

Manual del Residente de Primer Año



Hospital Mariano y Luciano de la Vega

Servicio de Pediatría

Director Ejecutivo del Hospital Mariano y Luciano de la Vega

Dr. Rubén Omar Rossi

Directores Asociados

Dr. Nestor Vetrano

Dr. Fabián Salerno

Dra. Mariana Dunayevich

Jefe del Servicio de Pediatría

Dr. Fabio Garcik

Jefe de Sala de Pediatría

Dra. Inés Rosales

AUTORES:

Dr. Ignacio Bosch

Dra. Alejandra Vigliano

Dra. Viviana Bravo

COORDINADORES:

Dr. Fabio Gacik

Dra. María Gabriela Bontá

RESIDENTES

Instructora de residentes: Dra. María Gabriela Bontá, Jefa de Residentes: Myriam Beatriz Gamallo R4 y C4: Dres. Ignacio Bosch, Alejandra Vigliano, Abigail Kogan, Luis Zafra, Viviana Bravo; R3 y C3: Dres. Andrea Palópolo, Mayra Alfonso, Jorge Correa, José Guillermo López, Silvia García, Jhonnell Ledesma; R2 y C2: Adriana Milmanda, Vanesa Brieva, Favio Bigas, Karina Soto, Ivonne Pardo, Mauricio García, Carlos Maldonado, Miguel Ángel Céspedes; R1 y C1: Dres. Leila Orlievsky, Elisabeth Gervan, Liliana Mancipe, Liz Maraldi Jara Barrios, Franz Victor Martínez Vargas.

MEDICOS DE PLANTA:

Dr Orlando Perretta, Dra Beatriz Sosa y Claudia Chiavassa.

Se terminó de imprimir en Julio de 2013.

Introducción

Como ya se habrán dado cuenta este manual está focalizado a ustedes, los residentes ingresantes al Servicio de Pediatría del Hospital Mariano y Luciano de la Vega, y por tal motivo queríamos, en primer lugar, felicitarlos por los logros alcanzados con el esfuerzo que esto implica.

Este servicio cuenta con residencia de pediatría desde el año 2000, por lo que podemos decir que es bastante nueva y es por esto que los que estamos en la misma ponemos lo mejor para que crezca día a día. Comentamos esto ya que este es el primer manual realizado en el hospital por residentes y para residentes, lo que nos llena de orgullo.

Todo surge a partir de una propuesta del Comité de Docencia hacia los residentes superiores con el fin de proporcionarles material de lectura rápida y concisa sobre los temas más importantes del primer año de residencia, que les servirá de consulta en el día a día. Tratamos de hacerlo lo más didáctico posible para una rápida comprensión y análisis, enfocándonos en las dificultades que se nos presentaron en ése año. Por este motivo el manual cuenta con temas que podrán sacarnos interrogantes, en las guardias sobre todo, para un mejor entendimiento y análisis del paciente internado.

Esperamos que sea de utilidad y demás está decirles que cuentan con nuestro apoyo...pilasss y disfrútenlo!!!

Ignacio Bosch

Alejandra Vigliano

Viviana Bravo

Coordinados por los Dres. Fabio Garcik y María Gabriela Bontá.

Contenidos

Historia Clínica.....	6
Familia.....	13
Semiología Pediátrica.....	20
Desarrollo Psicomotriz.....	98
Patología Respiratoria.....	111
Deshidratación.....	140
Medio Interno.....	149
Valores de Laboratorio y sucedáneos.....	164
Medicación de uso habitual.....	179
Anexos.....	186
❖ Historia clínica.....	187
❖ Calendario de Vacunación.....	194
❖ Gráficos Tanner.....	195
❖ Tablas de Registro de Tensión Arterial.....	196
❖ PREM toma de tensión arterial.....	199
❖ Examen ginecológico en pediatría.....	200
❖ Guía de diagnóstico y tratamiento de la anemia ferropénica..	214
❖ “La enfermedad sibilante en el lactante y el niño pequeño” ..	228
❖ PREM score de TAL.....	238
❖ Desarrollo del aparato respiratorio.....	241
❖ Semiología del cuaderno.....	247
❖ Guía rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico.....	260
❖ Tablas de Percentilos.....	268
Bibliografía.....	311



Historia Clínica

La historia clínica (HC) es la relación ordenada y detallada de todos los datos y conocimientos, tanto anteriores (personales y familiares) como actuales, relativos a un enfermo, que sirve de base para el juicio acabado de la enfermedad actual.

El registro organizado de manera *lógica, consistente y sistemática* de la información recogida es de gran utilidad, actual y futura, para el paciente, el médico y otros miembros del equipo de salud.

La HC es el pilar mas valioso para el diagnostico, el pronóstico y el tratamiento, siempre que se base en información correcta. La obtención de informes exige el dominio de la buena anamnesis y un buen examen clínico: un arte que se funda en el conocimiento. “se encuentra lo que se busca y se busca o que se sabe”

La calidad de la HC debe ser tal que quien la lea pueda imaginar al paciente y seguir la línea de razonamiento del médico (aun del razonamiento erróneo). En caso de haber problemas jurídicos (demandas por presunta mala praxis o por violación de principios éticos), la HC es un documento legal que atestigua fielmente (a favor o en contra del médico) su grado de responsabilidad.

Anamnesis: “reminiscencia, acto de volver a la memoria las ideas de los objetos olvidados”. Parte del examen clínico que reúne todos los datos personales y familiares del enfermo, anteriores a la enfermedad.

- Se hace en el momento que el paciente ingresa a la unidad.
- Redactar la anamnesis con letra clara, fácilmente legible en hoja de historia clínica.
- Consignar fecha y hora de ejecución de la misma, lapso transcurrido desde el ingreso, nombre de la persona que interroga y a quien se efectúa el interrogatorio.
- Consignar la unidad de internación, sala y cama.

Ficha patronímica: Nombre y apellido (s), dirección, barrio, número de teléfono de su casa o próximo, sexo, fecha y lugar de nacimiento, nacionalidad, nombre de la persona quien lo envió, nombre y ocupación del padre y de la madre.

Motivo de consulta: Breve descripción del paciente o de uno de sus padres acerca de los síntomas o signos principales que motivaron la consulta.

Motivo de internación: Consignar patología por la cual el paciente requiere cuidados y tratamientos hospitalarios.

Enfermedad actual: Evolución del padecimiento y su repercusión sobre el estado general, describir modificaciones o normalidad del tránsito urinario y digestivo. ¿Cuándo estuvo el paciente por última vez completamente bien? Cómo y cuando se iniciaron los síntomas o signos? Progreso del padecimiento, orden y fecha de aparición de nuevos signos y síntomas, datos negativos que importe destacar. Atención médica recibida, medicamentos suministrados indicando tiempo de administración, dosis y vía.

Antecedentes perinatales:

- Prenatales: salud materna durante el embarazo, supervisión médica, número de controles, infecciones, sangrados genitales, HTA, edemas, administración de medicamentos, procedimientos radiológicos, estudios serológicos realizados, clasificación de grupo sanguíneo y Rh.
- Parto: duración del embarazo, parto institucional?, tipo y duración del mismo, sedación, anestesia, estado del RN, reanimación, primer llanto, peso y talla al nacer.
- Postnatales: Apgar, color (cianosis, palidez, ictericia), llanto, evolución, alta.

Crecimiento y desarrollo:

- Fechas en las que el niño adquirió las pautas psicomotrices.

- Continencia esfinteriana durante la noche y día.
- Escolaridad, comportamiento escolar/institucional y calidad de su trabajo.

Antecedentes alimentarios:

- Lactancia materna o artificial. Tipo, duración, principales cambios de fórmula, causa del destete.
- Suplementos vitamínicos y minerales. Tipo, fecha de iniciación, cantidad y duración.
- Alimentos sólidos. Fecha de introducción y forma en que los recibió.
- Apetito. Gusto y rechazo a los alimentos.

Inmunizaciones:

- Valorar las mismas por libreta sanitaria, debidamente documentadas, describiendo su correcta cronología de aplicación según calendario (ver anexos).
- Administración de gammaglobulina.

Antecedentes patológicos:

- Ingresos anteriores. Consignar fecha y lugar. Motivo de internación, métodos diagnósticos y tratamientos efectuados.
- Infecciones, enfermedades contagiosas, edad de aparición, complicaciones y secuelas.
- Tratamientos quirúrgicos.
- Accidentes y lesiones.

Historia de la personalidad (preescolar, escolar, adolescente)

- Relaciones con otros niños, independiente o apegado a la madre, negativista, vergonzoso, sumiso, separación de los padres, pasatiempos. Deformidades físicas que afecten su personalidad.
- Progreso escolar. Grado, calificaciones, conducta, aptitudes especiales.

Hábitos:

- Alimentación: apetito, alimentos que le desagradan, forma de alimentarse, actitud del niño y sus padres ante la comida.
- Sueño: horas, perturbaciones, ronquidos, inquietud, sueños y pesadillas.
- Ejercicios y juegos: tipo, preferencias y horarios.
- Hábitos urinarios e intestinales.
- Trastornos: urinación excesiva en la cama, masturbación, succión de dedos, onicofagia, rabieta, tics, nerviosismo. Problemas semejantes entre los miembros de la familia.

Antecedentes familiares:

- Edad y estado de salud del padre y la madre.
- Edad, sexo y estado de salud de los hermanos.
- Abortos, partos prematuros, hijos nacidos muertos, edad al morir y causa de fallecimiento de miembros cercanos a la familia.
- Alergias, tuberculosis, discrasias sanguíneas, enfermedades nerviosas o mentales, enfermedades cardiovasculares y renales, anomalías congénitas, etc.
- Estado de salud de quienes tratan con el niño.

Estos datos pueden ser transcritos a la HC mediante un diagrama (familiograma, ver capítulo familia) de manera sencilla y de fácil comprensión.

Antecedentes socioeconómicos:

- Familia: ingresos familiares, hogar (material de construcción, tamaño y número de habitaciones, baño intra o extradomiciliario, luz eléctrica, agua corriente, saneamiento).
- Situación jurídica: padres casados, concubinato estable o inestable, padre o madre solteros, niño reconocido por sus padres, niño adoptado.
- Escuela: pública o privada, con alumnado escaso o numeroso, jornada simple o doble.

- Nivel educativo de la familia: último grado cursado por los padres, hermanos, etc. conocimiento o no de los recursos de la comunidad. Conocimientos de puericultura.

Examen físico: Se encuentra detallado en el próximo capítulo de *Semiología Pediátrica*.

Resumen

Se hace a continuación de la HC y el examen físico, poniendo especial énfasis en aquellos datos de interés que motivaron el ingreso: edad, antecedentes positivos de valor para la enfermedad actual, antecedentes negativos que importe consignar en relación con la enfermedad actual y los elementos destacables de la anamnesis y del examen físico.

Hipótesis diagnóstica

Efectuada la anamnesis, el examen físico y eventualmente algún examen de laboratorio, luego del resumen se hace la hipótesis diagnóstica.

- Diagnóstico del estado nutricional.
- Diagnóstico de enfermedad principal: enfermedad o síndrome clínico que motiva la internación. En caso de síndrome, consignar la posible enfermedad causal. Señalar además las complicaciones existentes.
- Diagnóstico de enfermedad/es o síndrome/s secundario/s; enfermedad o síndrome concomitante y sin relación aparente con la enfermedad principal.
- La hipótesis diagnóstica y su correspondiente fundamento se anotan con letra clara y fácilmente legible.

Plan de estudio

Luego de la hipótesis diagnóstica se anota el diagnóstico y tratamiento de acuerdo con la norma respectiva.

