

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Sumario

Editorial

Grupo docencia y MIR de la SEPEAP

**Papel de las sociedades científicas en la formación de sus asociados
y de los médicos residentes de la especialidad**

J. Pellegrini Belinchón, O. González Calderón, T. de la Calle Cabrera,
S. Fernández Luis, J.M. Garrido Pedraz, J. Ramos Lázaro,
M.A. Pérez Martín, M.C. Sánchez Jiménez

341

Temas de Formación Continuada

**Seguimiento del recién nacido prematuro
y del niño de alto riesgo biológico**

S. Ares Segura, C. Díaz González

344

Infecciones congénitas

J. Badia Barnusell, C. Figaró Voltà,
M. Domingo Puiggròs, V. Aldecoa Bilbao

356

Ictericia neonatal

F. Omeñaca Teres, M. González Gallardo

367

Problemas ortopédicos en el recién nacido

J. Carlos Abril, P. Bonilla, C. Miranda

375

Regreso a las Bases

**Consulta prenatal y seguimiento
del recién nacido normal**

P.M. Merón de Cote

384

El Rincón del Residente

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

M. Moreno Balsera, M.J. Carbonero Celis, C. Cuadrado Caballero

395

A Hombros de Gigantes

+Pediátri@

D. Gómez Andrés

397

Noticias

401





Pediatría Integral

Órgano de expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria

Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria

Consejo editorial

Director Fundador

Dr. J. del Pozo Machuca

Directora Ejecutiva

Dra. M.I. Hidalgo Vicario

Subdirectores Ejecutivos

Dr. J. de la Flor i Brú
Dr. J.C. Silva Rico

Junta directiva de la SEPEAP

Presidente de Honor

† Dr. F. Prandi Farras

Presidente de Honor

Dr. J. del Pozo Machuca

Presidente

Dr. V. Martínez Suárez

Vicepresidente

Dr. J. Pellegrini Belinchón

Secretario

Dr. J. Carlos Silva Rico

Tesorero

Dr. L. Sánchez Santos

Vocales

Dra. M.E. Benítez Rabagliati

Dr. C. Coronel Rodríguez

Dr. J. García Pérez

Dr. F. García-Sala Viguer

Dra. A.M. Rodríguez Fernández

Jefe de Redacción

Dr. J. Pozo Román

Secretaría Técnica

J. Geijo Martínez

Consultoría Docente

Prof. J. Brines Solares
Sección de Educación Pediátrica de la AEP

Prof. M. Crespo Hernández
Comisión Nacional de Especialidades

Dr. F. Malmierca Sánchez
Expresidente de la SEPEAP

Prof. M. Moya Benavent
Comisión Nacional de Especialidades

Consejo de Redacción

Vocales Regionales. Pediatría Extrahospitalaria

Dr. J. García Palomeque
S. Andalucía Occidental y Extremadura

Dr. V. Bolívar Galiano
S. Andalucía Oriental

Dra. M. Á. Learte Álvarez
S. Aragón, La Rioja y Soria

Dr. J. Pellegrini Belinchón
S. Asturias, Cantabria y Castilla-León

Dra. A. Cansino Campuzano
S. Canaria, sección Las Palmas

Dr. A. Hernández Hernández
S. Canaria, sección Tenerife

Dr. J.L. Grau Olivé
S. Castilla-La Mancha

Dr. J. de la Flor Bru
S. Cataluña

Dr. M. Sanpedro Campos
S. Galicia

Dr. P. Ruiz Lázaro
S. Madrid

Dr. A. Iofrío de Arce
S. Murcia

Dr. R. Pelach Pániker
S. Navarra

Dr. F. García-Sala Viguer
S. Comunidad Valenciana

Asesoría Docente

Prof. J. Álvarez Guisasola
Valladolid

Prof. J. Ardura Fernández
Valladolid

Prof. J. Argemí Renom
Sabadell

Prof. A. Blanco Quirós
Valladolid

Prof. E. Borrajo Guadarrama
Murcia

Prof. J. Brines Solares
Valencia

Prof. M. Bueno Sánchez
Zaragoza

Prof. J.J. Cardesa García
Badajoz

Prof. E. Casado de Frías
Madrid

Prof. M. Casanova Bellido
Cádiz

Prof. M. Castro Gago
Santiago

Prof. M. Crespo Hernández
Oviedo

Prof. M. Cruz Hernández
Barcelona

Prof. A. Delgado Rubio
Madrid

Prof. E. Doménech Martínez
Tenerife

Prof. G. Galdó Muñoz
Granada

Prof. M. García Fuentes
Santander

Prof. J. González Hachero
Sevilla

Prof. M. Hernández Rodríguez
Madrid

Prof. R. Jiménez González
Barcelona

Prof. S. Málaga Guerrero
Oviedo

Prof. A. Martínez Valverde
Málaga

Prof. J.A. Molina Font
Granada

Prof. L. Morales Fochs
Barcelona

Prof. M. Moya Benavent
Alicante

Prof. J. Peña Guitián
Santiago

Prof. J. Pérez González
Zaragoza

Prof. M. Pombo Arias
Santiago

Prof. J. Quero Jiménez
Madrid

Prof. V. Salazar Alonso-Villalobos
Salamanca

Prof. R. Tojo Sierra
Santiago

Prof. A. Valls Sánchez de Puerta
Sevilla



En portada

Los avances en la atención perinatal han contribuido al aumento de la supervivencia, así como a la disminución de la morbilidad en neonatos prematuros y recién nacidos enfermos. Estos niños tienen que ser objeto de seguimiento con regularidad, para evaluar su crecimiento y desarrollo neurológico y poder establecer precozmente programas de estimulación temprana y rehabilitación. El pediatra de AP tiene un papel fundamental en el seguimiento.

Grupos de Trabajo de la SEPEAP

Actualizaciones Bibliográficas

Dr. J. López Ávila (Coordinador)
Hospital Universitario de Salamanca
Dra. T. de la Calle Cabrera
Hospital Universitario de Salamanca
Dr. A. Martín Ruano
Centro de Salud San Bernardo Oeste. Salamanca
Dr. G. de la Fuente Echevarría
Centro de Salud Perurbana Norte. Salamanca
Dr. J. Sánchez Granados
Hospital Universitario de Salamanca
Dra. S. de Pedro del Valle
Hospital Universitario de Salamanca

Asma y Alergia

Dr. J. Pellegrini Belinchón (Coordinador)
Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca
Dra. S. de Arriba Méndez
Hospital Clínico Universitario. Salamanca
Dr. S. García de la Rubia
Centro de Salud Infante. Murcia
Dr. J. Martín Ruano
Centro de Santa Marta. Salamanca
Dra. C. Ortega Casanueva
Hospital Quirón San José. Madrid
Dra. T. Sánchez Vélez
Hospital Clínico Universitario. Salamanca

Docencia y MIR

Dr. J. Pellegrini Belinchón (Coordinador)
Centro de Salud de Pizarrales. Salamanca
Dra. O. González Calderón
Centro de Salud de Béjar. Salamanca
Dra. M.C. Sánchez Jiménez
Centro de Salud de Ciudad Rodrigo. Salamanca
Dra. T. de la Calle Cabrera
Centro de Salud Tamames. Salamanca
Dra. M. Pérez Martín
Hospital Infantil del Niño Jesús. Madrid
Dr. J.M. Garrido Pedraz
Hospital Clínico Universitario de Salamanca

Educación para la Salud y Promoción del Desarrollo Psicoemocional

Dr. P.J. Ruiz Lázaro (Coordinador)
Centro de Salud Manuel Merino. Alcalá de Henares. Madrid
Dra. A.M. Rodríguez Fernández
Pediatra de Atención Primaria. Murcia
Dr. P.M. Ruiz Lázaro
Hospital Universitario de Zaragoza
Dra. I. Miguel Mitre
Centro de Salud Los Realejos. Santa Cruz de Tenerife
Dra. A. Pozo Rodríguez
Centro de Salud Luis Vives Alcalá de Henares. Madrid
Dra. A. Carrasco Torres
Centro de Salud de Galapagar. Madrid

Investigación y Calidad

Dr. V. Martínez Suárez (Coordinador)
Centro de Salud El Llano. Gijón
Dr. R. Espino Aguilar
Hospital Universitario Virgen del Valme. Sevilla
Dr. S. García de la Rubia
Centro de Salud La Alberca. Murcia
Dr. R. Pelach Pániker
Centro de Salud de Barañain II. Pamplona

Dr. C. Redondo Figueroa
Centro de Salud Vargas. Santander
Dr. M. Sampedro Campos
Centro de Salud Novoa Santos. Orense
Dra. E. Benítez Rabagliati
Centro de Salud Doctoral-Vecindario. La Palma de Gran Canaria.
Dr. A. Hernández Hernández
Centro de Salud Tacoronte. Tenerife

Nutrición y Patología Gastrointestinal

Dr. C. Coronel Rodríguez (Coordinador)
Centro de Salud Amante Laffon. Sevilla
Dr. A. Hernández Hernández
Centro de Salud de Tacoronte. Tenerife
Dr. S. Campuzano Martín
Centro de Salud Moaña. Pontevedra
Dr. A. Rodríguez Nuñez
Hospital Clínico Universitario de Santiago
Dr. J.A. Pérez Quintero
Centro de Salud Pino Montano. Sevilla
Dra. A. Rubio Álvarez
Centro de Salud Covadonga. Torrelavega. Cantabria
Dra. V. Etayo Etayo
Centro de Salud Tafalla. Navarra
Dra. M. Mata Jorge
Centro de Salud Valladolid Rural I. Valladolid
Dr. J. Reyes Andrade
Hospital Virgen del Rocío. Sevilla

Pediatría Social

Dr. J. García Pérez (Coordinador)
Hospital Infantil Universitario Niño Jesús. Madrid
Dra. A.R. Sánchez V
Centro de Salud "El Ejido". Almería
Dra. V. Carranza
Instituto Hispalense de Pediatría y Centro de Acogida Luis Toribio de Velasco. Sevilla
Dr. L. Martín Álvarez
Pediatra de Atención Primaria. Madrid
Dr. J. Martínez Pérez
Centro Médico MESANA. Madrid
Dra. M. Riquelme Pérez
Centro de Salud La Chopera. Alcobendas. Madrid
Dra. E. Carceller Ortega
Hospital Infanta Elena. Madrid
Dra. A.I. Jiménez Ortega
Hospital Infanta Elena. Madrid

Simulación

Dr. L. Sánchez Santos (Coordinador)
Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia 061
Dr. A. Iglesias Vázquez
Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia 061
Dr. A. Rodríguez Núñez
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago
Dr. A. Casal Sánchez
Fundación Pública Urgencias Sanitarias de Galicia 061
Dra. E. Cid Fernández
Centro de Salud de Baixo Miño. Pontevedra
Dra. E. Civantos Fuentes
Hospital Universitario de Tenerife
Dra. A. Concheiro Guisán
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo
Dr. J.A. Couceiro Gianzo
Complejo Hospitalario de Pontevedra
Dra. M.J. de Castro
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago

Dr. M. Fernández Sanmartín
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago
Dr. M. Fonte
Instituto Nacional de Emergencia Médica de Portugal
Dr. J. Luaces González
Hospital Arquitecto Marcide. Ferrol
Dr. J. Martínez Suárez
Hospital Central de Asturias
Dra. P. Meseguer Yebra
Centro de Salud de Trazo. Tordoya. A Coruña
Dr. J. Domingo Moure González
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago
Dr. M. Muñiz Fontán
Complejo Hospitalario Universitario de Ourense
Dr. I. Oulego Erroz
Hospital de León
Dr. M. Pumarada Prieta
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo

Sueño

Dr. G. Pin Arboledas (Asesor)
Unidad del sueño del Hospital Quirón de Valencia
Dra. M.I. Hidalgo Vicario (Coordinadora)
Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid
Dra. C. Ferrández Gomáriz (Coordinadora)
Centro de Salud La Laguna-Geneto. Tenerife
Dra. A. Lluch Roselló
Centro de Salud Ingeniero Joaquín Benlloch. Valencia
Dra. R. Mínguez Verdejo
Centro de Salud de Algemesí. Valencia
Dra. T. de la Calle Cabrera
Centro de Salud Tamames. Salamanca
Dr. M. San Pedro Campos
Centro de Salud Novoa Santos. Orense

Técnicas Diagnósticas en Atención Primaria

Dr. J. de la Flor i Brú (Coordinador)
ABS-1 Sant Vicenç dels Horts. ICS. Barcelona
Dra. M.E. Benítez Rabagliati
Centro de Salud de El Doctoral-Vecindario. La Palma de Gran Canaria
Dr. G. Cabrera Roca
Las Palmas de Gran Canaria
Dr. S. García-Tornel Florensa
Hospital Universitari Sant Joan de Deu. Barcelona
Dr. J. Marés i Bermúdez
Institut pediàtric Marés-Riera. Blanes. Girona
Dra. I. Osiniri Kippes
Pediatra de Atención Primaria. Figueres
Dra. M. Ridaó i Redondo
ABS-1 Sant Vicenç dels Horts. ICS. Barcelona

TDAH

Dra. M.I. Hidalgo Vicario (Coordinadora)
Centro de Salud Barrio del Pilar. Madrid
Dr. P.J. Rodríguez Hernández
Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife
Dr. L. Sánchez Santos
Centro de Salud de Arzúa. A Coruña
Dr. P.J. Ruiz Lázaro
Centro de Salud Manuel Merino. Alcalá de Henares
Dr. J. Casas Rivero
Hospital La Paz. Madrid
Dr. M.A. Fernández Fernández
Hospital del Valme. Sevilla

PEDIATRÍA INTEGRAL (Programa de Formación Continuada en Pediatría Extrahospitalaria) es el órgano de Expresión de la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica artículos en castellano que cubren revisiones clínicas y experimentales en el campo de la Pediatría, incluyendo aspectos bioquímicos, fisiológicos y preventivos. Acepta contribuciones de todo el mundo bajo la condición de haber sido solicitadas por el Comité Ejecutivo de la revista y de no haber sido publicadas previamente ni enviadas a otra revista para consideración. PEDIATRÍA INTEGRAL acepta artículos de revisión (bajo la forma de estado del arte o tópicos de importancia clínica que repasan la bibliografía internacional más relevante), comunicaciones cortas (incluidas en la sección de información) y cartas al director (como fórum para comentarios y discusiones acerca de la línea editorial de la publicación).

PEDIATRÍA INTEGRAL publica 10 números al año, y cada volumen se complementa con dos suplementos del programa integrado (casos clínicos, preguntas y respuestas comentadas) y un número extraordinario con las actividades científicas del Congreso Anual de la SEPEAP.

PEDIATRÍA INTEGRAL se distribuye entre los pediatras de España directamente. SWETS es la Agencia Internacional de Suscripción elegida por la revista para su distribución mundial fuera de este área.

© Reservados todos los derechos. Absolutamente todo el contenido de PEDIATRÍA INTEGRAL (incluyendo título, cabecera, mancha, maquetación, idea, creación) está protegido por las leyes vigentes referidas a los derechos de propiedad intelectual.

Todos los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL están protegidos por el Copyright, que cubre los derechos exclusivos de reproducción y distribución de los mismos. Los derechos de autor y copia (Copyright) pertenecen a PEDIATRÍA INTEGRAL conforme lo establecido en la Convención de Berna y la Convención Internacional del Copyright. Todos los derechos reservados. Además de lo establecido específicamente por las leyes nacionales de derechos de autor y copia,

ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, almacenada o transmitida de forma alguna sin el permiso escrito y previo de los editores titulares del Copyright. Este permiso no es requerido para copias de resúmenes o abstracts, siempre que se cite la referencia completa. El fotocopiado múltiple de los contenidos siempre es ilegal y es perseguido por ley.

De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente en España, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte sin la preceptiva autorización.

La autorización para fotocopiar artículos para uso interno o personal será obtenida de la Dirección de PEDIATRÍA INTEGRAL. Para librerías y otros usuarios el permiso de fotocopiado será obtenido de Copyright Clearance Center (CCC) Transactional Reporting Service o sus Agentes (en España, CEDRO, número de asociado: E00464), mediante el pago por artículo. El consentimiento para fotocopiado será otorgado con la condición de quien copia pague directamente al centro la cantidad estimada por copia. Este consentimiento no será válido para otras formas de fotocopiado o reproducción como distribución general, reventa, propósitos promocionales y publicitarios o para creación de nuevos trabajos colectivos, en cuyos casos deberá ser gestionado el permiso directamente con los propietarios de PEDIATRÍA INTEGRAL (SEPEAP). ISI Tear Sheet Service está autorizada por la revista para facilitar copias de artículos sólo para uso privado.

Los contenidos de PEDIATRÍA INTEGRAL pueden ser obtenidos electrónicamente a través del Website de la SEPEAP (www.sepeap.org).

Los editores no podrán ser tenidos por responsables de los posibles errores aparecidos en la publicación ni tampoco de las consecuencias que pudieran aparecer por el uso de la información contenida en esta revista. Los autores y editores realizan un importante esfuerzo para asegurar que la selección de fármacos y sus dosis en los textos están en concordancia con la práctica y recomendaciones actuales en el tiempo de publicación.

No obstante, dadas ciertas circunstancias, como los continuos avances en la investigación, cambios en las leyes y regulaciones nacionales y el constante flujo de información relativa a la terapéutica farmacológica y reacciones de fármacos, los lectores deben comprobar por sí mismos, en la información contenida en cada fármaco, que no se hayan producido cambios en las indicaciones y dosis, o añadido precauciones y avisos importantes. Algo que es particularmente importante cuando el agente recomendado es un fármaco nuevo o de uso infrecuente.

La inclusión de anuncios en PEDIATRÍA INTEGRAL no supone de ninguna forma un respaldo o aprobación de los productos promocionales por parte de los editores de la revista o sociedades miembros, del cuerpo editorial y la demostración de la calidad o ventajas de los productos anunciados son de la exclusiva responsabilidad de los anunciantes.

El uso de nombres de descripción general, nombres comerciales, nombres registrados... en PEDIATRÍA INTEGRAL, incluso si no están específicamente identificados, no implica que esos nombres no estén protegidos por leyes o regulaciones. El uso de nombres comerciales en la revista tiene propósitos exclusivos de identificación y no implican ningún tipo de reconocimiento por parte de la publicación o sus editores.

Las recomendaciones, opiniones o conclusiones expresadas en los artículos de PEDIATRÍA INTEGRAL son realizadas exclusivamente por los autores, de forma que los editores declinan cualquier responsabilidad legal o profesional en esta materia.

Los autores de los artículos publicados en PEDIATRÍA INTEGRAL se comprometen, por escrito, al enviar los manuscritos, a que son originales y no han sido publicados con anterioridad. Por esta razón, los editores no se hacen responsables del incumplimiento de las leyes de propiedad intelectual por cualesquiera de los autores.

PEDIATRÍA INTEGRAL está impresa en papel libre de ácido. La política de los editores es utilizar siempre este papel, siguiendo los estándares ISO/DIS/9706, fabricado con pulpa libre de cloro procedente de bosques mantenidos.



Actividad Acreditada por la Comisión de Formación Continuada de las Profesiones Sanitarias de la Comunidad de Madrid, integrada en el Sistema de Acreditación de la Formación Continuada de los Profesionales Sanitarios de carácter único para todo el Sistema Nacional de Salud.

Visite la web oficial de la Sociedad: www.sepeap.org, allí encontrará:

- Información actualizada
- Boletín de inscripción a la SEPEAP (gratuito para los MIR de pediatría: los años de residencia más uno)
- Normas de publicación
- Cuestionario on-line para la obtención de créditos

También puede consultar la revista en su edición electrónica: www.pediatriaintegral.es



Edita

Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP)

Secretaría de redacción

Javier Geijo Martínez
secretaria@pediatriaintegral.es

I.S.S.N. 1135-4542
SVP: 188-R-CM
Depósito Legal M-13628-1995

Continuing Education Program in Community Pediatrics

Summary

Editorial

Group teaching and residents MIR of the SEPEAP

Role of scientific societies in the formation of his associates and medical residents of the specialty

J. Pellegrini Belinchón, O. González Calderón, T. de la Calle Cabrera,
S. Fernández Luis, J.M. Garrido Pedraz, J. Ramos Lázaro,
M.A. Pérez Martín, M.C. Sánchez Jiménez

341

Topics on Continuous Training in Paediatrics

Monitoring of preterm newborn and the biological high-risk child

S. Ares Segura, C. Díaz González

344

Congenital infections

J. Badia Barnusell, C. Figaró Voltà,
M. Domingo Puiggròs, V. Aldecoa Bilbao

356

Neonatal jaundice

F. Omeñaca Teres, M. González Gallardo

367

Orthopedic problems in newborn

J. Carlos Abril, P. Bonilla, C. Miranda

375

Return to the Fundamentals

Prenatal visit and monitoring the normal newborn

P.M. Merón de Cote

384

The Resident's Corner

Images in Clinical Pediatrics. Make your diagnosis

M. Moreno Balsera, M.J. Carbonero Celis, C. Cuadrado Caballero

395

On the Shoulders of Giants

+Pediatri@

D. Gómez Andrés

397

News 401



28

Congreso Nacional de Pediatria Extrahospitalaria y Atención Primaria- SEPEAP

23 al 25 de Octubre de 2014

Valencia



Secretaría: GRUPO PACÍFICO
Marià Cubí, 4 • 08006 Barcelona
Tel: 932 388 777 • Fax: 932 387 488
E-mail: congresosepeap@pacifico-meetings.com

www.sepeap.org



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria

“ La formación del pediatra de AP redonda, de forma importante, en la calidad de la asistencia sanitaria que se aporta a los niños y, por lo tanto, repercute en el bienestar de las familias. Debe constituir uno de los objetivos prioritarios de las sociedades científicas ”



J. Pellegrini Belinchón^{a-b},
O. González Calderón^{c-b},
T. de la Calle Cabrera^{d-b},
S. Fernández Luis^{e-b}, J.M. Garrido
Pedraz^{e-b}, J. Ramos Lázaro^{e-b},
M.A. Pérez Martín^{f-b},
M.C. Sánchez Jiménez^{a-b}

^aCentro de Salud de Pizarrales. Salamanca,
^bGrupo de Trabajo de Docencia y MIR de la SEPEAP,
^cCentro de Salud de Béjar. Salamanca,
^dCentro de Salud de Tamames. Salamanca,
^eHospital Clínico Universitario. Salamanca,
^fHospital Infantil Niño Jesús. Madrid

Editorial

Grupo docencia y MIR de la SEPEAP Papel de las sociedades científicas en la formación de sus asociados y de los médicos residentes de la especialidad

En el momento actual, el ejercicio de la medicina precisa de una constante formación e innovación, no solamente de los conocimientos necesarios para la práctica clínica habitual y, por supuesto, de los nuevos métodos diagnósticos y tratamientos, sino, además, es ineludible el desarrollo constante y actualizado de nuevas habilidades clínicas que permitan la práctica de la especialidad de forma adecuada. Esto conduce, necesariamente, al médico y a la sociedad, a requerir una actualización continua.

Aunque, no siempre podemos hacer esta afirmación, los conocimientos científicos tienen una vida corta y necesitan renovarse de forma adecuada y a intervalos regulares. Este proceso de formación continuada exige al personal sanitario

un esfuerzo importante, cada vez mayor, para aportar una atención de calidad a la población asistida.

La formación médica continuada (FMC) se puede definir como: el conjunto de actividades necesarias para adquirir conocimientos, habilidades y actitudes, que mejoren la competencia profesional. Aunque en el momento actual, a diferencia con otros países de nuestro entorno, en que la competencia profesional del médico debe acreditarse de forma periódica para poder seguir ejerciendo, en España no está reglada de forma oficial; por lo que, distintos agentes, tanto públicos como privados, pueden establecer y, así, lo hacen, sus propios sistemas de formación y realización de actividades, con sus oportunos requisitos de acreditación⁽¹⁾.

Así, a nivel estatal, el Ministerio de Sanidad y a nivel autonómico, las Consejerías de Sanidad y Educación, colegios de médicos, universidades y sociedades científicas, participan en actividades de FMC. Cada una de estas instituciones tiene y debe tener su lugar y función en cada uno de los pilares básicos de la actualización de conocimientos y habilidades de los médicos.

En estos tiempos de cambios en la sanidad y en la organización sanitaria, las sociedades científicas deben potenciar y favorecer la FMC, articulando iniciativas que fomenten la eficiencia y excelencia asistencial, deben promover la adquisición de habilidades y la revisión crítica de los nuevos conocimientos⁽²⁾. Deben, asimismo, intervenir en la gestión de los procesos asistenciales de su responsabilidad, y auditar los resultados de las intervenciones en dichos procesos.

La SEPEAP, como sociedad científica, constituida fundamentalmente por pediatras que trabajan en el ámbito de la Atención Primaria y Pediatría Extrahospitalaria, pero, con más de 900 residentes, está desarrollando desde hace tiempo: cursos, programas de formación, reuniones científicas, congresos, seminarios, guías de práctica clínica y protocolos de actuación dirigidos, principalmente, a la actualización de los pediatras de Atención Primaria (PAP), pero, también, a la formación de médicos residentes en Pediatría, en aquellas facetas referidas, especialmente, a la Atención Primaria. Todo ello, liderado por nuestra magnífica revista *Pediatría Integral*, ya reconocida como uno de los pilares de la formación continuada, tanto de los pediatras y MIR de Pediatría españoles, como de Latinoamérica. Pero los tiempos cambian y las nuevas expectativas de los profesionales hacen que la SEPEAP se plantee nuevos retos; así, con el recientemente constituido: Grupo de Formación y MIR, cuyos objetivos están definidos en la página web de la sociedad⁽³⁾, pretende adaptarse a las nuevas exigencias de los profesionales y de la sociedad y preparar a la SEPEAP para un futuro próximo, donde la "Acreditación y Revalidación" de las competencias profesionales sea una práctica obligatoria para ejercer la especialidad, y nuestra sociedad científica se pueda incorporar a esta tarea con las máximas garantías.

Pero, no solamente, la FMC para pediatras que trabajan en Atención Primaria es un deber de nuestra sociedad, la participación de la SEPEAP en la formación de residentes en Pediatría hace años que es un objetivo fundamental y, así, lo han acreditado los propios médicos residentes, con su participación en nuestros congresos nacionales y nuevos Cursos MIR, recientemente celebrados en Madrid y próximamente, en Barcelona, para los que habrá continuidad siendo ya los MIR, una parte importante de sus asociados y, por lo tanto, del futuro de la SEPEAP. El Manual para tutores MIR en Pediatría de Atención Primaria⁽⁴⁾ de la SEPEAP, como indicaba el Dr. Prandi en su prólogo, fue una "iniciativa pionera en España y en Europa", que indica

la implicación de nuestra sociedad científica en la formación de los residentes de la especialidad y de sus tutores en Atención Primaria.

En el momento actual, ya se está realizando, aunque no de forma generalizada, sí en la mayoría de las áreas sanitarias, de forma ordenada y adecuada al plan de formación de la especialidad de Pediatría, la rotación del residente por Atención Primaria⁽⁵⁾; en muchas ocasiones, solicitada por los propios residentes, que reconocen o intuyen que la formación exclusivamente hospitalaria del pediatra puede quedar falta de perspectiva. Pero, esta rotación creemos que se queda corta, no es suficiente para proporcionar al futuro pediatra una visión amplia y clara de las funciones del pediatra de Atención Primaria (PAP) y, aunque, por supuesto, las especialidades pediátricas suponen un avance fundamental en nuestra especialidad y esperamos que en los próximos años se vayan reconociendo las áreas de capacitación específica pediátricas (ACE)⁽⁶⁾ por parte de los Ministerios de Sanidad y de Educación, no podemos olvidar la perspectiva del PAP, como el especialista integral que resuelve la inmensa mayoría de los procesos que incumben a los niños y sus familias y que enfoca y deriva aquellos otros que precisan de un ámbito hospitalario y/o de mayor especialización.

Sabemos que la mayor parte de la formación del especialista de Pediatría transcurre en el ámbito hospitalario y, en ocasiones, cuando se empieza a ejercer la profesión en el ámbito de Atención Primaria, se detectan determinadas carencias; para evitar esto, la SEPEAP ha apostado durante años, y sigue haciéndolo, en potenciar la formación MIR desde la perspectiva de la Atención Primaria. Los objetivos del nuevo grupo de docencia y MIR de la SEPEAP son⁽³⁾:

- Promover la formación continuada de los PAP en ejercicio en la actualización y puesta al día de sus competencias profesionales.
- Cooperar con otras sociedades científicas y organismos públicos o privados para la adquisición de competencias y habilidades que le permitan al PAP conseguir en un futuro la "Acreditación y Revalidación de conocimientos y habilidades" de su especialidad en Pediatría, según legislen las autoridades sanitarias.
- Representar a la SEPEAP en todos aquellos foros y reuniones de sociedades científicas que traten sobre formación y docencia o temas relacionados.
- Diseñar actividades formativas específicas para residentes de Pediatría, como: talleres para adquisición de habilidades concretas, seminarios sobre temas específicos, reuniones con el experto, etc.
- Y, por último, fomentar la formación en actividades transversales.
 - Conocimientos en metodología de investigación (en coordinación con el Grupo de Investigación de la SEPEAP).

- Información para acceder a proyectos de investigación (en coordinación con el Grupo de Investigación de la SEPEAP).

La Pediatría es una especialidad que desarrolla un modelo de medicina científica y, necesariamente, actualizada; pero, especialmente cercana al niño y a su entorno, que intenta conseguir la máxima calidad en sus actuaciones con las mínimas intervenciones, realizando las pruebas complementarias, exclusivamente necesarias, con una mínima alteración del confort para el paciente. Es fundamental que los nuevos pediatras dominen temas como: el cribado de enfermedades, potenciales efectos secundarios de las intervenciones o evaluación coste-efectividad de las pruebas; a este nivel, es importante, además, el seguimiento cuando es posible, de protocolos establecidos y guías de práctica clínica, en un intento de minimizar la variabilidad de la práctica clínica.

La formación del pediatra de AP redundante, de forma importante, en la calidad de la asistencia sanitaria que se aporta a los niños y, por lo tanto, repercute en el bienestar de las familias. Debe constituir uno de los objetivos prioritarios de las sociedades científicas.

Bibliografía

1. Viejo Bañuelos JL. Formación médica continuada. Una tarea de las sociedades científicas. Arch Bronconeumol. 2001; 37: 462-464.
2. González-Juanatey JR. Las sociedades científicas y la formación médica. El papel de la Sociedad Española de Cardiología. Cardiocore. 2013. <http://dx.doi.org/10.1016/j.carcor.2013.10.002>
3. Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). Grupo de docencia y MIR. Objetivos. Consultado el 16 de junio de 2014. Disponible en: <http://www.sepeap.org/grupos-de-trabajo/grupo-de-trabajo-docencia-y-mir/>
4. Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP). Manual para tutores de MIR. 1ª edición. Madrid 2008. ISBN: 978-84-612-7161-0.
5. Orden SCO/3148/2006, de 20 de septiembre, por la que se aprueba y publica el programa formativo de la especialidad de Pediatría y sus Áreas Específicas. Boletín Oficial del Estado, nº 246, (14/10/2006). Consultado el 17 de mayo de 2014. Disponible en: <http://www.boe.es/boe/dias/2006/10/14/pdfs/A35657-35661.pdf>
6. Real Decreto 639/2014, de 25 de julio, por el que se regula la troncalidad, la reespecialización troncal y las áreas de capacitación específica, se establecen las normas aplicables a las pruebas anuales de acceso a plazas de formación y otros aspectos del sistema de formación sanitaria especializada en Ciencias de la Salud, y se crean y modifican determinados títulos de especialista. Consultado el 14 de agosto de 2014. Disponible en: <http://www.boe.es/boe/dias/2014/08/06/pdfs/BOE-A-2014-8497.pdf>

Seguimiento del recién nacido prematuro y del niño de alto riesgo biológico

S. Ares Segura, C. Díaz González

Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid



Resumen

Los avances en la atención perinatal han contribuido al aumento de la supervivencia, así como a la disminución de la morbilidad en neonatos prematuros y recién nacidos enfermos. Estos niños tienen que ser objeto de seguimiento con regularidad, para evaluar su crecimiento y desarrollo neurológico y poder establecer precozmente programas de estimulación temprana y rehabilitación. Se presenta un protocolo que describe los diversos componentes de un programa de seguimiento, que incluye la creación de unidades de seguimiento, procedimientos y calendarios de seguimiento.

Abstract

The improvement in perinatal care have contributed to increase in survival as well as morbidity in preterm and sick newborns. These babies need to be followed up regularly to assess growth and neurodevelopmental outcome and for early stimulation and rehabilitation. We present a protocol describing the various components of a follow up program including setting up of follow up services, procedures and timings of follow up.

Palabras clave: Neurodesarrollo; Seguimiento; Prematuros; Recién nacidos de alto riesgo.

Key words: Neurodevelopmental outcome; Follow up; Preterm; High risk newborns.

Pediatr Integral 2014; XVIII(6): 344-355

Introducción

En los países desarrollados, el seguimiento de los niños que estuvieron ingresados en la unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) se realiza, habitualmente, en consultas de Pediatría o Neonatología hospitalarias. Desde su creación, las consultas de seguimiento se han centrado en los recién nacidos prematuros, especialmente en los niños nacidos con menos de 1.500 g. En algunas, se realiza también el seguimiento de otros

niños de alto riesgo biológico (p. ej., encefalopatía hipóxico isquémica, cardiopatías congénitas y malformaciones complejas).

Uno de los objetivos principales de todas las consultas de seguimiento es determinar los resultados del neurodesarrollo.

En la mayoría de las consultas, se incluye la investigación, sobre todo si se encuentran en un hospital universitario. El auge de las consultas de

seguimiento refleja el aumento en la población de niños con necesidades complejas. En la actualidad, muchos recién nacidos prematuros o con malformaciones mayores sobreviven. Al mismo tiempo, los pediatras y médicos de familia tienen menos experiencia en los avances en el cuidado de niños muy prematuros. La evaluación de los prematuros y recién nacidos con enfermedades complejas requiere la participación de equipos multidisciplinares: cirujanos, oftalmólogos, neuropediatras, otorrinolaringólogos, rehabilita-

dores, psicólogos y subespecialistas de servicios sociales.

