intentar corregirlas y administrar O_2 al 100%. La hipoxia es la principal causa de muerte temprana.
- **C. Circulación y control de hemorragia**. Maniobras de RCP, si hay parada cardiorrespiratoria. Se valora el estado hemodinámico por el pulso, la coloración, la temperatura de la piel, el relleno capilar y la tensión arterial. Se asegura una correcta perfusión tisular, un control de hemorragias con presión directa (no con torniquetes, salvo si hay amputación o aplastamiento de miembro) y el control del shock con reposición de líquidos. Hay que canalizar una vía periférica o interósea si existe dificultad.
- **D. Estado neurológico**. Comprobación del nivel de conciencia mediante la escala de Glasgow, Glasgow modificada o AVDI en niños pequeños (alerta/consciente, responde a estímulos verbales, responde a estímulos dolorosos, e inconsciente), valoración pupilar (tamaño, simetría y reactividad), valoración de la focalidad motora y de posibles deformidades craneales.
- **E. Exposición**. Desnudar al niño, retirar objetos y control de hipotermia.

Segunda valoración. Una vez salvada la urgencia vital, se realiza un examen exhaustivo de cabeza a pies mediante la inspección, palpación y auscultación.

- **Cabeza y cara**. Se inspecciona buscando laceraciones, depresiones, abultamientos, además, hematoma "en anteojos" o mastoideo, presencia de otorragia o licuorrea (posible lesión de la base del cráneo), y se vigila la aparición de signos de hipertensión craneal.
- **Cuello**. Entre un 5 y un 10% sufren lesiones raquimedulares; la ausencia de signos neurológicos no excluye lesión cervical. Siempre debe realizarse una inmovilización tetracraneal hasta descartar problemas con la radiografía. El enfisema subcutáneo y la ingurgitación yugular alertan sobre neumotórax a tensión o taponamiento cardíaco.
- **Tórax**. Auscultación cardíaca y respiratoria. Buscar heridas, contusiones, deformidades, enfisemas subcutáneos, crepitantes, etc.
- **Abdomen y pelvis**. Inspección, palpación y percusión buscando signos de lesiones internas. Hay que vigilar los signos de shock hipovolémico por hemorragia.
- **Extremidades**. Inspección y palpación de las extremidades buscando heridas, deformidades, dolor, pulsos por afectación vascular, y hay que explorar la sensibilidad y la movilidad de los miembros.

Estabilización. Siempre se procede a la estabilización del paciente en el lugar del accidente. Iniciar el tratamiento indicado, realizar reanimación cardiopulmonar (RCP) si es necesaria, inmovilizar columna y miembros, y evitar pérdidas de calor. Revaluar frecuentemente.

Transporte. Tras resolver urgencias vitales, proceder al traslado del paciente al hospital de referencia.

Cuidados definitivos. Una vez realizadas las pruebas diagnósticas necesarias, se valora el ingreso en UCI pediátrica o en la planta, procediendo al tratamiento definitivo de las lesiones diagnosticadas.

Traumatismos craneoencefálicos

El TCE se define como lesión encefálica de origen traumático. Son muy frecuentes en la infancia, un 60-80% son leves, con mayor incidencia en menores de 2 años (caídas), adolescentes (accidentes con vehículos de motor) y varones.

Las lesiones que podemos encontrar son:

- **Conmoción**. Se produce una alteración transitoria de la conciencia, generalmente sin déficit neurológico, aunque con frecuencia con amnesia anterógrada, perdiendo la memoria del accidente y momentos que lo preceden.
- **Contusión**. TCE importante por lesión tisular y/o vascular (hemorragia parenquimatosa o edema local), manifestada por

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Tabla e13.1 Accidentes infantiles y principales causas

Accidentes	Causas
Asfixia	– Ingesta de comida, salchichas, frutos secos… y vómitos. – Aspiración de cuerpos extraños (pequeños juguetes, monedas, semillas). – Dormir con los adultos, demasiada ropa de cama, etc. – Jugar con bolsas de plástico. – Anudarse cinturones de seguridad, objetos al cuello, poner cadenas. – Accidentes con puertas de garaje. – Meter la cabeza entre barrotes. – El juego de la asfixia en adolescentes.
Caídas y traumatismos	– Caer de cualquier superficie elevada; cuna, cambiador, etc. – Caer por escaleras, desniveles, ventanas. – Chocar con objetos, más peligro si hay rotura de cristales. – Aprendizaje de caminar. – Prácticas de deportes (más frecuente en adolescentes). – Accidentes de tráfico como pasajero. – El uso motocicletas (adolescentes). – Montar en bicicleta. – Atropello como peatón (mayor incidencia entre 4 y 9 años). – Maltrato (golpe directo, sacudidas) – Intento de autolisis. – Mala climatología (lluvia, nieve, viento).
Heridas	– Objetos punzantes (clavos, punzones, alambres). – Objetos cortantes (cristales, latas, cuchillo). – Fracturas abiertas. – Armas de fuego. – Mordeduras de animales. – Picaduras de animales.
Lesiones por agentes térmicos, físicos o químicos	– Golpe de calor (exceso de ropa, saunas, coche estacionado, insolación). – Volcado de líquidos calientes: agua, comida y aceites (quemadura más profunda). – Inmersión en bañera. – Tocar utensilios calientes, chimeneas, barbacoas. – Manipulación de productos inflamables, petardos. – Jugar con cerillas, mecheros, fuego. – Lesiones por rayo. – Manipulación de electricidad de bajo o alto voltaje: morder y tocar cables, inserción de objetos en enchufes o contacto directo, y trepar a postes de alta tensión. – Maltrato.
Ahogamientos	– Niños pequeños: falta de supervisión y no saber nadar. – Adolescentes: exceso de confianza, caídas, alcohol, drogas y epilepsia.
Intoxicaciones	– **Intoxicaciones no tóxicas:** aceites, ambientadores, antibióticos, cosméticos, etc. – **Intoxicaciones por drogas:** alcohol, opiáceos, cocaína, anfetaminas, cannabis, drogas de síntesis, etc. – **Intoxicaciones por fármacos:** antidepresivos tricíclicos (intento de suicidio), paracetamol, etc. – **Intoxicaciones alimentarias:** salmonelosis, estafilocócicas, por setas, pescado, marisco, etc. La especie de la *Salmonella* es la causante de la mayoría de las intoxicaciones. – **Intoxicaciones por agentes domésticos e industriales:** metanol, etilenglicol, cáusticos alcalinos (lejías, productos de limpieza), cáusticos ácidos (limpiadores de metales y de piscinas, agua fuerte, amoníaco), hidrocarburos, pesticidas, insecticidas y herbicidas. – **Intoxicaciones por inhalación:** monóxido de carbono (CO). – **Intoxicaciones por plantas.** – **Mordeduras** (víbora).

alteraciones sensoriales, de las sensaciones, e incluso, signos neurológicos por aumento de la presión intracraneal (PIC).