Se enumeran los exámenes solicitados y se fundamentan aquellos cuya solicitud no se desprendan del planteo diagnóstico.

Los resultados de los exámenes realizados se pegan en la hoja de informes de exámenes complementarios, con el nombre y fecha correspondiente.

Tratamiento

Enumerar las indicaciones y fundamentar aquellas cuya prescripción no se desprenda obviamente de los planteos diagnósticos. Anotar a hoja correspondiente a indicaciones médicas.

Evolución

La evolución se escribe diariamente con letra clara y legible en la hoja de evolución, anotando los elementos funcionales, el examen físico y las conductas planteadas. Siempre anotar fecha, hora y medico responsable.

Semanalmente o de acuerdo con el caso clínico se hace un breve resumen de la evolución seguida por el enfermo en determinado lapso.

Indicaciones

- Toda indicación se hace por escrito, en caso de extrema urgencia puede hacerse verbalmente y luego debe anotarse.
- Letra clara, a los fines que no queden dudas en cuanto al medicamento, dosis, vía y horario de administración.
- Cualquier indicación fuera del horario de visita médica debe ser comunicada al personal de enfermería para transcripción inmediata y anotada en la hoja de indicaciones con la hora y firma del médico.
- La interrupción de un medicamento debe quedar consignada en las indicaciones.

Resumen de alta (Epicrisis)

La epicrisis es una síntesis de la evolución clínica en el que deben consignarse los diagnósticos definitivos, exámenes y tratamientos efectuados.

El esquema general del resumen es el siguiente:

- Datos generales: nombre, apellido, edad, procedencia, fecha de ingreso y de alta, días de internación, peso al ingreso y al alta.
- Antecedentes socioeconómicos, culturales y jurídicos.
- Antecedentes familiares de importancia.
- Antecedentes personales: perinatales, alimentación, crecimiento y desarrollo, inmunizaciones, antecedentes patológicos y internaciones previas
- Diagnósticos: del estado nutricional, de enfermedad principal (la que motivo la internación), enfermedades secundarias (sin relación aparente con la enfermedad principal) enfermedades intercurrentes (aquellas sin relación aparente con la enfermedad principal que apareció durante la hospitalización)
- Tratamiento y evolución: síntesis de los principales tratamientos administrados y sobre los aspectos evolutivos de mayor importancia.
- Síntesis de las condiciones generales al egreso consignando el criterio de alta, destacando si existen o no elementos residuales.
- Control ambulatorio: consignar el consultorio periférico o especializado y la fecha en que debe concurrir al mismo
- Indicaciones que la madre seguir en la atención extra hospitalaria del mismos, detallando medicaciones (de ser necesario) con dosis, vía, horarios y días de tratamiento.

Familia

“...trama vincular que funciona como una institución que alberga y contiene hechos biológicos, sujeto a un ciclo evolutivo, nace, desarrolla y desaparece, dando origen a otras células familiares que la perduran en el tiempo...”

Es una unidad socio cultural, conformada por un grupo de personas relacionadas entre sí por el reconocimiento de una pertenencia, con apoyo afectivo, económico y que permite la socialización de sus miembros.

Tipos de familia:

- Familia nuclear: Constituida por la unidad familiar mínima: padre, madre e hijos.
- Familia extensa: Constituida por parientes mas allá de padres e hijos: abuelos, tíos, primos, etc.

Roles:

- Madre: placenta extrauterina, sostén físico y emocional que ayuda a completar, madurar y desarrollar la indefensión del RN.
- Padre: Introducir en la familia la ley social. Ordenador y discriminador. Erotización de los hijos. Individualización de la persona
- Hijo: Proyección al futuro. El proyecto.
- Hermanos: Ayuda reciproca, colaboración, asistencia en un nivel de igualdad. Defensa de los derechos de las generaciones. Modelos de identificación entre los hermanos (indirecta diferente de los padres)
Juego: Enseñar y aprender, expresión y descarga de la agresividad, elaboración de la angustia y desarrollo de la creatividad.

Funciones:

- Humanización: Motivación emocional, establecimiento de vínculos primarios con sus padres, transformando la angustia y los mandatos biológicos en emociones tolerables y esperanzables.

- Individualización: Provee el modelo de ser, otorgando la identidad que es el sustrato de la autonomía del individuo adulto.
- Sociabilización: Interacción entre los miembros de la familia, que confiere los modelos internos del desempeño del individuo en lo social.

Son los elementos más importantes que deben estar presentes en el entorno del niño.

Estas son las mismas que generan el crecimiento y desarrollo del individuo (Generar amor, Infundir la esperanza, Contener el sufrimiento depresivo, Pensar y Erotización que lleva a la exogamia) Son funciones introproyectivas que tienden a la contención y a la elaboración.

Así también pueden ser generadoras de patologías y estancamiento del individuo (Suscitar odio, Sembrar desesperación y desesperanza, Trasmistir la angustia persecutoria, Crear mentiras y confusión Erotización narcisista que lleva a la endogamia) Son funciones proyectivas, tiende a expulsarse lo angustioso.

La familia es *la matriz* donde el sujeto adquiere, a través del medio circundante facilitador (M.C.F.), los potenciales de desarrollo que todo sujeto trae al nacer. Por lo esencial es que tiene que tener un crecimiento por sí mismo, adaptándose a las necesidades cambiantes del individuo que crece.

Dicho medio está conformado por: *el medio humano que rodea al niño.*

Funciones del medio circundante facilitador:

- Sostén: permite el pasaje de estado de no integración a la integración.
- Manipulación: incluye la importante función del contacto corporal, del tocar al niño.
- Presentación del objeto: la madre se presenta al niño como alguien diferente a él.

Por eso, de alguna manera, cada miembro sea niño, adolescente, adulto, padre, madre, hijo, etc. "usará" (en el buen sentido) a su familia, es decir, a

su entorno familiar para que le facilite sus procesos madurativos. Es la que ha de suministrar lo que se necesita para crecer en salud.

Algo importante a tener en cuenta en la familia es la evaluación de las llamadas “crisis vitales” por las que puede estar transitando la misma a los fines de comprenderla en todo su contexto. Estas crisis son momentos de cambio en los que se pierde un estado de equilibrio anterior para conseguir uno nuevo. Estas pueden ser: crisis normales o esperables, así como accidentales.

Crisis esperables o normales: Son hechos esperables que una vez resueltos traen un estado de satisfacción y fortalecen las experiencias.

- Embarazo
- Nacimiento
- Entrada al jardín
- Adolescencia

Crisis accidentales: Son hechos que no se esperan, no previsibles, donde se impone el duelo sobre el logro. La familia resuelve estas situaciones y trata de sobrellevarlas o sobreponerse.

- Accidentes
- Enfermedades
- Desempleo
- Divorcio
- Muerte
- Perdida del embarazo

Recursos para atravesar las crisis:

- ✓ Relación entre los familiares: buscar ayuda entre ellos
- ✓ Etapa evolutiva: edad de los padres, experiencia

- ✓ Historia familiar
- ✓ Intensidad del vínculo
- ✓ Interacción con el mundo extra familiar

Factores de riesgo:

- ✓ Familias muy introvertidas con poco contacto externo
- ✓ Familias muy dependientes de sus familiares de origen
- ✓ Migraciones recientes
- ✓ Poco expresivas en sus afectos
- ✓ Situaciones de crisis

Todas estas situaciones deben ser valoradas y analizadas por el pediatra para lograr el equilibrio natural de la familia, así como dar apoyo y contención a los mismos. Es por esto que a continuación analizaremos factores a tener en cuenta por el médico.

El médico como orientador familiar

El médico es la primera persona extra familiar que se incluye en la familia en la atención de cada ser. Sus palabras y acciones cobran un espacio real y emocional. Esto origina una forma de intervención médica que se constituye en una función. Esta función valora procesos considerando en cuál entorno el cuerpo sufre y se enferma o se desarrolla y crece.

La observación de un bebé en el consultorio significa también, observar la relación que el ambiente tiene con él a través de la *pareja* de crianza. De esta manera se asientan las bases de su salud física y mental.

El médico tiene un lugar de privilegio, su palabra es fuertemente escuchada y es a quién se recurre si algo angustia, sea tanto física como emocionalmente.

También se demanda el seguimiento del crecimiento esperado de los hijos. Ayudarla en la resolución de sus angustias e inquietudes es una función que permitirá entender qué les pasa y que necesitan para facilitar su crecimiento como tal y la manera de afrontar sus *crisis vitales*.

Es por esto que se ha realizado el “*apgar familiar*” que consta en la evaluación de la función familiar mediante la relación entre sus miembros tomando los siguientes parámetros:

- Adaptación
- Participación
- Ganancia o crecimiento
- Afecto
- Recursos

Sus parámetros se delinearón sobre la premisa que los miembros de la familia perciben el funcionamiento familiar y pueden manifestar el grado de satisfacción en el cumplimiento de los parámetros básicos de la función familiar.

Se categoriza bajo 5 opciones (4, 3, 2, 1, 0). Así, al sumar los 5 parámetros, el puntaje oscila de 0 a 20, para indicar baja o alta satisfacción con el funcionamiento de la familia. Estos puntos se evaluarán con preguntas formuladas por el pediatra en la consulta.

Entonces, como valoramos estos parámetros para hablar de una familia sana?

- Predominio de las 4 funciones introyectivas sobre las proyectivas, más predominio de la dirección hacia la sexualidad exogámica sobre la endogámica.
- Desarrollo de un clima emocional de confianza, pero con organización jerárquica, con fronteras sexuales y generacionales claras, pero no impermeables (funcionales)

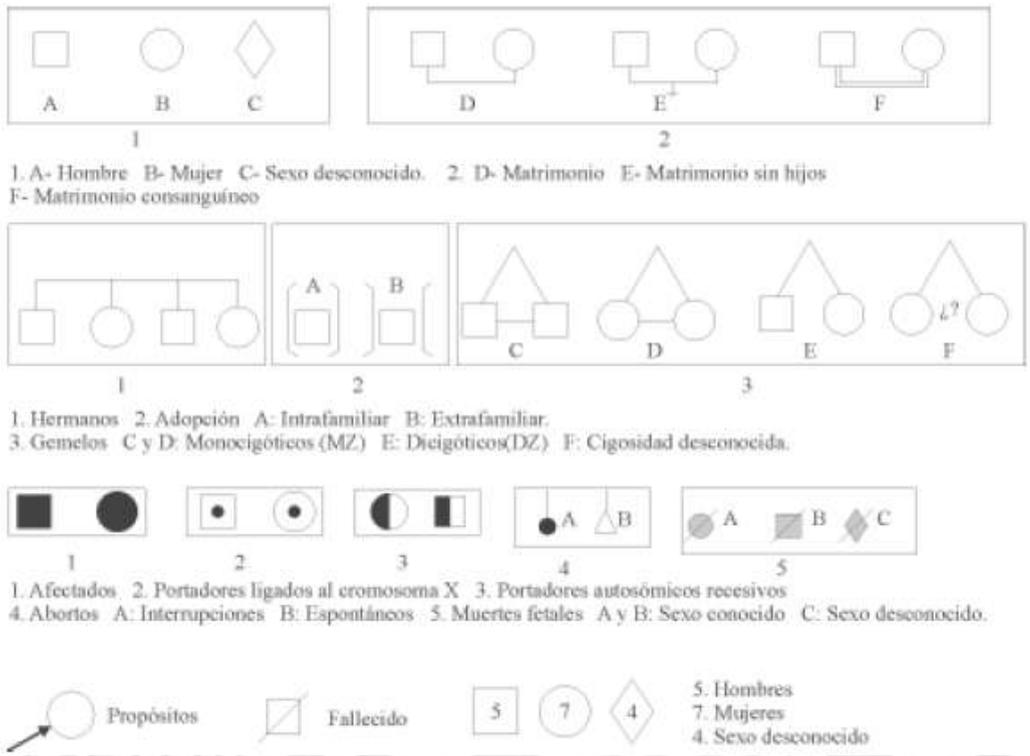
- Capacidad de cambio durante el curso de la vida familiar.
- Capacidad de equilibrio entre intimidad y distancia entra las relaciones intrafamiliares.
- Aportes para la discriminación y para soportar la cercanía.
- Posibilidad de usar los conflictos positivamente, estimulando los cambios y la adaptación a situaciones nuevas.
- Plasticidad en las conductas y en la asunción de roles .Procesos de mutualidad: implica la posibilidad que tiene la familia de la comunicación entre sus miembros como etapa de desarrollo anterior a la resolución conjunta de los problemas.
- Grado de Resiliencia, el término se refiere a la capacidad de los sujetos para sobreponerse a períodos de dolor emocional y traumas. Cuando un sujeto o grupo es capaz de hacerlo, se dice que tiene una resiliencia adecuada, y puede sobreponerse a contratiempos o incluso resultar fortalecido por éstos. Actualmente la resiliencia se aborda desde la psicología positiva la cual se centra en las capacidades, valores y atributos positivos de los seres humanos y no en sus debilidades y patologías, como la psicología tradicional.