El seguimiento de recién nacidos de muy bajo peso al nacer y niños de alto riesgo, desde la infancia hasta la edad adulta, ha revelado problemas de desarrollo neurológico sutiles, que requieren evaluaciones e intervenciones complejas^(1,2).

Este artículo tiene la intención de informar, a los pediatras y a otros profesionales de la salud, acerca de la atención en el seguimiento de estos niños.

¿Qué niños precisan seguimiento específico?

Los prematuros, menores de 1.500 g, los que padecen trastornos metabólicos y cromosómicos y los niños con enfermedades crónicas son considerados como: “niños con necesidades asistenciales especiales”⁽²⁾.

“Aquellos que sufren un proceso crónico de tipo físico, del desarrollo, conductual o emocional, o que están expuestos al riesgo de padecerlo y requieren, además de servicios sanitarios y complementarios que por su naturaleza o su cuantía, van más allá de lo que precisan generalmente los niños” (Tabla I).

Información al alta hospitalaria

Los padres u otros cuidadores asignados deben estar debidamente informados y deben sentirse cómodos en todos los aspectos del cuidado del recién nacido que ha estado ingresado

en Neonatología, incluyendo la administración de medicamentos y el uso de dispositivos técnicos (monitores, oxigenoterapia, equipos de suministro de aerosoles). Ciertos aspectos de la atención de salud se deben realizar, antes del alta.

Los médicos deben informar, inicialmente, en qué consiste la consulta de seguimiento. El asesoramiento inicial debe dirigirse a explicar la importancia de acudir a todas las visitas y a seguir los consejos de salud y medidas de prevención de enfermedades.

Los niños de alto riesgo requieren: un pediatra de Atención Primaria, una clínica de seguimiento, con atención especial al desarrollo neurológico, y subespecialistas médicos y quirúrgicos pediátricos.

El seguimiento clínico ideal, requiere: médicos que pueden realizar evaluaciones de los problemas médicos en curso y un equipo de desarrollo neurológico, que realiza evaluaciones psicológicas e intervenciones apropiadas. Estos deben incluir, por lo menos, lo siguiente: uno o más pediatras/neonatólogos en la consulta de seguimiento, servicio de neurología infantil, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas y centros de Atención Temprana. Se debe hacer una lista de las citas programadas y no programadas (pero esperadas).

Los médicos deben ser francos en la discusión de las anomalías encontradas durante las primeras visitas de seguimiento; especialmente, si aumentan el riesgo de un resultado adverso. Evitar la verdad, acerca de los posibles riesgos de discapacidades

neuro y psicomotoras, puede destruir la relación y colaboración futura entre los médicos y los cuidadores y es, fundamental, para que entiendan la necesidad de intervenciones y planes terapéuticos.

Cada unidad familiar decide, finalmente, sobre el grado en el que desean participar en el cuidado de la salud de su hijo. Es importante que los padres sean participantes activos en la salud de sus hijos y en los planes terapéuticos. Una comunicación fluida entre los organismos públicos y privados y las asociaciones de pacientes ayuda a prevenir la duplicación de servicios y ofrece a los padres el apoyo emocional y médico necesario para el óptimo cuidado de su hijo.

Muchos estudios indican que, la contribución de los padres para el bienestar físico y psicomotor de su hijo es el factor más importante para lograr un resultado favorable a largo plazo.

“El niño vulnerable”

Un problema interesante, en el seguimiento de los recién nacidos de alto riesgo, es el “síndrome del niño vulnerable”. En 1964, Morris Green describió este síndrome⁽³⁾. Los niños que precisaron cuidados intensivos durante el periodo neonatal, y sobre todo los prematuros, tienen mayor riesgo de desarrollar problemas de conducta como consecuencia de la excesiva ansiedad de los padres.

Algunos padres reaccionan con una respuesta sobreprotectora después de lidiar con el estrés emocional de múltiples problemas médicos o incluso, simplemente, el ingreso en la unidad de cuidados intensivos. El síndrome del niño vulnerable se observa cuando los niños tienen un diagnóstico de un trastorno que puede tener secuelas o cuando los médicos sugieren que ciertos hallazgos neonatales serán reevaluados en el futuro.

La respuesta de los padres de niños vulnerables, a menudo, se manifiesta como limitaciones en el contacto del niño con el medio ambiente. Los padres pueden limitar o evitar la exposición con otras personas o miembros

Tabla I. Los recién nacidos de alto riesgo que necesitan atención de seguimiento (adaptar según los centros)

1. Los recién nacidos con <1.500 g de peso y/o gestación al nacer <32 semanas
2. Pequeño para la edad gestacional (<3^{er} percentil)
3. Encefalopatía hipóxico-isquémica que precisaron hipotermia
4. Principales morbilidades, como: enfermedad pulmonar crónica, hemorragia intraventricular y leucomalacia periventricular
5. Las principales malformaciones
6. Examen neurológico anormal al momento del alta

de la familia. Un miedo exagerado a la infección, lesión puede ser el factor desencadenante para algunos padres.

Es un error reforzar el comportamiento sobreprotector de los padres, acentuando los riesgos de infección o lesión en un bebé con problemas residuales de la prematuridad, enfermedad cardíaca congénita o lesión neurológica. Si un niño está restringido, debido a la dependencia tecnológica o un riesgo infeccioso real, se debe diseñar un plan razonable; de manera que, él o ella puedan participar en tantas actividades como les sea posible, apropiadas para su edad.

Niño con necesidades especiales de salud o dependencia de la tecnología. Los lactantes pueden salir del hospital con muchos problemas sin resolver, como: la necesidad de asistencia nutricional (p. ej., la alimentación por medio de sonda, gastrostomía o alimentación intravenosa); de asistencia respiratoria, que va desde la oxigenación suplementaria a la ventilación asistida a través de una traqueotomía; y dispositivos médicos (p. ej., la derivación ventrículo-peritoneal, monitores cardiorrespiratorios, catéter urinario, ileostomía...). En los pacientes que requieren asistencia nutricional, la capacidad de los padres para proporcionar una nutrición adecuada por el método apropiado es vital para el éxito, como lo es la capacidad de prevenir o reconocer las complicaciones de la alimentación por sonda o gastrostomía. Los padres que tienen que manejar la nutrición parenteral domiciliar de sus bebés requieren un entrenamiento especial para evitar la infección y otras complicaciones.

La oxigenoterapia domiciliar puede permitir un alta más precoz. Estos niños requieren un monitor de saturación de oxígeno en el domicilio.

Vacunaciones e inmunizaciones. En general, se aplica el mismo esquema y cronología que en los recién nacidos a término y según edad cronológica.

Se debe considerar la vacuna de la gripe en niños de 6 meses a 5 años; especialmente, en los menores de dos

años con factores de riesgo. En los casos de los niños menores de 6 meses, se vacunará a los cuidadores y familiares; sobre todo, si tienen factores de riesgo y si acuden a guardería. En esta población, se recomienda especialmente, la vacunación contra el neumococo y el rotavirus. El anticuerpo Palivizumab está indicado para la prevención de las enfermedades graves del tracto respiratorio inferior y que requieren hospitalización, producidas por el virus respiratorio sincitial (VRS). Se recomienda administrar una vez al mes, durante los meses previstos de riesgo de infección por VRS. Cuando sea posible, la primera dosis debe administrarse antes del comienzo de la estación. Los criterios de administración varían en función de los centros.

Programas de seguimiento del prematuro <1500 g

En los hospitales, se aplican los llamados: "Programas de Seguimiento de los niños nacidos con menos de 1.500 g", llevados a cabo por un equipo multidisciplinar de profesionales.

En general, se considera que son tres los objetivos de estos programas: la identificación precoz y tratamiento de las diferentes morbilidades, el registro de información e investigación clínica y el apoyo a la familia.

Todos los profesionales deben establecer una comunicación fluida. El trabajo en equipo es la clave del éxito en cuanto a la planificación del alta y seguimiento de los niños de alto riesgo. En los programas de seguimiento hospitalario, se establece un calendario de visitas (Tabla II).

Seguimiento de problemas médicos

Problemas hematológicos de la prematuridad

La anemia de la prematuridad es uno de los problemas más comunes. Después del nacimiento, la concentración de hemoglobina disminuye

con mayor rapidez y severidad en los bebés prematuros que en recién nacidos a término, con los niveles más bajos de hemoglobina, observados en bebés de extremadamente bajo peso al nacer (EBPN). Suele ser de origen multifactorial, como consecuencia de: flebotomías múltiples, disminución de la vida media del hematíe, niveles bajos de eritropoyetina, ingesta proteica inadecuada y déficit de hierro.

La caída de hemoglobina hasta cifras de 8-10 g/dl en pretérminos de 1.200-1.400 g o 6-9 g/dl en los menores de 1.200 g, alcanza su máximo entre las 6 y 12 semanas de vida.

La cifra mínima de hemoglobina tolerable variará en función de la repercusión clínica de la anemia. Es absolutamente necesario conocer el valor de la hemoglobina, el hematocrito y el recuento de reticulocitos en el momento del alta. Es conveniente evaluar los niveles de hemoglobina, el hematocrito y el recuento de reticulocitos tras el alta, hasta que se encuentren en valores normales para la edad. En los lactantes prematuros, el hematocrito, generalmente, se estabiliza a los 3-6 meses. En algunas ocasiones, hace falta ingresarlos para transfusión de hematíes. El pediatra debe ser consciente de los signos y síntomas de la anemia, y saber gestionarlos adecuadamente.

La serie blanca del recién nacido pretérmino es muy variable y sus alteraciones no son específicas. Una leucocitosis importante puede estar relacionada con la administración de corticoides prenatales, o una leucopenia con la disminución de los factores estimulantes de colonias de granulocitos de origen placentario. Ambos trastornos, también, pueden ser secundarios a infección neonatal.

Las plaquetas al nacimiento están en el rango de la normalidad. La plaquetopenia evolutiva se asocia a infecciones o puede ser hiporregenerativa. La trombocitosis evolutiva en los primeros meses de vida puede ser significativa, aunque no existe riesgo trombótico hasta superada la cifra de 1 millón. Ocasionalmente, hay que

Tabla II. Programa de seguimiento

Edad	15 d	3 m	6 m	9 m	12 m	18 m	24 m	3 años	4 años	5 años	6-8 años		
Clínica	X	X	X	X	X	X	X	X	X	X	x		
Ecografía cerebral	X	Según patología											
Neurólogo			X	X						X	x		
Oftalmólogo	Según patología												
Centro de Atención Temprana (CAT)	X	Según valoración del equipo											
Potenciales auditivos			X										
Cociente de desarrollo							X						
M-CHAT*							x					x	
Cociente de inteligencia										X**	X**		
Pediatra de AP				Según el programa de recién nacido sano									x
Odontopediatra										X			

*M-CHAT: Cuestionario modificado del desarrollo comunicativo y social en la infancia. ** Según valoración del equipo.

pautar profilaxis de trombosis con ácido acetilsalicílico.

Inmunológicos

El sistema inmune del recién nacido pretérmino es incompetente respecto al recién nacido a término. La inmunidad inespecífica o general es ineficaz, con: vulnerabilidad de la barrera cutánea, mucosa e intestinal; disminución de la reacción inflamatoria; e incompleta fagocitosis y función bactericida de los neutrófilos y macrófagos. La inmunidad específica, muestra una disminución de IgG, que es de transferencia materna, con práctica ausencia de IgA e IgM. La respuesta de la inmunidad celular es relativamente competente.

Apnea y bradicardia del prematuro

La posibilidad de aparición de episodios de apnea y bradicardia en lactantes prematuros es inversamente proporcional a su edad gestacional. Sin embargo, el pediatra debe considerar otros diagnósticos cuando la apnea y/o bradicardia aparecen

después del alta. Tales condiciones incluyen: anemia grave, reflujo gastroesofágico grave (RGE), la hipoxia o broncoespasmo relacionados con la enfermedad pulmonar crónica (EPC), infección (virus sincitial respiratorio), el mal funcionamiento o la infección de una derivación ventrículo-peritoneal, convulsiones... La apnea puede reaparecer en los neonatos prematuros después de recibir anestesia general para un procedimiento quirúrgico (p. ej., reparación de hernia inguinal). En estos casos, el pediatra puede tener que considerar la rehospitalización, ante la posibilidad de un evento potencialmente letal.

La enfermedad pulmonar crónica

Inicialmente, llamada displasia broncopulmonar, la enfermedad pulmonar crónica de la prematuridad y sus manifestaciones han cambiado en los últimos años⁽⁴⁾. La incidencia de la "nueva displasia broncopulmonar" es mayor del 60% en los bebés menores de 26 semanas de gestación y se aproxima al 100%, en los que pesan menos de 500 g al nacer^(5,6).

La oxigenoterapia domiciliar es un tratamiento seguro y rentable, y puede reducir las complicaciones (p. ej., hipertensión pulmonar). La terapia de oxígeno también parece facilitar el crecimiento en estos niños. Actualmente, se ha establecido que los límites adecuados de saturación deben estar por encima de 93%. El tratamiento complementario para la displasia broncopulmonar, puede incluir: broncodilatadores inhalados y/o esteroides, corticoides orales y diuréticos.

Los bebés que reciben diuréticos para tratar la enfermedad pulmonar crónica requieren una evaluación periódica del estado de sus electrolitos.

Los bebés pueden requerir más de 120 a 150 kcal/kg/día para el aumento de peso, debido a su mayor trabajo respiratorio. Puede ser necesaria, leche materna con fortificantes o una fórmula con alta densidad de energía para un mayor soporte nutricional.

Enfermedades gastrointestinales

Los problemas digestivos más frecuentemente encontrados en los

bebés prematuros son: el reflujo gastroesofágico y las complicaciones derivadas de la enterocolitis necrotizante (NEC). Se puede sospechar la presencia de reflujo gastroesofágico (RGE) en recién nacidos prematuros que tienen cualquiera de las siguientes manifestaciones: regurgitación repetida o vómitos después de las comidas, apnea coincidiendo con las tomas, irritabilidad o llanto durante o después de las comidas o arqueado de la cabeza y el cuello durante o después de las tomas. Cada uno de estos signos o síntomas adquiere una importancia adicional si el crecimiento del niño es inadecuado.

Se han probado varios tratamientos para el RGE, aunque los agentes procinéticos, los alimentos espesados y el posicionamiento han tenido un éxito relativo. Aunque el RGE puede ser un problema de toda la vida en algunos niños (p. ej., niños a término con lesión cerebral profunda, debido a la encefalopatía hipóxico-isquémica), los bebés prematuros, generalmente, tienen enfermedad autolimitada que mejora a medida que el esfínter gastroesofágico y la motilidad gastroduodenal maduran.

Enterocolitis necrotizante

El médico de Atención Primaria debe estar alerta para problemas posteriores. Las complicaciones de la NEC incluyen: necesidad de cuidado de la ostomía, malabsorción, alteración de la motilidad intestinal, necesidad de nutrición parenteral, colestasis, infecciones del tracto biliar ascendente, cálculos biliares, obstrucción intestinal y síndrome del intestino corto.

Algunas de estas complicaciones, pueden estar presentes en el momento del alta, y algunos requieren una vigilancia continuada, sobre todo, para valorar la posible malabsorción y el retraso en el crecimiento. Hay pruebas de que la NEC se asocia con una mayor incidencia de resultados neurológicos adversos. La cicatrización después de una cirugía gastrointestinal neonatal puede causar obstrucción intestinal parcial o completa después del alta. Los vómitos de repetición, sobre

todo, si son biliosos y/o la aparición repentina de la distensión abdominal, siempre deben ser valorados. Un gastroenterólogo pediátrico debe controlar a los bebés que tienen complicaciones clínicamente significativas. En particular, el síndrome del intestino corto ocurre en recién nacidos de muy bajo peso al nacer (EBPN) como una complicación de la NEC y tiene una alta tasa de mortalidad.

Crecimiento y nutrición

El patrón de crecimiento postnatal está asociado, significativamente, con la evolución del neurodesarrollo a los 2 años de edad. De aquí, se deduce la importancia de la nutrición en este grupo de niños.

Casi todos los niños con peso <1.500 g van a experimentar una importante desnutrición posnatal, que conlleva un descenso en el rango de percentiles en que se encontraban en el momento del nacimiento. Posteriormente, y a lo largo de los tres primeros años de vida, tienen un crecimiento superior al normal, que permite una recuperación de los parámetros de crecimiento hasta situarse, aunque no en todos los casos, en percentiles normales.

La ventana para recuperar el retraso del crecimiento suele ser de un año para el perímetro cefálico (PC) y hasta los tres años para la talla; si bien, hay estudios que describen recuperaciones más tardías.

Deberemos tener en cuenta las necesidades nutricionales especiales, según las características de nuestros pacientes. Los pretérminos CIR (Crecimiento Intrauterino Retardado) tienen un riesgo importante de presentar un crecimiento deficiente, así como, aquellos niños que hayan experimentado una importante desnutrición postnatal. Aquellos niños con displasia broncopulmonar, intestino corto, alteraciones neurológicas importantes..., van a requerir mayores aportes proteicos y calóricos.

Las normas de nutrición, así como la curva ideal de crecimiento, no están claras. Se suelen utilizar las curvas de

crecimiento intraútero y, posteriormente, las del niño a término, adaptándolas a su edad corregida.

El perímetro cefálico (PC) es el parámetro mejor conservado. Los niños con PC dentro de percentiles normales *a los 8 meses de vida tienen mejor pronóstico neurológico.*

Alimentación en los primeros meses de vida

Se ha demostrado que la alimentación con lactancia materna en estos niños se asocia a un mejor pronóstico en el neurodesarrollo.

Durante su estancia en el hospital, esta leche se suplementa con fortificantes hasta el alta. En los prematuros alimentados con leche materna exclusiva, es imprescindible la suplementación con hierro y vitaminas (sobre todo D) hasta el establecimiento de la alimentación complementaria. Además, se recomienda mantener, al menos hasta el mes de edad corregida, la suplementación con fortificantes si la ganancia ponderal no es la adecuada. Si los niños reciben alimentación con fórmula de prematuros, se deberá mantener la alimentación con dicha fórmula hasta el mes de edad corregida en los nacidos con más de 1.000 g, o hasta los 2-3 meses de edad corregida en los menores de 1.000 g, así como, en aquellos con displasia broncopulmonar grave.

La cantidad y el número de tomas deben individualizarse en cada caso. En general, existe un importante porcentaje de niños prematuros que comen poco y lento. En los niños que reciban alimentación con fórmulas hidrolizadas, se puede suplementar con: triglicéridos de cadena media, dextrinomaltoza u oligopéptidos, según las necesidades.

Alimentación complementaria

No existe evidencia de que sea mejor la introducción de la alimentación complementaria a los seis meses de edad cronológica que a los 6 meses de edad corregida; por lo que, se suele recomendar la introducción de la misma en función del apetito, curva de peso, etc., individualizando los

aportes en función del crecimiento. En ocasiones, la introducción de sólidos puede ser dificultosa; por lo que, se recomienda retrasar la misma si ello conlleva una disminución de la ingesta que vaya a repercutir en el desarrollo ponderal. Se debe introducir el gluten a partir de la edad corregida o edad cronológica dependiendo de forma individualizada y retrasar la leche de vaca hasta los 2 años.

Suplementos

- Hierro: el alta de los recién nacidos prematuros irá acompañado con suplemento de hierro (3 mg/kg/día), que se debe mantener hasta que se consolide la alimentación complementaria.
- Vitamina D: se recomienda administrar 400 UI diarias, en forma de polivitamínico o como D3, hasta el año de vida.

Las tasas de crecimiento

En los niños prematuros, el crecimiento se debe evaluar corrigiéndolo para la edad gestacional. Con frecuencia, la falta de crecimiento comienza en este grupo durante la hospitalización UCIN. Actualmente, es el foco de muchos estudios, que están centrados en las consecuencias finales de este pobre crecimiento que se produce durante un período crítico del desarrollo del cerebro⁽⁷⁾. El tipo de apoyo nutricional también puede ayudar en la identificación de niños con riesgo de retraso del crecimiento. Es importante iniciar la fortificación de la leche materna, en las unidades neonatales, y continuar durante el alta si es preciso⁽⁸⁾. En algunos pequeños, para la edad gestacional (PÉG), la masa corporal puede aumentar rápidamente, es importante vigilar la recuperación de peso demasiado rápida. Estos lactantes deben ser referidos a un endocrinólogo pediátrico; ya que, el tratamiento con hormona del crecimiento recombinante humana, puede ser útil, en algunos casos, a partir de los 4 años.

En circunstancias extraordinarias, la calorimetría indirecta puede ser necesaria para determinar las necesi-

dades energéticas de un bebé. Estas mediciones incluyen: el consumo de oxígeno, la producción de dióxido de carbono y la eliminación de nitrógeno en la orina. Estas técnicas se realizarán en la consulta de gastroenterología y nutrición.

Cualquier bebé con una tasa de crecimiento en los percentiles más bajos de la curva o cuya curva de crecimiento se aplana o desacelera debe ser evaluado. Si es necesario, se debe derivar a un endocrinólogo, gastroenterólogo y/o nutricionista.

Osteopenia y raquitismo

Hacia las 6-9 semanas de edad, como consecuencia de las escasas reservas y de una fase de crecimiento acelerado, pueden observarse concentraciones extremadamente bajas de calcio y fósforo. Esto conduce, a la formación de un hueso pobremente mineralizado, frágil y que puede fracturarse con facilidad. Este problema se ve agudizado en aquellos niños extremadamente inmaduros con déficits nutricionales o problemas de malabsorción, o en aquellos tratados con diuréticos que favorecen la eliminación del calcio. La osteopenia del prematuro se manifiesta con valores elevados de fosfatasa alcalina (>900 U/L) y fósforo bajo (<4,5mg/dl). En la exploración clínica, pueden presentar craneotabes. Para evitarlo, durante las primeras semanas de vida, debemos aportar aproximadamente 150 mg/kg/día de calcio y 75 mg/kg/día de fósforo. En general, las fórmulas para prematuros aportan cantidades suficientes. Si no es así o está con lactancia materna, debemos suplementar durante su estancia en el hospital. La terapia con diuréticos también puede causar alteraciones en el equilibrio de calcio y fósforo, disminuyendo el contenido de fósforo en plasma y elevando la actividad de la fosfatasa alcalina en la sangre. Estos hallazgos químicos en la sangre, con frecuencia reflejan la osteopenia en los bebés prematuros.

Problemas endocrinos

En los niños prematuros, las alteraciones de la función tiroidea son

frecuentes. Así mismo, en pretérminos gravemente enfermos, se puede producir un hipotiroidismo secundario transitorio. Debe realizarse la monitorización de la función tiroidea de los niños prematuros desde la prueba de detección precoz del hipotiroidismo congénito, y cada 15 días hasta el alta si parecen alteraciones tiroideas relacionadas con la prematuridad.

También hay que vigilar la posible aparición de síndrome metabólico en los niños con antecedentes de PEG y la obesidad en niños sobrealimentados.

Otros problemas

La aparición de hernias inguinoescrotales es más frecuente cuanto menor es la edad de gestación. La cirugía está indicada y debe ser programada.

La plagiocefalia es frecuente y se produce por apoyo lateral mantenido secundario a la hipotonía cervical del pretérmino. La hipoplasia maxilar y el paladar ojival son también frecuentes, y, posteriormente, favorecen la malposición dental y maloclusión, con necesidad de ortodoncia a los 5 o 6 años de vida. Las deformidades craneales acentuadas de origen prenatal, como ocurre en los pretérminos gemelares, deben ser referidas para valoración ortopédica.

En algunas ocasiones, estas deformidades precisan la colocación de una órtesis craneal o "casco" antes de los 6 meses de vida.

Trastornos del sistema nervioso central

Los trastornos más comunes y graves del sistema nervioso central, que pueden estar presentes en los recién nacidos prematuros en el momento del alta, son: hemorragia cerebral, hidrocefalia poshemorrágica, leucomalacia periventricular (PVL) e infarto cerebral. Estos trastornos presuponen un alto riesgo de pobres resultados neurológicos a largo plazo. Los niños con estos problemas deben ser objeto de un estrecho seguimiento.

A pesar de las creencias del pasado, los bebés prematuros con

hemorragia intraventricular subependimaria grado I o II pueden tener alteraciones en el neurodesarrollo⁽⁹⁾. La hemorragia intraventricular de grado III o grado IV se asocia con los resultados del desarrollo neurológico más desfavorables, pero el grado de prematuridad y la presencia de otras comorbilidades, puede ser, también, los principales contribuyentes a discapacidades graves a largo plazo. Los bebés que han tenido hemorragia intracranial de cualquier grado siempre deben tener un seguimiento del neurodesarrollo.

Retinopatía de la prematuridad

La retinopatía del prematuro (ROP) es un problema importante que precisa seguimiento a largo plazo. El cribado de la ROP consiste en realizar una exploración de fondo del ojo en recién nacidos prematuros, menores de 1.250 g y/o <30 semanas; sobre todo, si recibieron oxigenoterapia prolongada y/o ventilación asistida. El subespecialista debe programar el seguimiento del paciente hasta que la retina esté completamente vascularizada.

Los niños con antecedentes de ROP, que requirieron laserterapia o no, tienen mayor riesgo de sufrir un desprendimiento de retina y glaucoma, en cualquier momento a lo largo de su vida. Los recién nacidos prematuros que han tenido ROP, también, deben ser evaluados para trastornos de refracción (miopía, astigmatismo) y de ambliopía a los 6 meses del alta, a la edad de 2-3 años, antes de que comiencen la escuela, durante la escuela primaria y durante la adolescencia.

Los problemas de audición

La incidencia de pérdida auditiva es mayor en los niños prematuros que en la población general. Muchos factores pueden contribuir, incluyendo: la hipoxia, ciertos fármacos usados solos o en combinación y las infecciones.

La infección por citomegalovirus (CMV) congénito o posnatal, asintomática o sintomática, está muy asociada con la pérdida de audición en la vida posterior. La pérdida de audición causada por la infección por CMV puede progresar con el tiempo. La mayoría de las unidades neonatales, solo utilizan sangre CMV-seronegativa para las transfusiones. Esta práctica ha reducido la incidencia de la infección por CMV adquirida postnatal en recién nacidos hospitalizados, pero los bebés aún podrían infectarse con el CMV de plaquetas o de productos sanguíneos derivados del plasma y a través de la leche materna en casos de madres infectadas. En todos los prematuros, se realizan potenciales evocados auditivos de tronco cerebral automatizados (PEATCa) antes del alta. Además, en los pretérminos <1.500 g, se deben realizar potenciales evocados auditivos alrededor de los 6 meses de edad. Si la prueba está alterada, el niño debe ser referido a un especialista en otorrinolaringología pediátrica.

Seguimiento de los trastornos del neurodesarrollo

Los avances en los cuidados intensivos neonatales han mejorado las tasas de supervivencia de los recién nacidos de alto riesgo; esta mejora no se ha visto acompañada por una disminución proporcional de ciertas comorbilidades. Como resultado de ello, la reducción de la mortalidad no es necesariamente igual a la reducción en las tasas de discapacidad.

Los déficits cognitivos, sin grandes déficits motores, son ahora las secuelas del neurodesarrollo más frecuentes.

A medida que crece el número total de sobrevivientes, aumenta el riesgo potencial de la morbilidad del desarrollo neurológico y, por lo tanto, surgen muchas preguntas. Estas preguntas solo pueden ser contestadas mediante la realización de estudios de seguimiento a largo plazo, porque muchos de los déficits neurocognitivos no son identificados desde el principio⁽¹⁰⁻¹²⁾.

Estas discapacidades más sutiles, incluyen los siguientes: problemas de aprendizaje, cocientes bajos de inteligencia (CI), trastorno de hiperactividad y déficit de atención (TDAH), déficits neuropsicológicos específicos (p. ej., la integración visual motora, disfunción ejecutiva) y problemas de conducta (problemas de internalización, dificultades sociales).

La situación es compleja, ya que, las condiciones sociales, étnicas y educativas de los padres, también pueden influir en la prevalencia de estas discapacidades. Además, aunque las principales discapacidades a menudo se identifican durante la primera infancia, estas disfunciones se vuelven más evidentes cuando el niño alcanza la edad escolar. Para complicar aún más el problema, no hay buenos predictores de estos problemas sutiles, que puedan ser identificados durante la infancia o la edad preescolar.

Es extremadamente difícil determinar en la infancia temprana si los problemas son transitorios o si reflejan la aparición de una discapacidad permanente.

Esta situación corrobora, una vez más, la necesidad de un seguimiento longitudinal, cuantos más años mejor, incluso hasta la adolescencia.

Trastornos del aprendizaje

Más de la mitad de todos los exprematuros de muy bajo peso y el 60-70% de los de extremadamente bajo peso, requieren ayuda especial en la escuela⁽¹³⁾. En general, las discapacidades se encuentran en las matemáticas, el lenguaje expresivo, la ortografía y la lectura.

Dificultades en el lenguaje

En los niños que fueron prematuros, muchas funciones del lenguaje están en el rango promedio, especialmente el vocabulario, la fluidez verbal y la memoria. Sin embargo, en comparación con los recién nacidos a término, los prematuros demuestran deficiencias en los procesos^(14,15) verbales relativamente complejos y sutiles: comprensión y producción verbal (lenguaje expresivo), habilidades verbales abstractas,

discriminación auditiva, habilidad para seguir instrucciones complejas, organización y razonamiento. Estos déficits tienen un impacto en el funcionamiento social y académico.

Problemas visomotores

Las siguientes habilidades pueden verse afectadas: la capacidad de copia, la adaptación perceptual, el procesamiento espacial, la organización espacial, la memoria visual secuencial y la velocidad de escritura y legibilidad.

Una mayor proporción de pacientes prematuros son zurdos. Además, la probabilidad de necesitar gafas es 3 veces mayor que la de los recién nacidos a término sanos. Estos déficits pueden contribuir a los problemas con la expresión escrita.

Deterioro de la función ejecutiva

La función ejecutiva es un término general que se refiere a la coordinación de numerosos procesos interrelacionados. Las funciones ejecutivas son necesarias para planificar, ejecutar y actualizar el comportamiento, en respuesta a las exigencias cambiantes del entorno. Los problemas en la función ejecutiva aparecen en niños que fueron prematuros, sobre todo, si tuvieron patología en la sustancia blanca⁽¹⁶⁾.

Los niños prematuros tienen 2-3 veces mayor dificultad para iniciar actividades, mostrando una menor flexibilidad en: la generación de ideas y estrategias, para la resolución de problemas, la memoria de trabajo, la planificación de una secuencia de acciones y organizar la información. Estos déficits, parecen estar en relación con la regulación del comportamiento (es decir, la inhibición, el control emocional).

Trastorno por déficit de atención con o sin hiperactividad (TDAH)

Los síntomas sugestivos de TDAH, son 2-4 veces más frecuentes en los niños prematuros que en los controles. Es más frecuente la impulsividad, con o sin falta de atención. La asociación entre la prematuridad y el TDAH es indirecta y puede estar influenciada por otros factores ambientales. Otras

características de comportamiento se han asociado con la prematuridad: timidez, conducta retraída, ansiedad, depresión y déficit de habilidades sociales. *Johnson y Marlow (2011)*, describen un “fenotipo conductual del prematuro”, que incluye: falta de atención, ansiedad y dificultades sociales, con un 3-4 veces mayor riesgo de trastornos en la infancia⁽¹⁶⁾.

Trastornos del espectro autista

El bajo peso al nacer y la prematuridad se han descrito como factores de riesgo para los trastornos del espectro autista (TEA).

En un estudio, los prematuros presentaron resultados positivos en la lista de verificación para el autismo (M-CHAT: cuestionario modificado del desarrollo comunicativo y social en la infancia)⁽¹⁷⁾. A pesar de que el M-CHAT no diagnostica un TEA, los hallazgos positivos plantean inquietudes. En la actualidad, no hay pruebas suficientes para implicar a un solo factor perinatal o neonatal en los TEA⁽¹⁸⁾. Aunque se necesita más investigación, esta tendencia pone de relieve la necesidad del cribado de TEA en la visita de seguimiento de 18-24 meses. Se aconseja la utilización del cuestionario M-CHAT en estos niños.

Instrumentos de evaluación

Es fundamental la adecuada evaluación de las diferentes áreas del neurodesarrollo. En todos los programas de seguimiento, la situación ideal es extender las valoraciones más allá de la evaluación exclusiva del cociente intelectual (CI). La evaluación detallada, obviamente, aumenta los costes y el tiempo, lo que puede ser difícil de justificar y, por tanto, inviable en muchos entornos clínicos o de investigación. Es importante utilizar pruebas representativas, que puedan dar signos de alarma útiles para el clínico.

Las opciones para valorar el neurodesarrollo integral cognitivo varían según la edad. Para niños hasta 24 meses, se utilizan los siguientes instrumentos: escalas Bayley de desarrollo infantil y del niño (versión II o 3ª ed.),

que valoran el lenguaje y el desarrollo cognitivo, motor, social-emocional y de adaptación.

Para los pacientes mayores de 3-4 años, los siguientes instrumentos son de uso frecuente: escalas Bayley de desarrollo infantil y del niño (hasta 42 meses), Wechsler preescolar y primaria de la inteligencia y batería de evaluación de Kaufman para niños.

Para los pacientes mayores de 5 años, se utilizan los siguientes instrumentos: escala de Inteligencia WISC para niños, 4ª edición, prueba del desarrollo de la integración visual-motor, batería de evaluación de Kaufman para niños y las escalas de calificación de TDAH.

Programas de seguimiento de otros niños de alto riesgo

Se establecen programas específicos para los niños que presentaron encefalopatía hipóxico isquémica moderada-grave y precisaron tratamiento con hipotermia durante los primeros 3 días de vida. En estos casos, las revisiones se realizan cada 3 meses, hasta los 2 años de vida. A los 2 años, se realiza una evaluación completa y una evaluación de neurodesarrollo (p. ej., con escala de Bayley, versión II o III).

En estos niños, es más frecuente el reflujo gastroesofágico y las dificultades de la alimentación. Un niño con asfisia perinatal severa puede ser incapaz de succionar y tragar, debido a una lesión cerebral. Incluso, cuando se logra una buena alimentación, el daño cerebral puede provocar una disminución del crecimiento secundario a efectos del hipotálamo y la hipófisis u otras consecuencias, aún no bien definidas.