- **Lesión axonal difusa**. Se daña la sustancia blanca por la desaceleración y se produce un edema difuso, provoca alteraciones de la conciencia y suele dejar secuelas. Puede aumentar la PIC.
- **Hematomas intracraneales**. Son colecciones de sangre entre las meninges que aumentan la PIC y provocan signos clínicos que pueden diferir de los adultos.
- **Hemorragias intracraneales**. Suelen presentar importante depresión neurológica, aumento de la PIC y convulsiones. Tipos: parenquimatosa, epidural, subdural, subaracnoidea e intraventricular.
- **Fracturas de cráneo**. Pueden ser abiertas, cerradas, lineales, conminuta, con hundimiento y de base de cráneo. Si existe traumatismo penetrante, hay que realizar la extracción en el hospital tras el examen radiológico.

En un TCE, lo primero es objetivar la repercusión vital ABC (vía aérea permeable, asegurar ventilación, corregir trastornos circulatorios e inmovilización cervical), y una vez asegurada, se realiza exploración neurológica rápida del nivel de conciencia, pupilas y movilidad. Según la puntuación en la escala de Glasgow, el TCE se clasifica en leve (14-15), moderado (9-13) y grave entre 3 y 8, requiriendo intubación, ingreso en UCI pediátrica, monitorización de constantes, monitorización neurológica con medición de PIC, sedoanalgesia y relajación. En TCE leves, el

seguimiento lo realizan los padres en el hogar, vigilando alteraciones en el nivel de conciencia, cefaleas, irritabilidad, vómitos, salida de líquido y/o sangre por oídos o fosas nasales, requiriendo hospitalización si se observa presencia de estas alteraciones. El pronóstico de los TCE es relativamente bueno si se tratan correctamente.

Otros traumatismos

El traumatismo torácico es el que afecta con mayor frecuencia a la vía aérea y tiene una mortalidad del 5 hasta el 40% asociado con otros traumatismos. Durante la evaluación inicial y la resucitación se debe diagnosticar y tratar rápidamente el neumotórax a tensión, neumotórax abierto, hemotórax masivo, tórax inestable y taponamiento cardíaco por riesgo inminente de muerte. La lesión intratorácica más frecuente en niños es la contusión pulmonar.

Las lesiones traumáticas abdominales suelen ser contusiones leves. En casos graves, pueden afectar al hígado (50% de los casos) o al bazo (40%); hay que descartar fracturas de pelvis y vigilar la clínica de shock hipovolémico sin sangrado aparente.

Los mecanismos de producción son: desaceleración, aplastamiento, compresión y maltrato (en cerrados), y por arma de fuego o blanca (en penetrantes).

Las principales lesiones ortopédicas son las fracturas vertebrales, pélvicas y de miembros (76%). Hay que descartar lesiones vasculares, neurológicas y fracturas abiertas asociadas. El tratamiento es quirúrgico y/u ortopédico dependiendo de la lesión.

En los traumatismos faciales son frecuentes las fracturas de los huesos nasales y del maxilar inferior, a menudo, asociadas con traumatismo craneoencefálico (TCE).

Heridas

Son lesiones que generan pérdida de continuidad en la integridad de los tejidos blandos y las clasificaremos según la causa que las produjo.

Heridas punzantes y cortantes

Se producen por la utilización de objetos punzantes o cortantes que están al alcance de los niños, por caminar descalzos, por caídas, etc.

Es preciso valorar su extensión, profundidad, presencia de cuerpos extraños y posible contaminación. Los padres deben limpiar con jabón, aclarar con agua, secar con gasas, presionar si hay sangrado, no extraer objetos clavados, aplicar antiséptico y, por último, acudir a un centro sanitario para valoración y tratamiento adecuado.

Heridas por armas de fuego

Tener un arma de fuego en el hogar es un riesgo para la salud, incrementa el riesgo de violencia (si hay consumo de alcohol y drogas), aumenta tres veces la posibilidad de homicidio y cinco la de suicidio.

En Estados Unidos muchos niños sufren heridas por accidentes con armas de fuego (guardadas y utilizadas inadecuadamente) y mueren 13 cada día. En España, por el control sobre tenencia de armas de fuego, la frecuencia de accidentes es baja (1%), sobre todo en varones de más edad y con escopetas de perdigones o aire comprimido. Sin embargo, los continuos estímulos de violencia que niños y adolescentes reciben de videojuegos y medios de comunicación aumentan el riesgo.

Heridas por animales

Mordeduras. La mayoría son causadas por animales domésticos relacionados con la víctima, mascotas propias o de conocidos. Las mordeduras en extremidades son las más frecuentes y destacan las heridas en la cabeza y el cuello en niños pequeños.

La complicación más frecuente es la infección local de la herida. Los organismos causantes provienen de la flora bacteriana de la boca que inoculan en los tejidos profundos con sus dientes. También hay riesgo de transmisión de enfermedades, de fracturas y desfiguramientos del rostro.

El tipo de herida está relacionado con la talla y especie animal. Los perros están implicados en más del 80% de los accidentes, rompen muchos tejidos al morder, penetran más y existe un riesgo de infección del 20%. Le siguen las mordeduras de los gatos, heridas puntiformes, con mayor riesgo de infección, un 50%.

El cuidado de las mordeduras se basa en explorar la herida y los tejidos lesionados, lavado profuso y limpieza de la misma, desbridar si es necesario y no suturar como norma general. Es conveniente realizar profilaxis antibiótica, antitetánica y antirrábica.

Las mordeduras de serpiente son habituales en primavera y otoño, sobre todo en áreas tropicales y subtropicales. En España existen dos grupos de serpientes venenosas: víboras y culebras. La mordedura de víbora produce inflamación, necrosis local y se infecta poco, y la de culebra provoca parestesia, anestesia y edema local.

Picaduras. Las más frecuentes en España son por abejas, avispas, arañas, garrapatas, escorpiones y medusas. Su veneno, mezcla de compuestos tóxicos y digestivos, lo inyectan a través del aguijón. Su gravedad depende del número de picaduras, exposiciones anteriores, edad y estado general. Las manifestaciones suelen ser sólo locales, aunque a veces pueden llegar al shock anafiláctico.

Lesiones producidas por agentes térmicos, físicos o químicos

Golpe de calor ambiental

La temperatura central se eleva por encima de los 40 °C, existe afectación multisistémica con riesgo para la vida por fallo en los mecanismos fisiológicos termorreguladores, manifestado por irritabilidad, apatía, oliguria, disminución de la sudoración, deterioro de la conciencia, hipertermia e incluso convulsiones. El golpe de calor es más frecuente en lactantes y niños pequeños.