La familia se constituye en función de la marcada inmadurez con la que nace el ser humano, y de su consecuencia inevitable: la prolongada y vital dependencia para satisfacer sus necesidades básicas.

La sobrevivencia del infante humano es sólo posible si, una vez salido del útero materno, puede establecerse entre él y el mundo una situación de continencia, sostén, suministro y equilibrio homeostático, absolutamente similar, en cuanto a funciones, al útero materno.

La familia es para el niño la matriz de su nacimiento como sujeto y de su crecimiento, donde adquiere poco a poco su identidad, que es también el vehículo de trasmisión de los valores familiares, de las tradiciones, de los mandatos y de los legados.

Familiograma



Ejemplo....

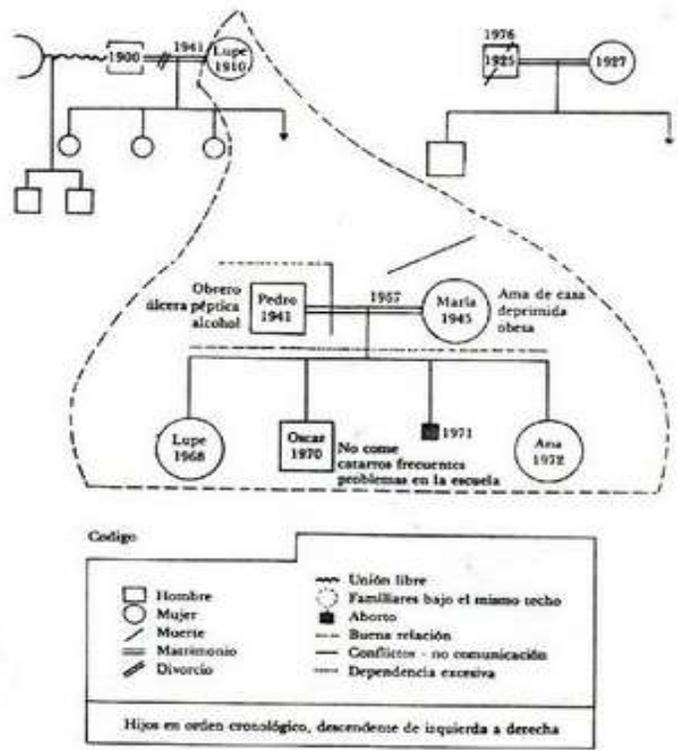


Figura 6. Dinámica familiar.

Semiología Pediátrica

A los fines de iniciar el examen físico de nuestro paciente no debemos perdernos solo en ello, es primordial englobar varios aspectos generales tales como medio socioeconómico, educacional y cultural. Todos estos aspectos nos proporcionaran información útil de la situación del niño y su entorno, para lograr un correcto tratamiento, así como también acompañar a la familia en esta situación de estrés que atraviesan.

Siendo que este manual esta focalizado a guiar a los residentes en sus inicios, me dedicare en este capítulo al examen físico puntualmente.

Comenzaremos con ítems bien detallados a los fines didácticos de los mismos que luego desarrollare:

1. Inspección general
2. Somatometria y signos vitales
3. Piel y anexos
4. Cara y Cráneo
5. Ojos, Nariz, Oído, Boca y Cuello
6. Sistema Cardiovascular
7. Sistema Respiratorio
8. Abdomen
9. Órganos genitales externos
10. Aparato locomotor
11. Sistema Nervioso
12. Estado nutricional del Lactante

1 - Inspección general

En este punto valoraremos el aspecto general del paciente, realizaremos una apreciación subjetiva del estado de salud o enfermedad del mismo, focalizando en que nos trasmite simplemente al observarlo rescatando signos de importancia tales como:

- Estado de conciencia y relación que el niño guarda con el ambiente. Llanto, irritabilidad, somnolencia, sonríe?, responde frente a los estímulos del familiar?
- Actitud y posición.
- Marcha.
- Reacción frente al examen.
- Facies y características de la mirada.

2 - Somatometría y Signos Vitales

- Estandarización: Edad, Peso, Talla, P/E, T/E, P/T, IMC y Z Score (ver anexo, tablas)
- Perímetros: cráneo. Tórax y abdomen no son de la práctica habitual.
- Temperatura: Rectal, Axilar u Oral.
- Pulso
- Frecuencia respiratoria
- Presión arterial (ver anexo)

3 - Piel y anexos

- Piel y Mucosas: Color, turgencia, elasticidad, edema, exantemas, descamación, pigmentación, cicatrices, etc..Enfisema, cianosis, hemorragias, angiomas (petequias, equimosis). Alteraciones circulatorias. Enfriamiento. En lactantes el frío acral es fisiológico, especialmente en el menor de 6 meses.
- Ganglios: Localización, número, tamaño, consistencia. Presencia o no de signos inflamatorios periganglionares.

4 - Cráneo y Cara

- Cráneo: Forma y posición. Perímetros. Fontanelas: tamaño, tensión, forma. Suturas. Consistencia de los huesos del cráneo.
 - Microcefalia: perímetro del cráneo inferior a 3 desviaciones estándar de la mediana normal para la edad y sexo del niño. La microcefalia puede constituir una malformación primaria del cerebro en que se detiene en su desarrollo y secundariamente, el cráneo no crece, o bien, hay falta de crecimiento del cráneo por cierre precoz de suturas.
 - Macrocefalia. Se designa como macrocefalia al crecimiento craneano exagerado, el perímetro de cráneo supera 3 desviaciones estándar sobre la mediana en la curva de crecimiento normal para la edad y sexo del niño.

En el recién nacido y/o lactante podemos encontrar al examen del cráneo:

Caput succedaneum: Edema del cuero cabelludo que sobrepasa las suturas y se reabsorbe en un par de días.

Cefalohematoma: Colección sanguínea entre periostio y hueso, producida en el parto por ruptura de vasos sanguíneos. Aparecen más tardíamente que el Caput succedaneum y no sobrepasa las suturas.

Craneotabes: En el lactante se puede encontrar en la pared craneana un área reblandecida, delgada, de tamaño variable y que a la palpación presenta la consistencia de una pelota de ping-pong que se deprime y luego recupera su posición anterior. Se localiza habitualmente en los huesos parietales y occipital. En los prematuros se puede encontrar normalmente en los primeros meses de vida; sí aparece en un lactante después del 4° mes de vida, puede significar presencia de raquitismo.

Suturas: Son septos fibrosos que unen los huesos del cráneo. En el recién nacido puede haber cabalgamiento de las suturas, que desaparecen a los pocos días. Normalmente se suelen palpar como arrugas hasta el 6° mes. Al 5° o 6° mes de vida las suturas, ya no se palpan y se consolidan definitivamente en la adolescencia o en el adulto joven.

Craneosinostosis: Consiste en el cierre precoz de las suturas con la consiguiente detención del crecimiento de la masa encefálica y retraso psicomotor.

Separación anormal de las suturas: se ve en hidrocefalias, tumores y hemorragias cerebrales.

- Cara: El estudio de la cara del niño es muy importante, ya que determinadas enfermedades imprimen modificaciones o dismorfias características a la fisonomía. También hay perturbaciones psíquicas que se reflejan en ella y sirve para un diagnóstico cualitativo.

Observe la forma de la cara. Una forma fácil de determinar si existe parálisis facial es observar al niño mientras llora, silba o ríe. El lado paralizado permanecerá inmóvil y fruncirá el lado normal. La parálisis unilateral de la cara que excluye los músculos de la frente indica parálisis central y la que

compromete la frente y los párpados indican parálisis facial periférica debida a traumatismos, infecciones virales, otitis media y otras.

Facies:

Infectocontagiosas:

Facies escarlatinosas: clásico aspecto de la cara enrojecida homogéneamente, pero que respeta el triángulo perinaso-bucal (signo de Filatow).

Facies tetánica: el trismus intenso observado en el cuadro clínico franco dependiente de una contractura tónica de musculatura facial da lugar a una facies característica con párpados semicerrados y risa sardónica.

Facies por Parvovirus: da lugar a una facies conocida como “signo de la cachetada” por el color enrojecido de las mejillas.

Procesos respiratorios:

Neumónica: vultuosa, palidez perinasobucal, mejillas congestionadas, labios ligeramente cianóticos, a veces presencia de herpes labial (etiología neumocócica). En ocasiones es posible observar angustia, aleteo nasal y cianosis labial.

Adenoidea: rostro alargado y flácido, labio superior corto, incisivos superiores procidentes, boca entreabierta, nariz afilada, poco desarrollada y barbilla retraída. Presente en hipertrofia de adenoides y procesos con permeabilidad nasal disminuida (estrechez de coana).

Procesos Nutricionales:

Volteriana: En la actualidad de observación excepcional porque corresponde a situaciones extremas de desnutrición: mejillas hundidas (desaparece bola de Bichat), aspecto senil, ojos grandes, boca ancha y desmesurada de mucosa muy roja y delgada.

Obesidad: Mejillas mofletudas, colgantes, doble o triple barbilla.

Afecciones circulatorias.

Niños azules: mirada angustiosa, cianosis facial difusa, más evidente en regiones distales (nariz, pabellones auriculares y labios). Se ve en las cardiopatías congénitas cianóticas.

Mitral: propia de la enfermedad mitral reumática, de larga evolución, hoy más frecuente de observar en cardiopatías congénitas y adquiridas de diferente etiología con insuficiencia cardíaca. En los casos típicos, cianosis distal de labios, orejas y nariz, palidez de tinte amarillento de toda la piel, menos en las mejillas, donde presentan con enrojecimiento.

Enfermedades endocrinas y metabólicas.

Hipotiroides: cara ancha y abotagada, piel: fría, pálida, amarillenta, gruesa e infiltrada, pelo escaso y ralo, lanugo fetal persistente en la frente y patillas, boca grande, labios gruesos y entreabiertos, lengua grande y procidente, ojos pequeños y separados, mirada inexpresiva y poco vivaz, nariz pequeña y aplastada.

Cushing: "cara de luna llena".

Turner: cuello con pliegues laterales desde la oreja al acromion (Pterigium-coelli), implantación baja de los cabellos en la nuca, micrognatia.

Enfermedades Neurológicas.