Los niños con cardiopatías congénitas que precisaron cirugía extracorpórea se encuentran en mayor riesgo de presentar problemas en su desarrollo neurológico y precisan un seguimiento, en consultas de alto riesgo. También, los niños con malformaciones complejas, enfermedades crónicas u otras secuelas, que precisen seguimiento en consultas de varios especialistas, se benefician del seguimiento en una

consulta de alto riesgo, como elemento facilitador de las revisiones y apoyo a la familia.

Áreas de mejora en los programas de seguimiento⁽²⁾

Dada la potencial trascendencia para el futuro del niño y su familia, deberán considerarse los programas específicos de seguimiento como un componente *esencial* del cuidado integral de estos niños.

- Atención protocolarizada entre todos los profesionales implicados, compartiendo la misma base de datos y la misma secuencia de visitas posteriores al alta, al menos en algunas fechas claves para el seguimiento.
- Divulgar los datos de cada hospital en particular y de todos en conjunto, para que nos sirvan de referente para posibles cambios en nuestras actividades terapéuticas y nos ayuden a resolver algunos dilemas éticos en pretérminos en el límite de viabilidad o con gravísimas patologías en periodo perinatal.
- Insistir en la necesidad de contratar psicólogos clínicos especialistas en neurodesarrollo que faciliten a los padres el acceso a este servicio. Mientras no se disponga de un psicólogo con carácter intrahospitalario, los programas de seguimiento difícilmente, estarán “centrados en la familia”.
- Necesidad de incluir los programas epidemiólogos clínicos para valorar mejor los datos de seguimiento. Se necesitará identificar tendencias y ser capaces de comparar resultados de diferentes grupos de niños.
- Programar reuniones conjuntas con profesionales de las distintas especialidades implicadas en los programas de seguimiento.
- Coordinación con pediatras de Atención Primaria.
- Coordinación con centros de Atención Temprana.
- Detección precoz de niños con riesgo social, para facilitarles, aún

más si cabe, el acceso a los programas de seguimiento y el control por los servicios de Asistencia Social.

- Necesidad de establecer grupos control.

Función del pediatra de Atención Primaria

El pediatra de Atención Primaria desempeña un papel fundamental en el equipo de seguimiento; ya que, será el que mantenga contactos más frecuentes con la familia y el niño y, por lo tanto, podrá detectar más precozmente las alteraciones neurológicas o de otro tipo.

Es por ello que, debe conocer la problemática de estos pequeños, sus hitos de desarrollo y aquellas desviaciones de la normalidad susceptibles de tratar.

Los pacientes con mayor riesgo biológico son los que deberán ser derivados, preferentemente, a los centros de Atención Temprana (CAT).

Las tareas más importantes del pediatra son: asegurar una nutrición adecuada y el crecimiento. La evaluación del estado nutricional es obligatoria para los niños que recibieron nutrición parenteral prolongada, con anomalías gastrointestinales, cirugía abdominal o que presenten otros trastornos metabólicos/bioquímicos. Asegurar que reciban las vacunas del calendario vacunal y todas aquellas necesarias, en casos de alto riesgo. Explicar a los padres, todas las medidas preventivas. La seguridad en el domicilio y en el transporte. Evaluación de los signos de riesgo del desarrollo neurológico (incluyendo exámenes de audición y visión). Estas tareas deben ser realizadas en conjunto con los programas de seguimiento hospitalario.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.* (Guideline) Hospital discharge of the high-risk neonate. *Pediatrics*. Nov 2008; 122(5): 1119-26 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.

2. Salas S. Seguimiento tras el alta del recién nacido pretérmino, con un peso al nacimiento inferior a 1.500 g. *An Pediatr Contin*. 2006; 4: 335-43.
3. Green M. Vulnerable child syndrome and its variants. *Pediatr Rev*. Sep 1986; 8(3): 75-80 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
4. Bancalari E. Epidemiology and risk factors for the “new” bronchopulmonary dysplasia. *NeoReviews*. 2000; 1(1): e2-5.
5. Young L, Morgan J, McCormick FM, McGuire W. Nutrient-enriched formula versus standard term formula for preterm infants following hospital discharge. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012; 3: CD004696 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
6. Wright CJ, Kirpalani H. Targeting inflammation to prevent bronchopulmonary dysplasia: can new insights be translated into therapies? *Pediatrics*. Jul 2011; 128(1): 111-26 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
7. Vinall J, Grunau RE, Brant R, Chau V, Poskitt KJ, Synnes AR. Slower postnatal growth is associated with delayed cerebral cortical maturation in preterm newborns. *Sci Transl Med*. Jan 16 2013; 5(168): 168ra8 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
- 8.* Vohr B, Wright LL, Hack M, Aylward GP, Hirtz D. Follow-up care of high risk infants (NICHD/NINDS). *Pediatrics*. 2004; 114 (Suppl): 1377-97.
9. Patra K, Wilson-Costello D, Taylor HG, Mercuri-Minich N, Hack M. Grades I-II intraventricular hemorrhage in extremely low birth weight infants: effects on neurodevelopment. *J Pediatr*. Aug 2006; 149(2): 169-73.
10. Wood NS, Marlow N, Costeloe K, Gibson AT, Wilkinson AR. Neurologic and developmental disability after extremely preterm birth. EPICure Study Group. *N Engl J Med*. Aug 10 2000; 343(6): 378-84 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
11. Marlow N, Wolke D, Bracewell MA, Samara M. Neurologic and developmental disability at six years of age after extremely preterm birth. *N Engl J Med*. Jan 6 2005; 352(1): 9-19 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
12. Moore T, Hennessy EM, Myles J, Johnson SJ, Draper ES, Costeloe KL. Neurological and developmental outcome in extremely preterm children

- born in England in 1995 and 2006: the EPICure studies. *BMJ*. 2012; 345: e7961 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
13. Johnson EO, Breslau N. Increased risk of learning disabilities in low birth weight boys at age 11 years. *Biol Psychiatry*. Mar 15 2000; 47(6): 490-500 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
 14. Luciana M, Lindeke L, Georgieff M, Mills M, Nelson CA. Neurobehavioral evidence for working-memory deficits in school-aged children with histories of prematurity. *Dev Med Child Neurol*. Aug 1999; 41(8): 521-33 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
 15. Yliherva A, Olsen P, Maki-Torkko E, Koiranen M, Järvelin MR. Linguistic and motor abilities of low-birth-weight children as assessed by parents and teachers at 8 years of age. *Acta Paediatr*. Dec 2001;90(12):1440-9. [Medline].
 16. Johnson S, Marlow N. Preterm birth and childhood psychiatric disorders. *Pediatr Res*. May 2011; 69(5 Pt 2): 11R-8R (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
 17. Limperopoulos C, Bassan H, Sullivan NR, et al. Positive screening for autism in ex-preterm infants: prevalence and risk factors. *Pediatrics*. Apr 2008; 121(4): 758-65 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
 18. Pinto-Martín JA, Levy SE, Feldman JF, Lorenz JM, Paneth N, Whitaker AH. Prevalence of autism spectrum disorder in adolescents born weighing <2000 grams. *Pediatrics*. Nov 2011; 128(5): 883-91 (Medline). Disponible en: <https://login.medscape.com/login/sso/getlogin?ac=401>.
- Bibliografía recomendada**
- Vohr, BR. Neurodevelopmental Outcomes of Extremely Preterm Infants. *Clin Perinatol*. 41 (2014); 241-55.
- Un artículo muy reciente, en el que los autores reflexionan sobre los cambios en el manejo de los niños muy prematuros en las unidades neonatales de alto nivel. Se comenta sobre la utilidad del test de Bayley versión III, en la que se incluyen la evaluación motora gruesa, fina y lenguaje, ampliado con puntuaciones en las áreas de comportamiento y socio-emocionales. Los resultados en el neurodesarrollo a largo plazo, de los niños que fueron prematuros, en la adolescencia y en la edad adulta siguen siendo desconocidos. La evidencia actual indica que es una población vulnerable con un espectro amplio de morbilidades. Los niños que fueron prematuros, criados en ambientes con acceso a la intervención temprana y servicios de apoyo social, escolar y sanitario, tienen un alto potencial de recuperación.
- Kwon SH, Vasung L, Ment LR, Huppi PS. The Role of Neuroimaging in Predicting Neurodevelopmental Outcomes of Preterm Neonates. *Clin Perinatol*. 41 (2014); 257-83.
- La naturaleza multifactorial de los resultados del neurodesarrollo ha planteado un desafío importante a largo plazo en la población de alto riesgo. La resonancia nuclear magnética es un modo no invasivo de neuroimagen, que es superior a los ultrasonidos y que, en la actualidad, ha demostrado ser la mejor herramienta de imagen disponible para la predicción de resultados de neurodesarrollo a largo plazo.

Caso clínico

Niño de 2 años y 4 meses, que acude a las revisiones de la consulta de seguimiento.

Como antecedentes personales, presenta: embarazo controlado, madre con diabetes tipo I e insulino-terapia. Maduración pulmonar fetal prenatal con corticoides (Celestone, 2 dosis). Presentación transversa. Amniorrhexis, 3 días antes del parto. Parto por cesárea, por riesgo de pérdida de bienestar fetal. Parada cardiorrespiratoria al nacimiento, intubación orotraqueal y reanimación avanzada. Apgar 1'5'10': 0/2/6.

Durante el periodo neonatal: edad gestacional de 29 semanas + 3 días, peso 1.600 g. En la ecografía cerebral, se observa un infarto hemorrágico parenquimatoso tampo-ro-parieto-occipital derecho y hemorragia intraventricular grado III. En ecografías posteriores, presenta hidrocefalia poshemorrágica, que no ha precisado válvula de derivación ventrículo peritoneal.

RNM al mes de vida: figuras 1 y 2.

Insuficiencia aórtica leve, que precisó revisiones posteriores por el cardiólogo. Hipotiroidismo subclínico transitorio de comienzo neonatal y que precisó tratamiento con tiroxina hasta los 10 meses.

Desde el inicio de las revisiones en la consulta de seguimiento, hasta la actualidad, ha mantenido peso, talla y perímetro cefálico, dentro de límites normales. Se remite al centro de Atención temprana, donde recibe estimulación precoz desde el alta. Alta en el Servicio de Cardiología a los 12 meses. Seguimiento en consulta de endocrinología hasta los 10 meses de vida. Duración de lactancia materna: 28 meses. Alimentación diversificada. Apetito normal.

Hitos motores gruesos (consecución en meses de edad corregida). Sostén cefálico: 3 meses. Volteo: 5 meses. Sedestación libre: 7 meses. Marcha autónoma: 16 meses.

A los 2 meses de vida (3 semanas de edad corregida), en la exploración física, destaca: posición en decúbito supino, con miembros superiores en abducción, manos abiertas,

movilidad asimétrica en miembros, fundamentalmente, en miembro inferior izquierdo. Escasa movilidad global. En decúbito prono, postura en extensión de miembros inferiores. Reflejos primitivos: óculo-facial negativo, acústico-facial bilateral. Reflejo de búsqueda +, ojos de muñeca negativo. Reflejos palmar y plantar débil en lado izquierdo. Reflejo de Galant negativo.

Reacción de tracción con retraso de la cabeza, hipotonía marcada en reacción de Landau. Asimetría de movilidad en hemicuerpo izquierdo. Hipotonía axial.

Se inició tratamiento rehabilitador con fisioterapia, que mantiene en la actualidad.

Revisión a los 2 años. Exploración: peso: 11.550 g (P 10-25). Longitud: 86 cm (P 25). PC: 49,5 cm (P 50-75). Exploración física normal. **Leve hemiparesia de brazo izquierdo.**

Expresión facial: normal. Configuración cráneo: normal. Configuración paladar. Normal. Tono pasivo (resistencia al estiramiento lento): normal.

Tono pasivo de extremidad superior izquierda disminuido (no presenta espasticidad). Ángulo de dorsiflexión del pie derecho e izquierdo: normal. Ángulo de los abductores: normal. Ángulo poplíteo normal. Reflejos osteotendinosos: normales.

Motricidad fina: normal. Lenguaje comprensivo: adecuado para su edad. Expresivo: retrasado para su edad. Sociabilidad: normal. Comportamiento: normal. Neurosensorial. No presenta patología oftalmológica ni auditiva. Potenciales auditivos normales. Cociente de desarrollo (CD): tipo test Bayley II a los 2 años: índice de desarrollo mental: 96 (media). Índice de desarrollo psicomotor: 92 (media).

Diagnóstico a los 2 años: Normal desarrollo ponderoes-tatural y perímetro cefálico. Leve retraso del lenguaje expresivo. Hemiparesia leve de miembro superior izquierdo, con funcionalidad normal y manipulación fina adecuada.

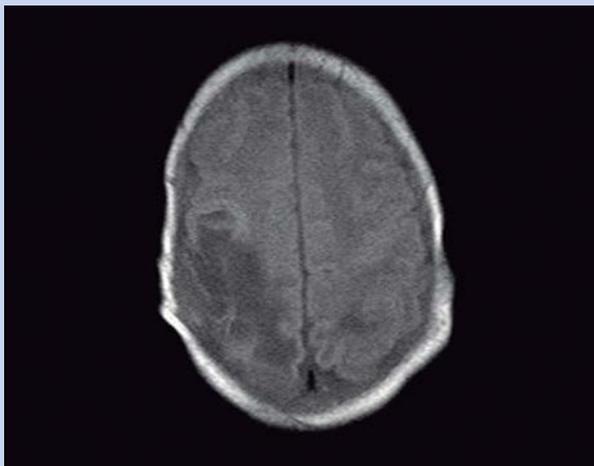


Figura 1.

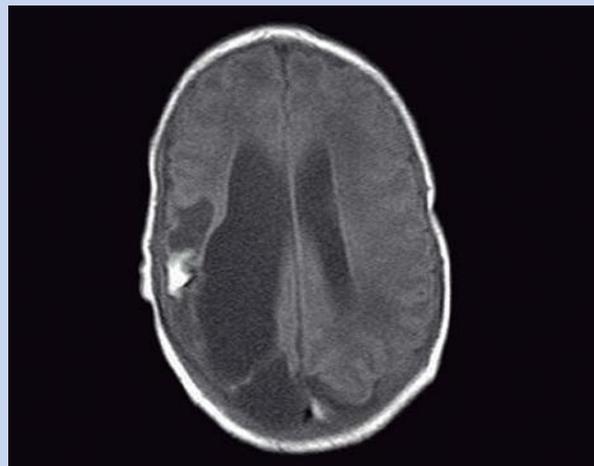


Figura 2.



Questionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Seguimiento del recién nacido prematuro y del niño de alto riesgo biológico

1. ¿Por qué es importante la detección precoz? Señale la respuesta verdadera:
 - a. La intervención temprana, parece mejorar el pronóstico global.
 - b. Es más importante en los niños prematuros que en los niños de alto riesgo.
 - c. No se ha demostrado que condicione la reducción de las capacidades.
 - d. Es importante para la adaptación escolar.
2. ¿Cómo debe ser el seguimiento del niño de riesgo en AP, para detectar precozmente problemas en el desarrollo? ¿Qué aspectos deben ser explorados/seguídos en la consulta de AP? Señale la respuesta falsa:
 - a. Se debe seguir el mismo calendario de revisiones del niño sano.
 - b. Atender un niño en consulta, puede ser complejo y requiere el desarrollo de ciertas estrategias, en coordinación con la familia.
 - c. Los problemas de salud asociados se deben remitir a un especialista.
 - d. Continuar con los cuidados de prevención y promoción de la salud del niño.
3. ¿Existen señales de alerta/criterios de sospecha específicos de los trastornos del desarrollo útiles para la detección precoz en AP? Señale la respuesta falsa:
 - a. La incorporación de un alto nivel de vigilancia por los profesionales mejora la identificación temprana de los trastornos.
 - b. Los signos precoces en el desarrollo social, juego y lenguaje son muy importantes.
 - c. Las alteraciones del comportamiento precoces no son predictivas.
 - d. Los niños que fueron muy prematuros tienen mayores posibilidades de desarrollar alteraciones del lenguaje.
4. ¿Cuál es la edad mínima de sospecha?
 - a. El periodo neonatal.
 - b. Los primeros meses de vida.
 - c. A los 12 meses.
 - d. A los 24 meses.
5. ¿Qué factores de riesgo y signos de sospecha de TEA (Trastornos del Espectro Autista) son útiles?
 - a. Se recomienda el instrumento M-CHAT, como una herramienta útil, para la confirmación de la sospecha clínica del TEA, en niños entre 16 y 30 meses.
 - b. Los antecedentes de prematuridad.
 - c. Los trastornos de comportamiento desde edades precoces.
 - d. Todas las respuestas son correctas.

Caso clínico

6. ¿Cuáles son los factores de riesgo de alteraciones del neurodesarrollo en este niño?
 - a. Prematuridad y bajo peso.
 - b. Lesión isquémica.
 - c. Madre diabética.
 - d. Hipotiroidismo.
 - e. Todas las anteriores.
7. Además, ¿qué exploración complementaria incluiría en la revisión de los 2 años?
 - a. Resonancia nuclear magnética.
 - b. Exploración oftalmológica.
 - c. Exploración de la audición.
 - d. Exploración neurológica completa.
 - e. Todas.
8. ¿Cuáles son las posibles razones que han hecho posible la aparición de secuelas leves en este niño? Señale la respuesta falsa:
 - a. Diagnóstico precoz.
 - b. Edad de aparición.
 - c. Estimulación temprana.
 - d. Plasticidad cerebral y la creación de nuevos circuitos y conexiones cerebrales compensadoras.
 - e. Rehabilitación precoz.

Infecciones congénitas

J. Badia Barnusell,
C. Figaró Voltà,
M. Domingo Puiggròs,
V. Aldecoa Bilbao

Unitat de Neonatologia. Servei de Medicina Pediàtrica.
Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí. Sabadell.
Barcelona



Resumen

La infección congénita es el resultado del paso, de la infección materna hacia el feto. La transmisión, suele ser transplacentaria y en el canal del parto. Los gérmenes implicados, predominantemente, son: virus y parásitos. La prevención es muy importante, se inicia con la inmunización activa de la población y continúa con la determinación del estado de inmunidad de la gestante. En la gestación, pueden aparecer alteraciones clínicas y ecográficas que hacen sospechar la presencia de infección congénita y que aconsejan realizar un estudio más extenso, para detectar posibles malformaciones mediante diagnóstico por imagen y tipificar la infección fetal mediante técnicas invasivas; generalmente, amniocentesis. La serología, cultivo o reacción en cadena de la polimerasa permiten el diagnóstico de la infección fetal y neonatal. En el neonato infectado, la clínica suele estar presente en el momento del nacimiento, pero en ocasiones, su aparición es tardía. Existen manifestaciones similares en el feto y el recién nacido, que son compartidas en la mayoría de las infecciones, con un amplio margen de variabilidad, siendo frecuentes: prematuridad, bajo peso y malformaciones congénitas. El tratamiento es específico para cada infección y las secuelas con afectación del neurodesarrollo y sensoriales suelen ser importantes.

Abstract

Congenital infections are due to a maternal infection that is acquired by the fetus. Transmission can be transplacental or through the birth canal. The microorganisms responsible are predominantly viruses and parasites. Prevention is very important starting with active immunization of the population and followed by the assessment of the mother's immune status. Clinical and ultrasound abnormalities may appear during pregnancy, suggesting the presence of a congenital infection. Those findings lead to more extensive studies, including invasive techniques such as amniocentesis, to determine whether the fetus is infected or not. Serological tests, cultures and polymerase chain reaction allow the diagnosis of both fetal and neonatal infections. Clinical manifestations are similar in most congenital infections, including prematurity, intrauterine growth retardation and low birth weight as well as congenital malformations. Symptoms are often present at birth but in some cases they can appear months or years later. Treatments are specific to each infection but the neurological outcome of affected neonates is usually poor.

Palabras clave: Infección congénita; TORC; Neonato; Diagnóstico prenatal; Reacción en cadena de la polimerasa.

Key words: *Congenital infections; TORCH; Newborn; Prenatal diagnosis; Polymerase chain reaction.*

Pediatr Integral 2014; XVIII(6): 356-366

Introducción: concepto de infección congénita y microorganismos causales

La infección congénita es el resultado de la transmisión vertical hacia el feto de una infección materna durante la gestación.

En la actividad multidisciplinaria de la Medicina Maternofetal, se halla la infección congénita, que se define como la infección vertical que es transmitida de la madre al feto durante la gestación. En 1971, *Nahmias* denomina al grupo de microorganismos causales de estas infecciones, con el acrónimo TORCH (T = *Toxoplasma*) (O = *Others*) (R = *Rubella*) (C = *Cytomegalovirus*) (H = *Herpes virus simplex 1 and 2*). Posteriormente, se añade la letra S (*Syphilis*) y se convierte en TORCHS, y con la aparición de nuevas infecciones maternas transmisibles al feto, dentro del grupo O (*Others*), se incluyen un gran número de infecciones (Tabla I). Hoy en día, el término TORCH no es adecuado, y hay que nombrar cada infección con el nombre propio del agente causal (infección congénita por toxoplasmosis, etc.).

La elevada morbilidad y mortalidad fetal y neonatal, y la presencia de importantes secuelas de los pacientes afectados, hacen que la infección congénita sea un problema de salud pública y sea necesaria su prevención, diagnóstico, seguimiento y tratamiento, antes, durante y después de la gestación.

Prevención

La vacunación universal de la población, el control de las enfermedades de transmisión sexual y el cumplimiento de normas higiénicas y dietéticas durante la gestación son importantes en la prevención de las infecciones congénitas.

Las medidas preventivas son esenciales en la salud maternofetal. Existen una serie de actuaciones que permiten disminuir la infección de la madre y del feto.

Inmunización activa

Existen infecciones prevenibles mediante la inmunización activa uni-

Tabla I. Infecciones maternas que causan infecciones congénitas

Acrónimo inicial de los microorganismos responsables del TORCH

Toxoplasma (T)
Rubéola (R)
Citomegalovirus (C)
Herpes virus simple (H)
Sífilis

Otros microorganismos con capacidad de producir infección fetal a través de la infección materna

Varicela-zóster
Parvovirus B19
Virus de la inmunodeficiencia humana
Enterovirus
Hepatitis B
Hepatitis C
Tuberculosis
Malaria
Enfermedad de Chagas

versal de la población. En el calendario vacunal del Comité Asesor de Vacunas de la Asociación Española de Pediatría (AEP), se recomienda la vacuna de agentes causales de infecciones congénitas: rubéola, hepatitis B y varicela-zóster.

Detección durante la gestación

Durante la gestación, hay que determinar el estado serológico de la embarazada. La Asociación Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO) recomienda que, en el primer trimestre de la gestación, se realicen las serologías de: sífilis, rubéola, hepatitis B y virus de la inmunodeficiencia humana, que se repiten durante la gestación cuando existen criterios de riesgo. La determinación de toxoplasma suele realizarse, pero tiene un escaso nivel de evidencia, que indica que únicamente habría de recomendar medidas preventivas a las gestantes no inmunes. En gestantes de países de riesgo, se valora la enfermedad de Chagas. Actualmente, se está considerando la determinación del citome-

galovirus y, en muchos casos, se valora la hepatitis C.

Inmunizaciones durante el embarazo

Las gestantes no inmunes durante el embarazo no pueden recibir vacunas con virus vivos o atenuados (rubéola, varicela-zóster), pero sí vacunas con virus inactivos (hepatitis B).

Otras formas de prevención

Durante el embarazo, hay que prevenir las posibles fuentes de contagio. En especial, hay que: evitar el contacto con las personas infectadas; el riesgo de enfermedades de transmisión sexual; vigilar la alimentación con productos que pueden ser portadores de infección, como son las verduras frescas no lavadas, carne cruda o poco cocinada, huevos sin cocinar y embutidos poco curados; y evitar el contacto con animales, en especial con los gatos. Es fundamental el correcto lavado de manos para evitar la transmisión por contacto.

Mecanismos de transmisión de la infección materna hacia el feto

En la gestante infectada, se produce una viremia, parasitemia o bacteriemia, que ocasiona que el microorganismo pase al feto. La principal vía de transmisión es la transplacentaria y el contacto directo con el microorganismo en el canal del parto. Son menos frecuentes, la vía ascendente a través de infecciones genitourinarias y por procedimientos invasivos durante la gestación.

Diagnóstico de la infección congénita durante la gestación

El equipo multidisciplinario de diagnóstico prenatal es fundamental en el diagnóstico, seguimiento, tratamiento y consejo familiar de la infección congénita.

En la gestación, se debe diagnosticar la infección materna, que puede provocar la infección del feto

Tabla II. Diagnóstico de infección congénita durante la gestación

Se debe investigar la infección congénita cuando:

- **Serología materna previa y durante el embarazo:** realizar estudio serológico para determinar si, inicialmente, la gestante presenta una infección o hay cambios serológicos en las analíticas de control
- **Clínica materna de infección:** la gestante presenta manifestaciones clínicas de una enfermedad con posible transmisión fetal
- **Alteraciones ecográficas prenatales sugestivas de infección congénita:** en los controles ecográficos, se observan alteraciones no específicas pero sí sugestivas de infección congénita (hidrops, retraso de crecimiento intrauterino, alteraciones de órganos y sistemas)
- **Detección del microorganismo en líquido amniótico y sangre fetal:** ante la sospecha de infección transmitida al feto, hay que realizar estudios microbiológicos para valorar la posibilidad de infección fetal

(Tabla II). La sospecha es más fácil cuando la gestante presenta antes del embarazo una infección crónica o persistente; o bien, cuando durante la gestación aparece un cuadro clínico, con sintomatología propia de infección transmisible al feto.

Lo más frecuente es la detección de una seroconversión materna o de signos sugestivos de infección fetal en las ecografías prenatales.

Alteraciones ecográficas prenatales sugestivas de infección congénita

Existen alteraciones sugestivas, pero no específicas de infección, aunque algunas son más frecuentes en una infección determinada. La infección congénita se ha de investigar cuando aparece un hidrops fetal o un retraso de crecimiento intrauterino, en especial, cuando es importante y precoz. Las alteraciones ecográficas fetales que aparecen son: alteraciones del sistema nervioso central, hepatomegalia, calcificaciones intrahepáticas, esplenomegalia, cardiopatía estructural o insuficiencia cardíaca, defectos esqueléticos, y polihidramnios. El estudio suele completarse con resonancia magnética y ecocardiografía fetal.

Diagnóstico de laboratorio de infección fetal

El estudio fetal se realiza a través de líquido amniótico obtenido por amniocentesis, de biopsia corial y,

con menos frecuencia, de sangre fetal por cordocentesis (funiculocentesis). Los microorganismos se detectan por serología, cultivo celular y reacción en cadena de la polimerasa (PCR). La PCR es el método de elección más sensible y específico. En la sangre fetal, la serología tiene poco valor, dado que la inmunoglobulina M tarda en aparecer y puede haber contaminación de la sangre fetal con la sangre materna.

Diagnóstico de laboratorio de infección congénita en el periodo neonatal

Existen diversas técnicas para el diagnóstico de laboratorio de infección congénita (Tabla III). La determinación de anticuerpos específicos mediante la serología, que determina las inmunoglobulinas G, M o A, es cada vez menos usada, dado que sus

resultados son difíciles de interpretar y pueden tener poco valor. La inmunoglobulina G atraviesa la placenta y en el neonato es positiva por transmisión pasiva materna y tarda meses en desaparecer. Las inmunoglobulinas A y M no atraviesan la placenta y un título positivo en la primera semana de vida indica infección; aunque la serología no siempre se positiviza tan rápido.

El cultivo del germen es otra técnica útil, pero poco usada en la práctica clínica habitual, y el diagnóstico por inmunofluorescencia directa, se utiliza en las infecciones con lesiones cutáneas. En el momento actual, la técnica con más sensibilidad y especificidad es la PCR en sangre, líquido cefalorraquídeo, orina o en otras muestras (saliva, lesiones cutáneas..).

Posibles consecuencias de la infección materna sobre el feto

Las consecuencias de la infección materna podrán ser: la muerte del embrión o del feto, la aparición de defectos congénitos, de una infección clínica, de una infección asintomática, o de un recién nacido sano.

En el neonato existen diferentes posibilidades: curación y recuperación de la infección aguda; presentar una infección persistente debido a que los microorganismos siguen estando en los tejidos; aparición de secuelas tardías en pacientes con o sin sintomatología al nacer y muerte en el periodo neonatal o, posteriormente, por la persistencia o complicaciones de la enfermedad.

Tabla III. Diagnóstico microbiológico de infección congénita

Reacción en cadena de la polimerasa (PCR): es el método más sensible y específico, por lo que representa el método de elección

Serología: útil en el estudio de la sífilis (serología no treponémica y treponémica) y en el control de la gestante (IgG, IgM, IgA iniciales y seriadas). Cada vez menos utilizada en el periodo neonatal

Estudio de lesiones cutáneas: útil en el estudio de varicela-zóster y herpes simple

Cultivo celular: en el neonato son útiles los cultivos de orina para citomegalovirus y rubéola, y el de heces para enterovirus

Tabla IV. Sintomatología neonatal sugestiva de infección congénita

En el diagnóstico de infección congénita, existen una serie de manifestaciones clínicas de presentación aislada, pero generalmente asociadas en forma de síndrome, que hacen sospechar en la presencia de una infección congénita

Manifestaciones en la edad gestacional y en la antropometría

Prematuridad
Retraso de crecimiento intrauterino
Bajo peso para la edad gestacional
Microcefalia

Alteraciones hematológicas

Anemia
Trombocitopenia

Manifestaciones en la piel

Lesiones cutáneas
Ictericia

Manifestaciones en los órganos

Hepatoesplenomegalia
Cardiopatía
Neumonitis
Lesiones óseas

Manifestaciones sensoriales

Sordera neurosensorial
Cataratas
Retinopatía
Glaucoma

Manifestaciones del sistema nervioso

Hidrocefalia
Calcificaciones intracraneales
Meningoencefalitis

Datos propios y características comunes de las infecciones congénitas

Existe una sintomatología sugestiva de infección congénita que aparece en la vida fetal, en el periodo neonatal y en épocas posteriores de la vida, con posibles secuelas graves del neurodesarrollo, psicológicas y sensoriales.

La infección materna puede aparecer en cualquier periodo de la gestación. En el periodo embrionario, acostumbra a ser más grave y ocasionar aborto o malformaciones congénitas. La gestante puede infectarse sin mos-

trar sintomatología o mostrar una clínica trivial que no hace sospechar una infección que puede ser perjudicial para el feto. En estos casos, no suele hacerse el diagnóstico y se sospechará si aparecen alteraciones, en muchos casos ecográficas, durante el seguimiento obstétrico del embarazo. Es importante conocer que, aunque la madre se infecte, no siempre el feto se infecta, y que la primoinfección materna es más severa que la infección recurrente.

La expresión clínica es similar en todas las infecciones congénitas, con un amplio margen de variabilidad (Tabla IV). Existen infecciones, en las que el recién nacido está asintomático y aparecerán secuelas; especialmente neurosensoriales, en etapas posteriores de la vida.

El pediatra ha de estar alerta ante: un paciente previamente sano, sin antecedentes conocidos de infección materna durante la gestación, en el que aparecen manifestaciones clínicas sugestivas de una infección congénita; y, ante un neonato asintomático, con antecedentes de infección materna durante el embarazo, en el que se han de conocer y realizar el seguimiento de las posibles secuelas que, posteriormente, pueden aparecer.

Toxoplasmosis

La toxoplasmosis congénita es una enfermedad mayoritariamente subclínica pero hasta el 80% desarrolla secuelas visuales o neurológicas. El cribado pregestacional y la adopción de medidas de profilaxis primaria en las gestantes seronegativas evitan la transmisión.

Introducción

La toxoplasmosis congénita es una enfermedad producida por la transmisión fetal, vía transplacentaria, de *Toxoplasma gondii* tras la primoinfección materna.

El *Toxoplasma gondii* es un protozoo parásito intracelular de distribución universal, donde el gato es el huésped definitivo y el hombre y los animales vertebrados los huéspedes intermediarios. El mecanismo de transmisión en la gestante es vía oral, a

través de carne cruda o poco hecha que contiene quistes tisulares, o por ingesta de ooquistes excretados por los gatos, contaminados en las verduras o en las manos por manipulación de tierra o plantas⁽¹⁾.

En España, la seroprevalencia de toxoplasmosis en gestantes oscila entre el 11 y 28%; mientras que, la incidencia de toxoplasmosis gestacional es del 1,9%. El riesgo de infección fetal es bajo durante el primer trimestre del embarazo (15%) y va aumentando con la edad gestacional (60%, a partir de la semana 24); su gravedad es inversamente proporcional a la edad gestacional⁽²⁾.

Infección materna y diagnóstico prenatal de infección congénita

La toxoplasmosis es una infección mayoritariamente asintomática en la gestante. El diagnóstico definitivo de infección materna es la demostración de seroconversión de la IgG durante la gestación. Para el diagnóstico de infección fetal, se determina la PCR en líquido amniótico, a partir de la semana 18 de gestación. El tratamiento de la primoinfección con espiramicina disminuye el riesgo de infección fetal un 60%⁽³⁾.

Infección neonatal

La infección congénita sintomática es variable e inespecífica, desde afectación meningoencefálica a enfermedad sistémica. Las lesiones coriorretinianas y las encefálicas son las más típicas y las más graves (Tétrada de Sabin: coriorretinitis, hidrocefalia, calcificaciones intracraneales y convulsión). La mayoría de los neonatos con toxoplasmosis nacen asintomáticos; no obstante, sin tratamiento, el riesgo de secuelas visuales y del neurodesarrollo, durante la infancia y adolescencia es más del 70%. El estudio en el neonato incluye: analítica completa, serología IgG, IgM e IgA de toxoplasma, PCR en sangre, orina y líquido cefalorraquídeo (LCR), fondo de ojo para descartar coriorretinitis, punción lumbar para valorar pleocitosis linfocitaria e hiperproteínoorraquia en LCR y ecografía cerebral⁽²⁾.