Tras la valoración de las constantes vitales se debe comenzar el enfriamiento del paciente: desnudarlo, mojarlo con compresas frías, crear una corriente de aire y trasladarlo a un centro hospitalario, si se aprecia un continuo deterioro.

Quemaduras

Las quemaduras son lesiones producidas por agentes físicos, químicos o biológicos, y provocan alteraciones histológicas y síndrome humoral, de acuerdo con la extensión y profundidad de la zona afectada.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

Entre un 30 y un 40% de los quemados son menores de 15 años, con una edad media de 3 años. Tienen mayor prevalencia los varones y las clases sociales bajas.

La mayoría de las quemaduras ocurren en la cocina (90% escaldaduras), las más graves son las producidas por fuego y las asociadas al síndrome de inhalación, y tan sólo un 3% son eléctricas o químicas.

Valoración. Es prioritario determinar con exactitud la superficie corporal quemada, esto indica el pronóstico y determina la correcta reposición hidroelectrolítica. En mayores de 15 años se utiliza la tabla de los 9 o regla de Wallace, y en niños más pequeños. la tabla de Lund-Browder (tabla e13.2). Según su profundidad, se clasifican en:

- **Primer grado**. Sólo afectan a epidermis, color rojizo/eritema, son dolorosas y se curan en 3-7 días sin dejar cicatriz.
- **Segundo grado, superficiales**. Afectan a epidermis y dermis superficial, son de color rojizo, rosa o blanco, con ampollas o flictenas, aspecto exudativo, son dolorosas y se curan en 7-14 días.
- **Segundo grado, profundas**. Afectan a toda la dermis, de color rojo intenso, sin flictenas, muy dolorosas y se curan en 15 días o más. Dejan cicatriz hipertrófica.
- **Tercer grado**. Afectan a toda la piel, aspecto seco, forman una escara profunda, no dolorosas, no se curan espontáneamente y requieren injertos.
- **Cuarto grado o carbonización**. Afectan a tejido adiposo, músculos, tendones o huesos.

CRITERIOS DE GRAVEDAD

Las **quemaduras leves** son tratadas ambulatoriamente, y son las de primer y segundo grados, menores del 10%, y las de tercer grado menores del 2% que no afecten a ojos, orejas, cara o genitales.

Las **quemaduras moderadas** se tratan en hospitales generales y pueden necesitar centro especializado, son las de primer y segundo grados del 10-20% y las de tercer grado del 2-10% que no afecten a ojos, orejas, cara o genitales.

Las **quemaduras graves** requieren un centro de referencia de quemados, incluso el ingreso en la UCI pediátrica. Son las de primer y segundo grados, mayores del 20%, las de tercer grado mayores del 5-10%, las que afecten a genitales, manos, pies, cara y cuello, las quemaduras y traumatismo concurrente, las quemaduras eléctricas y todas las lesiones inhalatorias, con o sin quemaduras.

Terapia general. Se inicia en el lugar del accidente. Lo primero es detener el daño: retirar ropas quemadas (no quitar restos pegados a la piel), lavado abundante con suero fisiológico (quemaduras químicas), enfriar la quemadura con agua fría durante al menos 5 minutos y evitar el enfriamiento con secado y cubriéndolo con sábanas limpias. Se inspecciona la mucosa nasal y oral, si se sospecha lesión por inhalación; se garantiza la permeabilidad de la vía aérea, se asegura una buena oxigenación y perfusión periférica, se examina el cuerpo en su totalidad, se canaliza una vía venosa periférica para la reposición de líquidos, se administra analgesia para controlar el dolor, y en quemados de más del 15%, puede ser necesario sondaje nasogástrico y vesical. Hay que comprobar el estado de vacunación antitetánica.

Aporte de líquidos. En las primeras 48 horas, lo más importante es la prevención del shock y de las alteraciones hidroelectrolíticas. Requieren fluidoterapia las quemaduras con más del 10% de superficie corporal quemada (SCQ) y las eléctricas. La fórmula más utilizada para calcular las necesidades de líquidos es la de Parkland: 3-4 ml/kg × % SCQ + necesidades basales. Se debe administrar la mitad de lo calculado en las primeras 8 horas posquemadura, y la otra mitad en las 16 horas siguientes.

Tabla e13.2 Tabla de Lund-Browder. Extensión de quemaduras en niños

Área corporal	Nac. a 1	1-4 años	5-9 años	10-14 años	15 años	Adulto
Cabeza	19	17	13	11	9	7
Cuello	2	2	2	2	2	2
Tronco anterior/ posterior	13/13	13/13	13/13	13/13	13/13	13/13
Glúteo derecho/ izquierdo	2,5/2,5	2,5/2,5	2,5/2,5	2,5/2,5	2,5/2,5	2,5/2,5
Brazo derecho/ izquierdo	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3	3/3
Antebrazo derecho/ izquierdo	4/4	4/4	4/4	4/4	4/4	4/4
Mano derecha/ izquierda	2,5/2,5	2,5/2,5	2,5/2,5	2,5/2,5	2,5/2,5	2,5/2,5
Muslo derecho/ izquierdo	5,5/5,5	6,5/6,5	8/8	8,5/8,5	9/9	9,5/9,5
Pierna derecha/ izquierda	5/5	5/5	5,5/5,5	6/6	6,5/6,5	7/7
Pie derecho/ izquierdo	3,5/3,5	3,5/3,5	3,5/3,5	3,5/3,5	3,5/3,5	3,5/3,5
Genitales	1	1	1	1	1	1
Total	100%	100%	100%	100%	100%	100%

En el segundo día se reducen los líquidos a la mitad. Se infunden cristaloides en forma de Ringer, las primeras 24 horas, solución salina en caso de shock y coloides como albúmina y plasma, pasadas 6 horas del accidente. El mejor control del aporte de líquidos es la diuresis y debe mantenerse entre 0,5 y 2 ml/kg/h.

Tratamiento local. Hay que determinar si el paciente requiere hospitalización, aplicar medidas para la curación, aliviar el dolor, mantenerlo bien perfundido, hemodinámicamente estable y prevenir infecciones.

Se debe realizar lavado con jabón y suero fisiológico, retirar restos de ropa, tejido desvitalizado u otros con abundante suero (no recomendado puncionar ampollas), secar mediante toques, cubrir con compresas impregnadas de antibióticos tópicos y llevar a cabo un vendaje no compresivo, dejando al descubierto las zonas faciales. Las quemaduras de segundo grado profundas y de tercer grado requieren desbridamiento precoz o escarectomía, con cirugía e injerto de piel posterior. Si la quemadura es circunferencial, hay que dar cortes de descarga evitando la afectación vascular.