Mongólica: ojos oblicuos, con comisura orbicular externa superior, epicantus (tercer párpado ángulo interno del ojo), hendidura bucal ancha y abierta, lengua grande y escrotal, pabellones auriculares grandes y mal conformados con implantación baja, nariz pequeña, mejillas pálidas.

Hidrocefalia: pequeñez facial en proporción al cráneo, abombamiento del mismo, exoftalmia, frente ensanchada, globos oculares desplazados hacia abajo (signo del sol poniente).

Microcefalia: cráneo pequeño, frente pequeña y hundida, cara grande proporcionalmente, de rasgos marcados, mandíbula inferior poco desarrollada.

5 - Ojos, Nariz, Oído, Boca y Cuello

- Ojos: Posición. Forma y dirección de la hendidura palpebral. Distancia interocular. Pupilas: tamaño, igualdad, reflejos. Movimientos oculares. Edema palpebral. Estado de la conjuntiva, presencia de secreciones.
- Oídos: Pabellones auriculares: simetría, forma, tamaño, implantación (alta o baja en relación a la hendidura palpebral correspondiente, normal a la altura de la hendidura palpebral). Conducto auditivo externo: ausencia, descamación, inflamación, secreciones. Puntos dolorosos: tragus, mastoides. Otoscopía. Presencia de mamelón preauricular o fosita preauricular.
- Nariz: Forma, secreciones, aleteo, endoscopía.
- Boca: Forma, simetría, comisuras.
 - Labios: color, humedad, ulceraciones, fisuras, exudados.
 - Encías: color, tumefacción, hemorragias, úlceras, absceso.
 - Mucosa: color, humedad, exudados, úlceras, hemorragias.
 - Dientes: forma, número, disposición, estado.

Cronología de la erupción dentaria

Primaria		Secundaria	
Maxilar			
Incisivo central	7 ½ meses	Incisivo central	7-8 años
Incisivo lateral	9 meses	Incisivo lateral	8-9 años
Cúspide (canino)	18 meses	Cúspide (canino)	11-12 años
Primer molar	14 meses	1er bicúspide	10-11 años
Segundo molar	24 meses	2° bicúspide	11-12 años
		Primer molar	6-7 años
		Segundo molar	12-13 años
		Tercer molar	17-21 años
Mandibular			
Incisivo central	6 meses	Incisivo central	6-7 años
Incisivo lateral	7 meses	incisivo lateral	7-8 años
Cúspide	16 meses	Cúspide	9-10 años
1er molar	12 meses	1er bicúspide	11-12 años
Segundo molar	20 meses	2° bicúspide	11-12 años
		Primer molar	6-7 años
		Segundo molar	11-13 años
		Tercer molar	17-21 años

- Paladar y velo: forma, movilidad, fisuras.
- Lengua: color, simetría, humedad, tamaño, papilas, úlceras y fisuras, exudados.
- Piso de la boca: tumores, edema, exudados, ulceraciones.
- Paladar duro: forma integridad. Paladar blando, integridad, úvula: simetría, forma, tamaño.

Amígdalas y Faringe pared posterior. Adenoides.

Se anotará tamaño y coloración. Las lesiones amigdalinas pueden ser de cualquier tipo.

Algunas de estas alteraciones son:

- Hipertrofia amigdalina: Aumento de volumen regular o irregular de las amígdalas.
- Angina catarral: amígdalas aumentadas de tamaño, de color rojo intenso, con algunas estrías mucosas o purulentas.
- Angina pultácea: superficie amigdalina enrojecida, con puntos confluentes de exudado blanquecino, poco adherente, poco progresiva y que no sangra al desprenderlo. Producida generalmente por el Estreptococo Beta hemolítico grupo A. En difteria la pseudomembrana es muy adherente, sangra al desprenderla y es de mal olor.
- Angina ulceromembranosa: pseudomembranas fétidas, de aspecto sucio que se desprenden con facilidad, dejando ulceraciones irregulares de fondo grisáceo (agranulocitosis, leucemia).
- Angina pseudomembranosa o diftérica: placas de color blanco nacarado, grisáceo, muy adherentes, con propensión a sangrar si se

intenta desprenderla, con tendencia a invadir los pilares palatinos, velo y úvula. Adenopatía cervical presente, bien delimitada.

- Absceso peritonsilar: acumulación de pus en el celular laxo por fuera de la cápsula.

Faringe: sólo se puede realizar la inspección de la pared posterior y de las laterales en su porción bucal, al tiempo que se exploran las amígdalas.

- Faringitis aguda: enrojecimiento, exudados de diferentes tipos, granulación; Adenoiditis aguda: secreción mucosa o mucopurulenta que baja por la pared posterior. Hipertrofia ganglionar de la pared posterior: enfermedades virales, mononucleosis.

Cuello: Forma, tamaño, masas anormales, quistes y fístulas, tonus muscular y movilidad.

Laringe: características de llanto, disfonía, estridor, tiraje.

Vasos: ingurgitación, pulsaciones, frémito, soplos.

6 - Sistema Cardiovascular

La exploración física debe seguir las líneas pediátricas clásicas. Es muy importante establecer una secuencia habitual que reduzca al mínimo las omisiones. Implantaremos la siguiente secuencia: determinación de signos vitales, inspección, palpación y auscultación.

Signos vitales

- La determinación de la frecuencia cardiaca, la frecuencia respiratoria y la presión arterial sistémica es fundamental para realizar una buena exploración cardiaca.

- La determinación de la presión arterial es imprescindible en toda exploración. Se debe determinar en ambas extremidades superiores y al menos en una extremidad inferior. El niño debe permanecer relajado, en decúbito supino o sentado. El manguito debe cubrir las dos terceras partes de los brazos o las piernas.

Se define como presión arterial normal la presión sistólica/diastólica por debajo del percentil 90 para edad, estatura y sexo.

Se define como hipertensión arterial la presión sistólica/diastólica igual o mayor al percentil 95 para edad, estatura y sexo medida al menos en 3 ocasiones diferentes.

Cifras de presión arterial normal (percentil 90)

Edad	Presión arterial (mmHg)
Neonatos a término	60/35-87/63
Lactantes (1-12 meses)	87/63-105/69
Niños de 1-10 años	105/69-117/75
Niños de 10-14 años	117/75-126/78
Niños de 14-18 años	126/78-136/84

Variaciones de la frecuencia cardiaca según la edad

Edad	Frecuencia cardiaca (lpm)
Neonato	80-170
Lactantes	80-160
1-2 años	80-130
4-7 años	80-120
9-12 años	65-110

Inspección:

- Con el niño en decúbito supino y desvestido, nos fijaremos en si su estado general es bueno o presenta aspecto de enfermedad. Se encuentra contento o irritable, estado nutricional, estado respiratorio (taquipnea, aleteo nasal, disnea, tiraje, ritmo irregular, pausas de apnea, etc.) palidez y sudoración de la frente.
- Observaremos si su fenotipo es normal, presenta rasgos dismorficos o presenta rasgos característicos de determinados síndromes asociados con cardiopatías congénitas.
- Examinaremos la pared torácica; si existe abombamiento del hemitórax izquierdo, presente en niños con cortocircuitos izquierda-derecha importantes, u otras anomalías como pectum excavatum, tórax en quilla, etc.
- Localizaremos el punto de máximo impulso cardiaco, que habitualmente está en la intercepción de la línea media clavicolar con el 4º espacio intercostal izquierdo. En caso de dextrocardia, se observará en el lado derecho. En caso de agrandamiento del VI, se localizará más abajo y hacia dentro.
- En el cuello podemos observar el latido carotídeo en casos de insuficiencia aórtica significativa. En procesos de disfunción ventricular derecha, podemos percibir la distensión de las venas del cuello.
- La coloración de la piel y las mucosas debe ser cuidadosamente observada. La cianosis aparece cuando la cantidad de hemoglobina reducida en sangre supera los 5 g% y es difícil de detectar clínicamente, a menos que la saturación arterial de oxígeno sea = 85%. El mejor indicador de la cianosis es la lengua, ya que su vascularización es abundante y está libre de pigmentación.

- La distribución de la cianosis –si es central o periférica– nos puede ayudar a conocer su mecanismo de producción. La cianosis generalizada o central se produce por elevado contenido de hemoglobina reducida debido a un cortocircuito derecha izquierda en una cardiopatía congénita, o bien a una afección pulmonar con anomalías de ventilación-perfusión y déficit de oxigenación secundario.
- La cianosis periférica, que se observa en la parte distal de las extremidades y en las partes acras faciales, se asocia a cuadros de shock con bajo gasto cardiaco, con flujo periférico disminuido y extracción exagerada de oxígeno tisular. En los niños mayores, la cianosis cardiaca se acompaña de acropaquias (uñas en vidrio de reloj).
- Valoraremos el estado nutricional y la morfología abdominal.

Palpación:

- Debemos palpar el cuello, el tórax, el abdomen, los pulsos periféricos y la espalda.
- Con la mano extendida en el hemitórax izquierdo, podemos palpar un “corazón hiperdinámico”, propio de las sobrecargas de volumen, o un “corazón quieto”, propio de las miocardiopatías o cardiopatías con oligohemia pulmonar (tetralogía de Fallot).
- El impulso cardiaco se palpa normalmente en la intercepción de la línea medio-clavicular
- con el 4.º espacio intercostal izquierdo. En caso de predominancia del VI, lo palparemos a la izquierda de la línea medio-clavicular. Cuando existe predominio del ventrículo derecho (VD), el impulso cardiaco lo palparemos a la derecha y debajo de su localización normal. En caso de hipertensión pulmonar severa, se puede palpar el 2º tono en la línea paraesternal izquierda.
- Los frémitos son vibraciones detectadas distales a los soplos y que acompañan a muchos soplos significativos. Los frémitos de la base (estenosis aórtica o pulmonar según la localización) se palpan mejor

con el niño inclinado hacia delante. Los frémitos de comunicación interventricular (CIV) se palpan en el mesocardio irradiados hacia la derecha.

- En el abdomen debemos palpar el tamaño y la textura del hígado y el bazo, así como investigar la presencia de líquido libre (ascitis). Valorar la presencia o ausencia de reflujo hepatoyugular.
- La palpación de los pulsos periféricos radiales y femorales es de gran importancia en la exploración cardiaca. Con esta sencilla maniobra podemos diagnosticar una coartación de la aorta si advertimos ausencia o disminución importante de los pulsos femorales respecto de los radiales.
- En neonatos y lactantes, en vez de los pulsos radiales, palpamos los pulsos axilares, que son más fáciles. En adolescentes podemos palpar los pulsos pedios en vez de los femorales. Debemos establecer la calidad y regularidad de los pulsos. Los pulsos amplios (pulsos céler) se relacionan con un escape diastólico aórtico (ductus, insuficiencia aórtica, fístula arteriovenosa, etc.). Los pulsos débiles nos hablan de obstrucciones al tracto de salida izquierdo o situaciones de bajo gasto. Los pulsos irregulares nos hablan de arritmias. Sin embargo, los cambios de frecuencia del pulso con la respiración son normales (arritmia sinusal respiratoria).
- Es necesario examinar y palpar la espalda, ya que las escoliosis son frecuentes en niños y adolescentes con cardiopatías congénitas.

Auscultación:

La auscultación es esencial dentro de la exploración cardiaca.