El tratamiento en el recién nacido reduce en un 20-30% el riesgo de secuelas tardías. Debe recibir tratamiento: todo recién nacido sintomático; recién nacido asintomático con historia de toxoplasmosis gestacional, con IgM e IgA positiva, o PCR positiva, o historia de PCR positiva en líquido amniótico; y recién nacido asintomático con historia de toxoplasmosis gestacional en el tercer trimestre. El tratamiento es con pirimetamina y sulfadiazina, añadiendo ácido fólico. Es importante vigilar la aparición de toxicidad hematológica y renal. La duración es de 12 meses. En caso de hiperproteínorraquia marcada o coriorretinitis activa, administraremos tratamiento con corticoides durante 4-6 semanas. Es importante, hacer el seguimiento serológico de IgG⁽²⁾.

Sífilis

La incidencia disminuye con el control de las enfermedades de transmisión sexual. El tratamiento con penicilina es eficaz en la madre y el recién nacido.

Introducción

La sífilis es una enfermedad de transmisión sexual causada por el *Treponema pallidum*. La sífilis congénita (SC) es el resultado de la transmisión de la enfermedad a través de la placenta o, con menor frecuencia, a través del canal del parto. Actualmente, la incidencia de SC en nuestro país es menor a 0,5/100.000 nacidos vivos.

Infección materna

El diagnóstico es serológico, mediante pruebas no treponémicas y treponémicas. Las pruebas no treponémicas (VDRL, RPR, EIA) son cuantitativas, marcan la actividad de la enfermedad, son útiles para monitorizar la respuesta al tratamiento y se negativizan tras 2 años de tratamiento. Las pruebas treponémicas (FTA-abs, MHA-TP) sirven para la confirmación diagnóstica de un test no-treponémico. Permanecen positivas de por vida, a pesar de un tratamiento correcto⁽⁴⁾.

Toda embarazada seropositiva debe ser considerada infectada, a menos que exista un antecedente documentado

de un tratamiento adecuado y de una disminución de la titulación de anticuerpos. Cuanto más reciente es la infección en la gestante, mayor es el riesgo de transmisión al feto. Se trata con penicilina y debe tratarse la pareja sexual.

Se contraindica la lactancia materna, en caso de lesiones cutáneas en el pezón, hasta que finalice el tratamiento y se hayan resuelto las lesiones.

Diagnóstico prenatal de infección congénita

Es posible detectar el *Treponema pallidum* en: líquido amniótico, en líquido ascítico, placenta o cordón umbilical. Una ecografía prenatal con signos sugestivos de fetopatía, unidos a una serología materna positiva, es suficiente para el diagnóstico de SC⁽⁵⁾.

Infección neonatal

La infección congénita se presenta en un 40-70% de los neonatos y hasta dos tercios de los recién nacidos infectados están asintomáticos al nacer; la clínica suele aparecer durante los 3 primeros meses de vida.

Diferenciamos entre sífilis precoz (antes de los 2 años de vida) y tardía:

- En la sífilis precoz se observan: anomalías óseas, hepatoesplenomegalia, lesiones mucocutáneas, rinitis persistente, neumonitis, síndrome nefrótico, anomalías del sistema nervioso central (SNC), anomalías hematológicas y anomalías oculares.
- En la sífilis tardía existen: malformaciones óseas, anomalías dentales, cutáneas, oculares y neurológicas. La sordera, la queratitis intersticial y los dientes de Hutchinson, se conocen como la tríada de Hutchinson⁽⁶⁾.

Los métodos diagnósticos son los mismos que en la mujer embarazada. Las pruebas no treponémicas se negativizan al año del tratamiento en el neonato infectado y en 4-6 meses en el neonato no infectado⁽⁴⁾. Las pruebas treponémicas son positivas de por vida.

El tratamiento de elección es la penicilina intramuscular o endovenosa^(5,6).

Rubéola

La rubéola es una enfermedad benigna en la infancia, pero muy grave si se adquiere en vida fetal; la vacunación sistemática infantil y de la mujer seronegativa, antes de la gestación, son fundamentales para su prevención.

Introducción

El virus de la rubéola es un virus ARN, cuyo reservorio es el hombre y se transmite a través de secreciones respiratorias. Es una enfermedad exantemática, generalmente benigna, que si se adquiere durante el primer trimestre de embarazo puede producir el síndrome de rubéola congénita (SRC), que es causa de muerte fetal y defectos congénitos severos⁽⁷⁾.

En España, más del 90% de las mujeres en edad fértil presentan inmunidad y la rubéola congénita es inferior a 1 por 100.000 recién nacidos vivos, con riesgo de aumento por la población inmigrante no vacunada.

Infección materna

Los síntomas en la embarazada suelen ser inespecíficos y hasta en un 50% de los casos subclínicos. La enfermedad se inicia con: malestar general, fiebre, cefalea, artralgias y rinoconjuntivitis, y, posteriormente, aparece la erupción cutánea. El diagnóstico de laboratorio consiste en aumento del título de IgG cuatro veces, IgM específica para rubéola positiva o identificación del virus en orina o secreciones nasofaríngeas mediante PCR. El cultivo del virus presenta una baja sensibilidad.

La vacuna de la rubéola no está indicada en la gestante y se recomienda esperar entre 1 y 3 meses a concebir, tras haber sido vacunada. La lactancia materna no está contraindicada^(8,9).

Diagnóstico prenatal de infección congénita

El diagnóstico prenatal se realiza mediante detección de IgM en sangre fetal (obtenida después de la semana 22), detección directa del virus en vellosidades coriónicas o PCR en líquido amniótico⁽⁹⁾.

Infección neonatal

El riesgo y la severidad del SRC es alto (hasta el 90%) antes de las 11 semanas y excepcional tras la semana 20 de gestación. El síndrome se caracteriza por la tríada de Gregg: cataratas, sordera neurosensorial y cardiopatía congénita. La sordera puede ser de aparición tardía y la mayoría de los pacientes presentan retraso mental⁽⁷⁾.

En el recién nacido, el diagnóstico se realiza por: aislamiento del virus de la rubéola o, demostración de IgM específica frente al virus, persistencia de IgG por un periodo que descarte la presencia de anticuerpos maternos (6-8 meses) o PCR positiva para el virus (en sangre, orina, líquido cefalorraquídeo, exudado nasal y exudado faríngeo, siendo esta última de elección)⁽⁹⁾.

El SRC no tiene un tratamiento específico y los niños afectados deben ser considerados contagiosos hasta el año de vida.

Citomegalovirus

La infección por citomegalovirus (CMV) es la más común de las infecciones virales neonatales. La transmisión madre-feto puede ocurrir durante la gestación (infección congénita), durante el parto (infección perinatal) o después del nacimiento (infección postnatal).

Introducción

El CMV es la causa más frecuente de infección congénita en los países desarrollados. La infección congénita ocurre en el 0,3-2,0% de todos los nacimientos en el mundo. La primoinfección durante el embarazo ocurre entre el 1 y el 4% de las gestantes seronegativas. En este caso, el 40% de los fetos se infecta y un 10% presenta síntomas al nacimiento⁽¹⁰⁾.

Infección materna

La primoinfección suele ser asintomática; aunque, en un 30% de los casos, puede aparecer cuadro pseudo-gripal o un síndrome mononucleósico. La seroconversión es el método más fiable de diagnóstico de infección primaria, pero al no realizarse cribado sistemático, lo habitual es disponer de

un único control, realizado con la aparición de clínica o ecografía sugestivas. Una IgG positiva con IgM negativa es lo más frecuente; ya que, entre el 60 y 80% de las mujeres entre 20 y 40 años son inmunes. Si la determinación es en el primer trimestre, no se requieren más controles. Si aparece en el segundo o tercer trimestre, hay que valorar la avidez de la IgG. Una baja avidez significa infección reciente, en los 3-6 meses previos a la determinación. El riesgo de adquirir la infección disminuye con medidas higiénicas (lavado de manos); ya que, la principal fuente de contagio son los niños menores de 3 años. La gammaglobulina humana anti-CMV, administrada en mujeres con primoinfección durante la gestación, disminuye la incidencia de infección congénita. El ganciclovir no se recomienda en la embarazada por el riesgo de teratogénesis⁽¹¹⁾.

Diagnóstico prenatal de infección congénita

Debe realizarse mediante amniocentesis a partir de la semana 21 de gestación; ya que, el feto empieza a excretar virus por orina a partir de la semana 19-20. El mejor método diagnóstico es la PCR en líquido amniótico. Las infecciones durante el primer trimestre son más graves y se recomienda un control ecográfico más estrecho.

Infección neonatal

El diagnóstico se realiza mediante el aislamiento del virus o mediante PCR en orina, sangre, saliva o LCR, dentro de las dos primeras semanas de vida. El aislamiento del CMV en orina a partir de las dos semanas de vida no permite distinguir la infección congénita de la adquirida; ya que, la excreción viral es muy prolongada. Los Ac IgM tienen menor sensibilidad y su negatividad no descarta el diagnóstico. La detección del virus en orina mediante el cultivo *shell vial* es el método más utilizado, por su rapidez (24 h) y alta especificidad. La infección sintomática puede cursar con: hepatoesplenomegalia, ictericia, exantema petequeal y afectación del sistema nervioso central (SNC). Esta

última aparece, en alrededor del 50% de los niños, con infección sintomática y puede cursar con: microcefalia, convulsiones, hipoacusia neurosensorial, coriorretinitis, hipotonía, letargia, hiperproteorraquia y alteración de las pruebas de imagen (ventriculomegalia, alteraciones de la migración neuronal, vasculopatía de las arterias talamoestriadas o calcificaciones periventriculares). Se recomienda el cribado sistemático a los hijos de madre con infección VIH y a los prematuros de bajo peso, especialmente menores de 32 semanas de gestación y con peso inferior a 1.500 g⁽¹²⁾.

Las secuelas son mucho más frecuentes en los niños sintomáticos al nacer (40-58%), que en los niños asintomáticos (13%). La principal secuela es la sordera neurosensorial.

Tratamiento en el recién nacido

Ganciclovir. La desaparición del virus en sangre y orina se ha relacionado con un mejor pronóstico neurológico. Se recomienda que todos los neonatos con infección congénita y afectación del SNC reciban tratamiento con Ganciclovir, para prevenir el desarrollo de hipoacusia progresiva y alteraciones en el neurodesarrollo. También, está indicado en neonatos con enfermedad organoespecífica, sobre todo con afectación multisistémica o riesgo vital. Es de uso endovenoso.

Valganciclovir. Es un profármaco de Ganciclovir de uso vía oral. Se tolera bien y consigue inhibir la replicación viral de forma prolongada. La duración del tratamiento es controvertida, pero se recomienda un mínimo de 6 semanas.

El tratamiento antiviral de la infección congénita asintomática no está indicado. Únicamente, puede considerarse tratamiento con valganciclovir en lactantes asintomáticos que desarrollen hipoacusia durante el primer año de vida⁽¹⁰⁾.

Virus herpes simple

La prevención de la transmisión en el canal del parto y el tratamiento precoz, minimizan la elevada morbimortalidad.

Introducción

La seroprevalencia del virus del herpes simple (VHS) en el adulto es del 60-80% para el VHS-1, y del 10-30% para el VHS-2, que suele presentar una localización genital^(13,14).

La incidencia de infección neonatal por VHS está alrededor de 1/3.200 partos. En el 80% de los casos, la infección es causada por el VHS-2. En un 70% de los casos no hay historia en la madre ni en la pareja de infección por VHS⁽¹⁴⁾.

El mecanismo de transmisión, en el 85% de los casos, es el canal del parto. El riesgo de infección neonatal es de un 50%, cuando existe una primoinfección materna, y disminuye a un 3%, en las recurrencias. En el 10% de los casos, la adquisición es postnatal y es excepcional la transmisión intraútero, que dará lugar a una infección congénita grave⁽¹⁴⁾.

Infección materna

La clínica de la infección genital por VHS en la madre es variable, según se trate de primoinfección o recurrencia, y la mayoría de las recurrencias son asintomáticas. La seroconversión es diagnóstica de primoinfección; una IgM positiva puede ser indicativa de primoinfección, persistencia o recurrencia⁽¹³⁾. El cultivo celular de lesiones genitales tiene una sensibilidad del 80% en lesiones primarias activas y disminuye al 40% en lesiones costrosas o recurrentes.

El tratamiento con aciclovir oral está indicado en infecciones primarias, en cualquier trimestre de la gestación. La profilaxis con aciclovir oral a partir de la semana 36 hasta el momento del parto se aconseja en primoinfecciones y en infecciones recurrentes. En caso de lesiones visibles activas o síntomas prodrómicos, en el momento del parto, está indicada la realización de cesárea^(14,15).

Infección neonatal

Existen 3 formas clínicas en el neonato, de importante valor para el pronóstico y evolución. La forma de manifestación cutánea-ocular-oral (SEM), que es la más frecuente (45%), sin afectación visceral ni neurológica, con una mortalidad del 0%

sin secuelas, pero que sin tratamiento puede evolucionar a las otras formas. La forma diseminada (25%), con afectación visceral, que puede acompañarse de afectación neurológica. La forma neurológica (35%), con fiebre, convulsiones y letargia, sin otros órganos afectados. La mortalidad en la forma diseminada es del 29% y las secuelas en la forma neurológica son un 70%, pese al tratamiento^(13,14).

El diagnóstico se realiza por cultivo viral y determinación de PCR de las vesículas, conjuntiva, orofaringe, sangre y LCR. La serología tiene escaso valor, aunque la persistencia de IgG durante más de 6-12 meses confirma la infección neonatal^(13,15).

El tratamiento es aciclovir endovenoso, a dosis altas, durante 21 días, en la forma diseminada y neurológica, y durante 14 días, en la forma SEM⁽¹³⁾.

Existe una correlación directa, entre la frecuencia de lesiones recurrentes cutáneas (≥ 3) y el desarrollo de secuelas neurológicas. La administración de aciclovir profiláctico oral durante 6 meses ha demostrado eficacia para prevenir las reactivaciones cutáneas⁽¹⁴⁾.

Varicela-zóster

El virus varicela-zóster es un virus exclusivo de los humanos. Aunque la infección en niños suele ser banal, en gestantes, la neumonía por varicela puede ser severa y la infección materna puede provocar anomalías congénitas graves.

Introducción

Es un virus exclusivo de los humanos, muy contagioso, con un periodo de incubación de 10 a 21 días. En nuestro medio, el 85% de las gestantes son inmunes y la frecuencia de infección es de 2-3/1.000. El virus se transmite vía transplacentaria, antes de las 20 semanas de gestación (2-8%); por lo que, la embriopatía por varicela es poco frecuente. La infección en el primer trimestre no suele producir aborto. El mayor riesgo ocurre cuando la varicela aparece entre los 5 días previos al parto y los 2 días posteriores a este. En este periodo, la transmisión es del 50% y

puede dar lugar a una varicela neonatal muy grave⁽¹⁶⁾.

Infección materna

El diagnóstico es clínico, pero se recomienda la confirmación serológica, IgG e IgM, 2 muestras en un intervalo de 15 días. Se puede realizar también, la detección de antígeno o la PCR específica, en las lesiones cutáneas. La inmunoglobulina varicela-zóster administrada a la madre antes de las 72-96 horas de la exposición no protege al feto, pero puede disminuir la viremia materna. El tratamiento con aciclovir solo está indicado si aparece neumonía. La prevención consiste en la vacunación de las mujeres seronegativas, antes del embarazo⁽¹⁷⁾.

Diagnóstico prenatal de infección congénita

Se realiza mediante la determinación de PCR en sangre fetal o líquido amniótico, entre la semana 17 y 21 de gestación. Hay que realizar ecografía, al menos 5 semanas después de la infección materna, para detectar alteraciones del síndrome de varicela congénita.

Infección neonatal

Síndrome de varicela congénita. Ocurre en hijos de madres infectadas, entre las 8 y 20 semanas de gestación. Se caracteriza por: lesiones cutáneas cicatriciales serpenteantes, con distribución metemérica; defectos oculares, como: cataratas, coriorretinitis, microftalmia, nistagmus y síndrome de Horner; alteraciones de extremidades en forma de hipoplasia de huesos y músculos; y alteraciones del sistema nervioso central, como: atrofia cortical, convulsiones y retraso mental⁽¹⁸⁾.

Varicela neonatal. Es grave y se asocia a un 30% de mortalidad. La clínica es variable, desde lesiones típicas de varicela a infección generalizada con neumonía, hepatitis o meningoencefalitis. El herpes zóster neonatal es raro.

Deben tratarse lo antes posible los hijos de madres que han tenido varicela, entre 5 días antes y 2 días después del parto, con gammaglobulina especí-

fica o inespecífica. Si el recién nacido tiene otro contacto en las siguientes 3 semanas, deberá recibir otra dosis. Si el recién nacido presenta la enfermedad, se debe administrar aciclovir endovenoso. La profilaxis postexposición con inmunoglobulina específica, también se recomienda en prematuros de >28 semanas de gestación, hijos de madres no inmunes, y en prematuros <28 semanas de gestación, sea cual sea el estado inmunitario materno; ya que, el paso transplacentario de IgG, se produce, sobre todo, durante el tercer trimestre de gestación.

Se recomienda la alimentación con leche materna, por el paso de anticuerpos que se produce a través de ella⁽¹⁸⁾.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.** Robert-Gangneux F. It is not only the cat that did it: how to prevent and treat congenital toxoplasmosis. *J Infect.* 2014; 68 Suppl. 1: S125-33.
 - 2.*** Baquero-Artigao F, del Castillo F, Fuentes I et al. Guía de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica para el diagnóstico y tratamiento de la toxoplasmosis congénita. *An Pediatr (Barc).* 2013; 79: 116.e1-e16.
 - 3.*** The SYROCOT (Systematic Review on congenital Toxoplasmosis) study group. Effectiveness of prenatal treatment for congenital toxoplasmosis: a meta-analysis of individual patients' data. *Lancet.* 2007; 369: 115-22.
 - 4.** Herremans T, Kortbeek L, Notermans DW. A review of diagnostic tests for congenital syphilis in newborns. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2010; 29: 495-501.
 - 5.*** Rodríguez-Cerdeira C, Silami-Lopes VG. Congenital syphilis in the 21st century. *Actas Dermosifiliogr.* 2012; 103: 679-93.
 - 6.** Singh AE, Romanowski B. Syphilis: review with emphasis on clinical, epidemiologic, and some biologic features. *Clin Microbiol Rev.* 1999; 12: 187-209.
 - 7.* Bar-Oz B, Ford-Jones L, Koren G. Congenital rubella syndrome. How can we do better? *Can Fam Physician.* 1999; 45: 1865-8.
 - 8.* Morice A, Ulloa-Gutiérrez R, Avila-Agüero ML. Congenital rubella syndrome: progress and future challenges. *Expert Rev Vaccines.* 2009; 8: 323-31.
 - 9.*** Protocolo de Vigilancia de la Rubéola y del Síndrome de Rubéola Congénita en la Fase de Eliminación. Red Nacional de Vigilancia Epidemiológica España. Comisión de Salud Pública, 2006.
 - 10.*** Alarcón A, Baquero-Artigao F, y Grupo de estudio de la infección por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Revisión y recomendaciones sobre la prevención, diagnóstico y tratamiento de la infección posnatal por citomegalovirus. *An Pediatr (Barc).* 2011; 74: 52.e1-e13.
 - 11.*** Baquero-Artigao F y Grupo de estudio de la infección congénita por citomegalovirus de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica. Documento de consenso de la Sociedad Española de Infectología Pediátrica sobre el diagnóstico y el tratamiento de la infección congénita por citomegalovirus. *An Pediatr (Barc).* 2009; 71: 535-47.
 - 12.* Álvarez E, Figueras J, Botet F, Marcos MA, Pérez JM. Cribado de la infección por citomegalovirus en recién nacidos de muy bajo peso. *An Pediatr (Barc).* 2013; 79: 3-9.
 - 13.*** Malm G. Neonatal herpes simplex virus infection. *Semin Fetal Neonatal Med.* 2009; 14: 204-8.
 - 14.*** Pinninti SG, Kimberlin DW. Neonatal herpes simplex virus infections. *Pediatr Clin North.* 2013; 60: 351-365.
 - 15.** Kimberlin DW, Baley J, Committee on Infectious Diseases and Committee on Fetus and Newborn. Guidance on Management of asymptomatic neonates born to women with active genital herpes lesions. *Pediatrics.* 2013; 131: e635-e646.
 - 16.* Lloreda-García JM, Martínez-Ferrández C, Gil-Sánchez S, Ibáñez-Micó S. Síndrome de la varicela congénita y herpes zóster neonatal. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2013; 31: 705-6.
 - 17.** Shrim A, Koren G, Yudin MH, Farine D and Maternal Fetal Medicine Committee. Management of varicella infection (chickenpox) in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can.* 2012; 34: 287-92.
 - 18.*** Mandelbrot L. Fetal varicella-diagnosis, management, and outcome. *Prenat Diagn.* 2012; 32: 511-8.
- Bibliografía recomendada**
- Sampedro A, Aliaga L, Mazuelas P, Rodríguez-Granger J. Diagnóstico de infección congénita. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2011; 29 (Supl 5): 15-20. Publicación que expone los métodos de diagnóstico de laboratorio de infección congénita que han de utilizarse en la embarazada, en el feto y en el neonato. Muy útil, por su actualidad y porque nos muestra por separado la madre, el feto y el recién nacido.
 - Comas C, Antolín E, Carrera JM. Diagnóstico ecográfico de las infecciones fetales. En: Kurjak A, Carrera JM. *Ecografía en medicina materno-fetal.* Barcelona: Masson S.A.; 2000. p. 711-5.
- Capítulo de un libro de ecografía materno-fetal, que nos describe las alteraciones ecográficas que sugieren la presencia de una infección congénita durante la gestación. Los datos ecográficos permiten la identificación del problema y la realización de su diagnóstico y seguimiento prenatal.
- Salvia MD, Álvarez E, Bosch J, Goncé A. Infecciones congénitas. En: SEN-AEP. *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Neonatología.* Madrid: Ergon; 2011. p. 143-51.
- Protocolo de las Sociedades Españolas de Pediatría y Neonatología en el que se exponen las características generales de la infección congénita y las de varias infecciones congénitas en particular. Protocolos que pueden consultarse en www.aeped.es. Publicaciones-Protocolos-Protocolos de Neonatología-Infecciones congénitas.
- Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia. *Protocolos Asistenciales en Obstetricia. Control prenatal del embarazo normal.* Protocolo actualizado en julio de 2010. Accesible en www.prosego.com.
- Protocolo del embarazo normal, en el que se aconsejan las normas de la práctica clínica habitual, en la consulta preconcepcional y prenatal durante la gestación. Se pone de manifiesto, la necesidad de la identificación del embarazo de riesgo, de las serologías maternas, del estudio ecográfico seriado y de la posibilidad de inmunización activa durante el embarazo.
- Cabero LL, Sánchez MA. *Protocolos de Medicina Materno-fetal (Perinatología)* 4ª ed. Madrid: Ergon S.A.; 2013.
- Protocolos actualizados en Medicina materno-fetal, en los que se encuentran los procedimientos que se realizan a la madre durante la gestación y que son necesarios para el diagnóstico y seguimiento de la infección congénita. Se presenta cada infección congénita, por separado, con el nombre propio del agente causal. Publicación útil para estar actualizado en la perinatología.
- Maldonado YA, Nizet V, Klein JO, Remington JS, Wilson CB. Current concepts of infections of the fetus and newborn infant. En: Remington JS, Klein JO, Wilson CB, Nizet V, Maldonado YA. *Infections Diseases of the fetus and newborn infant, Seventh Edition.* Philadelphia, PA, USA: Saunders and Elsevier Inc.; 2011. p. 2- 23.
- Libro básico de lectura y consulta en la patología infecciosa del feto y del recién nacido. En el primer capítulo, nos presenta y comenta de un modo detallado, los conceptos actuales de la infección, en estos periodos de la vida. En otros capítulos, nos presenta, por separado, cada infección congénita con el microorganismo que la produce.

Caso clínico

Recién nacida de 10 días de vida, que consulta por unas lesiones cutáneas vesiculosas en la cabeza.

Antecedentes perinatales: segunda gestación sin incidencias. Inicia curso de parto a las 39 semanas de gestación. Cesárea por falta de progresión del parto. Amniorrhexis artificial, 2 horas antes con líquido amniótico claro. Apgar 9/10/10. Exploración física al nacer normal.

A las 48 horas, la madre presenta dolor abdominal y fiebre. Se diagnostica de endometritis, iniciando tratamiento antibiótico. Presenta a la exploración, lesiones ulcerativas a nivel vulvar, de aparición postparto.

Exploración: buen estado general. Afebril. Presenta lesiones arracimadas, a nivel frontal y en cuero cabelludo. En la mucosa oral presenta una pequeña lesión ulcerativa. El resto de exploración física normal.

Diagnóstico: herpes neonatal.

Exploraciones complementarias: analítica completa de sangre, que es normal, con serología VHS negativa. PCR a VHS de las lesiones cutáneas y frotis faríngeo positiva a VHS tipo 1. Punción lumbar con bioquímica normal y PCR a VHS en LCR negativa. Fondo de ojo normal. Ecografía cerebral normal. Anatomía patológica de las lesiones cutáneas, donde se observan inclusiones víricas, sugestivas de infección herpética.

Tratamiento: se mantiene ingresada y recibe aciclovir endovenoso, a dosis altas durante 14 días, presentando una buena evolución clínica, con resolución de las lesiones cutáneas.

Evolución: a los 2 meses de vida, presenta lesión herpética en la frente y a los 4 meses de vida, lesión ulcerativa en la parte anterior de la lengua, ambas tratadas con aciclovir oral. Posteriormente, se instaura aciclovir profiláctico, manteniéndose asintomática.



Algoritmo. Secuencia del proceso diagnóstico de infección congénita***Diagnóstico de infección materna***

- Enfermedad persistente previa a la gestación
- Clínica de infección durante la gestación
- Seroconversión materna durante la gestación

***Diagnóstico de infección fetal***

- Alteraciones ecográficas, sugestivas de infección congénita
- Detección del microorganismo en líquido amniótico, biopsia de corion y sangre fetal

***Diagnóstico de infección en el recién nacido***

- Manifestaciones clínicas precoces y tardías, propias de infección congénita
- Detección del microorganismo mediante reacción en cadena de la polimerasa, cultivo, serología o inmunofluorescencia de las lesiones cutáneas



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Infecciones congénitas

9. La vía principal de transmisión de la infección desde la madre hacia el feto es:

- Hematógena.
- Lesiones en el canal del parto.
- Infecciones genitourinarias.
- Transplacentaria.
- Procedimiento invasivos durante la gestación.

10. ¿Cuál es el método diagnóstico de laboratorio, más sensible y específico, para diagnosticar las infecciones congénitas?

- Serología.
- Cultivo celular.
- Inmunofluorescencia directa.
- Hemocultivo.
- Reacción en cadena de la polimerasa.

11. ¿Qué característica no es propia de la infección congénita?:

- A veces, la madre no presenta sintomatología clínica.
- Si la madre se infecta, el feto se infecta.
- La infección recurrente es menos severa que la primoinfección.
- La infección del primer trimestre de la gestación es más grave.
- La ecografía fetal muestra alteraciones sugestivas.

12. ¿Cuál de las respuestas no es cierta, en la clínica neonatal de la infección congénita?

- Afectación de los órganos de los sentidos.
- No aparecen alteraciones al cabo de meses o años.
- Manifestaciones presentes en el momento del nacimiento.
- Retraso psicomotor.
- Aparecen secuelas.

13. La clínica de cataratas, sordera y cardiopatía, es típica, de la infección congénita por:

- Rubéola.
- Citomegalovirus.
- Sífilis.
- Herpes virus.
- Toxoplasmosis.

Caso clínico

14. La infección congénita por el virus herpes simple se produce con mayor frecuencia por:

- Transmisión vía oral del virus herpes simple 2.
- Vía transplacentaria del herpes simple 1 y 2.
- A través de infecciones urogenitales del herpes simple 1.
- En el canal de parto, por el virus herpes simple 2.

e. Vía hematógena del virus herpes 1 y 2.

15. El tratamiento neonatal de elección de la infección congénita por herpes virus es:

- Tratamiento tópico de las lesiones con corticoides de baja potencia.
- No existe un tratamiento específico, solo se requiere higiene de las lesiones.
- Aciclovir endovenoso.
- Gammaglobulina específica endovenosa, a dosis altas.
- Aplicación de ácido fusídico y nitrato de plata en las lesiones cutáneas.

16. ¿Qué característica es falsa en la infección congénita por virus herpes simple?:

- Tras el tratamiento inicial, nunca recidiva.
- El virus está presente en los genitales de la madre.
- En el neonato ocasiona convulsiones.
- Es más frecuente la afectación cutánea que la visceral del recién nacido.
- El diagnóstico se realiza mediante la determinación de la reacción en cadena de la polimerasa.

Ictericia neonatal

F. Omeñaca Teres,
M. González Gallardo

Servicio de Neonatología. Hospital Universitario La Paz. Madrid



Resumen

La ictericia neonatal es uno de los principales motivos de consulta neonatal. Existen diversos factores de riesgo que ayudan a identificar a los pacientes que presentarán ictericia grave. En este artículo, describimos una guía práctica para el manejo de la hiperbilirrubinemia, desde el nacimiento hasta el primer mes de vida.

Abstract

Neonatal jaundice is one of the main problems in a medical consultation. There are different risk factors that help us to identify the babies that might develop severe hyperbilirubinemia. In this article, we describe a practical guideline to manage jaundice from birth to the first month of life.

Palabras clave: Bilirrubina; Ictericia neonatal; Fototerapia.

Key words: Bilirubin; Neonatal jaundice; Phototherapy.

Pediatr Integral 2014; XVIII(6): 367-374

Introducción

Ictericia es la coloración amarillenta de piel y mucosas. Generalmente, no supone una emergencia, aunque los niveles elevados de bilirrubina no conjugada pueden producir neurotoxicidad.

Concepto

La ictericia clínica es un concepto que hace referencia a la coloración amarillenta de piel y mucosas, ocasionada por la impregnación de la piel por la bilirrubina. Por hiperbilirrubinemia se entiende la elevación de bilirrubina por encima de 5 mg/dl⁽¹⁾. Es muy común en el recién nacido (RN) y, para algunos autores, alrededor del 60% de los RN a término y el 80% de los RN pretérmino desarrollarán ictericia en la primera semana de vida⁽²⁾.

Fisiopatología

La bilirrubina no conjugada (denominada también indirecta, por la reacción de Van der Bergh) es el producto final del catabolismo de la hemoglobina por el sistema reticuloendotelial, y se transporta a las células hepáticas unida a la albúmina sérica. Cuando se sobrepasa la capacidad de transporte de la albúmina, esta fracción libre atraviesa la barrera hematoencefálica produciendo lesiones en el sistema nervioso (*kernicterus*)⁽³⁾. Existen diversos fármacos, como el ibuprofeno o la ceftriaxona, que disminuyen la unión de la bilirrubina con la albúmina, lo que produce un aumento de bilirrubina libre en plasma.

En el hígado, la bilirrubina no conjugada (liposoluble) se convierte en bilirrubina directa o conjugada

(hidrosoluble) por la acción de la glucuronil transferasa y del ácido uridín-difosfoglucurónico hepáticos. Tras esta reacción, se excreta en los conductos biliares hacia el tracto intestinal. En este territorio, esta forma no se absorbe, a no ser que se transforme (por medio de la enzima betaglucuronidasa) en no conjugada, pasando de nuevo al hígado, para una nueva reacción enzimática de conjugación. Este mecanismo es conocido como circulación enterohepática. El proceso puede ser impedido por la flora intestinal, que convierte la bilirrubina conjugada en urobilinoídes, productos sobre los que no puede actuar la glucuronidasa.

Aunque la bilirrubina puede desempeñar una función antioxidante, los niveles elevados de la forma no

conjugada y libre pueden dañar el sistema nervioso. La bilirrubina conjugada no produce neurotoxicidad, y sus niveles elevados suelen ser signo de enfermedad hepática o sistémica importante.

Clínica

La ictericia presenta una progresión cefalocaudal con el ascenso de bilirrubina, pero la inspección ocular no es un indicador fiable de los niveles de bilirrubina.

Anamnesis y exploración

Ante un caso de ictericia, se debe realizar una historia clínica adecuada y exploración física completa:

- **Anamnesis:** edad materna, existencia de diabetes gestacional, medicaciones maternas (oxitocina), raza, edad gestacional, momento de aparición, ictericia neonatal en hermanos, antecedentes neonatales (policitemia, riesgo infeccioso), tipo de alimentación, pérdida de peso. Antecedentes de hematomas (cefalohematomas o caput hemorrágico) o fracturas (callo de fractura en clavícula). Eliminación de meconio. Presencia de coluria/acolia.
- **Exploración física:** coloración de piel y mucosas. Estado general, reactividad a estímulos y despistaje de signos de infección. Extravasación de sangre o callos de fractura. Existencia de masas abdominales o hepatoesplenomegalia. Signos de onfalitis. Signos de hipotiroidismo.

Identificación de la ictericia

En función del origen de la ictericia, puede aparecer en las primeras horas de vida o posteriormente, en cualquier momento del periodo neonatal. Cuando los niveles de bilirrubina aumentan, la ictericia progresa de manera cefalocaudal, aunque los hallazgos no son fiables ni precisos, y la decisión de cuantificar la bilirrubina debe estar basada en factores adicionales⁽⁴⁾. Como es de suponer, la correlación entre la estimación de los niveles de ictericia mediante la

Parámetros	Ictericia fisiológica	Ictericia patológica
Aparición	Después de 24 horas	Primer día de vida o después de una semana
Intensidad	Moderada-leve	Elevada
Cifras de bilirrubina total (BT)(mg/dl)	BT ≤ 13 si lactancia artificial BT ≤ 15 si pretérmino y lactancia artificial BT ≤ 17 si lactancia materna	BT > 13 si lactancia artificial BT > 15 si pretérmino y lactancia artificial BT > 17 si lactancia materna
Predominio	Siempre indirecta	Predominio directa
Velocidad de incremento	<0,5 mg/dl/hora	>0,5 mg/dl/hora
Desaparición	Hacia el 8º día (14º día si prematuro)	Más de una semana o aumenta
Otros síntomas	Raro	Frecuente
Circunstancias asociadas	No	Raro

exploración y los niveles de bilirrubina es menor en recién nacidos pretérmino y/o de piel oscura, que en los recién nacidos a término y/o de piel clara⁽⁵⁾. A pesar de lo anteriormente descrito, una aproximación clínica de los niveles puede ser la siguiente: cuando la ictericia afecta a cara (presión digital sobre la nariz), los niveles de bilirrubina se encuentran en torno a 6-8 mg/dl, alcanzando los 10 mg/dl cuando afecta a la parte superior del tronco; mientras que, si afecta al abdomen, la cifra suele encontrarse en torno a 10-15 mg/dl, según progresa hacia las ingles. Los niveles pueden ser predecibles mediante la medición transcutánea de bilirrubina en la zona media del esternón (*Bilicheck^R*), en neonatos con una edad gestacional mayor a 35 semanas y con más de 24 horas de vida. En el caso de que los niveles sean elevados, debe realizarse entonces una medición sérica de la cifra de bilirrubina⁽⁵⁾. A diferencia de la coloración amarillenta-anaranjada (con fondo pletórico) producida por la bilirrubina no conjugada, los niveles elevados de la forma conjugada suelen producir tinte amarillento-verdoso en la piel o, incluso, llegar al denominado síndrome del niño bronceado.