Electrocución

Las lesiones eléctricas pueden producirse por alta tensión (más de 1.000 voltios) con alta destrucción de tejidos en puntos de contacto y estructuras internas, o de baja tensión (menos de 1.000 voltios), con escasa destrucción de tejidos, pero con riesgo de lesión o parada cardíaca. Hay un punto de entrada y otro de salida, y cualquier órgano entre ambos puede verse afectado. La parada respiratoria y la fibrilación ventricular son las principales causas de muerte inmediata.

Lo primero que se debe hacer es retirar al paciente de la corriente utilizando material aislante antes de tocarlo, cortar el suministro eléctrico, garantizar ABCD, estabilizarlo y trasladarlo al centro hospitalario.

Ahogamientos

Ahogamiento se define como muerte por asfixia por inmersión o sumersión en un medio líquido en las primeras 24 horas tras el accidente; semiahogamiento, si la supervivencia es mayor de 24 horas; ahogamiento húmedo (80-85%) cuando se aspira líquido y pasa a los pulmones; seco (10-15%), sin aspiración por cierre de la glotis (más frecuente en niños) y, por último, síndrome de inmersión repentina, en agua a menos de 5 °C, con síncope, pérdida de conciencia y ahogamiento.

Es la segunda causa de mortalidad por accidentes y lesión cerebral en menores de 15 años, con mayor incidencia en menores de 4 años (> 1 a 2 años) y en adolescentes. Son más frecuentes en verano y en las piscinas residenciales.

Fisiopatología. Tras la inmersión, hay un período inicial de pánico con apnea voluntaria, seguido de una respiración involuntaria por hipercapnia e hipoxia (a pesar del cierre voluntario de la glotis), a los pocos segundos aparece una segunda apnea y una respiración refleja de varios minutos, hasta que sobreviene la parada cardíaca.

No existen diferencias clínicas importantes entre el ahogamiento en agua dulce o salada; la alteración respiratoria depende más del líquido aspirado y su composición. Se producen hipoxemia grave, acidosis mixta y lesión cerebral hipóxico-isquémica, factor limitante en la recuperación.

Terapia. Hay que sacar al niño del agua, iniciar reanimación cardiopulmonar (RCP) básica, activar el sistema de emergencias, valorar y asegurar ABCD, iniciar recalentamiento, iniciar tratamiento para estabilización y trasladarlo al hospital. La RCP precoz, en el lugar del accidente, es el principal determinante del buen pronóstico neurológico; se debe prolongar el soporte vital porque la hipotermia enlentece la muerte cerebral. Existe mal pronóstico si: la inmersión es prolongada, en niños menores de 3 años, sin inicio de RCP *in situ*, con paro cardíaco al llegar a urgencias y sin mejoría en las 24-72 horas posteriores.

Intoxicaciones

Se define la intoxicación como el cuadro clínico causado por la exposición o introducción en el organismo de sustancias tóxicas, que son absorbidas, metabolizadas y que producen lesiones estructurales y/o funcionales, e incluso la muerte.

Epidemiología. Representan la cuarta causa de mortalidad infantil, un 95% de los casos son accidentes, el 50% con productos domésticos, un 23% con medicamentos (antipiréticos y psicofármacos) y la vía digestiva es la de mayor incidencia. Son más frecuentes en menores de 5 años, y en adolescentes con ingesta intencionada de alcohol e intento de suicidio; el etanol y las benzodiacepinas son las sustancias más utilizadas.

Sospecha:

- Dificultad respiratoria y/o alteración de signos vitales.
- Cambios en el estado de conciencia, alteraciones pupilares o trastornos en la visión.
- Quemaduras alrededor de la boca o de la lengua.
- Olores poco habituales en el aliento o dolor de estómago.
- Inicio de los síntomas de forma brusca.
- Edad del niño entre uno y 5 años.

Terapia. Contactar con el Instituto de Toxicología (teléfono: 915 620 420) o con el 112. Prestan atención durante las 24 horas, realizan una valoración inicial, indican las primeras medidas que hay que tomar y organizan el traslado hospitalario, si procede.

Soporte. Tras la valoración inicial y la estabilización respiratoria, hemodinámica y neurológica, con RCP básica, si precisa, se llevan a cabo las medidas de descontaminación del tóxico: identificación, disminución de su exposición, tratamiento con antídotos, eliminación, medidas de sostén de órganos afectados y prevención de complicaciones.

Identificación del tóxico

Nombre del producto, tiempo transcurrido, vía de intoxicación, cantidad, progresión de síntomas, medidas realizadas, alergias y patologías.

PREVENIR LA ABSORCIÓN

Dependiendo de la vía de entrada la actitud terapéutica será:

- **Ocular:** lavado conjuntival con agua o suero fisiológico, 10-15 minutos.
- **Piel:** retirar la ropa y lavar la piel con agua y jabón.
- **Rectal:** enema de suero fisiológico.
- **Pulmonar:** separar al paciente del ambiente tóxico.
- **Oral o digestiva:** evacuación (emesis, lavado gástrico e intestinal), adsorción (carbón activado), catarsis y dilución.
  - **Emesis**. Está indicada si ha habido ingestión de sustancia a dosis tóxica y si el tiempo transcurrido es inferior a 3-4 horas, e incluso 6-8 horas con ingestión de salicilatos,

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

anticolinérgicos, tricíclicos narcóticos y neurolépticos. Principalmente se utiliza el jarabe de ipecacuana al 3%, después hay que administrar abundante agua y esperar 20 minutos. Se puede repetir la dosis y, si no es efectiva, hacer un lavado gástrico. Está contraindicada en menores de 6 meses, con afectación del nivel de conciencia, tras ingestión de cáusticos, petróleo o derivados y por hematemesis.