- Por lo general, los sonidos de baja frecuencia los escuchamos mejor con la campana, mientras que los de alta frecuencia se auscultan mejor con el diafragma.
- En la producción de los ruidos cardiacos están implicadas las vibraciones de los aparatos valvulares, del miocardio, el pericardio y la pared torácica

- Antes de la identificación de los tonos cardiacos, anotaremos la frecuencia cardiaca y el ritmo.
- Las alteraciones del ritmo las vamos a observar en la insuficiencia cardiaca con cadencia en 3 tiempos (ritmo de galope) por 3er o 4.º tono y en las arritmias, principalmente la taquicardia supraventricular paroxística con frecuencias de entre 180 y 300 lpm y los bloqueos auriculoventriculares (AV) congénitos con frecuencias de entre 40 y 80 lpm.

Para analizar los tonos cardiacos, tendremos en cuenta su intensidad y si los auscultamos únicos o desdoblados.

- El 1er tono coincide con el cierre de las válvulas AV (mitral y tricúspide). Su desdoblamiento no suele escucharse. Su intensidad está aumentada en las situaciones en las que se prolonga el paso de sangre auricular hacia los ventrículos, como la estenosis mitral y tricuspídea. Está disminuida en las miocardiopatías y estados de shock.
- El 2º tono coincide con el cierre de las válvulas semilunares aórtica y pulmonar. Generalmente, tiene un primer componente aórtico (2A) y un segundo componente pulmonar (2P). El desdoblamiento no fijo del 2.º tono acentuado en la inspiración es fisiológico en el niño. El desdoblamiento amplio y fijo se produce en las sobrecargas de volumen del VD (comunicación interauricular, drenaje venoso pulmonar anómalo), cuando se retrasa su activación en los bloqueos de la rama derecha, o bien por prolongación de la sístole mecánica, como ocurre en la estenosis pulmonar. En este último caso, decimos que el segundo componente (2P) está retrasado y disminuido de intensidad. El 2.º tono único lo encontramos en los casos de atresia de una válvula semilunar, como la atresia pulmonar, la atresia aórtica y el truncus arterioso. Un 2.º tono de intensidad aumentada es característico de la hipertensión arterial pulmonar (2P) o sistémica (2A).
- El 3er tono se produce al comienzo de la diástole, coincidiendo con la fase de llenado ventricular rápido. Es de baja frecuencia y se escucha

mejor con la campana en ápex en niños normales y atletas, y también en estados circulatorios hipercinéticos.

- El 4º tono, de baja frecuencia, no es audible en condiciones fisiológicas. Se produce al final de la diástole (telediástole), coincidiendo con la contracción atrial, y siempre es patológico. Lo podemos escuchar en la ICC y en casos de compliance deficiente (miocardiopatías)

Clicks sistólicos de eyección: Es un sonido sistólico precoz de alta frecuencia y mínima duración que sigue al 1er tono. Lo escuchamos en las estenosis de las válvulas semilunares o en casos de flujo excesivo cruzando las válvulas normales. En el prolapso mitral también solemos escuchar en ápex un click mesosistólico seguido de un soplo telesistólico.

Chasquidos diastólicos de apertura: Se producen después del 2.º tono inmediatamente antes de comenzar el llenado ventricular. Los escuchamos en las estenosis mitral y tricúspide.

Soplos:

Los soplos cardiacos los podemos definir como vibraciones audibles de las turbulencias producidas en el flujo sanguíneo a su paso por las cavidades cardiacas y los vasos sanguíneos, en condiciones anormales de presión y velocidad.

Tenemos que evaluar los soplos en función de una serie de características, como son el tiempo de ciclo cardiaco en que se producen, la duración, la intensidad, la localización, la irradiación y la calidad.

- Según su situación en el ciclo cardiaco, los soplos pueden ser sistólicos, diastólicos o continuos. En un niño asintomático, gran parte de los soplos sistólicos (de grado $< 3/6$) descubiertos en una exploración sistemática son de carácter funcional o inocente, mientras que la auscultación de un soplo diastólico implica siempre patología.
- Según su intensidad, los clasificaremos en grados de 1 a 6. A partir de grado $3/6$ suelen ser patológicos. A partir del $4/6$ se acompañan de

frémito. Los grados 5 y 6 corresponden a soplos muy intensos que pueden auscultarse sin necesidad de aplicar el estetoscopio.

Grado 1: apenas audible.

Grado 2: débil pero fácilmente audible.

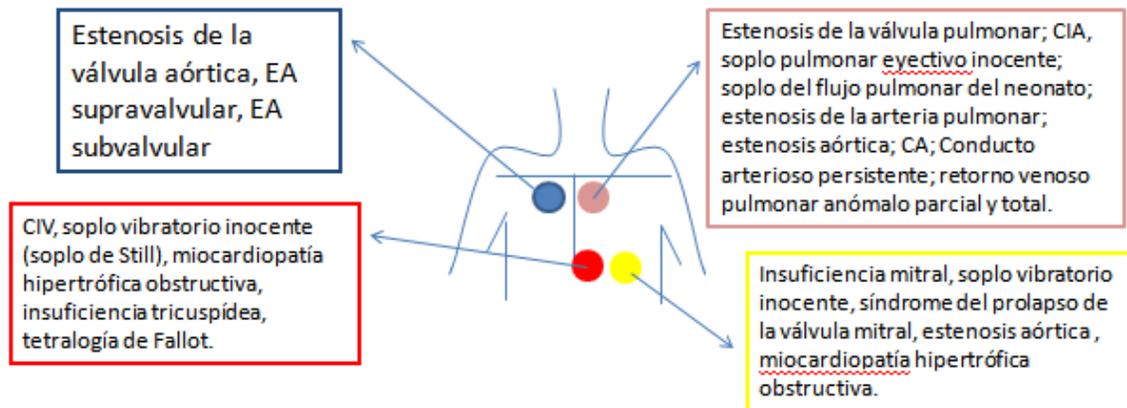
Grado 3: moderadamente fuerte aunque sin acompañarse de frémito.

Grado 4: fuerte y asociado a frémito.

Grado 5: audible con estetoscopio en el tórax.

Grado 6: audible aunque el estetoscopio no esté en contacto con la pared torácica.

- Según su duración con respecto al ciclo cardiaco, pueden ocupar la primera parte de la sístole (protosistólico), la segunda (mesosistólico), la primera y la segunda (protomesosistólico), la tercera parte (telesistólico) o toda la sístole (pansistólico u holosistólico). Para los soplos diastólicos sucede lo mismo. Si el soplo ocupa la sístole y diástole, hablamos de soplo continuo. La localización la referimos preferentemente a los focos clásicos: aórtico (2.º espacio intercostal derecho), pulmonar (2.º espacio intercostal izquierdo), tricuspídeo (mesocardio: 4.º-5.º espacio intercostal izquierdo) y mitral (ápex). Los soplos se pueden irradiar hacia la fosa supraclavicular y los vasos del cuello (aórtico), a lo largo de la línea paraesternal izquierda, la espalda y las axilas (pulmonares), desde el mesocardio en banda hacia la derecha (CIV), desde el ápex hacia la izquierda (insuficiencia mitral), etc.
- Respecto a la calidad, hablamos de soplo rudo, vibratorio, musical, etc.



Soplos sistólicos

Los clasificamos en soplos de eyección y soplos de regurgitación.

- Los soplos de eyección tienen su máxima intensidad en la mesosístole y terminan antes del 2.º tono. Su intensidad guarda proporción con la presión perdida a través del orificio estenótico y con la cantidad de sangre que la atraviesa. Se irradian en la dirección del flujo. Corresponden a estenosis de los tractos de salida ventriculares derecho e izquierdo a nivel valvular, subvalvular o supravalvular (aórtico, pulmonar), o bien a hiperflujo a través de una válvula normal (comunicación interauricular).
- Los soplos de regurgitación se inician inmediatamente después del 1er ruido y continúan uniformemente durante toda la sístole (pansistólicos). Corresponden al paso de corriente sanguínea durante la sístole de una cámara de alta presión a otra de presión más baja, como ocurre en las insuficiencias de las válvulas mitral y tricúspide y en las comunicaciones interventriculares.

Soplos diastólicos

Los clasificamos en soplos de regurgitación y de llenado.

- Los soplos de regurgitación se producen inmediatamente después del 2º tono (protodiastólicos) y se generan en las insuficiencias de las válvulas aórtica y pulmonar.
- Los soplos de llenado los escuchamos en la mesodiástole y la telediástole. Los mesodiastólicos corresponden a la fase diastólica de llenado rápido, y los telediastólicos coinciden con la fase de contracción auricular, aunque estos últimos son raros en niños. Los soplos de llenado los escuchamos en las estenosis mitral y tricúspide y en situaciones de hiperflujo a través de dichas válvulas, como en las comunicaciones interventriculares (foco mitral) o en las comunicaciones interauriculares (foco tricúspide).

Soplos continuos

Son los que escuchamos durante la sístole y la diástole y son causados por el paso continuo de sangre desde una zona de alta presión a otra de baja presión, manteniéndose dicho gradiente de presión a lo largo de todo el ciclo cardiaco. Tienen la característica de “soplo en maquinaria”. Casi siempre son de origen vascular. El más conocido es el ductus arterioso permeable y la ventana aortopulmonar (comunicación aortopulmonar). También se escuchan ante la presencia de fístulas arteriovenosas (auscultar la cabeza y el hígado), en coartación de la aorta, truncus arterioso, fístulas quirúrgicas sistémico-pulmonares, presencia de arterias colaterales sistémico-pulmonares, zumbido venoso, estenosis de arterias periféricas, etc.

Soplos inocentes

Se definen como un soplo cardiaco o vascular producido al paso de la sangre sobre un sistema cardiovascular normal. Tiene diferentes denominaciones, tales como inocentes, funcionales, fisiológicos, benignos, no patológicos, sin repercusión hemodinámica, etc.

Respecto a su incidencia, son muy frecuentes, se escuchan en el 60-85% de los niños normales en algún momento de la niñez, sobre todo entre los 3 y los 6 años de edad.

Tienen una serie de características comunes:

- Son de corta duración (nunca ocupan toda la sístole).
- Son de baja intensidad (>3/6).
- No se acompañan de frémito o ruidos accesorios (click).
- Se acompañan de un 2.º tono normal.
- Nunca son diastólicos.
- Se localizan en un área bien definida y no se irradian.
- Cambian de intensidad con la posición del paciente.
- Se escuchan o acentúan en estados circulatorios hiperdinámicos (ansiedad, anemia, hipertiroidismo, estado febril).
- Se acompañan de Rx de tórax y ECG normal.

La etiología exacta de estos soplos no está bien definida, aunque se atribuyen a varias causas:

- La estrechez de los tractos de salida ventriculares en los niños respecto a los adultos, por lo que la sangre puede alcanzar una velocidad mayor y originar un soplo.
- La mayor proximidad de las estructuras cardiacas a la pared torácica; la presencia de falsos tendones en el VI.
- Vibraciones exageradas con la contracción ventricular.
- Incremento del gasto cardiaco

7 - Sistema Respiratorio

El método de exploración del tórax del niño depende de su actitud. El llanto pudiera perturbar su adecuado reconocimiento, por lo que quizás es preferible inspeccionar y palpar el tórax al inicio del examen y dejar el estetoscopio para el final.

Se debe observar la forma general y la circunferencia del tórax. En prematuros la caja torácica es delgada y parece como si el tórax colapsara

con cada inspiración. En el lactante el tórax es casi redondo con diámetro antero posterior y transversal similar; con el crecimiento el tórax se expande a expensas de su diámetro transversal.