La encefalopatía aguda por bilirrubina es la manifestación clínica del efecto tóxico de la bilirrubina libre en el sistema nervioso. Su presentación clínica puede dividirse en tres fases: inicialmente hipotonía, letargia, llanto agudo y problemas de succión; posteriormente, irritabilidad, hipertonia y fiebre; y finalmente, opistótonos y convulsiones. La encefalopatía crónica (*kernicterus*) se caracteriza por: déficit intelectual, sordera neurosensorial, alteración de la mirada vertical hacia arriba y alteraciones dentales, entre otras. Esta patología, que parecía extinguida, ha sido objeto de numerosas consideraciones y estudios recientes.

Diagnóstico

Se debe diferenciar la ictericia fisiológica de la patológica e identificar a los pacientes con mayor riesgo de desarrollar ictericia grave.

Clasificación de la ictericia

- De entrada, se debe diferenciar:
1. Qué paciente es de alto riesgo de desarrollar ictericia grave (antecedentes de hermanos con ictericia grave, isoinmunización, policitemia neonatal, etc.).

2. Si se trata de una ictericia fisiológica o patológica (Tabla I).

En la mayoría de los neonatos a término, los niveles de bilirrubina aumentan hasta llegar a un máximo hacia las 48-72 horas de vida, normalizando las cifras hacia la segunda semana de vida, a diferencia de los niños prematuros, donde el pico se produce entre el cuarto y quinto día (máximo 15 mg/dl), persistiendo durante más tiempo (un mes, aunque es raro observar ictericia por encima de las dos semanas de vida).

Los criterios para definir una ictericia fisiológica son:

- Aparición después de las 24 horas de vida.
- Aumento de las cifras de bilirrubina por debajo de 0,5 mg/dl/hora o 5 mg/dl/día.
- Duración inferior a una semana (dos semanas en el prematuro).
- Cifras de bilirrubina directa menores a 1 mg/dl o inferiores al 20% de la bilirrubina total.
- Ausencia de signos de enfermedad subyacente (vómitos, problemas de alimentación, pérdida de peso excesiva, taquipnea, signos de infección, etc.).

Mención especial merece la ictericia por lactancia materna, que suele manifestarse entre el quinto y el séptimo día, alcanzando el máximo nivel de bilirrubina (siempre indirecta) en la tercera semana. Se puede pro-

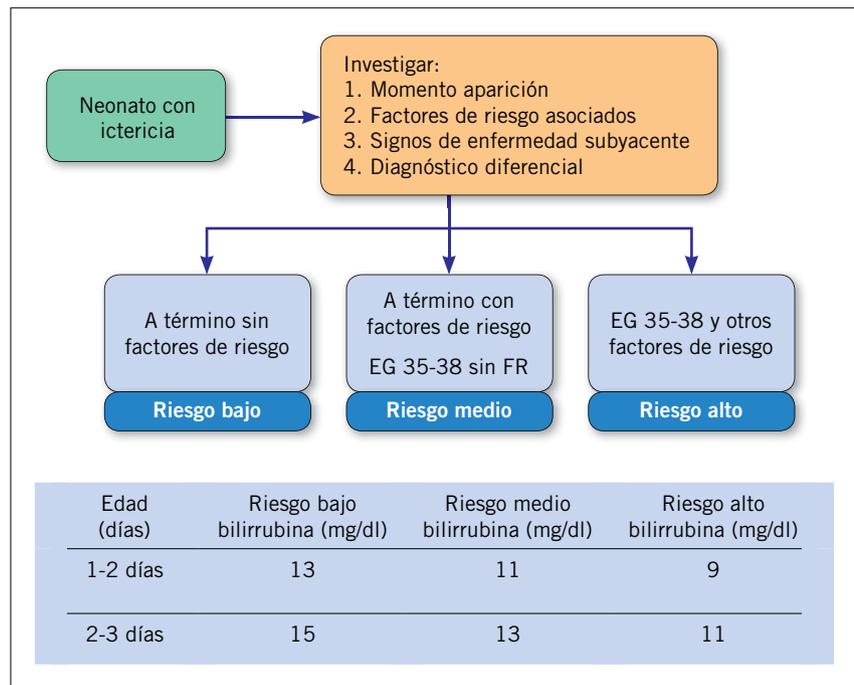


Figura 1. Algoritmo en menores de 3 días e indicaciones de tratamiento, según riesgo y niveles de bilirrubina.

longar más allá del mes de vida, no tiene significación clínica y el niño se encuentra asintomático, sin signos de enfermedad.

Pruebas diagnósticas (Tabla II)

Algoritmo de manejo de ictericia en el neonato menor de 3 días (Fig. 1)

En 2004, el subcomité de ictericia de la Asociación Americana de Pedia-

tría publicó una guía práctica para el manejo de la hiperbilirrubinemia en el recién nacido mayor de 35 semanas de gestación, y una guía similar fue publicada en 2007 por la Sociedad Canadiense de Pediatría(7). En la guía de la Asociación Americana de Pediatría, se propone un algoritmo de manejo, haciendo hincapié en la aparición de ictericia en el primer día de vida, la existencia o no de factores de riesgo y el seguimiento al alta del niño icterico. Según la edad y los factores de riesgo, será aconsejable un seguimiento clínico entre las 48 y 120 horas.

Una situación muy habitual ocurre cuando va a producirse el alta hospitalaria del neonato con ictericia. En ese caso, es obligado evaluar los factores de riesgo para desarrollar ictericia grave (Tabla III). Es esencial explicar a los padres qué es y por qué se produce la ictericia, asegurarse de un seguimiento posterior por su pediatra de Atención Primaria y el cumplimiento de una lactancia materna adecuada.

Una manera sencilla y eficaz para el manejo diagnóstico y terapéutico de estos niños consiste en utilizar las gráficas de Buthani et al de 1999(9). En el neonato a término sano, niveles de

Tabla II. Pruebas diagnósticas(6)

- Grupo sanguíneo y Coombs. Independientemente del grupo y Rh materno, hacer siempre grupo, Rh y Coombs directo al niño. Si el Coombs directo es negativo, pero la sospecha diagnóstica de aloimmunización es alta, solicitar Coombs indirecto
- Hemograma con: fórmula leucocitaria, plaquetas, fórmula manual y reticulocitos, PCR; y si es preciso, procalcitonina
- Proteínas totales y albúmina (sobre todo, si es pretérmino)
- Cultivos de sangre y orina
- Gasometría
- Comprobar pruebas metabólicas (cribado de hipotiroidismo)
- Niveles de bilirrubina directa: patológicos cuando supera el 20% del valor de bilirrubina total, o cuando es mayor a 1 mg/dl. Valorar coluria/acolia
- Otros: glucosa 6 fosfato deshidrogenasa (si existen antecedentes familiares, el origen geográfico o étnico lo sugiere o presenta pobre respuesta a fototerapia), sustancias reductoras en orina o ecografía abdominal (si el diagnóstico de sospecha lo precisa: hemorragia suprarrenal, colestasis, etc.)

Tabla III. Factores de riesgo para desarrollar una ictericia grave en un RN >35 semanas (Academia Americana de Pediatría)⁽⁸⁾

- Hermano previo con ictericia
- Edad gestacional: 35-37 semanas
- Isoinmunización
- Ictericia en primeras 24 horas
- Niveles de bilirrubina previos al alta en zona de riesgo
- Sangre extravasada, como: cefalohematoma, caput, hematomas, fractura de clavícula
- Lactancia materna, especialmente si es inadecuada o hay pérdida de peso, o esta pérdida es excesiva
- Otros: pérdida de peso elevada, hematocrito mayor de 60%, asiáticos, macrosómicos, hijos de madre diabética

bilirrubina por encima de 15mg/dl (o cifras menores si hay factores de riesgo asociados) y 18 mg/dl (cifras menores si factores de riesgo asociados) a los 3 y 4 días de vida, respectivamente, deben ser subsidiarios de tratamiento con fototerapia. A partir de los 3 días, podemos utilizar el siguiente esquema diagnóstico (Fig. 2).

Enfermedad hemolítica del recién nacido por isoinmunización

La exposición materna a los antígenos extraños de los hematíes fetales causa la producción de anticuerpos IgG maternos, que destruyen los hematíes fetales, fundamentalmente, en el bazo (macrófagos y linfocitos k y Nk)⁽¹⁰⁾. El antígeno más frecuentemente implicado es el antígeno D; así como, los antígenos A y B. Si el resultado de la prueba de Coombs es positivo, es necesario identificar el anticuerpo frente a un amplio grupo de antígenos eritrocitarios o frente a los hematíes paternos. Debido a la administración profiláctica de inmunoglobulina anti D en las madres Rh negativas, los casos de enfermedad hemolítica por Rh son hoy en día casos residuales, siendo la causa más frecuente, las isoinmunizaciones frente a los antígenos A o B. Además, existen otros tipos de antígenos (E, C, c, Kell, Duffy, etc.),

responsables de un porcentaje no despreciable de anemia hemolítica isoimmune. Nuestro centro actúa como centro de referencia para esta enfermedad y las formas graves se manejan con plasmaféresis, inmunoglobulinas y/o transfusiones intrauterinas, según la gravedad.

Ictericia por incompatibilidad Rh: la enfermedad hemolítica por Rh no suele afectar al primer embarazo y sí al segundo y posteriores embarazos (anticuerpos IgG).

Enfermedad hemolítica ABO del RN: se produce por la reacción de los anticuerpos maternos, antiA o antiB, frente al antígeno A o B de los hematíes del feto o del recién nacido. Se

suele producir en los casos en los que la madre es grupo O, siendo el neonato grupo A o B; ya que, estas madres producen anticuerpos IgG que pasan a la placenta. Este tipo de incompatibilidad puede afectar al primer embarazo. No suele existir enfermedad fetal y, en general, son formas moderadas, pero pueden presentarse como formas graves, en particular, de forma familiar.

Tratamiento

La fototerapia es el principal tratamiento de la ictericia, aunque también en los casos graves es usual asociar inmunoglobulinas e incluso, realizar exanguinotransfusión.

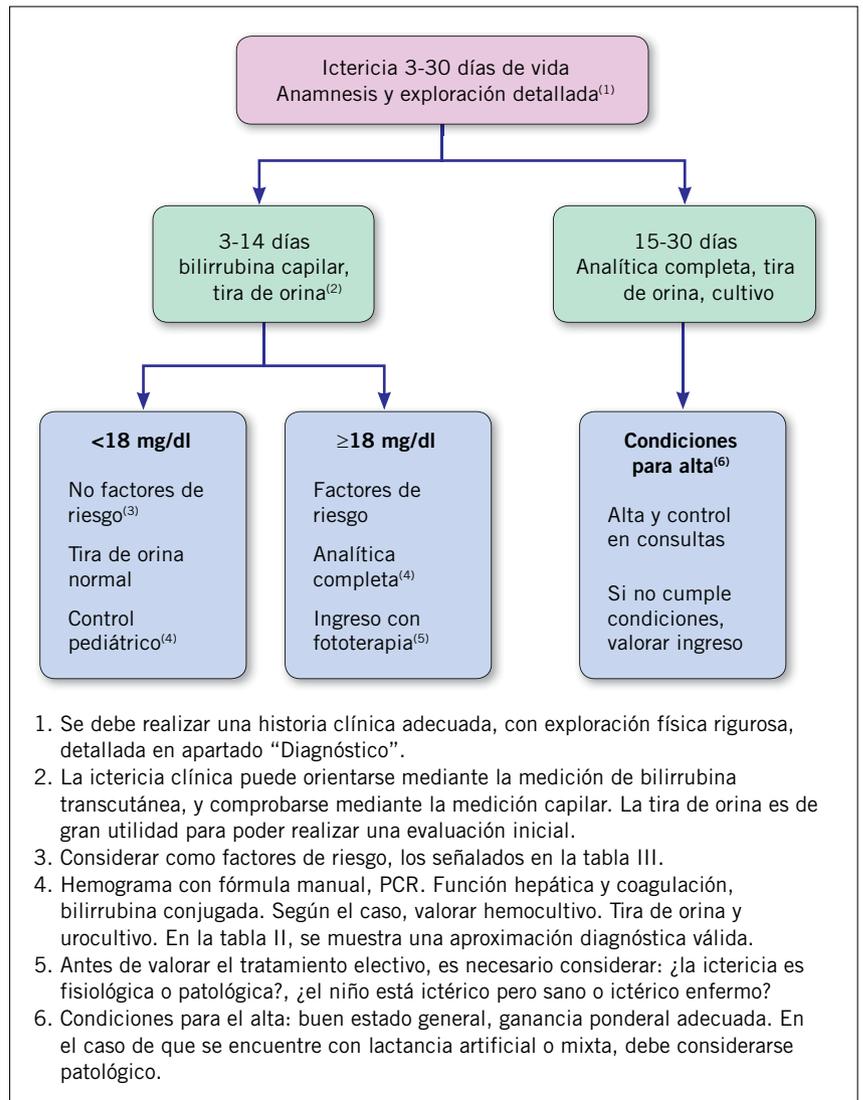


Figura 2. Algoritmo de manejo de la ictericia, a partir del tercer día de vida.

1. Se debe realizar una historia clínica adecuada, con exploración física rigurosa, detallada en apartado "Diagnóstico".
2. La ictericia clínica puede orientarse mediante la medición de bilirrubina transcutánea, y comprobarse mediante la medición capilar. La tira de orina es de gran utilidad para poder realizar una evaluación inicial.
3. Considerar como factores de riesgo, los señalados en la tabla III.
4. Hemograma con fórmula manual, PCR. Función hepática y coagulación, bilirrubina conjugada. Según el caso, valorar hemocultivo. Tira de orina y urocultivo. En la tabla II, se muestra una aproximación diagnóstica válida.
5. Antes de valorar el tratamiento electivo, es necesario considerar: ¿la ictericia es fisiológica o patológica?, ¿el niño está icterico pero sano o icterico enfermo?
6. Condiciones para el alta: buen estado general, ganancia ponderal adecuada. En el caso de que se encuentre con lactancia artificial o mixta, debe considerarse patológico.

Con independencia del origen de la ictericia, el tratamiento va encaminado a evitar la neurotoxicidad producida por el acúmulo de bilirrubina.

Fototerapia. Es el tratamiento inicial en todos los casos, incluso cuando está indicada la exanguinotransfusión, mientras se prepara para esta⁽⁸⁾. El máximo efecto de la fototerapia se produce durante las primeras 24-48 horas y cuanto mayores son las cifras de partida. La piel oscura no altera su eficacia. Entre las complicaciones de la fototerapia, se encuentran: las deposiciones blandas, el aumento de pérdidas insensibles (pueden llegar a un 40% en los niños a término, y al 80% en los prematuros) y la consiguiente deshidratación. El descenso esperable con fototerapia normal es de un 10-20% de la cifra inicial en las primeras 24 horas, y con fototerapia intensiva puede llegar al 30-40%.

Inmunoglobulinas intravenosas. Puede estar indicada en los casos graves de enfermedad hemolítica y se usa de manera conjunta con la fototerapia. Existe una reducción en el grado de hemólisis y, por consiguiente, en la necesidad de exanguinotransfusión⁽¹¹⁾. La pauta más usada consiste en administrar 1 g/kg el primer día y, si es necesario, continuar con 0,5 g/kg/día los dos días siguientes.

Exanguinotransfusión. Esta técnica se realiza cuando los niveles de bilirrubina son muy elevados y existe riesgo de encefalopatía y cuando han fracasado el resto de medidas. Consiste en el recambio, generalmente, por la vena umbilical, con sangre total lo más fresca posible, de dos veces la volemia del neonato. Durante el procedimiento, se deberán realizar controles de electrolitos, hematocrito y bilirrubina⁽¹²⁾. Entre las complicaciones, pueden producirse: trastornos hidroelectrolíticos⁽¹³⁾, sobrecarga de volumen, infección, aumento del riesgo de enterocolitis⁽¹⁴⁾, plaquetopenia, etc.

Metaloporfirinas. Estas sustancias inhiben la conversión de Hem a bilirrubina, pero actualmente no están comercializadas.

Prevención

Las medidas de prevención son fundamentales, en esta patología. Existen diversos factores de riesgo que ayudan a seleccionar aquellos neonatos con mayor riesgo de hiperbilirrubinemia grave. La monitorización de los niveles séricos constituye una pieza clave. Deberá realizarse, despistaje de enfermedad hepática en las ictericias prolongadas.

Aunque se pensaba que la encefalopatía bilirrubínica era ya una enfermedad del pasado, siguen existiendo casos de afectación cerebral por niveles tóxicos de bilirrubina.

La prevención comienza en el periodo prenatal, en el que se debería realizar a todas las mujeres embarazadas, análisis de grupo ABO y Rh; así como, “*screening*” de anticuerpos. Si la madre no posee dicho “*screening*” o si es Rh negativa, se recomienda realizar grupo Rh y examen directo (test de Coombs) a su ingreso en la maternidad. Si la madre es O positivo, es una opción, realizar en el cordón umbilical, grupo y test de anticuerpos.

Debe realizarse una medición de bilirrubina, si la ictericia aparece antes de las 24 horas de vida. Cuando el neonato icterico abandona el hospital antes de las 48 o 72 horas de vida, debería realizarse una revisión de este, entre los 4 y 5 días de vida respectivamente.

Debe aconsejarse a las madres que lactan a pecho, entre 8 y 12 tomas al día en los primeros días de vida del niño; ya que, la ingesta hídrica inadecuada, contribuye al desarrollo de hiperbilirrubinemia.

En el caso de ictericia prolongada, por encima de las dos semanas (valorando las características de la ictericia y la aparición de coluria/acolia), debe realizarse examen de bilirrubina conjugada y transaminasas (descartar enfermedad hepática), así como, despistaje de alteraciones tiroideas y galactosemia.

Función del pediatra de Atención Primaria

Se plantean algunas situaciones de especial interés:

Niño dado de alta de la maternidad. Cada vez más, se tiende a altas

más precoces, con ictericia leve en el momento del alta, y con/sin factores de riesgo añadidos. Si desde la Maternidad se considera conveniente, se darán los consejos oportunos a los padres para el control de la ictericia en el domicilio y podrá derivarse para control, al propio hospital o a Atención Primaria. Esta situación es muy frecuente, pues resulta imposible prevenir la aparición de factores añadidos, como la pérdida de peso progresiva, la imposibilidad de medir la ingesta alimentaria con lactancia materna, la deshidratación y la aparición de alguna infección, como la onfalitis, o de las lesiones en cuero cabelludo, originadas por microtomías/electrodos. Deben hacerse cuantos controles clínicos sean necesarios, y si el niño está icterico con algún síntoma de enfermedad, se derivará al hospital. Si está icterico y sin otros síntomas, se valorará hacer bilirrubina total (en ausencia de coluria). Si se dispone de *Bilicheck*, tener en cuenta, que este es solamente un método de “*screening*”, y que con cifras mayores a 12 mg/dl es obligado hacer una bilirrubina capilar.

Debe prestarse especial atención con el prematuro tardío (34-37 semanas). Cada vez, se tiene más tendencia en las maternidades a dar de alta a esta abundante población y son, a todos los efectos, de mucho mayor riesgo, que el recién nacido a término. La prematuridad favorece el incremento de la bilirrubina y perjudica la defensa frente a ella (más posibilidad de impregnación).

Todo recién nacido con tinte verdínico, coluria/acolia, debe enfocarse como posible enfermedad hepática. La coluria (de mucho interés clínico) debe distinguirse, en los primeros días de vida, del acúmulo de uratos en orina y es excepcional que aparezca en los primeros días, salvo en algunos casos graves de enfermedad hemolítica del recién nacido. Si se sospecha, debe derivarse al hospital con la mayor premura posible, dado el prolijo diagnóstico diferencial y, en ocasiones, la complejidad del tratamiento.

Resulta frecuente en Atención Primaria la presencia de recién

nacidos con lactancia materna y leve ictericia, clínicamente estable, sin coluria ni acolia. Puede prolongarse hasta incluso los 40-60 días de vida, y desaparece sin más complicaciones. Si el niño no presenta ningún signo de enfermedad, su curva de peso es adecuada, la ictericia permanece estable y no aparece coluria, el control debería ser clínico por parte de Atención Primaria, siempre teniendo en cuenta como diagnóstico diferencial, la ictericia que aparece en la atresia de vías biliares extrahepática. De cualquier forma, no deben asumirse riesgos innecesarios, sobre todo, si persiste más allá de los 15 días de vida.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

- 1.** Rodríguez Miguélez JM, Figueras Aloy J. Ictericia neonatal. En: Protocolos de Neonatología. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2008; p. 371-373.
- 2.** The Lancet. Detection and treatment of neonatal jaundice. *Lancet*. 2010; 375: 1845.
- 3.* Lledín Barbacho D. Exploraciones clínicas, bioquímicas y técnicas de imagen, en la valoración de la patología hepatobiliar. *Pediatr Integral*. 2003; VII(3): 173-182.
- 4.* Moyer VA, Ahn C, Sneed S. Accuracy of clinical judgement in neonatal jaundice. *Arch Pediatric Adolesc Med*. 2000; 154: 391-394.
- 5.*** National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). Neonatal Jaundice. London: RCOG Press; 2010 May. (NICE Clinical Guidelines, nº 98.). p70-73. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK65119/>.
- 6.*** Martínez Biarge M, García-Alix A. Hiperbilirubinemia en el recién nacido a término. *An Pediatr Contin*. 2005; 3(%): 298-302.
- 7.** Canadian Paediatric Society, Fetus and Newborn Committee. Guidelines for detection, management and prevention of hyperbilirubinemia in term and late preterm newborn infants (35 or more weeks' gestation). *Paediatr Child Health*. 2007; 12(5): 1B-12B.
- 8.*** American Academy of Pediatrics. Subcommittee of Hiperbilirubinemia. Clinical practice guideline: management of Hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004; 114: 297-316.
- 9.** Bhutani VK, Johnson L, Sivieri EM. Predictive ability of a predischARGE hour-specific serum Bilirubin for a subsequent significant hyperbilirubinemia in healthy term and near-term newborns. *Pediatrics* 1999; 103: 6-14.
- 10.*** Omeñaca Teres F, Cámara Mendizábal C, Valverde Núñez E. Enfermedad hemolítica del recién nacido. En: Protocolos de Neonatología. Asociación Española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2008; p. 384-388.
- 11.* Gottstein R, Cooke R. Systematic review of intravenous immunoglobulin in haemolytic disease of the newborn. *Arch Dis Child Fetal Neonatal*. Ed. 2003 January; 88(1): F6-F10.
- 12.* Dennery PA, Seidman DS, Stevenson DK. Neonatal Hyperbilirubinemia. *N Engl J Med*. 2001 Feb 22; 344(8): 581-90.
- 13.** Gregory MLP, Martín CR, Cloherty JP. Neonatal Hyperbilirubinemia. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Hansen AR, Stark AR. Manual of neonatal care. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 2012; p. 304-339.
- 14.* Figueras-Aloy J, Rodríguez-Miguélez JM, Iriondo-Sanz M, Salvia-Roiges MD, Botet-Mussons F, Carbonell-Estrany X. Intravenous immunoglobulin and necrotizing enterocolitis in newborns with hemolytic disease. *Pediatrics*. 2010 Jan; 125(1): 139-44.

Bibliografía recomendada

- American Academy of Pediatrics. Subcommittee of Hiperbilirubinemia. Clinical practice guideline: management of Hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*. 2004; 114: 297-316.
- Guía práctica para el diagnóstico y tratamiento de la hiperbilirubinemia en recién nacidos con edad gestacional mayor a 35 semanas.
- Rodríguez Miguélez JM, Figueras Aloy J. Ictericia neonatal. En: Protocolos de Neonatología. Asociación española de Pediatría. Sociedad Española de Neonatología. 2008; p. 371-373.
- Protocolo sencillo, con conceptos básicos, para el manejo de la ictericia neonatal.

Caso clínico

Recién nacida a término, que ingresa procedente de la Maternidad por ictericia.

Antecedentes maternos: madre sana, 24 años, raza caucásica, grupo O Rh positivo. Ecografías prenatales normales. Serologías negativas. Cultivo rectovaginal negativo, bolsa rota de una hora, líquido meconial.

Antecedentes perinatales: edad gestacional 39 + 4 semanas. Parto eutócico, presentación cefálica. Apgar 9/10. Reanimación superficial.

A la exploración: cefalohematoma parietal derecho, crepitación a la palpación en clavícula derecha. Ictericia hasta ingles. Resto sin hallazgos, incluida exploración neurológica.

Pruebas complementarias: grupo sanguíneo del recién nacido B positivo, Coombs directo positivo. Ecografía cerebral y abdominal, normales. Radiografía de tórax (Fig. 3).

Evolución: A las 26 horas de vida, se detecta bilirrubina total de 22,8 mg/dl, se pauta fluidoterapia, y fototerapia intensiva, pese a lo cual, aumentan las cifras a las 4 horas a 23,6 mg/dl. Se realiza exanguinotransfusión y se administran tres dosis de inmunoglobulinas (1 g/kg el primer día, seguida de 0,5 g/kg el segundo y tercer días). Disminución progresiva de cifras, manteniéndose fototerapia durante 3 días.

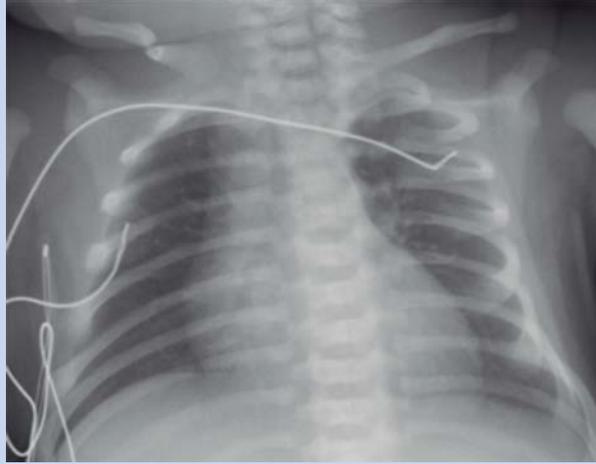


Figura 3. Radiografía de tórax.



Cuestionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Ictericia neonatal

17. ¿Cuál de estos criterios entra en la definición de ictericia fisiológica del RN a término?

- a. Edad de aparición menor a 24 horas de vida.
- b. Ritmo de aumento mayor a 0,5 mg/dl/hora.
- c. Las cifras de bilirrubina conjugada suelen ser mayores a 13 mg/dl.
- d. Suele desaparecer antes de la primera semana de vida.
- e. Son ciertas todas las anteriores.

18. ¿Cuál de estas situaciones es correcta respecto a la medición transcutánea de la bilirrubina?

- a. Debe realizarse la medición en cara o cuello.
- b. Son útiles en todas las razas.
- c. Pueden ser útiles en el momento del alta hospitalaria, a las 72 horas de vida.
- d. Es un método fiable en el seguimiento del neonato icterico, en tratamiento con fototerapia.
- e. Ninguna es cierta.

19. Señale la respuesta falsa:

- a. El máximo efecto de la fototerapia se consigue pasados los 2-3 días de tratamiento.
- b. La administración precoz de inmunoglobulinas reduce el grado de hemólisis y, por tanto, la necesidad de exanguinotransfusión.
- c. Las metaloporfirinas inhiben la

conversión del Hem a bilirrubina, pero actualmente no están comercializadas.

- d. Las pérdidas insensibles producidas por la fototerapia pueden aumentar hasta un 40% en los recién nacidos a término, y un 80-90% en los recién nacidos pretérmino.
- e. Todas son ciertas.

Caso clínico

20. ¿Cuáles fueron los factores de riesgo en el caso presentado?

- a. Isoinmunización anti-D.
- b. Cefalohematoma.
- c. Edad materna menor de 25 años.
- d. Edad gestacional mayor de 37 semanas.
- e. Policitemia.

21. ¿Qué imagen patológica se aprecia en la radiografía?

- a. No presenta alteraciones significativas.
- b. Fractura de costilla.
- c. Neumomediastino.
- d. Fractura de clavícula derecha.
- e. Ninguna es correcta.

22. Señale la respuesta correcta acerca de la isoimmunización por incompatibilidad ABO.

- a. Es una causa frecuente de ictericia.
- b. No se presenta en primogénitos.
- c. Es más grave que la incompatibilidad anti-D.

- d. Se puede prevenir en el embarazo mediante inmunoglobulinas.
- e. Los casos graves se tratan con transfusiones intrauterinas.

23. Señale la respuesta correcta:

- a. El uso de inmunoglobulinas, se ha relacionado con el incremento de las hemorragias intracraniales.
- b. Los aportes orales o intravenosos, en los neonatos que reciben fototerapia, no deben aumentarse.
- c. La exanguinotransfusión suele realizarse por vía venosa periférica.
- d. Con fototerapia deben protegerse, siempre y adecuadamente, los ojos.
- e. Todas son ciertas.

24. En cuanto a la fototerapia, señale la falsa:

- a. La eficacia de la fototerapia está en relación con la intensidad de la luz, la distancia al niño y la superficie de exposición.
- b. Si el niño se encuentra en niveles de exanguinotransfusión, no es necesaria la fototerapia.
- c. La exposición solar reduce el nivel de bilirrubina, pero no se recomienda en los casos de hiperbilirrubinemia severa.
- d. En un niño con fototerapia, no sirve el control visual de la ictericia.
- e. B y C son falsas.

Problemas ortopédicos en el recién nacido



J. Carlos Abril*, P. Bonilla*, C. Miranda**

*Hospital Ruber Internacional. Madrid.

**Hospital Niño Jesús. Madrid

Resumen

La patología ortopédica neonatal presenta unas características propias que le diferencian de la presente a otras edades. Un diagnóstico precoz y un tratamiento correcto y rápido llevan a unos excelentes resultados, en la mayoría de los casos.

Las deformidades presentes en tejidos tan moldeables, como lo son en el recién nacido, pueden ser revertidas completamente mediante manipulación y posterior inmovilización en posiciones de corrección. Los protocolos actuales de tratamiento de la mayor parte de las deformidades que encontramos en el neonato nos pueden llevar a éxitos de resultados cercanos al 90% de los casos.

Aunque existen múltiples patologías sindrómicas, en este capítulo mencionaremos solo las deformidades ortopédicas más comúnmente observadas, y aquellas especialmente características. Incluiremos: el metatarso aducto, el pie zambo, la displasia del desarrollo de la cadera, la luxación congénita de rodilla, la tortícolis muscular congénita, el síndrome del niño moldeado y las lesiones del plexo braquial.

Abstract

Neonatal orthopedic pathology presents some characteristics that differentiate it from the present to other ages. Early diagnosis and proper and prompt treatment, lead to excellent results in most cases.

The deformities present in tissues as malleable as they are in the newborn, can be completely reversed by manipulation and subsequent detention in positions correction. Current treatment protocols for most of the deformities found in the neonate can lead us to success results close to 90% of cases.

Although there are multiple syndromic pathologies, in this chapter we will mention only the most commonly seen orthopedic deformities, and those particular features. We will include: metatarsus adductus, clubfoot, developmental dysplasia of the hip, congenital knee dislocation, congenital muscular torticollis, molded child syndrome brachial plexus injuries.

Palabras clave: Displasia cadera; Pie zambo; Metatarso aducto; Tortícolis muscular congénita; Niño moldeado; Luxación congénita de rodilla.

Key words: Hip dysplasia; Clubfoot; Metatarsus adductus; Congenital muscular torticollis; Molded Child; Congenital dislocation of the knee.

Pediatr Integral 2014; XVIII(6): 375-383

Introducción

Las lesiones ortopédicas en el recién nacido difieren de las lesiones a otras edades infantiles. La patología neonatal presenta unas características

propias, que es necesario conocer, para el manejo correcto del paciente. Si la anamnesis y la exploración física son fundamentales en el proceso diagnóstico de cualquier patología ortopédica,

lo son más aún en el neonato, en el que raramente nos apoyaremos en pruebas de imagen.

Aunque existen múltiples patologías sindrómicas, en este capítulo men-

cionaremos solo las patologías ortopédicas más comúnmente observadas y aquellas especialmente características. Dentro de ellas, incluiremos: el metatarso aducto, el pie zambo, la displasia del desarrollo de la cadera, la luxación congénita de rodilla, la tortícolis muscular congénita, el síndrome del niño moldeado, las lesiones del plexo braquial y las fracturas de clavícula neonatales⁽¹⁻³⁾.

Metatarso aducto o varo

El metatarso aducto es la deformidad del pie más frecuente en el recién nacido, con una incidencia que varía entre 1 y 6,1 casos por cada 1.000 nacidos vivos^(4,5).

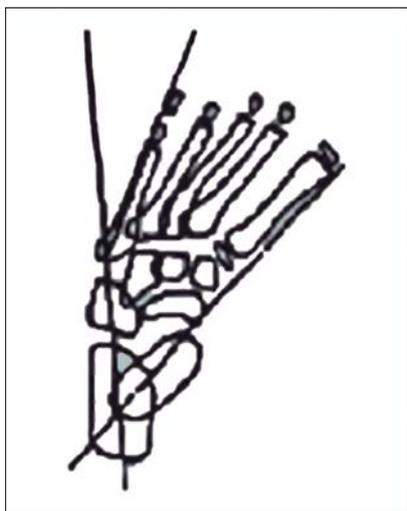


Figura 1. Esquema de un pie que presenta una deformidad en metatarso varo. Nótese la angulación del metatarso con respecto al tarso.