- **Lavado gástrico**. Se realiza cuando fracasa el jarabe de ipecacuana y en pacientes comatosos. Se coloca al niño en decúbito lateral izquierdo, se introduce una sonda nasogástrica del mayor calibre posible, se recoge una pequeña muestra para análisis toxicológico y se infunde suero fisiológico, 10-15 ml/kg/ciclo, hasta que el contenido sea claro. Se puede realizar hasta 12 horas o más de la ingestión. Contraindicaciones similares a las de la emesis.
- **Carbón activado**. Éste es el producto de elección en la descontaminación gastrointestinal y está contraindicado en ingestas de cáusticos, hidrocarburos, alcohol, hierro, ácido bórico, cianuro, y si existe antídoto. Se debe administrar antes de las primeras 2 horas. Dosis: 1 g/kg al 25% con agua, máximo 50 g; se puede repetir la dosis si el niño vomita, ante la sospecha de circulación enterohepática (antidepresivos tricíclicos, fenciclina, fenobarbital, teofilina) y en grandes ingestiones.
- **Catárticos**. Disminuyen la absorción del tóxico y aumentan su eliminación. Están contraindicados en ausencia de ruidos intestinales. El más usado es el sorbitol al 70%, administrado tras emesis y lavado gástrico.
- **Lavado intestinal**. Consiste en la administración enteral de grandes cantidades de una solución osmótica (polietilenglicol) para conseguir un tránsito intestinal acelerado, capaz de eliminar comprimidos. En niños hay riesgo de alteraciones electrolíticas.
- **Dilución**. Ingesta de 5 ml/kg de agua o leche. Sólo está indicada en intoxicaciones por cáusticos, en los primeros 5-10 minutos y para contrarrestar la quelación cálcica.

Facilitar la eliminación

- **Depuración renal.** Consiste en forzar la diuresis por diferentes métodos. Indicada en tóxicos de eliminación renal e intoxicaciones graves. Contraindicada en insuficiencia cardíaca y renal, hipotensión y edema pulmonar.
- **Depuración extrarrenal.** Indicada en intoxicaciones graves, niveles altos del tóxico con deterioro importante e insuficiencia renal y/o hepática. Técnicas: hemodiálisis, hemofiltración, hemoperfusión, plasmaféresis y exanguinotransfusión.

Antídotos. Los antídotos se oponen a la acción del tóxico, inactivándolo o favoreciendo su eliminación, son rápidos y eficaces pero sólo un 5% de los tóxicos tienen antídoto específico (tabla e13.3).

Según datos del observatorio toxicológico de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría, en 2008-2010 las intoxicaciones agudas atendidas fueron: por etanol un 16,3%, por paracetamol un 11,6%, por benzodiacepinas un 9,9%, por anticatarrales un 8,1%, por CO un 4,3%, por lejía un 3,4%, y por drogas ilegales un 3,4%. Las intoxicaciones etílicas representan un verdadero problema en adolescentes; el etanol, desplazando al paracetamol, es el agente más frecuente implicado en intoxicaciones pediátricas.

Prevención de accidentes e intoxicaciones

La mayoría son prevenibles con estrategias de seguridad, adquisición de hábitos conductuales y promoviendo estilos de vida saludables. Hay que fomentar una cultura preventiva que implique a la sociedad en su conjunto; es responsabilidad de todos (padres, legisladores, sanitarios, maestros y niños), y fomentar la adopción de buenas prácticas basadas en la evidencia.

En la tabla e13.3 se citan los accidentes más usuales y sus principales causas. Todo el mundo debería tener conocimientos mínimos de primeros auxilios, saber contactar con los servicios de emergencias, tener conceptos básicos de lo que se debe y no se debe hacer en caso de accidentes, conservar la tranquilidad, no asustar al niño consiguiendo su colaboración y no hacer nada de lo que no se esté totalmente seguro.

Seguridad del niño en el hogar

La prevención de accidentes domésticos se basa en conseguir un hogar seguro. Son fundamentales la educación y el asesoramiento sobre las medidas que hay que tomar, los equipos de seguridad, el uso según la edad, el consejo sobre prevención en consultas de atención primaria y el apoyo social con visitas domiciliarias a padres primerizos. La disponibilidad, facilidad de acceso, coste y facilidad de uso del equipamiento incidirán en su aceptación.

Prevención de caídas

Colocar barrotes en las ventanas, instalar mecanismos que impidan la apertura de puertas, barreras en las escaleras, barandas de la cuna lo más altas posible, no dejar al niño sobre objetos altos, proteger esquinas, no recomendar el "tacataca", equipamientos protectores en parques infantiles (revestimiento del suelo y altura máxima de 1,5 m), instruir sobre medidas de seguridad y alentar su aplicación en todas las actividades, incluidas las deportivas.

Prevención de asfixia

Modificación de los productos por medio de la legislación, diseño seguro de cunas, moisés y otros objetos con riesgo de asfixia, prohibir cordones en la ropa infantil, no colocar a los bebés cadenas, no permitir el juego con bolsas y cuerdas, no introducir nada en la boca si lloran, no dar frutos secos a menores de 5 años, no dejar objetos pequeños a su alcance, etc.

Prevención de heridas

No dejar objetos cortantes/punzantes al alcance de los niños, poner zapatos apropiados, guardar en alto utensilios peligrosos, las armas en lugares seguros, nunca cargadas, munición en otro lugar, etc.

Prevención de intoxicaciones

Almacenamiento seguro de las sustancias tóxicas, cuidado extremo cuando se están utilizando. Administrar medicamentos como tales, no como golosinas. Por ley, embalaje a prueba de niños, no cambiar de embalaje. Conocimiento y acceso de los padres al Instituto de Toxicología (915 620 420) y servicio de emergencias (112 o 061).

Tabla e13.3 **Principales antídotos**

Tóxico	Antídoto
Anticoagulantes orales	Fitomenadiona
Anti-colinérgicos	Fisostigmina
Anti-sicóticos	Biperideno
Benzodiacepinas	Flumazenilo
Beta-bloqueantes	Glucagón, atropina
Calcio-antagonistas	Cloruro cálcico 10%
Cianuro	Cianokit
Colinérgicos/insecticidas	Atropina
Digoxina	Anticuerpos antidigital
Etilenglicol, Metanol	Etanol, Fomepizol
Fisostigmina	Atropina
Heparina	Protamina
Hierro	Desferoxamina
Mercurio	BAL (dimercaprol)
Metahemoglobinizantes	Azul de metileno
Monóxido de carbono	Oxígeno al 100%
Opiáceos	Naloxona
Organofosforados	Atropina
Paracetamol	N-acetilcisteína
Paraquat	Tierras Fuller
Rodenticidas	Fitomenadiona
Víbora	Suero antiofídico
Yodo	Almidón

Los padres de adolescentes deben estar atentos a la aparición de signos de depresión y/o ansiedad por riesgo de suicidio.

Prevención de quemaduras

Modificación de los productos por ley; mecheros a prueba de niños y cigarrillos autoextinguibles, calderas con una temperatura segura, instalación de alarmas contra incendios en los domicilios, regulación de la inflamabilidad de la ropa de cama, prohibir la venta de productos pirotécnicos, programas de participación activa de los niños en actuaciones en caso de incendio, protección de las exposiciones solares, verificar la temperatura de las comidas y del agua del baño, prohibir jugar en la cocina, no manipular aparatos eléctricos, poner protectores en enchufes, chimeneas, etc.