- Un tórax redondo (enfisematoso) en un niño de más de 6 años sugiere enfermedad crónica como asma. Tórax en embudo, pectus excavatum caracterizado por una depresión esternal suele indicar existencia de hipertrofia adenoidea o anomalía congénita.
- Pecho de paloma, pectus carinatum en el que sobresale el esternón se suele observar en el raquitismo y osteocondrodistrofias. En niño pequeño se puede observar xifoides sobresaliente que parece roto; esto es normal. Se debe observar la existencia o no de aumento de volumen en la unión costocondral como en el rosario raquítrico. En el lugar en que el diafragma abandona la pared torácica se produce una depresión circular que se denomina surco de Harrison en los raquítricos, pero también es posible observarlo en cualquier enfermedad pulmonar, prematuros y en muchos niños sanos. El ángulo costo esternal es de más o menos 45°; es mayor en niños con enfermedad pulmonar y menor en desnutridos.
- Hasta los 6 o 7 años la actividad respiratoria normal se realiza a expensas mayoritariamente de movimientos abdominales, posteriormente el movimiento torácico se hace responsable del intercambio del aire. El movimiento de los espacios intercostales está restringido a un lado, en niños con neumonía y derrame pleural o neumotórax, obstrucción por cuerpo extraño o atelectasia.
- Normalmente la duración de la espiración es más breve que la inspiración. La espiración se alarga si existe obstrucción de la tráquea o laringe o en enfermedad intrínseca pulmonar: asma, fibrosis quística, síndrome bronquial obstructivo. En las enfermedades señaladas y en la parálisis de la musculatura torácica se observa movilidad diafragmática aumentada.

Normalmente el tórax se expande, el ángulo esternal aumenta, el diafragma desciende durante la inspiración, lo contrario ocurre en la espiración. Se observa respiración paradójica cuando el diafragma asciende en la inspiración y desciende en la espiración como por ejemplo en el neumotórax, parálisis del frénico y enfermedades neuromusculares.

La observación del espacio supraesternal es muy importante, habrá retracción en la obstrucción respiratoria alta y será infraesternal y de menor intensidad en la obstrucción respiratoria baja en que existe predominio de la retracción intercostal.

Se debe observar la existencia de asimetría torácica, la que está presente en patología cardiovascular, neumotórax o enfermedad torácica crónica, como asimismo en tumores musculares o ausencia congénita de músculos torácicos. La asimetría más frecuentemente observada es secundaria a escoliosis.

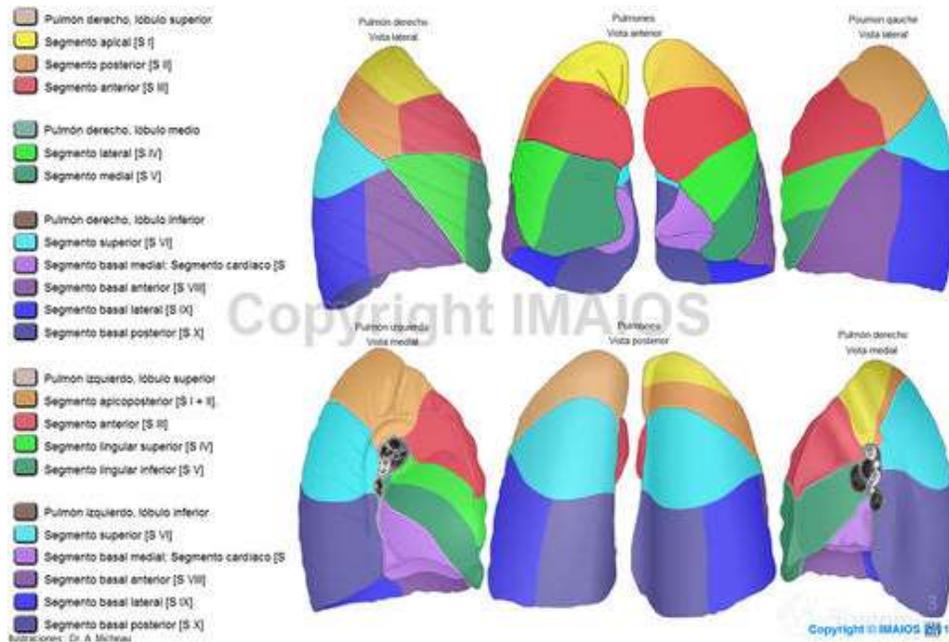
El dolor torácico acompañado o no de hipersensibilidad puede ser causado por alteraciones intra o extratorácica o puede ser un dolor referido desde otros órganos como abdomen, columna o cuello.

Segmentación Pulmonar.

El derecho está constituido por 3 lóbulos y el izquierdo por 2. Cada lóbulo está separado de los otros por cisuras.

- Pulmón derecho: visto de frente, la cisura que separa el lóbulo superior del medio se halla a la altura de la cuarta costilla. La que separa el lóbulo medio del inferior viene desde arriba y atrás, a partir del quinto espacio intercostal y se dirige abajo y adentro, hasta la sexta costilla, a la altura de la unión condrocostal.
- Pulmón izquierdo: **prácticamente** muestra sólo el lóbulo superior por delante. La cisura que lo divide, tiene la misma trayectoria de la cisura media derecha. Por la cara posterior, ambos pulmones quedan divididos en 2 lóbulos, superior e inferior. La cisura, desde la unión costovertebral a la altura de la tercera costilla se dirige hacia abajo y

afuera, hasta el quinto espacio intercostal. La mayor superficie, por detrás es lóbulo inferior.



Los síntomas principales a investigar son:

- Tos: La tos puede ser debida a causas intra o extra torácicas. Tos espiratoria paroxística quintosa seguida de un estridor inspiratorio en un niño de más de 6 meses o de vómitos en un niño de menos de 6 meses, es característica de coqueluche o infección respiratoria inespecífica, incluso meses después de la misma. Se observa tos productiva difusa en los niños con bronquitis, infección respiratoria alta con goteo post nasal y en fibrosis quística con afectación pulmonar. Tos fuerte no productiva, perruna o como gruñido de foca se presenta en la difteria laríngea, cuerpo extraño, crup y ocasionalmente tuberculosis. El crup suele observarse desde los 3 meses a 5 años. La tos espasmódica también es posible reconocerla en la infección chlamydial.

Habitualmente la tos de los niños no es productiva y la expectoración es rara. El esputo o expectoración puede ser escaso, ya que el lactante generalmente lo deglute y no expectora.

La tonalidad puede ser "perruna" en las laringitis; "bitonal", en las adenopatías mediastínicas; y "débil", en los cuadros respiratorios acompañados de dolor.

La expectoración puede ser abundante y mucopurulenta en las bronquiectasias; seromucosa en bronquitis; purulenta en los abscesos pulmonares.

- El estridor o cornaje: generalmente inspiratorio es provocado por la estrechez patológica en algún lugar del trayecto del árbol respiratorio, secundario a inflamaciones, compresiones, cuerpos extraños, espasmos, etc... Puede ser inspiratorio como en las faringitis, anomalías vasculares, cuerpos extraños laríngeos, etc... o espiratorio, como en el asma, tumores mediastínicos, cuerpos extraños bronquiales.
- Disnea: Que se define como la toma de conciencia de un acto que normalmente es inconsciente. Puede ser inspiratoria, acompañarse de cornaje, retracción de los espacios intercostales y del hueco supraesternal: tiraje. La disnea espiratoria, apreciada por la madre como "quejido", se observa en bronconeumonía, neumonía y pleuritis.
- Dolor torácico: Numerosos procesos pueden provocarlo, tales como obstrucción bronquial, neumonía, pleuritis, neumotórax espontáneo. Hay que precisar su localización, carácter intensidad y duración. Cuando es causado por pleuritis, los movimientos respiratorios son rápidos y superficiales. Su origen puede, además, proceder de una pleurodinia, neuralgia intercostal o herpes zoster. Las neumonías de la base del pulmón suelen provocar dolor irradiado hacia el abdomen, que simulan abdomen agudo por ej.: apendicitis.

- Cianosis: Es la coloración azulada de la piel causada por un aumento de la Hb reducida en los capilares. Su correcta apreciación se dificulta por la pigmentación de la piel y el estado de la circulación periférica. Generalizada significa enfermedad cardiorespiratoria. Puede ser causada por hipoventilación aguda, obstrucción de las vías aéreas o en cardiopatías congénitas cianóticas, por un shunt de derecha a izquierda. Si al administrar oxígeno, desaparece la cianosis, es poco probable que sea un shunt de derecha a izquierda.
- Hemoptisis: Vómito con contenido de sangre procedente del aparato respiratorio. Puede deberse a bronquiectasias, TBC, cuerpos extraños vías aéreas; poco frecuentes en la niñez.
- Vómica: Es la expulsión de gran cantidad de pus u otro material patológico no hemático, procedente del aparato respiratorio, en forma de vómito (absceso pulmonar, empiema pleural fistulizado, etc.).

Inspección general:

Se puede apreciar modificaciones de la facies, tales como la adenoidea y neumónica, que ya conocemos. En el recién nacido y lactante es posible observar una dilatación de las ventanas nasales o narinas, proporcional al grado de dificultad o de insuficiencia respiratoria; en el lactante y niño pequeño esta dilatación se acompaña de movimientos preinspiratorios de las ventanas nasales: “aleteo nasal”.

- Alteraciones posturales: en las obstrucciones nasales o del cavun faríngeo (adenoides) la cabeza es reflectada hacia atrás, en opistótonos, para facilitar la respiración. La posición en ortopnea se adopta en las disneas graves y en cuadros asmáticos en especial; la

posición en decúbito lateral, siempre es del mismo lado de las afecciones dolorosas (pleuritis).

- Tegumentos: en la cara se puede observar palidez, enrojecimiento o cianosis.
- Extremidades: hipocratismo digital (dedos en palillo de tambor, con uñas en vidrio de reloj), propio de las afecciones respiratorias crónicas con reducción intensa de la capacidad respiratoria, como en bronquiectasias, supuraciones crónicas pulmonares. También está presente en fibrosis quística y en cardiopatías cianóticas.
- Tórax: Debe hacerse con tanto mayor atención, cuanto menor es la edad del paciente.

Forma: varía normalmente según la edad. En el RN y lactante, es típicamente cilíndrico con las costillas casi horizontales y el ángulo costal abierto: tórax en inspiración permanente. Cuando el niño empieza a andar, el peso de los órganos abdominales hace que las costillas vayan adoptando una postura oblicua y el tórax se hace más aplanado.

Deformidades:

Alteraciones congénitas: tórax excavado familiar o petum/excavatum (región xifoesternal). Petum-carinatum, si hay prominencia del esternón.

Raquitismo: surcos de Harrison, rosario costal, tórax en quilla.

Afecciones circulatorias: gibosidad precordial.

Afecciones respiratorias: tórax enfisematoso en el asma bronquial, tórax en tonel; retracción de un hemitórax; abombamiento en derrames

extensos o neumotórax a tensión. Hay que poner atención en el ángulo costal, formado por el reborde costal inferior y el extremo inferior del esternón como vértice, que puede tener alguna importancia en algunas infecciones respiratorias: Es por ej.: extremadamente abierto en el enfisema, mientras que en el fibrotórax se hace muy agudo.

Venas superficiales: se pueden observar en niños normales. Si son muy marcadas, sugieren una compresión mediastínica por tumoraciones o adenopatías.

Movimientos respiratorios:

- Frecuencia respiratoria: La frecuencia respiratoria (FR) por minuto varía en la infancia, presentando un descenso rápido desde el nacimiento hasta los 2 años y luego, una disminución gradual en el resto de la niñez.

Edad	Frecuencia/min.
RN Prematuro	58
RN Término	44-46
6 meses	40
1 año	35
3 años	24
8 años	20
10 años	19

Si la frecuencia está aumentada para su edad, se habla de taquipnea y en caso contrario, de bradipnea.