Se trata de una deformidad en la que se observa una desviación del antepié hacia la línea media, en aducto, con una curva homogénea y sin presencia de pliegue dérmico medial profundo. El retropié, así como el tobillo, son normales (Fig. 1).

Puede ser bilateral hasta en un 50% de los casos. Es más común en la población femenina y el lado que más se afecta es el izquierdo. Se deben buscar posibles patologías asociadas, en especial la displasia de cadera, que se puede encontrar hasta en un 10% de los pacientes con metatarso aducto.

Categoría	Grado	Flexibilidad	Pronóstico	Tratamiento
A	Leve	Flexible	Corrección a los 3 meses	Estiramientos
B	Moderado	Fijo	Necesitan corrección	Yesos correctivos
C	Severo	Rígido	Necesitan corrección	Neonatos: Yesos correctivos A partir de los 2 años: cirugía

La historia natural en la mayoría de los casos es la corrección espontánea, hasta en el 85% de los casos a los 3 meses de edad, aunque esto dependerá del grado y la flexibilidad inicial. Sin embargo, el **metatarso varo** consiste en la misma deformidad pero rígida, con presencia de un pliegue medial a la altura de la articulación tarso-metatarsiana, que indica cierto grado de subluxación medial. Sería una forma más grave de aducto en la que no hay corrección espontánea y la deformidad es fija⁽⁶⁾ (Fig. 2).

Según el grado de flexibilidad de abducción del antepié, podemos clasificarlo en:

- **Categoría A:** leve o flexible.
- **Categoría B:** moderado o fijo.
- **Categoría C:** severo o rígido (Tabla I).

En la exploración, encontraremos el antepié desviado a medial. En el pie normal, la línea media de la planta discurre, desde la mitad del talón hasta el tercer dedo. En caso de metatarso varo, la línea media pasa lateral al ter-

cer dedo. El borde lateral del pie será convexo y el medial cóncavo. El pie adquiere una forma de habichuela y la base del quinto metatarsiano se hace ligeramente prominente.

El pronóstico, así como el tratamiento, depende del grado de flexibilidad que presente el paciente. El grupo A es más propenso a mejorar durante los 3 primeros meses de vida y solo se debe recomendar a los padres realizar estiramientos abduciendo el antepié, así como, estimulando la eversión del pie por parte del recién nacido.

Los pacientes de la categoría B requieren evaluación por un traumatólogo pediátrico, pero lo habitual será la corrección mediante yesos seriados (cada 1 a 2 semanas y hasta 3-4 yesos) o el uso de órtesis en abducción del antepié, para mantener la corrección.

Los pies más rígidos necesitarán yesos seriados en las primeras semanas de vida, aprovechando la laxitud ligamentaria de los neonatos. Raramente, será necesario el tratamiento quirúr-



Figura 2. Imagen clínica de un lactante que presenta la deformidad de un metatarso varo congénito, donde se puede observar la angulación del medio pie en su zona interna. En esa localización, la piel sufre un pliegue dérmico muy pronunciado.



Figura 3. Recién nacido que presenta un pie equino varo congénito bilateral. Véase las deformidades en equino, varo y supinación de los pies.

gico, que habitualmente se retrasa hasta los 2 años de vida.

Pie zambo

También conocido como pie equinovaro congénito, es una malformación congénita que se presenta entre el 1% y el 2% de los recién nacidos vivos. Puede ser bilateral hasta en un 50% de los casos y algo más frecuente en el sexo masculino⁽⁷⁾.

El pie zambo consiste en una deformidad que incluye: equino, varo, cavo, aducto (Fig. 3). Su etiopatogenia no está clara y se barajan múltiples teorías, entre las que se encuentran: el freno en el desarrollo fetal, los factores hereditarios, factores mecánicos intraúteros e incluso un origen neurogénico⁽⁸⁾.

Generalmente se asocia a otras patologías, como: la espina bífida, la displasia congénita de cadera, la distrofia miotónica o la artrogriposis.

Dependiendo del grado de rigidez, se pueden diferenciar 2 tipos:

- Tipo A (leve, forma flexible).
- Tipo B (severa, forma rígida): deformidad con importante rigidez y marcada fibrosis.

El tratamiento debe iniciarse de manera precoz. Actualmente, el método de tratamiento más utilizado,

es el *método Ponseti*, que busca la corrección progresiva de las diferentes deformidades mediante la colocación de yesos seriados que se cambian semanalmente. Habitualmente, son necesarios entre 5 y 7 yesos, aunque esto dependerá del grado de rigidez y de deformidad inicial. El equinismo es la última deformidad que se corrige, pero exclusivamente quirúrgica, mediante una tenotomía percutánea del tendón de Aquiles.

Una vez completada la corrección, es necesario el mantenimiento de la misma, con unas botas que deberán utilizarse, inicialmente, de manera continua durante unos meses y, posteriormente, de forma nocturna hasta los 3 años⁽⁹⁾.

Pie talo valgo

Se trata de una deformidad en la que el pie está en eversión completa (valgo), con flexión dorsal máxima. Los tejidos blandos del dorso del pie y la porción lateral del mismo muestran retracción (contractura de musculatura peronea), y limitan la flexión plantar y la inversión.

Radiográficamente, son pies con una estructura ósea normal. No hay luxación o subluxación de los huesos del tarso. Este tipo de deformidad es

la más frecuente en partos de presentación podálica (madres jóvenes y primíparas).

Las causas pueden ser varias, como, por ejemplo: la posición defectuosa del feto, la compresión del mismo por útero pequeño o la musculatura abdominal potente.

En los pies flexibles, se inicia el tratamiento con manipulaciones y, en la mayoría de los casos, la musculatura va adquiriendo tono y el pie se va equilibrando espontáneamente (Fig. 4). Esta deformidad se resuelve, prácticamente, siempre sin problemas, siendo necesario en contadas ocasiones, la utilización de yesos seriados^(2,6).

Astrágalo vertical congénito

Esta deformidad, también conocida como pie convexo o en mecedora, consiste en un pie plano rígido neonatal, como consecuencia de la alteración en la posición y orientación del astrágalo, que se encuentra en equino.

En algunas ocasiones, puede llegar a diagnosticarse previo al nacimiento, gracias a los estudios ultrasonográficos, llegando a presentarse en 1 de cada 10.000 nacidos vivos, sin predilección



Figura 4. Deformidad en un recién nacido con pie talo valgo intenso, donde el dorso del pie puede contactar fácilmente, con la parte anterior de la pierna.

de sexo, y de forma bilateral en un 50% de los neonatos.

La etiología es desconocida, aunque se ha detectado una influencia hereditaria en algunos pacientes, en los que hay una asociación familiar marcada (mutación del gen *HOXD10*). Además, se asocia en muchas ocasiones, a otras patologías como: artrogriposis, espina bífida y neurofibromatosis.

El tratamiento en la gran mayoría de los casos es quirúrgico, existiendo multitud de técnicas para la reducción y posterior estabilización del astrágalo en su posición correcta^(10,11).

Hay que tener en cuenta que, de no llegar a recibir el tratamiento adecuado, estos pacientes están predispuestos a presentar deformidades dolorosas, que se traducen en cuadros de discapacidad y limitación funcional importante.

Displasia del desarrollo de la cadera

Se define como la interrupción del normal crecimiento de los elementos que forman las estructuras anatómicas de la cadera: cotilo, cabeza de fémur, cápsula y estructuras músculo-tendinosas.

Comprende tres conceptos que hay que diferenciar: la displasia, la subluxación y la luxación de cadera.

Se presenta entre 1 a 2 casos por cada 1000 recién nacidos vivos, aunque esto varía según las diferentes series.

Es fundamental conocer los principales factores de riesgo, para poder sospecharla^(2,6):

- Primer hijo.
- Sexo femenino.
- Parto de nalgas.
- Antecedentes familiares de este trastorno.
- Oligohidramnios.

También, existe una serie de patologías asociadas, como: el metatarso aducto, la tortícolis muscular congénita o el pie zambo, que nos deben hacer pensar en ella.

Al examen físico del recién nacido, se puede observar la presencia de un clic, una disminución de la flexoabducción de la extremidad afectada y una asimetría de pliegues, así como,

la apariencia de tener una pierna más corta que la contralateral (Tabla II).

También, se pueden hacer uso de las maniobras de inestabilidad para detectar una cadera luxable o subluxable en el neonato:

1. *Maniobra de Ortolani*: se coloca al recién nacido con ambas caderas en flexión y abducción de 90°, forzando la abducción a la vez que se realiza una presión suave de los dedos sobre el trocánter, reduciéndose la luxación.
2. *Maniobra de Barlow*: implica el movimiento contrario, de manera que se realiza la fuerza hacia poste-

Tabla II. Diagnóstico de la displasia congénita de cadera

Displasia de cadera

- Normal
 - Click
-
- Subluxable (BARLOW)
 - Luxable (BARLOW)
-
- Luxada reductible (ORTOLANI)
 - Luxada irreductible

Tabla III. Tratamiento en la displasia congénita de la cadera

Displasia de cadera

- Normal (Alta)
 - Click (reevaluar 1 mes)
-
- Subluxable (Pañal de Frejka)
 - Luxable (Pañal de Frejka)
-
- Luxada reductible (Arnés de Pavlick)
 - Luxada irreductible (Reducción quirúrgica)

rior, mientras la cadera se encuentra en aducción.

En caso de duda, se debe solicitar una ecografía, preferiblemente, a partir de la tercera semana, para evitar falsos positivos.

Desde un punto de vista pediátrico, el manejo del bebé dependerá de lo encontrado en la exploración y su significado patológico (Tabla III).

El tratamiento consiste en la reducción de la cadera mediante un sistema de flexoabducción llamado *arnés de Pavlik* (Fig. 5). Este arnés coloca



Figura 5. Arnés de Pavlick en un lactante con displasia de cadera. Véase que el arnés está colocado sobre la piel, para sujetar de forma más eficiente la reducción de la cadera. Los cuidadores no deben retirar el arnés de ninguna forma.

las piernas separadas, ayudando así a mantener en contacto los dos huesos que forman la cadera, cabeza femoral y cotilo del ilíaco, mientras el niño crece y desarrolla los extremos óseos.

Los niños que no mejoran o los que se diagnostican después de los 6 meses, con frecuencia, necesitan realizar una reducción bajo anestesia general, porque se precisa la realización de una artrografía que certifique la reducción correcta.

Luxación congénita de la rodilla

Deformidad neonatal consistente en un genu recurvatum congénito, donde la hiperextensión de las rodillas puede llegar a ser irreductible en los casos más rígidos.

Esta alteración presenta una incidencia de 1 por cada 100.000 nacidos vivos. Es aún de etiología desconocida, pero la presentación de nalgas durante el parto parece ser un importante factor de riesgo, así como, la agenesia total o parcial de los ligamentos cruzados de la rodilla; aunque también, se pueden encontrar acortamientos y fibrosis del cuádriceps, entre otras deformidades asociadas a esta patología.

Se ha visto asociada, además, a displasia congénita de cadera (45%), diversas deformidades en los pies (31%), luxación congénita de codo (10%) y artrogriposis múltiple.

El diagnóstico se hace durante el examen físico, al encontrarse una hiperextensión marcada de la rodilla del neonato, pudiendo confirmarse con la radiografía simple, que sirve para determinar el grado de severidad. Se clasifica tres tipos (Fig. 6):

- Grado I: rodilla en 15° a 20° de hiperextensión; puede ser manipulada hasta los 45° a 90° de flexión.
- Grado II: desplazamiento moderado con una hiperextensión de 25° a 45°, en el que todavía se observa contacto entre las superficies articulares de la tibia y el fémur. Se puede flexionar hasta la posición neutra.
- Grado III: desplazamiento total del tercio proximal de la tibia, pasando

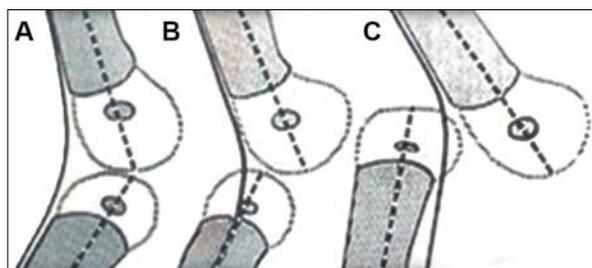


Figura 6. Esquema de los tres grados en los que se clasifica la luxación congénita de rodilla. La diferencia fundamental está en la relación de las epífisis femoral y tibial. En el tipo B están en contacto parcial, y en el tipo C hay pérdida total del contacto.

por delante de los cóndilos femorales, sin llegar a encontrarse contacto alguno entre ambas carillas articulares.

El tratamiento debe iniciarse lo más pronto posible, preferiblemente al nacimiento⁽¹⁴⁾. El tipo de tratamiento variará en función del grado de afectación. En aquellos casos leves o moderados, habitualmente, el tratamiento se basa en manipulaciones, tratando de colocar la rodilla en flexión e inmovilizándola con yesos seriados a intervalos de 2 semanas; es posible conseguir buenos resultados, tras 6 a 8 meses de tratamiento.

En los casos severos de entrada o en los descritos previamente, en los que no se lograra la reducción, puede ser necesaria la utilización de distintos procedimientos quirúrgicos, dependiendo de lo que considere el cirujano, pasando por cirugías mínimamente invasivas, como: la resección cuadricepital percutánea o una cuadriceplastia en V-Y.

Tortícolis muscular congénita

La palabra tortícolis proviene del latín, *torti* (torcido) y *collis* (cuello), y se utiliza para describir una condición en la que existe un acortamiento del músculo esternocleidomastoideo (ECM) del lado afecto, aunque, generalmente, puede incluir el resto de la musculatura cervical, como el *platisma colli*. Presenta una inclinación lateral de la cabeza hacia el lado afecto y una rotación de la barbilla hacia el lado contralateral⁽⁵⁾.

Se puede clasificar de diferentes maneras, pero la más sencilla es aquella que diferencia las causas *musculares* de las *no musculares*. En el neonato, lo más habitual, es que se trate de una tortícolis muscular con-

génita, aunque en caso de sospecha deberemos descartar aquellas causas no musculares (*ósea*, por malformaciones vertebrales, como por ejemplo, en el síndrome de Klippel-Feil; *procesos inflamatorios* (síndrome de Grisel); o *causas neurológicas*, como los tumores de fosa posterior, siringomielia o Arnold Chiari)⁽⁶⁾.

La tortícolis muscular congénita presenta una incidencia en recién nacidos del 0,3% a 1,9%, considerándose la tercera patología ortopédica más comúnmente diagnosticada en la infancia. La etiopatogenia sigue sin estar clara, aunque parece que puede estar en relación con la compresión venosa del cuello y un posible síndrome compartimental de los músculos cervicales.

El diagnóstico es clínico. La cabeza se encuentra inclinada lateralmente y la oreja llega a contactar con el hombro. En el recién nacido, esta actitud suele ser flexible. A lo largo de los días, puede ponerse de manifiesto un engrosamiento situado en el vientre muscular del ECM, denominado "oliva". Esta se presenta solo en el 20-30% de los casos. La "oliva" va desapareciendo en pocas semanas, siendo sustituida por fibrosis, y la inclinación de la cabeza es cada vez más evidente. La plagiocefalia es frecuente que acompañe a la desviación del cuello⁽²⁾.

El tratamiento inicial debe ser siempre conservador, aconsejando a los padres cambios posicionales en la cuna y colocación en decúbito lateral, sobre el lado contrario al que está girado el mentón. Además, se puede estimular al niño con ruidos, luces..., para que gire la cabeza al lado contrario⁽¹⁵⁾. A estos consejos, se debe de añadir la fisioterapia, con ejercicios de estiramiento

pasivo, inicialmente por parte de los padres y, si no hay mejoría, por parte de un fisioterapeuta.

Los casos resistentes al tratamiento o aquellos diagnosticados después del primer año de vida deben ser referidos al especialista, porque puede ser necesaria la elongación quirúrgica del ECM.

Síndrome del niño moldeado

Este síndrome, descrito inicialmente en 1965 por *Lloyd Roberts y Pilcher*, se basa en alteraciones posturales, que incluyen las siguientes deformidades: **plaquicefalia, tortícolis, escoliosis, oblicuidad pélvica, cadera contracturada en aducción y/o malposición de las rodillas o los pies (Fig. 7).**

Los factores que sitúan a un recién nacido en posición de riesgo para padecer este síndrome son: sexo masculino, gran peso al nacer, ser hijo de madre

primípara, oligoamnios, toxemia del embarazo, parto asistido o presentación de nalgas⁽¹⁶⁾.

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, y el tratamiento se basa en la fisioterapia y la observación clínica; ya que, estos niños tienden a la mejoría. A pesar de la diferencia en la abducción de las caderas, estos niños no presentan displasia de cadera y, por lo tanto, no deben ser tratados⁽¹⁷⁾.

Parálisis braquial obstétrica

Se trata de una lesión que compromete las estructuras espinales que conforman el plexo braquial, secundaria generalmente, a un traumatismo durante el parto y, como consecuencia, produce algún grado de parálisis del miembro superior.

Se produce al traccionar el cuello o la extremidad superior del neonato, en el momento del parto, sobre todo en pacientes nulíparas, menores de

20 años o mayores de 30 años, con un producto que presenta discrepancia céfalo-pélvica, macrosomía, trabajos de parto prolongados, partos instrumentales y aquellos que nacen en posición podálica.

Su incidencia actual oscila entre 0,38 a 5,1 casos por cada 1.000 nacidos vivos.

En el neonato con lesión del plexo braquial, se deben sospechar otras lesiones concomitantes: fractura de clavícula, escápula y costillas, desprendimiento epifisario de húmero proximal, lesiones en columna cervical, parálisis facial y diafragmática, así como tortícolis.

El diagnóstico se basa fundamentalmente en la anamnesis y la exploración física, complementándose con las pruebas de imagen (RM) y los estudios electromiográficos en aquellos niños que no presenten una buena evolución clínica.

Dependiendo del nivel donde se produzca la lesión, podremos tener uno de los siguientes tipos de parálisis⁽¹⁸⁾:

1. *Parálisis de Erb-Duchene*: se afecta el tronco superior del plexo braquial (conformado por las uniones de las raíces ventrales de C5 y C6). Es la parálisis más común (46%). Al examen físico, el hombro está en aducción y rotación interna, el codo presenta extensión, y el antebrazo está en pronación, pudiendo existir, asimismo, flexión de la muñeca y de los dedos de la mano.
2. *Parálisis de Klumpke*: hay una afectación de las raíces ventrales de C8 y T1, dando como resultado, una lesión del tronco inferior, afectando fundamentalmente la movilidad de la mano. Se observa en un 36% de todas las parálisis de plexo braquial en los neonatos, y presentan peor pronóstico que las superiores. Además, en un tercio de los casos, coexiste una lesión de la cadena simpática cervical, conocida como síndrome de Claude-Bernard-Horner, que en caso de presentarse, empeora el pronóstico para la recuperación del paciente.



Figura 7. Lactante que presenta una deformidad en C, también llamado niño moldeado. Nótese el tronco curvo, la inclinación de la cabeza y la aducción de la extremidad, que está por encima del nivel corporal.

3. *Parálisis total*: se afectan todas las raíces nerviosas del plexo, dando como resultado una extremidad flácida e insensible.

El tratamiento inicial es conservador, y debe esperarse 2-3 semanas para iniciar el tratamiento fisioterápico, para evitar el dolor secundario a la irritación nerviosa y para permitir la cicatrización de las lesiones.

Después del primer mes, se inicia el tratamiento rehabilitador que, en aquellos casos en los que no se plantee tratamiento quirúrgico, debe continuar de forma ininterrumpida hasta los 5-6 años de edad. Se deben realizar movimientos articulares pasivos y suaves, trabajando sobre la estimulación sensorial y de percepción, avanzando paulatinamente con el crecimiento del niño⁽¹⁹⁾.

El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos casos con mal pronóstico (ausencia de recuperación de la función del bíceps, antes del 3º mes; ausencia de función del bíceps; deficiente recuperación de extensores del codo, muñeca y dedos; parálisis frénica; síndrome de Horner; Sínd de Brown-Séquard; o ausencia de recuperación de la mano al 2º-3º mes en parálisis completas). En principio debe realizarse de forma precoz, entre el 2º-4º mes.

Bibliografía

Los asteriscos reflejan el interés del artículo a juicio del autor.

1. Chotigavanichaya C, Leurmsumran P, Eamsobhana P, Sanpakit S, Kaewporn-sawan K. The incidence of common orthopaedic problems in newborn at Siriraj Hospital. *J Med Assoc Thai.* 2012; 95 Suppl 9: S54-61.
- 2.*** Huguet R, Morales L. *Ortopedia Pediátrica*. En: Cruz M. *Tratado de Pediatría 10º ed.* Madrid: Ergon, 2012. p. 2151-61.
- 3.** Sankar W, Weiss J, Skaggs DL. Orthopaedic conditions in the newborn. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009; 17: 112-22.

4. Hosalkar HS, Spiegel DA, Davidson RS. The foot and toes. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 19th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 666.
5. Sankar WN, Weiss J, Skaggs DL. Orthopaedic conditions in the newborn. *J Am Acad Orthop Surg.* 2009 Feb; 17(2): 112-22.
- 6.*** Tachdjian's *Pediatric Orthopaedics* 4th edition. John Anthony Herring, MD. Saunders Elsevier. Philadelphia, PA 19103-2899. 2008.
7. Beatty JH. Congenital anomalies of the lower extremity. En: Canale ST, Beatty JH, eds. *Campbell's Operative Orthopaedics.* 11º ed. Philadelphia, Pa: Mosby Elsevier; 2007: chap 26.
- 8.** Hosalkar HS, Spiegel DA, Davidson RS. The foot and toes. En: Kliegman RM, Behrman RE, Jenson HB, Stanton BF, eds. *Nelson Textbook of Pediatrics.* 19º ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier; 2011: chap 673.
- 9.*** Morcuende JA, Abbasi D, Dolan LA, Ponseti IV. Results of an accelerated Ponseti protocol for clubfoot. *J Pediatr Orthop.* 2005; 25(5): 623-6.
10. Coleman SS, Stelling FH 3rd, Jarrett J. Pathomechanics and treatment of congenital vertical talus. *Clin Orthop Relat Res.* 1970; 70: 62-72.
11. Farhang Alaei, Stephanie Boehm, Matthew B. Dobbs. A new approach to the treatment of congenital vertical talus. *J Child Orthop.* 2007; 1: 165-74.
12. Placzek R, Funk JF, Druschel C. Congenital hip dysplasia in newborns: Clinical and ultrasound examination, arthrography and closed reduction. *Oper Orthop Traumatol.* 2013 Oct; 25(5): 417-29.
13. Seringe R, Bonnet JC, Katti E. Pathogeny and natural history of congenital dislocation of the hip. *Orthop Traumatol Surg Res.* 2014; 100: 59-67.
14. Hassan Abdelaziz, Shady Samir. Congenital dislocation of the knee: a protocol for management based on degree of knee flexion. *J Child Orthop.* 2011; 5: 143-9.
15. Mohan M, Bhat S, Prasad R, Sharma SM, Jain TL. Congenital muscular torticollis-case report and an effective treatment plan. *J Maxillofac Oral Surg.* 2012; 11: 364-7.
- 16.** Rubio AS, Griffet JR, Caci H, Bérard

E, El Hayek T, Boutté P. The moulded baby syndrome: incidence and risk factors regarding 1.001 neonates. *Eur J Pediatr.* 2009; 168: 605-11.

- 17.** Good C, Walker G. *J Bone Joint Surg Br.* The hip in the moulded baby syndrome. 1984 Aug; 66: 491-2.
18. Abzug JM, Kozin SH. Evaluation and Management of Brachial Plexus Birth Palsy. *Orthop Clin North Am.* 2014; 45: 225-32.
19. Dogliotti AA. Current concepts in perinatal brachial plexus palsy: Part 1: early phase. *Arch Argent Pediatr.* 2011; 109: 347-53.

Bibliografía recomendada

- Huguet R, Morales L. *Ortopedia Pediátrica*. En: Cruz M. *Tratado de Pediatría 10º ed.* Madrid: Ergon, 2012. p. 2151-61.

Se trata de un manual pediátrico español, con descripción de los problemas ortopédicos de los niños. Incluye la mayoría de las deformidades aquí descritas, de una forma más amplia y con descripción del manejo ortopédico de estos niños.

- Good C, Walker G. *J Bone Joint Surg Br.* The hip in the moulded baby syndrome. 1984 Aug; 66: 491-2.

Descripción pormenorizada del diagnóstico clínico, en esta condición tan frecuente, tan poco valorada y a veces, sobretratada, en especial, las caderas del neonato. Se trata de una de las clásicas publicaciones sobre el tema y que todo pediatra debería leer.

- Tachdjian's *Pediatric Orthopaedics*. 4th edition. John Anthony Herring, MD. Saunders Elsevier. Philadelphia, PA 19103-2899. 2008.

Se trata del manual por excelencia de la ortopedia pediátrica mundial. Incluye la práctica totalidad de las alteraciones ortopédicas descritas, con descripción de los síntomas y signos patológicos; así como, del tratamiento ortopédico y quirúrgico. Incluye láminas anatómicas de las deformidades y de las vías de abordaje, que ayudan a entender la patología.

- Morcuende JA, Abbasi D, Dolan LA, Ponseti IV. Results of an accelerated Ponseti protocol for clubfoot. *J Pediatr Orthop.* 2005; 25(5): 623-6.

Publicación con importante impacto mundial de los resultados a largo plazo, de la corrección del pie zambo mediante la técnica *Ponseti*. Tanto el primer autor, como el autor de la técnica, Dr. Ponseti, son españoles y practican la técnica de corrección más ampliamente realizada en el mundo, por sus espectaculares resultados en la corrección del pie zambo congénito.

Caso clínico

Recién nacido que es explorado por el pediatra a las 24 horas de nacer y presenta una clara posición inclinada de la cabeza hacia su lado izquierdo. El parto ha sido a término, por vía vaginal. Se requirió el uso de fórceps. Pesó al nacer 3.850 g y no hubo ninguna complicación reseñable.

Antecedentes familiares: la madre tuvo una dudosa displasia de cadera que trataron con doble pañal.

En la exploración, se aprecia una rotación de la cabeza hacia el lado derecho y una inclinación hacia la izquierda. No se palpa una oliva en el esternocleidomastoideo. Existe una ligera asimetría de la cara, con un menor tamaño de la hemicara izquierda. Plagiocefalia moderada con aplanamiento occipital izquierdo. El tronco está en forma de C con una convexidad derecha. La cadera izquierda presenta una limitación de la abducción de 10° con respecto a la contra-

lateral. Los signos de Ortolani y Barlow son negativos y la cadera es estable.

Ante la sospecha de displasia de cadera, se realiza una ecografía a la semana de nacer. El resultado es el de cadera estable, pero con un ángulo alfa derecho de 55°, siendo el normal de 60°.

Ante el diagnóstico de cadera inmadura, no se instaura ningún tipo de tratamiento y la disminución de la abducción de la cadera izquierda se interpreta como secundario al diagnóstico de sospecha de “niño moldeado”.

Al año de edad, el paciente ha mejorado notablemente de sus asimetrías corporales, con cambios posturales frecuentes. Las caderas se normalizaron a los 3 meses de edad, según una ecografía de control realizada a esa edad.



Questionario de Acreditación

A continuación, se expone el cuestionario de acreditación con las preguntas de este tema de *Pediatría Integral*, que deberá contestar "on line" a través de la web: www.sepeap.org.

Para conseguir la acreditación de formación continuada del sistema de acreditación de los profesionales sanitarios de carácter único para todo el sistema nacional de salud, deberá contestar correctamente al 85% de las preguntas. Se podrán realizar los cuestionarios de acreditación de los diferentes números de la revista durante el periodo señalado en el cuestionario "on-line".

Problemas ortopédicos en el recién nacido

25. La displasia del desarrollo de la cadera debe sospecharse ante la presencia de los siguientes factores de riesgo, excepto:
- Presentación podálica.
 - Madre primípara.
 - Antecedentes familiares de displasia de cadera.
 - Sexo femenino.
 - Todas las anteriores.
26. El pie zambo consiste en una deformidad del recién nacido que incluye las siguientes deformidades:
- Equino.
 - Varo.
 - Supinación.
 - Cavo.
 - Todas las anteriores.
27. El niño moldeado presenta todas las siguientes deformidades, excepto una:
- Plagiocefalia.
 - Tortícolis muscular congénito.
 - Displasia de cadera.
 - Asimetría facial.
 - Todas ellas son características.

28. El metatarso aducto del recién nacido tiene las siguientes características, excepto una:
- Desviación del antepié hacia la línea media.
 - Talón en varo.
 - Suele ser flexible y no necesita tratamiento corrector.
 - No presenta pliegue medial dérmico.
 - Se acompaña de ligera supinación del antepié.
29. El metatarso varo es una deformidad del pie consistente en:
- Deformidad en varo a partir del medio pie.
 - Presencia de un pliegue medial a la altura de la articulación tarso-metatarsiana.
 - Es una forma más grave de aducto.
 - No hay corrección espontánea, y la deformidad es fija.
 - Todas son ciertas.

Caso clínico

30. En el caso descrito, la disminución de la abducción de la cadera izquierda es debida a:
- Displasia de cadera.
 - Posición por moldeamiento.
 - Malformación.
 - Inestabilidad articular con signo de Barlow positivo.
 - Ninguna de las anteriores.
31. La deformidad de niño moldeado, incluye todas las deformidades, excepto una, diga cuál:
- Plagiocefalia.
 - Asimetría facial.
 - Ligera hipotrofia muscular cervicocraneal.
 - Disminución de la abducción de la cadera.
 - Todas son ciertas.
32. La actitud médica podría incluir todo lo siguiente, excepto:
- Realizar una ecografía de caderas.
 - Colocar un arnés de Pavlick.
 - No tratar, hasta realizar la ecografía.
 - Cambios posturales.
 - Todas son ciertas.



Consulta prenatal y seguimiento del recién nacido normal

P.M. Merón de Cote

Centro de salud Cerro del Águila (Sevilla)



Pediatr Integral 2014; XVIII(6): 384-394

SEGUIMIENTO DEL RECIÉN NACIDO NORMAL

Introducción

El objetivo principal del pediatra de Atención Primaria es mantener y, a ser posible, mejorar la salud del niño, y los controles de salud que se realizan durante la edad pediátrica suelen constituir el principal medio para conseguirlo. El primero de estos controles se realiza en el periodo de recién nacido (RN), habitualmente entre los 7 y 15 días tras el alta hospitalaria. Esta consulta debe tener una duración mínima de 30 minutos y en ella se deben realizar medidas de diagnóstico, tratamiento y, sobre todo, de prevención y promoción de la salud, que se van a describir a continuación.

Historia clínica

En este primer control de salud, se debe realizar una historia clínica completa y minuciosa, que va a servir de punto de partida para el seguimiento de la salud del niño durante toda la edad pediátrica. Las actividades que se van a realizar en ella deben estar perfectamente protocolizadas^(1,2).

En este tipo de consulta, tiene especial interés: la recogida de datos del control de la gestación actual y los datos relativos al parto y a la evolución durante la estancia en la maternidad, siendo las fuentes habituales de información: los informes de alta hospitalaria y los padres. En la tabla I, se describen los principales datos que deben ser recogidos.

Exploración física

El RN se debe encontrar desnudo, sobre una superficie firme y, preferentemente, almohadillada. La exploración

debe ser completa y sistemática, respetando siempre el orden por aparatos y sistemas⁽¹⁻³⁾, y debe incluir los siguientes apartados.

Datos somatométricos

Deben ser anotados y reflejados en curvas de percentiles. Para el seguimiento del RN sano y el lactante, se deben usar las curvas de la Organización Mundial de la Salud para niños amamantados (http://www.who.int/nutrition/media_page/en/index.html).

1. *Peso* registrado con báscula de precisión. Como norma general, durante los primeros días de vida, se produce una pérdida fisiológica que puede alcanzar hasta el 7% del peso al nacimiento, y que suele recuperarse al décimo día de vida. A partir de entonces, se considera normal, un incremento de peso de unos 25-30 gramos al día.
2. *Longitud* tomada con tallímetro rígido para lactantes. Se debe colocar el RN en: decúbito supino, fijar la cabeza en el punto cero y traccionar de los pies con suavidad, procurando vencer la resistencia del muelle poplíteo.
3. *Perímetro craneal* mediante cinta métrica flexible y no elástica. Se debe tomar el perímetro mayor, fijando como puntos de referencia el occipucio y la glabella, y se debe ajustar al cráneo para minimizar los errores.

Exploración neurológica

Interacción madre-hijo. La madre no debe mostrar: fatiga ni angustia y debe ser capaz de calmar al RN sin ansiedad y este debe mostrar una respuesta positiva.

Llanto. Debe ser enérgico, acompañado de un buen cambio de coloración cutánea y calmarse con facilidad. Se debe aprovechar para descartar signos de parálisis facial.

Tabla 1. Antecedentes a recoger, en la consulta de seguimiento del recién nacido**Antecedentes familiares***Dinámica familiar:*

- Miembros de la unidad familiar:
- Consanguinidad:
- Otros datos de interés:

Datos sociales:

- Raza de los padres:
- Edad del padre:
- Profesión: padre _____ madre _____
- Características de la vivienda:
- Apoyo familiar:
- Historia de maltrato:
- Adicciones:
- Discapacidades:

Enfermedades:

- Padre:
- Hermanos:
- Abuelos:
- Otros:

Antecedentes maternos

- Edad de la madre:
- Consumo de fármacos:
- Consumo de: drogas _____, alcohol _____, tabaco _____
- Enfermedades:
- Gestaciones anteriores: _____, abortos: _____, pérdidas fetales: _____
- Patología perinatal en hermanos:
- Problemas de infertilidad en la pareja:

Embarazo actual

- Duración: _____ semanas _____ días
- Controlado No controlado
- Asistencia recibida: ambulatoria hospitalaria
- Problemas maternos:
- Problemas fetales:

Parto

- Tipo de parto: eutócico distócico: _____
- Presentación fetal: cefálica transversa pelviana
- Rotura prolongada de las membranas amnióticas:
- Signos de pérdida del bienestar fetal:
- Test de Apgar: _____ (1 min) _____ (5 min) _____ (10 min)

Datos somatométricos del recién nacido al nacimiento

- Peso: _____ g (percentil _____)
- Longitud: _____ cm (percentil _____)
- Perímetro craneal: _____ cm (percentil _____)

Medidas preventivas aplicadas en la maternidad

Profilaxis de oftalmía neonatal:

- realizado
- no realizado: motivo _____

Profilaxis de enfermedad hemorrágica del RN:

- realizado: intramuscular oral
- no realizado: motivo _____

Vacuna de la hepatitis B:

- Administrada: madre portadora madre no portadora
- No administrada: motivo _____

Pruebas de cribado neonatal

Escrutinio de enfermedades congénitas:

- realizado no realizado: motivo _____

Cribado auditivo:

- realizado: pasa no pasa
- no realizado: motivo _____

Alimentación

- Lactancia materna: correcta no correcta: motivo _____
- Lactancia artificial: _____
Motivo: _____
- Lactancia mixta: _____
Motivo: _____

Otros datos del periodo neonatal

- Deposiciones: _____
- Orina: _____
- Vómitos / regurgitaciones: _____
- Sueño: _____
- Patología detectada en el periodo neonatal: _____

Postura. En decúbito supino, debe presentar flexión de las cuatro extremidades, por el predominio de la hipertonía de los músculos flexores.