Prevención de ahogamientos

La supervisión de los cuidadores/padres siempre es la mejor prevención. Uso de dispositivos de flotación personal (salvavidas), señalización de comportamientos seguros y prohibiciones (estandarización internacional de símbolos), clases de natación temprana (24 meses), vigilancia constante de los padres (incluso si el niño sabe nadar), instalación de vallas en piscinas públicas/privadas y presencia obligada de socorristas.

Prevención de accidentes de tráfico

El uso adecuado de dispositivos de sujeción para niños pasajeros y del cinturón de seguridad disminuye la mortalidad en un 40-50% y las lesiones graves en un 45-55%. La legislación incrementa su utilización, conciencia a los padres y a la sociedad.

Medidas para el niño peatón: limitación de la velocidad del tráfico urbano, limitación de la velocidad en zonas residenciales, modificaciones del diseño de la parte delantera de los coches, programas educativos de seguridad vial, formación a los padres de habilidades peatonales, compromiso político, campañas publicitarias de seguridad nacionales, etc. La combinación de ingeniería, vigilancia del cumplimiento y educación es lo más eficaz.

Medidas para el niño ciclista: uso de casco por ley, limitación de velocidad, carriles de bicicleta en zonas urbanas, campañas de educación, formación y adquisición de habilidades ciclistas para niños y padres.

Adolescentes y ciclomotores: educación y concienciación en seguridad vial, obligado uso del casco, límites de velocidad, cilindrada y circulación, no llevar pasajeros, no consumir alcohol y drogas, etc.

Prevención del consumo de drogas en adolescentes

El uso y abuso de drogas en adolescentes no es un fenómeno nuevo, el problema se basa en el fácil acceso que tienen actualmente.

© Elsevier. Fotocopiar sin autorización es un delito.

En España, los primeros consumos se inician entre los 12 y los 15 años con drogas legales (tabaco y alcohol) y posteriormente pueden acceder a las ilegales. Su principal riesgo es la capacidad para crear dependencia, además de dañar su salud, afectar a su desarrollo personal e incidir en sus comportamientos inadecuados y descontrolados.

La prevención es una labor de todos: personal sanitario, farmacéuticos, educadores, políticos, legisladores... y, por supuesto, padres.

Hacer prevención en la familia es dar afecto, es comunicarse, es disfrutar juntos del tiempo libre, es poner límites, normas, hacerlas respetar y cumplir, es dar confianza y apoyo incondicional. Los padres tienen que adaptarse a las características propias de la edad, deben tener información suficiente sobre las drogas para educar, y tener asesoramiento sobre las formas de intervenir para evitar su uso y sobre la actuación ante una situación de consumo.

Si el adolescente no consume, se le debe animar a que continúe sin consumir; si consume alcohol, marihuana u otras drogas, se debe determinar si es un problema de abuso, uso perjudicial o dependencia. Hay que intervenir para disminuir o evitar su consumo, realizar un seguimiento de indicadores del riesgo de abuso, y si se trata de consumo y dependencia, derivar a la persona a una unidad especializada para que realice un tratamiento más intensivo.

Bibliografía

Barbería Marcalain E, Correons Perramon J, Suelves JM, Crespo Alonso S, Castellá García JM. El juego de la asfixia: un juego potencialmente mortal. An Pediatr. 2010;73(5):264-7.

Bulechek GM, Butcher HK, McCloskey Dochterman J. Clasificación de Intervenciones de Enfermería (NIC). Barcelona: Elsevier; 2008. p. 937.

Burgos A. Programa de intervención educativa. Aprender a crecer con seguridad. Unidades didácticas para la enseñanza de la prevención. Granada: Junta de Andalucía, Consejería de Empleo; 2009.

Concha Torre A, Rey Galán C, Arcos Solas M. Manejo inicial del politraumatismo pediátrico UCIP. Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo Bol Pediatr. 2008;48.

Esparza Olcia MJ. Grupo PrevInfan/PAPPS Infancia y Adolescencia. Prevención de lesiones infantiles por accidentes. Pediatr Aten Primaria. 2009;11:657-66.

García Herrero A, Vázquez López P. Actualización en Urgencias Pediátricas II. Madrid: Grupo 2 Comunicación Médica, Alter Farmacia-Nutribén; 2010.

García Mayorga A. Guía práctica de intervenciones enfermeras en urgencias. 1.ª ed. Madrid: Enfo Ediciones FUDEN; 2011.

Gordon M. Manual de diagnósticos de enfermería. Madrid: McGraw-Hill; 2007. p. 400.

Grupo Español de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica y Neonatal. Manual de reanimación cardiopulmonar avanzada pediátrica y neonatal. 5.ª ed. Madrid: Publimed; 2009.

Johnson M, Bulechek G, Butcher H, McCloskey DJ, Maas M. Interrelaciones NANDA, NOC y NIC. Diagnósticos enfermeros, resultados e intervenciones. Barcelona: Elsevier; 2011. p. 693.

López-Herce Cid J, Calvo Rey C, Baldonado Agüero A, Rey Galán C, Rodríguez Núñez A, Lorente Acosta MJ. Manual de cuidados intensivos pediátricos. 3.ª ed. Madrid: Publimed; 2009.

Mackay M, Vicenten J, Brussoni M, Towner L. Child Safety. Good Paractice Guide: Good investments in unintentional child injury prevention and safety promotion. Amsterdam: European Child Safety Alliance, Eurosafe; 2006.

Marín A, Jaramillo B, Gómez R, Gómez U. Manual de Pediatría Ambulatoria. Bogotá: Editorial Médica Internacional; 2008. p. 816.

Markenson DS. NAEMT Asistencia Pediátrica Prehospitalaria. Barcelona: Elsevier; 2007. p.524.

Martínez Mateo P, Bustos Fonseca MJ, Lorente Miñarro M. Drogas de uso y abuso. Mitos, realidades y aspectos prácticos en la consulta de Atención Primaria. Semergen. 2009;35(2):91-100.

Ministerio de Sanidad Política Social e Igualdad, Gobierno de España. Defunciones infantiles a partir de 1999 (CIE10). Mortalidad fetal tardía e infantil. SNS 2011 [online] [cited 2011 Apr 11]. Available from: http://pestadistico.msc.es/PEMSC25/ArbolNodos.aspx

Mintegi S. Grupo de trabajo de intoxicaciones de la Sociedad Española de Urgencias de Pediatría. Manual de intoxicaciones en pediatría. 2.ª ed. Madrid: Ergón; 2008.

Moorhead S, Johnson M, Maas ML, Swanson E. Clasificación de Resultados de Enfermería (NOC). Barcelona: Elsevier; 2010. p. 871.