- Amplitud: El observador debe decir si el niño está respirando a una amplitud normal (eupnea) para su FR, muy profundamente (hiperpnea) o muy superficialmente (hipopnea). Respiración profunda aislada se denomina batipnea, pero en recién nacidos respiración profunda, aislada y con esfuerzo se denomina gasping.
- Disnea: Alteración objetiva de los movimientos respiratorios, generalmente en forma de taquipnea, respiración frecuente y superficial o polipnea, respiración frecuente y profunda. Ambas acompañadas o no de alteración del ritmo. Se debe apreciar la facilidad con que el niño respira. Si hay dificultad para respirar, disnea, significa que los músculos respiratorios están realizando un trabajo mayor, para asegurar la ventilación alveolar normal. El máximo aumento de este trabajo es causado por obstrucción de las vías aéreas. Como es difícil en los lactantes percibir si tienen conciencia de la dificultad para respirar, se puede ayudar para su diagnóstico con otros signos. Así, se busca la ortopnea, aleteo nasal, y tiraje. Los niños con edema pulmonar agudo o asma, permanecen sentados con las manos por detrás en posición de trípode: ortopnea.
- El tiraje: es la depresión en la inspiración de las partes blandas del tórax en relación a los cartílagos y huesos. En el lactante, es normal que exista una leve retracción de los espacios intercostales inferiores; pero, al haber una severa obstrucción de las vías aéreas, ésta se hace extrema, y se acompaña de retracción de los huecos supra e infraclaviculares, supraesternal, intercostal y subcostal. En las obstrucciones respiratorias altas, predomina la retracción supraesternal y en las bajas, las subcostal. Es causada por la diferencia entre la presión negativa intrapleural y la externa o atmosférica, que impulsa hacia adentro a los tejidos blandos intercostales.

- Ritmo respiratorio: Es el orden o regularidad en la sucesión de los movimientos respiratorios.
- Respiración periódica: En prematuros es frecuente observar respiración periódica, caracterizada por períodos de ausencia de movimientos respiratorios que duran 5 a 10 segundos y seguida, por períodos de hiperventilación de hasta 15 segundos. Se debe a inmadurez del S. N. C.

Aumento de la amplitud y frecuencia

- Respiración de Cheyne-Stokes: Se denomina a un período de ausencia de movimientos respiratorios o de oligopnea, seguido de una serie de ventilaciones en las que aumenta progresivamente tanto el volumen como la frecuencia respiratoria, seguida a continuación de una disminución en frecuencia y volumen mucho más rápidamente que la forma en que aumentó y termina en otro período de ausencia de movimientos respiratorios.
- Respiración de Biot: Constituye un signo de mayor gravedad, y consiste en uno o varias respiraciones de profundidad irregular, con períodos de apnea intercalados, que tienen duración variable. Significa daño severo del S. N. C.
- Respiración de Kussmaul: Se caracteriza por inspiración profunda y ruidosa, seguidas de pausas y espiraciones breves también seguidas de pausas. Se observa en coma diabético y acidosis en general.

Palpación:

Mediante la palpación se comprueban los datos suministrados por la inspección, referentes a la forma anatómica del tórax, a la movilidad de los cartílagos costales y al estado de las masas musculares, en especial los pectorales y dorsales (atrofias, parálisis).

La palpación de las vibraciones vocales transmitidas a la pared del tórax cuando el niño habla, llora o tose; puede informar si están aumentadas, lo que acontece cuando existe consolidación pulmonar causada por neumonía o atelectasia.

La disminución de las vibraciones vocales pueden ser ocasionada por enfisema, derrame pleural masivo, o bien por neumotórax. El inconveniente principal de la palpación en el lactante, es que se requiere la colaboración del paciente. Solamente en el niño mayor y en el adolescente, es posible hacerle hablar o repetir palabras mientras el examinador coloca la palma de la mano sobre las distintas regiones del tórax.

La palpación es también útil para apreciar signos anormales, tales como el roce pleural cuando es intenso y por secreciones bronquiales. En las grandes compresiones del mediastino se puede palpar edema en ciertas partes torácicas, Asimismo es palpable, el enfisema, generalmente coincidente con neumotórax o neumomediastino

Percusión:

La percusión se realiza en el niño mediante el método dígito digital. Con el dedo medio de la mano derecha se golpea brevemente, gracias a un movimiento de bisagra de la muñeca, sobre un dedo de la mano izquierda, central o índice, por lo general, separados, aplicado fuertemente sobre la superficie a examinar.

La percusión Torácica debe ser suave, simétrica y comparativa, es decir, cotejando los datos obtenidos en las zonas simétricas de ambos hemitórax, respectivamente. El dedo sobre el cual se percute se coloca, en lo posible, paralelamente a la dirección de las costillas

La pared anterior del tórax se percute de preferencia en decúbito supino, y la posterior y lateral con el niño sentado, procurando en todo momento que ambos hemitórax adopten una posición simétrica, para evitar diferencias posturales de sonoridad que puede inducir a error.

La percusión debe comenzar en forma suave en los espacios intercostales, a partir de los vértices pulmonares hacia abajo y siempre comparando ambos hemitórax. Teniendo presente la anatomía topográfica; los hallazgos relacionados con los lóbulos superiores corresponderán por delante a las mitades superiores de cada hemitórax, lateralmente a la parte superior de cada axila y por detrás, el tercio superior de la región torácica.

Cuando hay disminución de la sonoridad pulmonar se habla de matidez o de submatidez, según su intensidad. En los casos de derrame pleural considerable, la matidez alcanza gran intensidad y se percibe la sensación de rechazo del dedo al percutir: matidez hídrica. Esta matidez adopta en los casos típicos de derrame pleural, un límite superior parabólico (curva de Damoiseau), con su mayor altura a nivel de la línea axilar media, descendiendo bruscamente en el plano anterior y más suavemente en el posterior, hasta la columna vertebral, con la que forma un triángulo de sonido claro (triángulo de Garland); en el lado sano se aprecia el triángulo de matidez paravertebral de Grocco, motivado por la desviación del mediastino.

La hipersonoridad pulmonar da un sonido timpánico, como se encuentra en el neumotórax, en el enfisema unilateral o localizado y en las cavidades aéreas pulmonares: quistes pulmonares, cavernas, etc.

Auscultación:

La auscultación del aparato respiratorio en el niño debe ser cuidadosa, siempre simétrica y comparativa.

Los datos clínicos que se deben explorar son los siguientes:

- Murmullo pulmonar. Hay que precisar su ritmo, intensidad y timbre.

- El ritmo normal: se caracteriza por ser más breve en la fase espiratoria que la inspiratoria. En condiciones patológicas se puede encontrar espiración prolongada como en el asma, y en el edema pulmonar.
- La intensidad: puede estar aumentada (en las regiones sanas vecinas a una atelectasia), disminuida (lumen bronquial obstruido, ocupación de los alvéolos derrames pleurales), o bien, abolida (los mismos factores anteriores más acentuados).
- El timbre: se puede modificar dando origen a la respiración ruda (bronquitis).
- La respiración bronquial, en que hay abolición del murmullo vesicular, tiene varias modalidades: la respiración soplante, en la que se aprecia el sonido bronquial sólo en la espiración.- El soplo tubarico o bronquial, que se ausculta tanto en la inspiración como en la espiración, y su menor intensidad se aprecia en el período de estado de la neumonía lobar. El soplo cavernoso si el sonido es modificado por la resonancia de una cavidad. El soplo pleural que aparece en los derrames pleurales, de poca intensidad, en los dos tiempos, de predominio espiratorio y en el límite superior de los derrames; y se debe a la compresión del tejido pulmonar.
- Ruidos agregados: Son los estertores y los roces pleurales.

Los estertores se dividen en secos y húmedos:

Estertores secos: son siempre de origen bronquial y se aprecian en los 2 tiempos respiratorios. Si son de carácter muy rudo se llaman roncus o bien sibilancias. Los primeros se originan en los bronquios más gruesos, los segundos en los más delgados. Estos ruidos se modifican por la tos.

Estertores húmedos: se dividen en estertores subcrepitantes y crepitantes. A su vez los estertores subcrepitantes pueden ser de gruesas, medianas y pequeñas burbujas. Se auscultan bien, tanto en la

inspiración como en la espiración, siendo originados por el estallido de las burbujas que produce el aire al atravesar bronquios, cavernas o alvéolos que contienen sustancias líquidas o semilíquidas. Se clasifican por la impresión del tamaño que dan al oído en los 3 tipos mencionados. Los estertores húmedos de origen alveolar se llaman crépitantes. Son los estertores más finos, siempre inspiratorios y se pueden imitar restregando ante el oído un mechón de cabellos.

Frotes pleurales: son ruidos producidos por la fricción de ambas hojas pleurales inflamadas. Son muy variables, desde los más suaves hasta los que se aprecian incluso por palpación. Se aprecian como muy próximos al oído y en los 2 tiempos de la respiración. Además van acompañados generalmente de dolor.

- Auscultación de la voz: Sólo en el niño mayor es posible realizar su exploración con todo detalle. En circunstancias patológicas su sonido puede estar disminuido, abolido, alterado o aumentado. Existe abolición o disminución de las vibraciones vocales cuando hay un obstáculo para su propagación, como en el derrame pleural. Hay un aumento de las vibraciones vocales si existe una condensación pulmonar, que facilita la transmisión de los sonidos laríngeos. Este aumento de las vibraciones vocales se denomina **broncofonía** y es típica de la neumonía.

- Otras alteraciones de la voz son:

Egofonía: Es un sonido tembloroso de timbre nasal y agudo que se aprecia en la parte alta de los derrames pleurales.

Pectoriloquia o voz cavernosa: de los procesos cavítarios, en que la voz se oye perfectamente articulada y próxima.

Pectoriloquia áfona: acompaña casi siempre a la broncofonía y se aprecia como si el niño cuchicheara cuando se le hace hablar en voz baja.

La voz anfórica: es de timbre metálico y resonante, frecuente en el neumotórax

8 - Abdomen

Con frecuencia el abdomen se examina en primer término. No demanda, ninguna instrumentación frente a lo cual el niño podría asustarse. Si esto ocurre, el niño tiene miedo, llora y la pared abdominal se presenta tensa dificultando el examen.

En general, el examen del abdomen deberá practicarse con niño quieto y en forma reiterada si es necesario. Se debe considerar delicadeza del que examina: manos tibias, evitar manos frías, evitar provocación del dolor, cosquillas y distraer la atención del menor con conversación si ello es posible.

Inspección:

- Forma

Distensión aparente: como la musculatura abdominal del niño es más delgada y por presentar tendencia a la lordosis el abdomen aparece "abultado". Esto es normal hasta la pubertad.

Distensión verdadera: puede deberse a presencia de aire, líquido, tejido sólido ubicado en el intestino o cavidad peritoneal.

Por Atonía de la musculatura abdominal o parálisis de la misma.

Asimetría abdominal: presente en desarrollo anormal de la pared o patología de vísceras huecas o sólidas intraabdominales.

Abdomen deprimido excavado: El abdomen excavado o escafoide en RN puede significar hernia diafragmática, con migración de vísceras abdominales hacia el tórax. Ocurre también en niños mayores en deshidratación o bien obstrucción intestinal alta.

- Modalidad respiratoria

Predominio abdominal hasta 6 -7 años. Si la pared abdominal no excursiona con la respiración deberá sospecharse compromiso intraabdominal: apendicitis, peritonitis, íleo, parálisis diafragmática, gran cantidad de líquido o aire en el abdomen.

Respiración abdominal exclusiva en niño pequeño o predominante en niño mayor: Enfisema, neumonía u otra patología pulmonar.