Movilidad espontánea. Debe presentar movimientos espontáneos de flexo-extensión de las extremidades, incoordinados, pero suaves y simétricos.

Tono muscular. El tono muscular normal del tronco y cuello se puede valorar con las siguientes maniobras:

- **Reacción de tracción.** Se coloca al RN en decúbito supino con la cabeza en posición media. El explorador debe aprovechar el reflejo de prensión e introducir el dedo pulgar en la mano del RN para sujetarlo y, lentamente, llevar hasta la posición vertical de sedestación, obser-

vando como cuelga la cabeza hacia atrás y las piernas permanecen en flexión y algo abducidas.

- **Reacción de Landau** (suspensión horizontal). Se sujeta al RN de forma rigurosa a nivel del abdomen elevándolo en posición horizontal en decúbito prono. La cabeza permanecerá ligeramente flexionada, el tronco ligeramente flexionado y los brazos y piernas en flexión relajada. Hay que prestar atención a cualquier asimetría del tronco.
- **Reacción de suspensión axilar.** En posición vertical, se sujeta al niño por el tronco, la cabeza arriba y de espaldas al explorador. Los miembros inferiores del RN permanecerán en flexión “inerte” (suave).

Reflejos arcaicos. Deben estar presentes y se considera patológico: su ausencia, la presencia de asimetrías o la reducción en su amplitud.

- **Reflejos cutáneos:**
 - De Galant. Se realiza, sosteniéndolo sobre la palma de una mano en suspensión horizontal, realizando, en ambos lados, una estimulación paravertebral desde el vértice de la escápula hasta la cresta iliaca. La respuesta es una incurvación del tronco hacia el lado estimulado, con aproximación de las extremidades.
 - Presión palmar. Al introducir un objeto en la palma de la mano, flexiona y agarra.
 - Presión plantar. Al presionar la almohadilla plantar, se flexionan los dedos.
 - Talón plantar. Se percute el pie en posición de máxima flexión y se produce una extensión de la pierna.
- **Reflejos orofaciales:**
 - De succión.
 - De búsqueda de Peiper (o reflejo de los puntos cardinales). Al estimular en la zona perioral o en la boca, se orienta hacia el estímulo, en las cuatro direcciones.
 - De Babkin. Al realizar presión en las palmas del bebé, este abre la boca.
 - De ojos de muñeca. Al girar pasivamente la cabeza, los ojos quedan durante un breve periodo de tiempo fijos, siguiendo luego la dirección del giro.
- **Reflejos extensores:**
 - Del abrazo de Moro. Se coloca en decúbito supino, ligeramente incorporado, y se deja caer la cabeza hacia atrás, sostenida por la mano del explorador. Responde extendiendo simétricamente los brazos, con ambos pulgares flexionados y, a continuación, flexionando y aduciéndolos.
 - De enderezamiento. Al hacer presión sobre los pies del niño, se produce un enderezamiento progresivo, desde la zona caudal a la apical.
 - De extensión cruzada. Si tiene una pierna extendida y otra flexionada, al presionar sobre la planta del pie del lado extendido, la pierna flexionada hace una extensión tónica con: aducción, rotación interna, equino y separación de los dedos.
 - De marcha automática. En posición vertical, al apoyar los pies da unos pasos.
 - Tónico-cervical. Al girar pasivamente la cabeza, se extiende la extremidad superior del mismo lado, y se flexiona la del lado contralateral.
 - Suprapúbico. Al presionar la sínfisis del pubis, se produce: una extensión, aducción y rotación interna de las piernas.

Otros reflejos. En el RN, los reflejos osteotendinosos tienen una respuesta muy variable; por lo que, la hiporreflexia y la hiperreflexia tienen escaso valor clínico. La respuesta extensora en el reflejo cutáneo de Babinski es considerada normal.

Examen ocular

- **Tamaño de los globos oculares:** descartar microftalmia.
- **Párpados.** Buscar deformidades en sus bordes, signos inflamatorios y tumores.
- **Pupila.** Debe ser redonda y de igual tamaño en ambos ojos. Debemos comprobar:
 - Reflejo fotomotor. Se considera normal, una contracción pupilar simétrica en ambos ojos, con un estímulo luminoso (linterna).
 - Reflejo pupilar rojo. Mediante oftalmoscopia directa a 30-40 cm de distancia, se aprecia en condiciones normales, este reflejo rojo-anaranjado, similar en ambos ojos. La presencia de cualquier alteración del mismo y, sobre todo, un reflejo parcialmente blanco (leucocoria), debe hacernos sospechar una patología.
- **Córnea.** Debe ser explorada con la ayuda de una lupa. Su superficie debe estar totalmente transparente y permitir ver, a su través, un iris normal. Un diámetro corneal horizontal, mayor o igual a 12 mm (megacórnea), es indicativo de glaucoma congénito.
- **Conjuntivas.** En general, descartar secreciones y cambios de coloración. Las hemorragias subconjuntivales, producidas durante la salida por el canal del parto, no requieren tratamiento, y se reabsorben en pocas semanas.
- **El aparato lagrimal** está permeable, cuando la conjuntiva y la córnea, se observan húmedas y no hay lagrimeo.
- **Movilidad ocular extrínseca.** El RN normal puede presentar un estrabismo no paralítico e intermitente, por inmadurez de la visión binocular. El nistagmo congénito debe ser considerado patológico.
- **Visión.** Comprobar mediante los reflejos fotomotor y de parpadeo.

Examen auditivo

Se debe observar la respuesta, frente a estímulos auditivos (campanilla o sonajero), y se debe inspeccionar los pabellones auriculares: tamaño, forma, posición-implantación y la presencia de fistulas o apéndices cutáneos preauriculares.

Sistema cardiorrespiratorio

- **La coloración cutánea** del RN normal es sonrosada. Si es de piel oscura, las mucosas son indicadores más fidedignos de la presencia de cianosis.
- La **temperatura corporal** normal debe ser: 36-36,5°C (axilar) y 37-38°C (rectal).
- **El relleno capilar** normal debe ser menor de 2 segundos.
- **Función respiratoria.** No debe presentar quejido espiratorio, tiraje ni aleteo nasal. Aunque, la frecuencia normal oscila entre 40 y 60 respiraciones por minuto, suele presentar: una respiración periódica, alternando fases de frecuencia regular con otras breves de ausencia de movimientos respiratorios; por lo general, de 5-10 segundos que no se acompañan de cianosis ni bradicardia.

- **Exploración cardíaca:**
 - Debe confirmarse la presencia de los tonos cardíacos fuertes en el hemitórax izquierdo y la ausencia de arritmias.
 - La frecuencia cardíaca normal oscila entre 120 y 160 latidos por minuto, y varía con los cambios de la actividad.
 - La presencia de un soplo cardíaco puede ser un signo de una cardiopatía congénita; aunque, durante la primera semana de vida y, especialmente, en los tres primeros días, es frecuente auscultar soplos transitorios sin repercusión patológica, que no se acompañan de cianosis ni signos de fallo cardíaco. Es conveniente, realizar una auscultación cardíaca a partir de las 2 semanas de vida, momento en el que pueden aparecer soplos, coincidiendo con el descenso fisiológico de la presión arterial pulmonar, que nos pueden hacer sospechar cardiopatías con cortocircuito izquierda-derecha.
 - Se deben palpar los pulsos femorales y braquiales que deben ser fuertes y simétricos.

Piel

El estado de hidratación y la presencia de edemas deben ser valorados en piel y mucosas.

Las lesiones cutáneas detectadas (nevus, angiomas...), deben ser medidas y descritas con todas sus características y, si es posible, fotografiadas para su seguimiento. Los hallazgos cutáneos más frecuentes corresponden con cuadros de escasa o nula repercusión patológica: eritema tóxico, mancha mongólica, hemangioma macular, melanosis pustulosa transitoria, presencia de lanugo, millium facial, descamación cutánea e ictericia fisiológica.

Cabeza

- **Cráneo.** La presencia de craneotabes en el hueso occipital suele constituir un hallazgo normal si desaparece al cabo de algunas semanas. Si se observan asimetrías, deben quedar reflejadas en la historia clínica, para su seguimiento.
- **Fontanelas.** Deben ser palpadas, anotando el tamaño y comprobando la presión intracraneal normal, descartando abombamiento o depresión de las mismas. La fontanela anterior tiene forma romboidea y, como media, sus dimensiones son: 2,5 cm x 2,5 cm, normalmente está algo deprimida y es pulsátil. La fontanela posterior suele estar cerrada al nacimiento, aunque puede ser palpable durante las primeras 6-8 semanas de vida.
- **Las suturas:** sagital, coronal, lambdoidea y metópica deben palparse. La presencia de movilidad y la ausencia de aristas-crestas, descartan la posibilidad de craneosinostosis.
- **Cuero cabelludo.** Debe explorarse en busca de: heridas, erosiones cutáneas, edemas (tumor de parto), cefalohematoma o hemorragia subgaleal. Con menor frecuencia, pueden aparecer áreas de aplasia cutis o nevus sebáceo.

Boca

Se debe descartar la presencia de: labio leporino, fisura palatina y quistes en encías o bajo la lengua (ránula, mucocèle...). Como hallazgos de escasa importancia patológica, podemos observar: callos de succión en el labio, frenillo lingual, dientes congénitos y perlas de Epstein.

Nariz

Si existen dudas, se debe confirmar la permeabilidad de las coanas mediante el uso de una sonda nasogástrica de pequeño calibre (6-8F). La comprobación de la simetría de las ventanas nasales nos permite descartar la luxación traumática del tabique nasal, más frecuente, en los partos de cara.

Cuello

- Descartar la existencia de: hematomas del músculo esternocleidomastoideo, bocio, pterigion y fistulas del conducto tirogloso (en la línea media) o de los arcos branquiales (en la cara anterior del esternocleidomastoideo).
- **Movilidad pasiva del cuello.** Comprobar los movimientos normales de: flexo-extensión, rotación y lateralización.

Tórax

- **Forma y simetría.** Descartar deformidades como: tórax en quilla o *pectus excavatum*.
- **Realizar una palpación de las clavículas.** La presencia de una protuberancia dura suele indicar un callo de fractura.
- **Mamas.** Valorar el tamaño, presencia de signos inflamatorios o de mamas supernumerarias. La ingurgitación mamaria bilateral, aparece con frecuencia en los RN normales de ambos sexos a partir del tercer día de vida, a veces, acompañada de secreción de un líquido similar al calostro (leche de bruja) que puede permanecer durante varias semanas.

Abdomen

- **Inspección.** Vigilar la presencia de distensión abdominal; aunque, la protrusión de la cámara gástrica, después de las tomas o del llanto, es normal. Pueden apreciarse asimetrías debidas a anomalías congénitas o masas patológicas.
- **Palpación.** El hígado normal se puede palpar a 2,5 cm por debajo del reborde costal derecho, el bazo no se detecta y no se deben palpar masas abdominales.
- Se debe buscar la existencia de *hernias* en todas sus localizaciones.

Cordón umbilical

Habitualmente, en este control, el cordón está seco, tiene un color oscuro y no debe presentar signos de infección: secreción purulenta, olor fétido y enrojecimiento cutáneo alrededor del mismo. La existencia de un granuloma, suele requerir cauterización.

Ano

Se debe explorar por inspección, separando los pliegues interglúteos, desde la punta del coxis hasta la raíz del pene en el varón, y hasta la horquilla vulvar en la niña, para comprobar la normalidad de su aspecto exterior. Debemos verificar: permeabilidad, posición y tamaño. Ocasionalmente, se confunden grandes fístulas con un ano normal, pero si se explora cuidadosamente, se observará que estas presentan una localización anterior o posterior a la habitual.

Genitales masculinos

- *Pene*. En condiciones normales, suele presentar una marcada fimosis fisiológica, y extendido su longitud debe ser superior a 2-2,5 cm.
- *Uretra*. Debe anotarse el grado de hipospadias si se detecta, y la presencia de epispadias aislado es raro.
- *Testículos*. Es muy importante descartar el diagnóstico de criptorquidia. Los testículos deben situarse en la bolsa escrotal o en el cordón inguinal, descender con facilidad hasta el escroto y deben ser del mismo tamaño y consistencia. Su tamaño debe oscilar de 1,6 cm x 1,0 cm, hasta 2,9 cm x 1,8 cm. La coloración azulada y consistencia dura, son signos sugestivos de torsión testicular congénita.
- *Bolsas escrotales*. Es muy frecuente la presencia de un hidrocele no comunicante de pequeño tamaño, que suele desaparecer de forma espontánea antes de los 6 meses de edad. La hiperpigmentación del escroto debe hacer sospechar un síndrome adrenogenital.

Genitales femeninos

- *Labios mayores y menores*. Los labios mayores suelen encontrarse enrojecidos y edematosos durante los primeros días por influencia de las hormonas maternas, lo que puede provocar un flujo vaginal de color blanco y consistencia cremosa e, incluso, se puede reemplazar por una pseudomenstruación en los primeros días de vida, que no es considerada patológica y que puede prolongarse durante unas 2 semanas.
- Explorar el *introito vaginal* e identificar el himen. Se deben buscar quistes de la pared vaginal e himen imperforado (pequeño abombamiento quístico de 6-8 mm de diámetro, a nivel del "orificio" vaginal, debido a la retención de secreciones). Ocasionalmente, se observa un repliegue mucoso de la pared posterior de la vagina, como variante de la normalidad (apéndice vaginal o himeneal).
- *Clitoris*. La longitud normal es de $4 \pm 1,24$ mm. Su hipertrofia debe ser considerada patológica.

Extremidades

- Buscar en las cuatro extremidades: estigmas sindrómicos, malformaciones y deformidades (pie zambo congénito, pie metatarso aducto, torsión tibial, *genu recurvatum*...).

- *Diagnóstico de la displasia evolutiva de la cadera (DÉC)*. En todos los RN, es obligatorio realizar de forma correcta, las maniobras de Ortolani y de Barlow, para el diagnóstico precoz de esta patología. El RN normal sin DEC, debe tener estas maniobras negativas. No es recomendable realizarlas tras el periodo neonatal precoz, por su baja sensibilidad diagnóstica; por lo que, a partir de la segunda o tercera semana de vida, el signo más importante para su diagnóstico es la limitación de la abducción de la cadera.
 - Maniobra de Ortolani. Es una técnica que permite comprobar la reducción de una cadera luxada. Se debe colocar al RN en decúbito supino y relajado. Con una mano, el explorador estabiliza la pelvis y una de las caderas, y con la otra mano, pinzando el muslo, sitúa el dedo pulgar en la cara interna del mismo y los dedos índice y medio en la externa, comprimiendo el relieve del trocánter, se flexiona la cadera y la rodilla 90°. La maniobra consiste en realizar una suave abducción de la cadera, mientras se presiona el trocánter hacia adentro y arriba, y si existe luxación, se debe producir una reducción de la misma, apreciando al tacto un "cloc" fuerte (maniobra positiva). La simple percepción de un "clic" pequeño, no se debe considerar patológico.
 - Maniobra de Barlow. Esta técnica busca comprobar la luxabilidad de una cadera displásica. El RN se debe colocar en decúbito supino y relajado, con las caderas en abducción de 45°, y mientras el explorador fija la pelvis sujetando una cadera, la otra se intenta luxar, tratando de deslizar la cabeza del fémur sobre el borde acetabular. Para ello, se debe aplicar un movimiento de aducción de la cadera, a la vez que se empuja, ligeramente, el cuello femoral hacia afuera con el dedo pulgar del explorador y, sobre todo, se empuja hacia abajo mediante una presión ejercida con la mano, en dirección al eje longitudinal de la diáfisis de dicho hueso. Si se trata de una cadera displásica, la cabeza femoral se desliza fuera del acetábulo. La segunda fase de la maniobra consiste en realizar el movimiento inverso (abducción de la cadera) con la que, en caso de displasia, la cabeza femoral vuelve a colocarse en el acetábulo. En ambas situaciones, la sensación de "cloc" fuerte es similar a la observada con la maniobra de Ortolani (resultado positivo).

Columna vertebral

- Descartar la presencia de *escoliosis*, que es siempre patológica.
- Comprobar *la integridad de toda la columna*, sobre todo, en el área lumbar y sacra; y descartar espina bífida.
- *Área lumbosacra*. Buscar el tracto del seno pilonidal y pequeñas tumoraciones en la línea media que pudieran indicar meningocele o teratoma. Las fositas sacras simples y ciegas en la línea media son un hallazgo frecuente.

Si son profundos, miden más de 0,5 cm, se sitúan a más de 2,5 cm del borde anal, o se acompañan de otros marcadores cutáneos, deben hacer sospechar disrafismo vertebral.

Promoción de la salud

A partir de los datos recogidos en la historia clínica, se debe confeccionar un plan de actuación frente a cada uno de los problemas detectados. Aunque, no debemos olvidar nunca establecer una serie de recomendaciones básicas de actividades de promoción de la salud, común para todos los RN normales que, a continuación, vamos a desarrollar.

Promoción de la lactancia materna

La leche materna debe ser recomendada como el mejor alimento para el RN⁽⁴⁾ y tiene evidentes ventajas sobre la leche artificial (Tabla II).

El amamantamiento debe ser “*a demanda*”, siempre que el RN muestre signos de hambre, como: chupeteo, bostezos, movimientos de búsqueda o de las manos a la boca, sin esperar a que lllore; que suele ser un indicador tardío. Debe mantenerse al pecho todo el tiempo que desee, *sin realizar un control estricto “por reloj”*, asegurando

el vaciado eficaz de, al menos, un pecho en cada toma, siendo mejor ofrecer los dos, y comenzando por el último de la toma anterior.

Para facilitar la lactancia materna, es recomendable que *la madre y el RN duerman próximos* el uno al otro.

No es aconsejable ofrecer suplementos de: suero glucosado, agua o fórmulas de inicio, y en este caso, es preferible administrarlos con: cuchara, jeringuilla o suplementador.

Durante las primeras semanas de vida, se debe *evitar el uso de tetinas y chupetes*, al poder interferir con el establecimiento de la lactancia materna.

Tras el alta de la maternidad, el RN debe ser valorado en los siguientes 4 días. En esta visita, sería conveniente *observar una toma*; ya que, muchos de los fracasos de la lactancia materna son consecuencia de una técnica incorrecta, bien por una posición inadecuada o un agarre incorrecto. En la tabla III, se muestra un método de observación de la toma, que está validado para el RN a término.

Se deben reconocer, las señales de *amamantamiento ineficaz* (Tabla IV), pero la ganancia ponderal, nunca debe ser el único condicionante para indicar la suplementación de la lactancia materna. En este caso, siempre, se debe intentar aumentar el número de tomas al pecho e indicar a la madre que se estimule con un sacaleches para aumentar la producción de leche.

Tabla II.

Ventajas de la lactancia materna

1. Para el niño:

- Disminuye el riesgo del síndrome de muerte súbita del lactante
- Disminuye el número de procesos infecciosos, son menos graves y generan menos hospitalizaciones
- Disminuye el riesgo de dermatitis atópica, problemas respiratorios y asma, si pertenece a familia de riesgo
- Disminuye el riesgo de enterocolitis necrotizante en el prematuro
- Desarrolla mejor respuesta inmunitaria a las vacunas
- Disminuye el riesgo de padecer: enfermedad celíaca, enfermedades autoinmunes, enfermedad inflamatoria intestinal, diabetes mellitus, leucemia y esclerosis múltiple
- Disminuye el riesgo de caries dental
- Mejora el desarrollo psicomotor y social durante el primer año de vida; y mejora el desarrollo intelectual y la agudeza visual en la etapa escolar
- Mejora el desarrollo del vínculo materno-filial
- Disminuye el riesgo cardiovascular y de obesidad en la adolescencia
- Disminuye el riesgo de hipertensión arterial en la edad adulta

2. Para la madre:

- Disminuye el riesgo de hemorragia uterina postparto
- Disminuye el tiempo de hemorragia menstrual a lo largo de la vida, favoreciendo el mantenimiento de las reservas férricas
- Disminuye el riesgo de: infecciones; fractura espinal y de cadera postmenopáusicas; cáncer de ovario y de mama; y artritis reumática

Inconvenientes de la lactancia artificial

Para la sociedad y el medio ambiente, el empleo de leche artificial contribuye a aumentar:

- El gasto sanitario de las familias
- El absentismo laboral
- La contaminación ambiental por el consumo de agua y electricidad, y la generación de residuos

Tabla III. Observación de una toma*

Criterios a valorar	Puntuación			
	3	2	1	0
Grado de alerta, previo a la succión	Espontáneo	Necesita estímulo para iniciar	Necesita mayor estímulo	No se despierta, a pesar del estímulo
Búsqueda del pezón al tocar la mejilla	Gira la cabeza y busca activamente	Necesita cierta ayuda y asistencia	La búsqueda es pobre aun con ayuda	Ausencia
Tiempo para engancharse e iniciar la succión	Inmediatamente	3 - 10 minutos	Más de 10 minutos	No se engancha
Calidad de la succión	Buena succión en uno o ambos pechos	Succiona bien, suelta y debe estimularlo	Succión débil o de corta duración	No succiona

Valoración de la puntuación:

De 12 a 10: eficiente

De 9 a 7: medianamente eficiente

De 6 a 0: deficiente

*Tomada de: Matthews M. K. *Developing an instrument to assess infant breastfeeding behavior in the early neonatal period. Midwifery. 1988; 4(4):154-65.*

Cuando no sea posible la lactancia materna, se recomendará, en primer lugar, leche previamente extraída por la madre o de donante. En su defecto, se usarán *fórmulas adaptadas*, que constituyen en nuestro medio la única alternativa adecuada a la leche humana en la alimentación del RN. La lactancia artificial exclusiva, solo estará indicada cuando no se pueda utilizar la leche materna por: negativa de la madre a amamantar a su hijo o por estar contraindicada (Tabla V). Si bien el RN sano presenta unas necesidades medias energéticas de 100 kcal/kg/día e hídricas de 135-150 ml/kg/día, el volumen de las tomas y su distribución horaria son variables, y se adaptarán de forma individualizada.

Prevención de la salud bucodental

Informar a los padres de la posible aparición de caries grave en el niño pequeño, por el empleo de miel u otros *edulcorantes en el chupete* (caries rampante de los incisivos).

Prevención del síndrome de muerte súbita del lactante (SMSL)

La medida demostrada, más eficaz, para la prevención del SMSL consiste en *evitar la posición de decúbito prono durante el sueño desde el primer día de vida*. El decúbito supino para dormir es la postura más segura y es, claramente, preferible al decúbito lateral, que es inestable⁽⁵⁾.

Otras medidas recomendadas para la prevención de este síndrome son:

- Evitar colchones blandos o de lana. El RN debe dormir sobre una superficie firme.
- Evitar accesorios sueltos en la cuna: mantas, almohadones, cojines, objetos blandos, colgantes en el cuello o cualquier otro objeto que pueda provocar asfixia durante el sueño, como cintas o cordones.

- Evitar el arropamiento excesivo del niño en la cuna y el sobrecalentamiento de la habitación. La cabeza no debe quedar cubierta y la temperatura ideal de la habitación debe ser de 20 a 22°C.
- Promover la lactancia materna.
- Desaconsejar el tabaquismo de los padres, especialmente, de la madre, y no permitir que nadie fume delante del RN.
- Colocar la cuna en la habitación de los padres.
- El uso del chupete durante el sueño tiene un efecto protector; aunque, en el caso de RN alimentados al pecho,

Tabla IV. Signos de amamantamiento ineficaz

En el RN a término sano:

- Pérdida de peso mayor de 7% respecto al peso al nacimiento
- Pérdida de peso después del tercer día de vida
- No ganancia de peso a partir del 5º día de vida
- No recuperación del peso al nacimiento al 10º día de vida
- Menos de 3 deposiciones/día pasadas las primeras 24 horas de vida
- Heces meconiales después del 4º día de vida
- Menos de 6 micciones después del 4º día de vida
- Deglución no audible durante las tomas
- RN insatisfecho después de las tomas

En la madre:

- Sin cambios en el peso/tamaño de las mamas y sin cambios en la composición de la leche al 5º día de vida
- Dolor persistente o creciente en los pezones
- Congestión mamaria que no mejora amamantando

Tabla V. Contraindicaciones verdaderas de la lactancia materna**En la madre:**

- Infección por el virus de la inmunodeficiencia humana
- Abuso de drogas⁽¹⁾
- Medicamentos^(2,3)
- Tratamiento con isótopos radiactivos, hasta su eliminación del organismo de la madre
- Tuberculosis activa, hasta que la madre no sea contagiosa. La leche materna extraída puede ser administrada al recién nacido
- Varicela activa, diagnosticada en los 5 días anteriores o 2 posteriores al nacimiento. La leche materna extraída puede ser administrada al recién nacido, salvo que presente lesiones de varicela en la aréola mamaria
- Lesiones herpéticas activas localizadas en la mama

En el lactante: galactosemia

¹Actualmente, las madres adictas a drogas que reciben un programa de desintoxicación y tratamiento con metadona pueden lactar a sus hijos, si lo desean, pero con un adecuado seguimiento.

²Ante la posibilidad de administrar en la madre una medicación que contraindique la lactancia materna, siempre se debe buscar una alternativa compatible. Si la contraindicación es temporal, se debe recomendar la extracción de leche, para mantener la producción de la misma.

³Página web en relación con el uso de medicamentos durante la lactancia materna: <http://www.e-lactancia.org/>.

se debe retrasar su uso hasta que la lactancia materna esté perfectamente establecida, habitualmente, al mes de vida.

Prevención de la plagiocefalia postural

Esta patología suele estar favorecida por las medidas posturales recomendadas para el lactante durante el sueño; por lo que, se aconseja:

- Realizar *cambios posturales*, alternando las posiciones de la cabeza en la cuna (decúbito lateral y supino).
- Colocar en decúbito prono cuando esté despierto y, siempre, supervisado por un adulto.

Recomendaciones en relación al sueño

Los padres deben ser informados de que, durante el sueño del RN, no es preciso un ambiente excesivamente silencioso; incluso, tampoco parece recomendable.

Desde el primer momento, se debe *establecer una rutina* con normas claras para conseguir un hábito saludable del sueño en el niño, y prevenir, así, la aparición de posteriores problemas.

Si los padres lo desean, se puede recomendar el *colecto*, para facilitar la lactancia materna. Solo se debe contraindicar si alguno de los padres:

- Es fumador, aunque no fume en la cama ni en la casa.
- Ha consumido bebidas alcohólicas, drogas o medicamentos que provoquen somnolencia.
- Al acostarse, está más cansado que de costumbre.
- No se debe dormir nunca con el RN en el sofá.

Medidas de fotoprotección

El RN posee menor protección cutánea a la radiación ultravioleta, al tener menor concentración de melanina en

la piel que el adulto y niño mayor. Para reducir el riesgo de cáncer de piel, *se debe evitar su exposición excesiva al sol*, pero esta medida no debe suponer una disminución del tiempo de estancia en espacios al aire libre.

El empleo de cremas fotoprotectoras no está indicado, y la ropa debe ser el método de protección recomendado. En los paseos, en las horas centrales del día, especialmente, en primavera y verano, deben estar vestidos, cubriendo: brazos, tronco y piernas, y llevar un sombrero que proporcione una sombra adecuada a toda la cabeza.

Prevención de la deficiencia de vitamina D

Desde los primeros días de vida, se recomienda un *suplemento de 400 UI/día de vitamina D* en todos los RN alimentados con leche materna o que reciban menos de 1 l/día de leche artificial suplementada⁽⁶⁾.

Cuidados de la piel⁽⁷⁾

El RN sano debe recibir un baño diario con *jabón ácido* (pH 5-5,5), que se aplicará en pequeña cantidad con la mano o esponja muy suave, evitando frotar excesivamente. La presencia del cordón umbilical no contraindica el baño completo; aunque, debe ser secado minuciosamente tras el mismo.

La piel debe ser hidratada tras el baño, aplicando *emolientes* sin perfumes ni colorantes, con un suave masaje y con la piel húmeda, sobre todo, en las áreas que presenten descamación.

No se recomienda el uso de secador con aire caliente, por el riesgo de quemaduras.

Para el aseo de la zona del pañal, se debe emplear, exclusivamente, agua y jabón después de cada micción o defecación, secando y ventilando muy bien, antes de cubrir con el

Tabla VI. Familias de riesgo social

- Bajo nivel de instrucción. Persona con un nivel de instrucción que influye en la capacidad o habilidad para afrontar problemas
- Bajo nivel económico. Familia que dispone de unos ingresos inferiores al 75% del salario mínimo interprofesional; o bien, superado este nivel de ingresos, manifiesta una mala organización: desproporción ingresos/gastos
- Familia con miembros en situación de: paro prolongado, inestabilidad laboral, demandantes de empleo, sin cualificación profesional, que compromete el soporte económico familiar
- Familia que presenta problemática social asociada a la existencia de, al menos, un miembro con minusvalía física, psíquica o sensorial grave
- Familia que presenta problemática social asociada a la existencia de, al menos, un miembro con: enfermedad física o infectocontagiosa grave, crónica o terminal
- Persona que presenta una incapacidad o falta de habilidad para afrontar determinadas situaciones: enfermedades, situaciones conflictivas...
- Al menos un miembro con hábitos adictivos
- Familia con relaciones interpersonales conflictivas: malos tratos, carencias afectivas, falta de apoyo, problemas de adaptación, desestructuración familiar, sobrecarga, abandono...
- Familia que presenta un problema de aislamiento social
- Problemas de vivienda: hacinamiento, insalubridad, falta de equipamiento básico, barreras arquitectónicas, riesgo de accidentes, ausencia, desahucio...
- Situación de marginación social: mendicidad, delincuencia, prostitución, desintegración social
- Problemas de accesibilidad a los servicios
- Persona perteneciente a minorías étnicas con problemas de integración
- Otros: cualquier situación en la que el problema de salud origine un problema social grave

pañal. Se puede aplicar crema protectora que contenga óxido de cinc o pasta al agua, pero no se debe emplear talco, que puede ser inhalado a través de la vía aérea, pudiendo inducir problemas respiratorios.

No se recomienda el uso de hisopos de algodón para la limpieza del conducto auditivo externo, pero para los pliegues del pabellón auditivo, se puede emplear un paño suave.

Se debe usar: *ropa de algodón holgada, sin etiquetas, ni adornos* que puedan irritar o lacerar la piel, y no colocar zapatos. En condiciones normales, se debe evitar: el uso de gorros, guantes y fajeros. La ropa debe ser lavada evitando: detergentes, suavizantes y cloro que puedan irritar la piel, e insistir en enjuagar varias veces con abundante agua.

Cuidados del cordón umbilical

Se debe extremar la asepsia del cordón umbilical, manteniéndolo siempre *limpio y seco*, dejándolo al aire y sin cubrir, ni siquiera por el pañal.

Aunque el empleo de antisépticos no aporta ningún beneficio y puede retrasar su caída, en ambientes donde el cuidado no higiénico del cordón sea un factor de riesgo en el desarrollo de las infecciones umbilicales, se debe recomendar el uso de soluciones antisépticas, siendo la clorhexidina al 4% la más eficaz. Se contraindica el uso de antisépticos que contengan yodo, por el riesgo de aparición de trastornos tiroideos, debido a su absorción cutánea⁽⁷⁾.

Prevención de accidentes infantiles

Se debe repasar todas las posibles situaciones que supongan riesgo de accidente desde el primer día de vida⁽⁸⁾, sobre todo, quemaduras y accidentes de tráfico:

- La *cuna* debe ser homologada y los barrotes tener menos de 5 cm de separación; de forma que, no quepa la cabeza del niño entre ellos.
- El método ideal para *calentar el biberón* es “al baño María”. No se recomiendan hornos microondas, porque producen un calentamiento irregular, y al comprobar la temperatura puede parecer erróneamente adecuada; por lo que, se corre el riesgo de quemaduras.
- En relación al *baño* del RN, debemos informar que: antes de introducirlo en el agua, se debe comprobar la temperatura de la misma, que debe ser de unos 30°C; durante el mismo, los electrodomésticos que se encuentren en la misma habitación deben estar desenchufados, y a la hora de vestirlo, se debe tener todo lo necesario a mano para evitar dejarlo solo, pues podría caerse.
- En la *ropa*, se debe evitar poner: lazos, imperdibles, botones y cadenas largas para sujetar el chupete.
- En los desplazamientos en *automóvil*, no se recomienda llevar al RN en brazos y, en este caso, nunca, en el asiento delantero. Se deben recomendar sistemas de seguridad infantil homologados:
 - Cuco para RN (grupo 0). Debe instalarse en el asiento posterior del vehículo, en posición transversal y sujeto con los cinturones del propio vehículo u otros suplementarios. Se debe colocar al RN con la cabeza hacia el interior.
 - Silla-cesta de seguridad (grupo 0+). Se puede situar en el asiento trasero y en el delantero también, si no dispone de airbag del copiloto o si este se puede desactivar. Siempre debe ser colocada en sentido contrario a la marcha.

- Los padres deben disponer de *teléfonos de urgencia*, como el centro sanitario más próximo y el Instituto Nacional de Toxicología.