Morales Gil IM, García Piñero JM. Cuidados Intensivos Pediátricos. En: Serie Cuidados Avanzados. 1.ª ed. Madrid: DAE; 2010.

NANDA. Diagnósticos enfermeros. Definiciones y Clasificación 2003-2004. Elsevier: Barcelona; 2003. p. 287.

NANDA. Internacional. Diagnósticos Enfermeros. Definiciones y clasificaciones 2009-2011. Barcelona: Elsevier; 2010. p. 431.

Organización Mundial de la Salud (OMS). Cada día mueren más de 2.000 niños por lesiones no intencionales 2008 [online] [cited 2011 Apr 15]. Available from: http://www.who.int/mediacentre/news/releases/2008/pr46/es/index.html

Peden M, Oyegbite K, Ozanne-Smith J, Hyder A, Branche Ch, Fazlur Rahman A, et al. World report on chid injury prevention. World Health Organization UNICEF 2008 [online] [cited 2011 Apr 15]. Available from: http://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241563574_eng.pdf

Ruiz Benítez B, Soriano M, Cabrera León A. Prevención de la accidentalidad infantil en Andalucía: aprender a crecer con seguridad. An Pediatr. 2010;73(5):249-56.

Ruiz Lázaro PJ. Protocolo diagnóstico de sospecha de drogadicción y alcoholismo. Medicine. 2010;10(61):4238-41.

Serrano Soriano M. Accidentes infantiles: tipología, causas y recomendaciones para la prevención. Sevilla: Junta de Andalucía, Consejería de Empleo; 2008.

Sociedad Española de Urgencias en Pediatría. Grupo de trabajo en intoxicaciones [online] [cited 2011 Apr 1]. Available from: http://www.seup.org/seup/html/gtrabajo/intoxicaciones.htm

Necesidades nutricionales, 49
  agua, 49
  calóricas, 49
  hidratos de carbono, 51
  infancia y adolescencia, 261
  lipídicas, 50
  proteicas, 50
Necrosis tubular aguda, 360
Neoplasias renales, 246
Neumonía por aspiración, reflujo gastroesofágico, 295
Neumonías, 323-324
Neumotórax, 114
Neuroblastomas, 246
Nevirapina, 436
Nicotina, 404-405
Nicturia, 360
NIDCAP modelo, 92
  aplicación en unidad neonatal, 96
  centros de entrenamiento, 96
  implementación en unidades neonatales, 95
  metodología formativa, 92
  NFI, 92
  recomendaciones ayuda al neonato, 97
  unidades neonatales certificadas por NFI, 96
Niño
  diabético
    dieta, 226
    ejercicio físico, 228-229
  escolar
    actividad y descanso, 193
    desarrollo
      físico, 190-191
      intelectual, emocional y social, 191
    ejercicio físico, 193
    fracaso escolar, 196
    higiene corporal, 193
    nutrición, 192
    salud
      mental y emocional, 195
      sexual, 194
    seguridad, 194
  hospitalizado
    actividades terapéuticas
      baño, 67
      comportamiento, 68
      llanto, 68
      masajes, 67
      signos de alarma, 68
    alteraciones, 65-66
    atención a los padres
      beneficios, 66
      cuidado, 66
      reacciones de la familia, 65
    cómo entiende la enfermedad, 61
    cuidados de enfermería, 60-64
    estrategias asistenciales, 63-64
    fase
      de protesta, 62
      desesperación, 62
      desprendimiento o negación, 62
    interacción familiar, 69
    interpretación de fases de ansiedad de separación, 62
    reacciones, 60
    valoración, 67
      exploración física y observación, 67
      historia clínica, 67
  inconsciente
    monitorización, 395
    reanimación cardiorrespiratoria, 393
    valoración neurológica, 389-391
  oncológico, 248
    familia, 248
  preescolar
    anorexia, 188
    crecimiento físico, 182-183
    desarrollo
      biológico, 183
      cognitivo, 184
      motricidad, 183
      psicosocial, 184
      psicosocial de Erikson, 183
    necesidades nutricionales, 185
    promoción de la salud, 185
    valoración del estado nutricional, 187
Niños, alteraciones que requieren intervención quirúrgica, 279-280

O

Obesidad en el niño y el adolescente, 261
  efectos desfavorables, 262
  factores ambientales, 262
  recomendaciones para prevenir el desarrollo, 262
Obnubilación, 389
Obstrucción nasal, 312
Oliguria, 360
Ombligo, 150
  anmiótico, 153
Oncología pediátrica, actividad terapéutica, 249-251
Onfalitis, 153
Onfalocele congénito, 152
Opiáceos, 406
Orquiepididimitis, 357
Otitis, 317-319

P

Panencefalitis esclerosante subaguda, 370
  de Von Bogaert, 377
Parálisis
  braquial
    inferior, 133
    superior, 133
  de Duchenne-Erb, 133
  de Klumpke, 133
  de las cuerdas vocales, 133
  diafragmática, 133
  facial, 132
Parasonmias, 426
Pared abdominal, anomalías, 151
Pediatría, concepto, 4
Pérdida de bienestar fetal, 100
Pericarditis, 346
Período prenatal, crecimiento, 231
Períodos evolutivos de la infancia, 4-5
Permeabilidad intestinal, alergia, 257
Petequias, 130
Policitemia, 122
Policonsumidores, 402
Poliuria, 360
Preintegración, fase, 432
Prematuros, 73
  alimentación, 79-80
  causas
    fetales, 75
    maternas, 74
  retraso del crecimiento intrauterino, 75
  señales del estado conductual, 93
Preparados comerciales, alimentación infantil, 54
Presión
  de perfusión cerebral, 389
  intracraneal, 375, 389
Problemas de audición, observaciones, 164t
Procesos
  asmáticos, farmacoterapia, 327
  malignos, infancia, 242-247
    cirugía, 247
    quimioterapia, 247
Prueba de Reynell, 163
Pubertad
  concepto, 199
  precoz, 199
Puericultura, concepto, 4
Punción lumbar, 372
Puntuación de Apgar, 26t