El mejor método para ofrecer este tipo de recomendaciones consiste en el empleo de material impreso, donde aparecen reflejados los tipos de accidentes más frecuentes y las actuaciones que se deben aplicar para su prevención.

Promoción del buen trato y prevención del maltrato infantil

Desde la primera toma de contacto con la familia, el pediatra debe⁽⁹⁾:

- Realizar una búsqueda sistemática de *factores de riesgo* en el entorno familiar (Tabla VI).
- *Reconocer situaciones de maltrato*: abandono y trato negligente al niño, violencia doméstica o abuso hacia la mujer y violencia de género. Se deben reconocer las medidas de disciplina inapropiadas, ofreciendo métodos alternativos; y se debe reforzar la autoestima y la competencia de los padres en el cuidado de los hijos y la crianza.
- Remitir a centros de salud mental a los padres con: adicción al alcohol, drogas o con trastornos psiquiátricos.
- Conocer y ofrecer a las familias que lo precisen todos los recursos comunitarios de ayuda.
- *Coordinar con el/la trabajador/a social y la enfermería de la zona* un plan de visitas domiciliarias y estrategias para cada familia de riesgo.

CONSULTA PEDIÁTRICA PRENATAL

El pediatra es una figura especialmente relevante en la educación prenatal, y es deseable que comparta la responsabilidad, junto con el obstetra y la matrona, para ayudar a la embarazada a realizar una elección, informada sobre los cuidados y alimentación de su futuro hijo.

Esta visita ha demostrado su utilidad para mejorar la salud del niño y de la madre. Aumenta el número de mujeres que deciden amamantar a sus hijos, disminuye las consultas a los servicios de urgencias pediátricas, ayuda a establecer una relación padres-pediatra más fluida y mejora el cumplimiento en las primeras citas⁽¹⁰⁾. Es recomendable realizarla en el tercer trimestre del embarazo, y debe incluir:

- Una presentación inicial, con recogida de antecedentes familiares de interés y factores de riesgo social, seguida de la comprobación de que se está realizando un correcto control del embarazo.
- Información de: hábitos de vida saludable, cuidados del cordón umbilical e higiene del RN, prevención de accidentes y del SMSL, desde el primer día de vida.
- Promoción de la lactancia materna. Este es el momento óptimo para hablar de las excelencias de la leche materna; aunque, la madre ya hubiera decidido no lactar, porque está demostrado que la educación de los progenitores antes del parto es esencial para conseguir una adecuada

instauración y mantenimiento de la lactancia. Se asegurará que las familias posean la información necesaria sobre los beneficios de la leche materna en la alimentación del RN (Tabla II) y la técnica correcta de la lactancia materna (Tabla VII).

- Revisión del material necesario para el nacimiento del niño: cuna, habitación, bañera, ropa, pañales, cochecito, “canastilla” y documentos.
- Información sobre la atención que recibirá el niño, centrándonos en los motivos de la realización de los futuros controles de seguimiento de salud infantil, incidiendo sobre la importancia de la primera visita en el periodo de RN. También, se debe explicar la atención que recibirá en el paritorio y en la maternidad hospitalaria, informando de los problemas habituales que aparecen en las primeras horas de vida (llanto, deposiciones, micciones, vómitos e ictericia), la presencia de signos de alarma y los criterios de humanización de la atención perinatal. En relación con esta última, debemos recordar que la exigencia del cumplimiento de las garantías de una asistencia de calidad a la madre y al RN en un centro hospitalario no debe impedir un acercamiento, lo menos medicalizado e intervencionista posible, por parte del personal sanitario y, para

Tabla VII. Técnica correcta de la lactancia materna

- La madre debe estar: sentada en la cama, silla cómoda o mecedora, apoyando la espalda y el codo en almohadones, y situando otro en el regazo para sostener al RN. El apoyo de los pies sobre una banquetta, permite elevar las rodillas
- El cuerpo del RN debe estar enfrentado al de la madre
- Al comenzar la toma, debe comprimir suavemente la mejilla del RN contra el pezón, permitiéndole buscar y fijarse al pecho
- Introducir en la boca gran parte de la areola, especialmente en la parte inferior (se debe ver más areola por encima de la boca que por debajo). El agarre de la areola puede mejorar comprimiendo la madre el pecho, entre el dedo pulgar y el índice, ofreciendo el pezón, que debe mantenerse centrado en la boca por encima de la lengua
- La punta de la nariz y el mentón deben tocar el pecho de la madre, y el labio inferior debe estar evertido
- Es importante no estimularlo durante los periodos más activos de succión, y al contrario, animarlo durante los periodos de relajación en la toma: hablándole o presionando suavemente las mejillas
- Lo ideal es esperar a que suelte espontáneamente el pecho al finalizar la toma, pero, si por alguna circunstancia se decide interrumpirla, se introducirá primero un dedo en el interior de la boca del RN, para detener la succión y el agarre

RN: recién nacido

Tabla VIII. Buenas prácticas en la atención perinatal del recién nacido (RN) sano*

- Enfocar los cuidados primando el bienestar del RN y velar por sus derechos
- Respetar las preferencias de los padres
- Minimizar la interferencia médica en la adaptación a la vida extrauterina
- Promover la aparición del vínculo madre-hijo, y favorecer el contacto piel con piel desde el paritorio
- No separar al RN de su madre
- Promocionar, fomentar y apoyar la lactancia materna
- Aconsejar a los padres sobre:
 - El cuidado del RN y la vigilancia de los signos de alarma
 - La profilaxis de la enfermedad hemorrágica del RN
 - La profilaxis oftálmica neonatal
- Realizar el cribado endocrino-metabólico y el cribado de la hipoacusia

*Tomada de: Sánchez Luna M, Pallás Alonso CR, Botet Mussons F, et al y Comisión de Estándares de la Sociedad Española de Neonatología. Recomendaciones para el cuidado y atención del recién nacido sano en el parto y en las primeras horas después del nacimiento. *Anales de Pediatría*. 2009; 71(4): 349-361

ello, se ha propuesto un decálogo básico para que se aplique en España en todos los hospitales materno-infantiles (Tabla VIII).

- Resolver dudas y transmitir confianza, dando tiempo a que los padres expresen sus inquietudes, o bien preguntándoles directamente. Es conveniente proporcionar información, no solo verbal, sino también escrita, que puede ser apoyada con técnicas audiovisuales y la realización de cursos específicos.

Bibliografía

1. Johnson L, Cochran WD. Valoración del recién nacido: historia y exploración física. En: Cloherty JP, Eichenwald EC, Hansen AR, Stark AR. *Manual de Neonatología* 7ª edición (español). Barcelona. Editorial Wolters Kluwer Health España, S.A. Lippincott Williams & Williams. 2012: 91-102.
2. Taeusch HW, Snidermann S. Historia clínica y exploración física del recién nacido. En: Taeusch HW, Ballard RA. *Tratado de Neonatología de Avery* 7ª edición (español). Madrid. Ediciones Harcourt, S.A. 2000: 334-353.
3. Botet-Mussons F, Cruz-Hernández M. Características del recién nacido normal. En: Cruz-Hernández M. *Tratado de Pediatría* 10ª edición, volumen 1. Madrid: Ergon. 2011: 47-55.
4. Hernández Aguilar MT, Aguayo Maldonado J. La lactancia materna. Cómo promover y apoyar la lactancia materna en la práctica pediátrica. *Recomendaciones del Comité de Lactancia de la AEP*. *Anales de Pediatría* 2005; 63(4): 340-356.
5. Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. SIDS and other sleep-related infant deaths: expansion of recommendations for a safe infant sleeping environment. *Pediatrics*. 2011; 128(5): 1030-1039.
6. The ESPGHAM Committee on Nutrition. Vitamin D in the Healthy European Paediatric Population. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 2013; 56(6): 692-701.
7. Salcedo Abizanda S, Ribes Bautista C, Moraga Llop FA. Recién nacido: cuidado de la piel. En: *Serie Protocolos de la AEP* 2ª edición. *Protocolos de Dermatología*. 2007: 305-308. <http://www.aeped.es/documentos/protocolos-dermatologia>.
8. Esparza Olcina MJ. Prevención de lesiones infantiles por accidente doméstico. En: *Recomendaciones PrevInfad / PAPPs*. Actualizado junio 2011: 1-30. http://www.aepap.org/previnfad/pdfs/previnfad_accidentes_domesticos.pdf.
9. Emalee G, Flaherty EG, Stirling JJr, and The Committee on Child Abuse and Neglect. American Academy of Pediatrics. *Clinical Report—The Pediatrician's Role in Child Maltreatment Prevention*. *Pediatrics*. 2010; 126(4): 833-41.
10. Serwint JR, Wilson MEH, Vogelhut JW, Repke JT, Seidel HM. A Randomized Controlled Trial of Prenatal Pediatric Visits of Urban, Low-income Families. *Pediatrics* 1996; 98(6): 1069-1075.



El Rincón del Residente

Coordinadores:

D. Gómez Andrés, J. Rodríguez Contreras, J. Pérez Sanz
Residentes de Pediatría. Hospital Infantil Universitario La Paz. Madrid



El Rincón del Residente es una apuesta arriesgada de Pediatría Integral. No hemos querido hacer una sección por residentes para residentes. Yendo más allá, hemos querido hacer una sección por residentes para todo aquel que pueda estar interesado. Tiene la intención de ser un espacio para publicaciones hechas por residentes sobre casos clínicos, imágenes y revisión bibliográfica. ¡Envíanos tu caso! Normas de publicación en www.sepeap.org

Imagen en Pediatría Clínica. Haz tu diagnóstico

M. Moreno Balsera*, M.J. Carbonero Celis**,
C. Cuadrado Caballero**

*Residente de Pediatría de cuarto año. **FEA de Pediatría.
Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla

Pediatr Integral 2014; XVIII(6): 395-400

Caso clínico

Niño de 9 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por dolor ocasional de inicio reciente, en región proximal de miembro inferior derecho. No refiere traumatismo previo. El dolor no le despierta por la noche ni presenta sudoración nocturna. Se realiza radiografía de miembros inferiores, donde se aprecia la siguiente imagen (Fig. 1).

¿Cuál es el diagnóstico más probable?

- Osteoma osteoide.
- Quiste óseo simple.
- Ganglión intraóseo.
- Quiste óseo aneurismático.
- Osteosarcoma.



Figura 1.

Respuesta correcta

d. Quiste óseo aneurismático.

Comentario

La imagen se corresponde con un quiste óseo aneurismático (QOA). La Organización Mundial de la Salud lo define como un tumor benigno, de expansión osteolítica, formado por espacios llenos de sangre, de tamaño variable, separados por: tejido conectivo trabeculado, tejido osteoide y células gigantes osteoclasticas. Representa el 1% de los tumores óseos y, en el 80% de los casos, aparece en las dos primeras décadas de la vida. No existe preferencia de sexo. Suele localizarse en la metáfisis de huesos largos, como la tibia y el fémur, y en las vértebras. Se han descrito casos de localización maxilar.

Sobre su origen existen varias teorías, clasificándolos en primarios o secundarios a lesiones preexistentes del hueso, como: displasia fibrosa, traumatismo previo, hematoma intramedular o malformaciones vasculares. La teoría más novedosa defiende su origen genético.

La manifestación clínica más común es el dolor leve, como en nuestro caso, pero cuando compromete la corteza puede provocar una fractura patológica. A diferencia de otros tumores, no se manifiesta con aumento de volumen ni manifestaciones neurológicas.

El diagnóstico es radiológico, precisando confirmación histológica. El diagnóstico diferencial se hará con: quistes óseos unicamerales, osteosarcomas y tumor de células gigantes. Para ello, la clínica es fundamental, pero hay diferencias radiológicas.

Como en nuestra imagen, el QOA aparece como: una lesión osteolítica, multilocular, radiolúcida y con adelgazamiento de la cortical. Los osteosarcomas se visualizan como: lesiones de límites mal definidos, acompañadas de destrucción del hueso cortical y medular, y muestran osificación en el interior del componente de partes blandas; si bien es cierto, que los osteosarcomas telangiectásicos aparecen

totalmente radiolúcidos y pueden confundirse con el QOA. El tumor de células gigantes, radiológicamente, suele ser una lesión excéntrica, sin bordes escleróticos y puede expandirse hacia diáfisis o zona subarticular. La RM ayudó al diagnóstico, apareciendo imágenes muy sugestivas, al ser una lesión: expansiva, multiseptada y con niveles. El diagnóstico definitivo es histológico, se visualizan numerosas cavernas llenas de sangre con: tejido fibroso conectivo, osteoclastos multinucleados, células gigantes, inflamatorias, eritrocitos extravasados y hemosiderina.

El tratamiento de elección es el legrado de la lesión, embolización y colocación de un injerto. Algunos autores prefieren la excisión en bloque; aunque, si bien presenta menos recurrencias, precisa mayor reconstrucción y, por lo tanto, mayor morbilidad. Actualmente, se está iniciando el tratamiento con escleroterapia, que puede reemplazar los tratamientos previos con menos morbilidad asociada.

Bibliografía

1. Boubbou M, Atarraf K, Chater L, Afifi A, Tizniti S. Aneurysmal bone cyst primary. About eight pediatric cases: Radiological aspects and review of the literature. *The Pan African Medical Journal*. 2013; 15: 111.
2. Brosjö O, Pechon P, Hesla A, Tsagozis P, and Bauer H. Sclerotherapy with polidocanol for treatment of aneurysmal bone cysts. *Acta Orthopaedica*. 2013; 84 (5): 502–505.
3. Ram Kumar V, Bal A, Kumar Panda N. Aneurysmal bone cyst of maxilla with ectopic molar tooth – A case report Roshan Kumar. *Otolaryngologia Polska* Volume 67, Issue 6, November–December 2013, Pages 302–307.
4. Flont P, Kolacinska-Flont M, Niedzielski K. A comparison of cyst wall curettage and en bloc excision in the treatment of aneurysmal bone cysts. *World Journal of Surgical oncology* 2013.
5. Llanos J, García C, Oyanel R, Villanueva E, Otero J, Fortune J, Contreras O, Solar A. Estudio radiológico simple en el diagnóstico de tumor de células gigantes en la población pediátrica. Correlación anatomoradiológica. *Revista Chilena de Radiología*. Vol. 14 N° 2, 2008; 62–67.

A Hombros de Gigantes

Las revisiones de pediatría que te pueden interesar publicadas en las revistas internacionales más importantes.

D. Gómez Andrés

F.E. Pediatría. Hospital Universitario Infanta Sofía.
Médico Asistente en Neurología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz.
Estudiante de Doctorado en el Departamento de Anatomía, Histología y Neurociencia
(Universidad Autónoma de Madrid)



Pediatría General y Extrahospitalaria

★★★★★ **Fundamentals of lung auscultation.** *N Engl J Med.* 2014 Feb 20; 370(8): 744–51. PMID: 24552321.

La exploración física es un área formativa clave en Pediatría, donde muchas de las exploraciones que se pueden realizar en otras partes de la Medicina son más peligrosas para nuestros pacientes. Una de las áreas más complejas es la auscultación pulmonar. Esta referencia resume sus fundamentos, aporta una terminología compartida y unas definiciones claras para cada ruido pulmonar. Explica el valor de cada ruido y su probable significado patológico. Además, es especialmente interesante su resumen en una tabla.

★★★★★ **Management of dental trauma in a primary care setting.** *Pediatrics.* 2014; 133: e466–76. PMID: 24470646.

Una urgencia frecuente en Pediatría y, en general, en la que no nos sentimos excesivamente seguros. Este artículo propone unas guías claras de diagnóstico y tratamiento. De especial interés son las clarificadoras imágenes que permiten entender mejor cada tipo de traumatismo dental.

★★★★★ **ABM clinical protocol #2: Guidelines for hospital discharge of the breastfeeding term newborn and mother: “The going home protocol,” revised 2014.** *Breastfeeding Medicine.* 2014; 9(1): 3–8 PMID: 24456024.

Buen resumen sobre la metodología y las indicaciones básicas para conseguir una lactancia materna exclusiva y prolongada al alta, después del nacimiento. Los autores insisten en un manejo: individualizado, protocolizado por problemas, con documentación para la familia por escrito y con una intensa relación entre la atención inicial del neonato y la atención continuada del mismo al alta.

★★★☆☆ **Diagnosis, management, and prevention of rotavirus gastroenteritis in children.** *BMJ.* 2013 347:f7204. PMID: 24379214.

Es un artículo sencillo que no entra en grandes dilemas sobre el manejo de un problema frecuente. Está orientado a repasar los fundamentos en relación a la diarrea por rotavirus.

Digestivo

★★★★★ **Management guidelines of eosinophilic esophagitis in childhood.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 58(1): 107–18. PMID: 24378521.

Esta entidad escurridiza, con síntomas inespecíficos, pero con un tratamiento eficaz supone, en ocasiones, un reto diagnóstico y un problema terapéutico. El artículo supone un esfuerzo para condensar mucha información, de manera sencilla y organizada, sobre esta enfermedad.

Hematología

★★★★☆ **Should children presenting with iron deficiency anaemia be screened for coeliac disease?** *Arch Dis Child.* 2014; 99(2): 180–2. PMID: 24420612.

Revisión de la escasa literatura dedicada a este problema. La mayoría de estos son retrospectivos y los únicos dos estudios disponibles tienen poblaciones muy diversas. Como conclusión, los autores recomiendan considerar la enfermedad celiaca en toda anemia, a pesar de la ausencia de síntomas gastrointestinales. No obstante, el cribado de celiaquía será más rentable en los pacientes con síntomas gastrointestinales actuales o pasados, o en anemias con deficiencia de hierro que no responden bien al tratamiento.

★★★☆☆ **Investigating an incidental finding of lymphopenia.** *BMJ.* 2014; 348: g1721. PMID: 24591476.

Aunque está más orientado al adulto que al niño, es un artículo conciso que aborda un tema que es frecuente y cuyas tablas de diagnóstico diferencial no siempre son fáciles de encontrar.

Infectología

★★★★☆ **Management of Kawasaki disease.** *Arch Dis Child.* 2014; 99(1): 74–83. PMID: 24162006.

Sin querer menospreciar el magnífico texto donde se razona, la mayor contribución de este artículo puede ser un algoritmo terapéutico claro, para enfrentarse a los casos de sospecha de Kawasaki.

Neonatología

★★★★☆ **Respiratory support in preterm infants at birth.** *Pediatrics.* 2014; 133: 171–4. PMID: 24379228.

Muy recomendable para comprender el manejo respiratorio de los prematuros al nacer. Aunque debe individualizarse, los autores revisan los resultados procedentes de grandes estudios y nos ofrecen unas conclusiones muy interesantes a la hora de considerar el manejo clínico de estos pacientes. En función de los resultados de un meta-análisis, proponen el uso precoz de CPAP en prematuros extremos, con uso selectivo de surfactante en función de la evolución. Este abordaje reduce: la mortalidad, el riesgo de broncodisplasia, la necesidad de ventilación mecánica y el uso de corticoides postnatales.

Neumología

★★★★★ **Management of severe asthma in childhood - State of the art and novel perspectives.** *Pediatr Allergy Immunol.* 2013; 25(2): 111–21. PMID: 24102748.

Artículo que intenta acercarse a los pacientes con asma más difícil de tratar. Los autores discuten la definición de asma grave (poco clara) y las posibilidades de diagnóstico diferencial. Dividen a estos pacientes en función de su edad y sus fenotipos clínicos. Analizan los procesos que están debajo del mal control: inflamación persistente de la vía aérea, remodelaje de la vía aérea, hiperrespuesta bronquial y alergia; y discuten la utilidad de los distintos marcadores de gravedad de asma en la infancia: FEV1, FENO, conteo celular en esputo inducido o lavado broncoalveolar, metabolitos del aliento, sustancias en la orina... Terminan analizando los distintos tratamientos disponibles para estos pacientes.

★★★★☆ **Managing wheeze in preschool children.** *BMJ.* 2014; 348: g15. PMID: 24496166.

Conciso artículo que explica el manejo clínico de los pacientes con sibilancias recurrentes. Insiste en la importancia del tratamiento no farmacológico: evitar alérgenos,

humo de tabaco, contaminación... Sostiene la importancia, de diferenciar entre pacientes con sibilancias episódicas virales y los pacientes con sibilancias provocadas por múltiples agentes. Proponen un abordaje intermitente, con montelukast o corticoides inhalados, en las infecciones virales en los primeros, y una estrategia en tres niveles, conservadora, comprobando con montelukast y corticoides intermitentes, antes de llegar al tratamiento mantenido. Sin embargo, creen que el tratamiento debe individualizarse. Por otro lado, discuten la escasa utilidad de la prednisolona en las exacerbaciones leves o moderadas.

Neurología

★★★★★ **Diagnosing developmental coordination disorders.** *Arch Dis Child.* 2014; 99(3): 292–6. PMID: 24255567.

Excelente artículo que resume los cambios complejos en lo que, tradicionalmente, se ha entendido como torpeza psicomotriz. Existe un grupo de niños torpes que presentan: problemas escolares, sociales y emocionales, que se benefician de la detección de este problema y, al menos, de la comprensión de por qué les ocurre. Además, es un diagnóstico diferencial de problemas graves, puede presentarse asociado (o como síntoma guía) en otros problemas del neurodesarrollo, como: el TDAH, el trastorno del espectro autista..., y puede estar detrás de: problemas emocionales, fracaso escolar o dificultades en las relaciones con otros. Este artículo proporciona una guía diagnóstica y una introducción valiosa para cualquiera que esté interesado en este problema frecuente y, a veces, olvidado.

★★★★★ **Autism.** *Lancet.* 2014; 383(9920): 896–910. PMID: 24074734.

Magnífica revisión sobre autismo. Clara y concisa. Los autores recogen: la etiología, la fisiopatología, el abordaje diagnóstico y la terapéutica del autismo de una forma muy atractiva. Obligada lectura para los interesados en el tema.

★★★★☆ **Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with autism spectrum disorder.** *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry.* 2014; 53(2): 237–57. PMID: 24472258.

El mayor problema de este artículo es la existencia del previo. Sin embargo, creo que este merece una reseña especial, por el resumen que realiza respecto al tratamiento no farmacológico y farmacológico del autismo, y por el uso sistemático de una clasificación en grados de evidencia y recomendación, para los abordajes diagnósticos y terapéuticos de un paciente con autismo.

★★★★☆ **Neuropathic pain in children.** *Arch Dis Child.* 2014; 99: 84–9. PMID: 24114955.

Es un tema complejo en los pacientes pediátricos, y los autores revisan de manera muy concienzuda, la etiología y los mecanismos fisiopatológicos de este tipo de dolor, que no

es tan infrecuente como pensábamos en Pediatría. El único problema destacable de este artículo es, quizá, la ausencia de unas guías terapéuticas claras.

Nutrición

★★★★☆ **Iron requirements of infants and toddlers.** *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2014; 58(1): 119-29. PMID: 24135983.

El hierro es un micronutriente muy importante para el desarrollo infantil, especialmente, a nivel cerebral. Sin embargo, y a pesar de ser el micronutriente más frecuentemente deficitario en la infancia, no existen unas guías claras sobre sus requerimientos. El objetivo de esta guía es razonar sobre esos requerimientos, pasando, previamente, sobre los problemas existentes respecto a la definición clínica de déficit de hierro y anemia ferropénica, y a la variabilidad clínica en el manejo del hierro. También, analizan los efectos perniciosos del déficit de hierro, centrándose en el neurodesarrollo y los posibles efectos adversos de su exceso. Terminan evaluando las distintas estrategias preventivas, propuestas para evitar el déficit de hierro.

Reumatología

★★★★★ **Acute haematogenous osteomyelitis in children.** *BMJ.* 2014; 348: g66. PMID: 24446020.

★★★★★ **Acute osteomyelitis in children.** *N Engl J Med.* 2014; 370(4): 352-60. PMID: 24450893.

Dos artículos que tratan sobre la misma enfermedad, pero que no se superponen demasiado. Entre los dos, se ofrece una visión muy completa de esta enfermedad. El artículo de BMJ es quizá más práctico, y el del “*New England*” es más teórico, pero si hay algo importante sobre este problema de salud, estará en estos artículos.

Vacunas

★★★★☆ **Does neonatal BCG vaccination prevent allergic disease in later life?** *Arch Dis Child.* 2014; 99(2): 182-4. PMID: 24420614.

La respuesta parece ser que es sí, pero los estudios son escasos y de corto tiempo de seguimiento. Además, existe una gran variabilidad en el momento de la administración. Es una línea interesante para un problema creciente.

+Pediatrí@

Esta nueva sección pretende dar a conocer aquellas tecnologías nuevas para la difícil (o imposible) tarea de enfrentarse a un ordenador para obtener información útil (es decir, de alta calidad, actualizada y completa pero no excesiva).

D. Gómez Andrés

F.E. Pediatría. Hospital Universitario Infanta Sofía.

Médico Asistente en Neurología Pediátrica. Hospital Universitario La Paz.

Estudiante de Doctorado en el Departamento de Anatomía, Histología y Neurociencia (Universidad Autónoma de Madrid)

Trip

Muy orientado a la medicina basada en la evidencia, este meta-buscador (“buscador de buscadores”): <http://www.tripdatabase.com/>, tiene un gran objetivo: conseguir las mejores pruebas en poco tiempo.

Tiene una opción bastante interesante que se llama: “PICO Search”, que permite hacer búsquedas con estructura MBE, aunque yo espero que mejore su funcionalidad con el tiempo.

Ahora bien, hay que conocer alguno de sus límites. No tiene tesoro (lo que puede ocasionar bastantes problemas), y no suele ser una buena idea utilizarlo, para buscar cosas

concretas (p. ej., los resultados de una determinada técnica, en una enfermedad concreta) o para enfermedades raras.

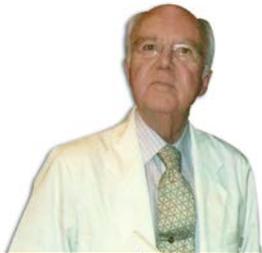
Dada su baja sensibilidad, nunca hay que rendirse si no obtenemos un resultado en este recurso; y hay que recurrir, en estos casos, al clásico Pubmed.

Personalmente, yo creo que tiene dos grandes utilidades:

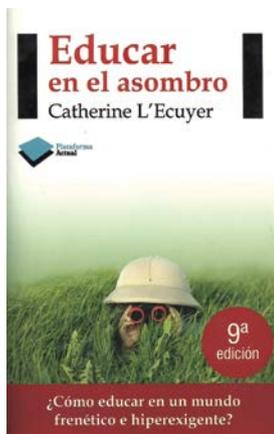
1. Encontrar guías de práctica clínica.
2. Informarse, rápidamente, y de manera general, sobre una enfermedad frecuente (p. ej., bronquiolitis). Esto puede ser útil, para comenzar una búsqueda más concienzuda o para encontrar información rápida ante un paciente.



Crítica de libros



Carlos Marina
Pediatra y Médico Puericultor
del Estado



EDUCAR EN EL ASOMBRO

Catherine L'Ecuyer

Plataforma Editorial – Barcelona – 9ª edición 2014

Dentro del papel fundamental del pediatra –el cuidado de la salud del niño y del adolescente–, constituye, hoy en día, un motivo de permanente preocupación, sobre todo, en nuestro medio, todo lo referente a la *educación* durante toda la edad pediátrica, desde el nacimiento hasta el comienzo de la juventud. La actividad clínica del profesional sanitario es motivo de triste comprobación, de la deficiente e incluso errónea educación de nuestros niños, fruto de la manifiesta desorientación pedagógica de padres, legisladores y educadores.

De ahí, el interés que ha desencadenado en el mundillo editorial, la aparición de la ya 9ª edición, de un libro con tan atractivo título y, aún, más original y oportuno contenido: *Educar en el asombro*, de la abogada canadiense, madre de cuatro hijos, experta y galardonada en temas educativos, Catherine L'Ecuyer.

Nos encontramos ante un libro que leemos, capítulo tras capítulo, con interés creciente y en el que la autora concibe la educación, como un viaje desde el interior de la persona

hacia el exterior de su entorno: una aventura maravillosa en la que los docentes tienen el papel de meros facilitadores, nunca adoctrinadores.

La clave de la educación va a estar, según el riguroso trabajo llevado a cabo, en el hecho comprobado de que *el sentido del asombro del niño es lo que le lleva a descubrir el mundo*. Este asombro va a ser la motivación interna del niño y su más temprana *estimulación natural*. Habrá que evitar, pues, presentar al niño pequeño, toda una serie de estímulos externos a través de una equivocada educación, que anulen su capacidad de motivarse por sí mismo.

Santo Tomás de Aquino, hace más de siete siglos, afirmaba: *“El asombro es el deseo del conocimiento”*. Hay que dejar trabajar y proteger el asombro. Gran mensaje, también, para nosotros los pediatras, en nuestro trato diario con niños y adolescentes. No olvidemos que, para el niño, el asombro es todo lo que suscita interés. Pero, para que el asombro pueda funcionar bien, el niño debe encontrarse en un entorno que lo respete. A este tan loable objetivo, va a dedicar nuestra autora, su pedagógico esfuerzo en el libro que se comenta.

¿Dónde se inicia el proceso de aprendizaje, desde fuera o dentro del niño? Para responder a tan inquietante pregunta, Catherine L'Ecuyer recurre sabiamente al impactante trabajo de *María Montessori* (1870-1952), la primera mujer doctora de Italia, experta en Educación Infantil, quien afirmó que: *“la educación consistía en un desarrollo, cuyo protagonista era el niño*. El proceso educativo se iniciaba dentro del niño, mientras el entorno y educadores son meros facilitadores. Años más tarde, la demostrada plasticidad del cerebro infantil, confirmó la importancia que daba Montessori a las experiencias sensoriales en la época sensible de cero a tres años.

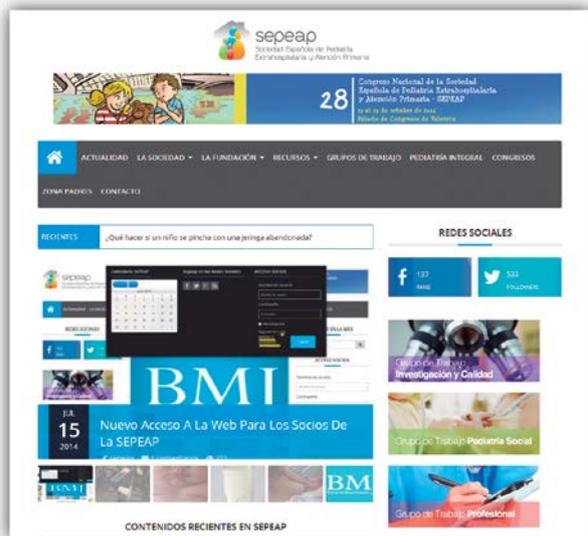
No quedan justificados, los esfuerzos de *estimulación temprana* –cuanto antes y más, mejor–, en los niños sanos y normales. Queda injustificada, la sobreestimulación erróneamente aplicada por padres y educadores. La mejor preparación para el proceso cognitivo y un buen desarrollo de la propia personalidad, reside en la calidad de la relación que el niño tiene con su principal cuidador –*apego*–, durante los primeros años de vida.

La autora insiste en la necesidad de *“educar en el asombro”*: haciendo al niño, el centro del proceso educativo, cultivando su libertad interior y sus ritmos, fomentando el valor del silencio, la naturaleza, el juego libre, la belleza en general, respetando, en suma, las etapas de la infancia, sin saturar los sentidos.

“Ha llegado el tiempo de cambiar la sociedad, para hacerla más a la medida de los niños”, terminan las últimas páginas de tan recomendable libro, insistiendo en cómo *“educar en el asombro es clave”*.

Visita nuestra web

Director: Dr. Antonio Iofrío



www.sepeap.org

A través de nuestra Web puedes encontrar:

- Información de la Agencia Oficial del Medicamento.
- Criterios del Ministerio de Sanidad y Consumo sobre la valoración de méritos para la fase de selección de Facultativos Especialistas de Área.
- Puedes bajar los CD-ROM de los Congresos Nacionales de la SEPEAP.
- Puedes acceder a los resúmenes de los últimos números de *Pediatría Integral*.
- También puedes acceder a los números anteriores completos de *Pediatría Integral*.
- Información sobre Congresos.
- Informe sobre Premios y Becas.
- Puedes solicitar tu nombre de usuario para acceder a toda la información que te ofrecemos.
- Ofertas de trabajo.
- Carpeta profesional.
- A través de nuestra Web tienes un amplio campo de conexiones.

Nuestra web: www.sepeap.org ¡Te espera!

Pediatría Integral

Volumen XVIII, Número 5

“Urgencias II”

1. Intoxicaciones más frecuentes
M. de la Torre Espí
2. Traumatismos y quemaduras en atención primaria
A. Rivas García, A. Mora Capín
3. Abuso sexual
J. Pou Fernández
4. Urgencias psiquiátricas
P. Sánchez Mascaraque, O. V. González Aduna

Temas de los próximos números

Volumen XVIII, Número 7

“Ortopedia pediátrica”

1. Dolor de espalda
C. García Fontecha
2. La rodilla en la infancia y adolescencia
J.L. Montón Álvarez, A.L. Sáez Fernández, T. Fernández Rodríguez
3. El pie normal y su patología infantojuvenil más prevalente
J.L. Montón Álvarez
4. Evaluación del niño con cojera
J.A. Hernández
5. Deformidades de la columna vertebral
F. Ardura Aragón, D.C. Noriega González, R. Hernández Ramajo

Volumen XVIII, Número 8

“Genética & dismorfología”

1. Consulta de genética clínica y diagnóstico genético prenatal
S. García-Miñaúr
2. Nuevas metodologías en el estudio de las enfermedades genéticas y sus indicaciones
L. Alberto Pérez Jurado, G. Palacios Verdú
3. Semiología de las malformaciones y deformaciones craneofaciales
F. Ramos Fuentes, M. Ramos Cáceres, P. Ribate Molina
4. Protocolo de seguimiento del síndrome de Down
J. Lirio Casero, J. García Pérez
5. Enfermedades raras: visión general
D. González Lamuño

6 y 7 Marzo 2015



IV CURSO DE LA SEMA

Salud Integral en la Adolescencia

Hospital Universitario
La Paz / Madrid



Sociedad Española de Medicina
de la Adolescencia



sepeap

Sociedad Española de Pediatría
Extrahospitalaria y Atención Primaria



Hospital Universitario
La Paz

Comunidad de Madrid



sepeap