R

Rabia, 377
Racismo y xenofobia, adolescente, 455-456
Reacciones alérgicas, 254t
Reanimación
  cardiopulmonar, 102
  circulatoria, 105
  neonatal, 101
    frecuencia cardíaca, 104
    material utilizado, 103
    medicamentos y sueros, 103
    recomendaciones, 104-105
    test de Apgar, 103-104
Recién nacido
  alteraciones que requieren intervención quirúrgica, 275-276
  bajo peso, 74
  cambios de color, 28
  de madre, 124-125
    diabética, complicaciones, 125
    VIH+, profilaxis postexposición, 435
  de riesgo, 101
  definición, 26
  funciones sensoriales, 28-29
  maduración física, 27
  medidas somatométricas, 26-27
  postérmino o posmaduro, 123-124
  pretérmino
    evaluación funcional, 77
      metabolismo, 78
      sistema circulatorio, 78
      sistema digestivo, 78
      sistema hematológico e inmunológico, 78
      sistema nervioso, 79
      sistema renal, 78
      sistema respiratorio, 77
    evaluación morfológica, 75
    reanimación, 75
  protocolo de cuidados, 34
  reflejos, 33-34
    Babinski, 33
    danza, 34
    gateo, 34
    imán, 34
    marcha automática, 34
    nauseoso, 34
    prensión, 33
    puntos cardinales, 34
    succión, 34
    tónico cervical, 34
  seudotérmino, 74
  signos
    de alteración neurológica, 108
    de dificultad respiratoria, 107
  sistema
    inmunitario y hematopoyético, 31
    renal y aparato genitourinario, 31
    tegumentario, 27
  sueño, 425
  suturas y fontanelas, 28
  temperatura corporal, 30
  valoración
    de las extremidades, 33
    de transición, 26
    del abdomen, 31
    del tórax, 29
    neurológica, 33
Reflujo
  gastroesofágico, 276
    fisiológico o funcional, 295
    neumonía por aspiración, 295
    patológico, 295
  vesicoureteral, 354
Registro de enfermería, 18
Regulación térmica, 395-396
Regurgitación, 293

Réplica, fase, 432
Respiración neonato, alteraciones, 110-111
Respuesta inmunitaria, tipos, 173
Retinopatía del prematuro, 86-89
Retracción intercostal, 107
Retraso del crecimiento intrauterino, 235-236
Retrovirus, 242, 430-431
Rinofaringitis aguda, 311
Rinosinusitis, 316-317
Rotavirus, gastroenteritis, 286
Rubéola congénita, 146

S
Sala de partos, cuidados de enfermería, 76t
Salmonella, infección, 286
Salud infantil, 8-9
  familia
    con un solo progenitor, 9
    nuclear o tradicional, 9
  familias
    adoptivas, 10
    con necesidades especiales, 10
    mixtas, 10
  países no desarrollados, 9
  teorías familiares, 10
Secreciones endotraqueales, aspiración, 105
Sepsis
  estreptocócica, 145
  neonatal temprana, manifestaciones clínicas, 145
  por gramnegativos, 146
  por grampositivos, 145-146
  por *Haemophilus influenzae*, 146
  por hongos, 146
  por *Listeria*, 146
Septostomía auricular-*rashking*, 344
Sibilancias, 325
Sífilis, 446
Signo
  de Brudzinski, 371
  de Kernig, 371
Síndrome
  alcohólico fetal, 125-126
  de abstinencia, 126
  de apnea obstructiva del sueño, 427
  de aspiración pulmonar de meconio, 117-118
  de Cushing, 360
  de dificultad respiratoria, 114
  de distrés respiratorio, 111-113
  de muerte súbita del lactante, 419-424
    etiopatogenia, 420t
    factores de riesgo, 422-423
    posibles causas, 421-422
    prevención, 423-424
  de Münchhausen o por poderes, 410, 412
  de persistencia de la circulación fetal, 114
  de Reye, 370, 377-378, 395
  de Wilson Mikity, 117
  encefalítico, 370
  hemolítico-urémico, evaluación, 364
  urémico, 360
Sinusitis, 315
  profilaxis antimicrobiana, 317
Sobrealimentación, vómito, 294
Somnolencia (letargia), 108
Somogyi, efecto, 225
Sonambulismo, 426
Sondaje vesical, 353
Soplos cardíacos, 340
Sordera
  de conducción, 164
  neurosensorial, 163
Streptococcus agalactiae grupo B, gestantes y recién nacidos, 374
Sueño
  características, 424-425
  fases, 424-425
  lactante y niño, 426
Sufrimiento fetal, 100
  agudo, causas, 100

T
Talla baja familiar, 236
Taquipnea, 107
  transitoria, recién nacido, 114
Terrores nocturnos, 426
Test
  de Apgar, 101
  de Brunet-Lezine, valoración del lactante, 166t-170t
Tetralogía de Fallot, 343
Tienda de oxígeno, 389
Tos, 312
Tox-síndrome, 407
Transcriptasa inversa, 432
Transposición de grandes vasos arteriales, 343
Trasplante renal, 363
Trastorno
  de ansiedad
    generalizada y social, 206
    inducida por sustancias, 206
    por separación, 206
  de estrés postraumático, 206
  de ingestión alimentaria, infancia, 266
  de la conducta alimentaria no especificados, adolescente, 265
  y de la ingestión, 266
  de pánico, 206
  de rumiación, 266
  del sueño, infancia, 426
  metabólicos, vómito, 294
  obsesivo-compulsivo, 206
Traumatismo
  craneal en la infancia, 391-394
  medulares, 133
  musculares, 134
  obstétrico
    causas, 130-131
    fisiológico, 129-130
    patológico, 130
Tríada de Cushing, 389
Tricomoniasis, 446
Tuberculosis, 439-441
  neonatal, 148
Tumores
  de parto, 130, 131
  de Wilms, 246
  del parto, 28
  sistema nervioso central, 247

U
Uraco, persistencia, 151
Uremia, 360

V
Vacunaciones no sistemáticas, 180-181
Vacunas
  anti-tos ferina (anti-*pertussis*), 178
  antidiftérica, 175
  antigripal, 180
  anti-*Haemophilus influenzae* tipo B, 179
  antimeningococo, 180
  antiparotiditis, 179
  antipoliomielítica, 178
  antirrubéola, 179
  antisarampión, 178
  antitetánica, 175
  anti-varicela, 180
  clasificación, 173
  conservación y almacenamiento, 173
  contraindicaciones, 173
  de la hepatitis B, 179
  virus de papiloma humano, 180
Valvulopatía de catéter con balón, 344
Varicela congénita, 147
Vasos umbilicales, infecciones, 153
Vejiga neurógena, 354-355
Ventilación
  mecánica, niño, 391
  técnica, 105
Vías aéreas altas, alteraciones, 309-310
Virus, 370
  de Epstein-Barr, 242, 444
  de la hepatitis B, 242
  de la inmunodeficiencia humana, 429
    vías de transmisión, 431
  del papiloma humano genital, 447
  respiratorio sincitial, profilaxis, 322
Vitaminas, aporte, 51-52
Vómito, 293
  causas, 293t
  funcional, 294
  niños mayores, 294
  recién nacido y lactante, 294
Vulvovaginitis, 357

Z
Zinc, 261

booksmedicos.org