Peristaltismo normal en lactantes pequeños, delgados o prematuros; Patológico en obstrucción intestinal; Onda gástrica en píloro estenosis.

- Piel: color, erupciones o exantemas.

- Circulación superficial.

- Hernias: Umbilical, inguinal.

- Musculatura: diástasis de rectos anteriores.

- Peristaltismo

Normal: en lactantes pequeños, delgados o prematuros; Patológico: en obstrucción intestinal; Onda gástrica en píloro estenosis.

- Ombligo

Hernia es habitual hasta 2 años. Más frecuentes en hipotiroidismo, trisomía 21, condrodistróficos y distensión abdominal crónica.

Granuloma umbilical: En RN. Úlceras, secreciones.

Auscultación:

El abdomen debe auscultarse antes de la percusión y palpación.

- Ruidos peristálticos

Normales: breves borborismos de timbre metálico cada 10 - 30 seg. Aumentan al estimular la piel del abdomen (gotas de agua fría, pellizcamiento).

Aumentados: en obstrucción abdominal son más intensos y menos frecuentes. En síndrome diarreico son más frecuentes, menos armónicos y de tonalidad variable.

Disminuídos: en íleo paralítico y peritonitis inicial.

- Murmullos vasculares

Abdomen anterior: generalmente venoso en relación a obstrucción portal. Arteriales en coartación aórtica.

En el dorso: estrechamiento o estenosis de las arterias renales.

Percusión:

- Timpanismo: Presencia de gas. Común en obstrucción intestinal baja, aerofagia y en íleo paralítico.

- Macicez: Normal en relación a vísceras sólidas (hígado), aumentada en visceromegalia y tumores. Desplazable en ascitis, hemoperitoneo, peritonitis quillosa.
- Onda líquida: ascitis.

Palpación:

Metódica

- Superficial: comenzando por fosa ilíaca izquierda, hipocondrio izquierdo, hipocondrio derecho y terminando en fosa ilíaca derecha. Toda área dolorosa o sensible deberá volverse a palpar.
- Profunda: en general debe seguir la misma trayectoria con una indentación de la mano que palpa de más de 2 *cm*.
- Consistencia: normalmente blando. Duro y tenso o rígido, “en tabla” en abdomen quirúrgico, tétanos, hipertiroidismo, dolor, insuficiencia suprarrenal.
- Sensibilidad: ubicación de acuerdo a sectorización anatómica del abdomen: intensidad, duración, efecto de la descompresión brusca.

Reconocimiento de vísceras

- Bazo: forma de lengua que cuelga del reborde costal izquierdo con borde anterior agudo y una escotadura. Se palpa normalmente a 1-2 *cm*. en las primeras semanas de vida. Agrandado en sepsis, reticuloendoteliosis, mesénquimopatía, obstrucción de la porta.
- Hígado: normal 1-2 *cm*. bajo reborde costal derecho durante el 1er año de vida. Se debe precisar tamaño, posición, consistencia, sensibilidad, excursión respiratoria, transmisión del latido cardíaco. Agrandamiento hepático en: congestión pasiva, hepatitis, tumores o metástasis, discrasia sanguínea, sepsis, enfermedad metabólica, reticuloendoteliosis, hiperinsuficiación pulmonar, insuficiencia cardíaca (crecimiento rápido), quiste hidatídico. Algo importante a tener en

cuenta es que puede encontrarse al examen físico una “falsa hepatomegalia” en pacientes con atrapamiento aéreo, que la misma en realidad se debe a un descenso hepático por encontrarse el pulmón hiperinsuflado, con la consecuente palpación del mismo mayor a 2 cm por debajo del reborde costal.

Disminución brusca de tamaño: necrosis hepática aguda.

- Riñón:

Localización renal: ambos riñones se encuentran situados profundamente en la fosa lumbar en relación con la 12a vértebra dorsal y las 2 o 3 primeras lumbares; el derecho un poco más bajo que el izquierdo.

Palpación: Se debe tener en cuenta que en la primera infancia el riñón tiene una posición más baja que en edades posteriores. El derecho se palpa con más facilidad como también se puede palpar un riñón grande, pero normal, cuando ha sido extirpado el otro.

Técnica: palpación bimanual, aplicando una mano en la región lumbar y la otra en el abdomen, pretendiendo acercar una mano a la otra.



Peloteo renal: con la mano colocada en la región lumbar dar pequeños golpes hacia arriba, de modo que si el riñón está aumentado de tamaño, la mano aplicada en la pared anterior del abdomen perciba el choque del riñón rechazado por la otra mano.

Valoración clínica: el "peloteo" y la "sensación de contacto lumbar" son dos datos típicos de las tumoraciones renales y ayudan a diferenciarlas de las esplenomegalias, al lado izquierdo y de las hepatomegalias, en el derecho.

Palpación de puntos dolorosos renouretrales: es de difícil apreciación en el niño pequeño. Se distinguen:

Un punto posterior: Costolumbar o costumuscular, que corresponde al ángulo de la 12a costilla y columna lumbar.

Superior o subcostal; Medio o paraumbilical.; Inferior, por dentro del punto de Mc Burney. Anterior medio es el más constante y guarda relación con la pelvis renal.

- Masas anormales: Neuroblastomas, Tumor de Wilms, Linfosarcoma, Duplicación intestinal, Quistes entéricos y mesentéricos, Quistes ováricos, Acumulación de líquido en útero por himen imperforado (hidrometrocolpos) y Útero agrandado por embarazo.
- Reflejos abdominales superficiales: se buscan diseñando un rombo cuyos extremos estarán en la línea media debajo de apéndice xifoides y en la parte baja sobre la sínfisis pubiana. Lateralmente en la parte media de ambos flancos. Están ausentes en: poliomielitis, esclerosis múltiples, o trastorno S. N. central o piramidal.
- Regiones inguinales y femorales: búsqueda de hernias, ganglios linfáticos y pulsos femorales.

9 - Órganos genitales externos

Niños:

- Pene: Forma, tamaño y color

Pene oculto: niños obesos. Micropene.

Erección ocasional y común (vejiga llena)

Priapismo: erección dolorosa

Esmegma (Balanitis, en glande. Postitis, en prepucio y Balanopostitis en ambos)

Fimosis y parafimosis (urgencia)

Hipospadia y Epispadia (meato urinario en posición ventral o dorsal respectivamente, tanto proximal, medial como distal)

- Bolsa escrotal y testículos: Forma, tamaño y color.

Criptorquidia (testículos no descendidos): Pudiendo ser el mismo no descendido verdadero, encontrándose el mismo en la vía embriológica de descenso normal.

También existen los testículos retractiles (en ascensor), que se retraen al canal inguinal debido a reflejo cremasterico exagerado.

Hidrocele: acumulación excesiva de Líquido seroso en el cordón espermático, entre las dos capas de la túnica vaginal que recubre el testículo y la cara interna del escroto. Los hidroceles se pueden observar fácilmente, alumbrando con una linterna (transiluminación) a través de la porción agrandada del escroto. Si el escroto está lleno de líquido transparente, éste se iluminará.

Los *hidroceles no comunicantes* son secundarios a traumatismos leves, torsión de testículo, epididimitis u operación de

varicocele, o pueden surgir como recidiva luego de la reparación primaria de un hidrocele comunicante.

Un *hidrocele comunicante* oscila en tamaño, generalmente en relación a la actividad. Puede ser diagnosticado mediante anamnesis y exploración física; la hinchazón es translúcida y la transiluminación del escroto permite hacer el diagnóstico.

De haber alguna duda sobre la masa intraescrotal, se debe realizar una ecografía. Se debe investigar si existe enfermedad contralateral



Hidrocele Comunicante



Hidrocele No Comunicante

Torsión testicular: testículo edematizado, doloroso y con reflejo cremasterico ausente. Causa principal de escroto agudo en menores de 6 años, siendo una urgencia que requiere diagnóstico y tratamiento inmediato.

Epididimitis: edema y dolor agudo del escroto en adolescentes mayores (antecedentes de actividad sexual)

Niñas:

Posiciones realizar el examen genital de la recién nacida y de la niña:

- Posición en decúbito dorsal: con flexión y abducción de muslos.
- Posición genupectoral o lateral: para la observación de la región anal.

Hasta los 3 ó 4 años, se la puede revisar sobre la falda de la madre y que ésta realice la maniobra de abducción de muslos y separación de los labios. No olvidar la importancia del espejo (puede observar lo que se le está haciendo).

1- ¿Qué podemos observar en la recién nacida?

- Lesiones dermatológicas de la vulva
- Hemorragia o leucorrea
- Tamaño y características del himen
- Permeabilidad del orificio himeneal
- Características de los orificios anal y uretral
- Signos de violencia o traumatismo

2- ¿Qué se puede ver en la niña?

Lo mismo que en la recién nacida, además:

- Coalescencia de labios (sinequia)
- Signos de infección vulvovaginal
- Signos de estrogenización
- Telarca: Aparición de desarrollo mamario que se manifiesta como botón mamario, detectable como pequeña masa retroareolar, a veces unilateral, a veces con aumento desensibilidad.
- Pubarca Aparición del vello púbico es expresión de la adrenarca y responde a la acción androgénica.
- Axilarca Aparición de vello axilar.
- Variaciones normales de la configuración vulvar (variaciones en la longitud de los labios, labios aliformes, etc.)

¿Qué estudios complementarios podemos pedir a esta edad?

- Cultivos de secreciones (con tipificación de gérmenes y eventual antibiograma) o Serología para ITS, en caso de sospecha de ASI (abuso sexual infantil)
- Vaginoscopia (método de diagnóstico por medio de un instrumento que permite visualizar la vagina y el cuello uterino, solo realizable por profesional especialista) Vaginoscopio
- Valoración de la edad ósea por medio de radiología.
- Dosajes hormonales a veces es necesario valorar los niveles de gonadotrofinas o esteroides sexuales y/adrenales.
- Ecografía abdominal y ginecológica: la ecografía ha desplazado en la actualidad la necesidad de realizar un tacto rectal en las niñas.
- Resonancia nuclear magnética (actualmente ha desplazado a la tomografía computarizada, muy útil cuando sospechamos malformaciones o tumores)

El examen físico debe ser:

Completo: peso, talla, tensión arterial, grados de Tanner (Con respecto de éstos, también le sugerimos que repase la clase de Crecimiento y Desarrollo) postura, columna y palpación abdominal.

Respetando el pudor: que en esta etapa está exacerbado y por lo tanto debe tomarse el tiempo necesario para llevar a cabo el examen. Resaltando todo lo que está normal.

Examen genital (realizado por especialista):

No es necesario practicarlo en la primera consulta a menos que sea el motivo de consulta.

Se puede ofrecer hacerlo para mostrarle las partes que componen sus genitales externos

Es una buena oportunidad aprovechar la consulta mostrarle a la jovencita las características normales de su aparato genital utilizando para ella el espejo y algún objeto para señalar las diferentes estructuras, explicando su función y utilizando los nombres correctos

No olvidarse de valorar:

- Los grados de Tanner. (ver anexos)

- Signos de infección
- Permeabilidad del himen
- Malformaciones
- No olvidar las mamas.

En este capítulo queremos hacer una mención especial, agradeciendo a la Dra. Miriam Elena Salvo (Médica Tocoginecóloga) del Hospital Posadas, así como también a sus colaboradores. Ya que este capítulo de semiología genital de las niñas fue realizado sobre la base del artículo presentado en la plataforma virtual de la provincia de buenos aires... **“LA CONSULTA Y EL EXAMEN GINECOLOGICO EN LA NIÑA Y LA ADOLESCENTE”**.

El mismo será parte de los Anexos de este manual a los fines de profundizar los conocimientos.

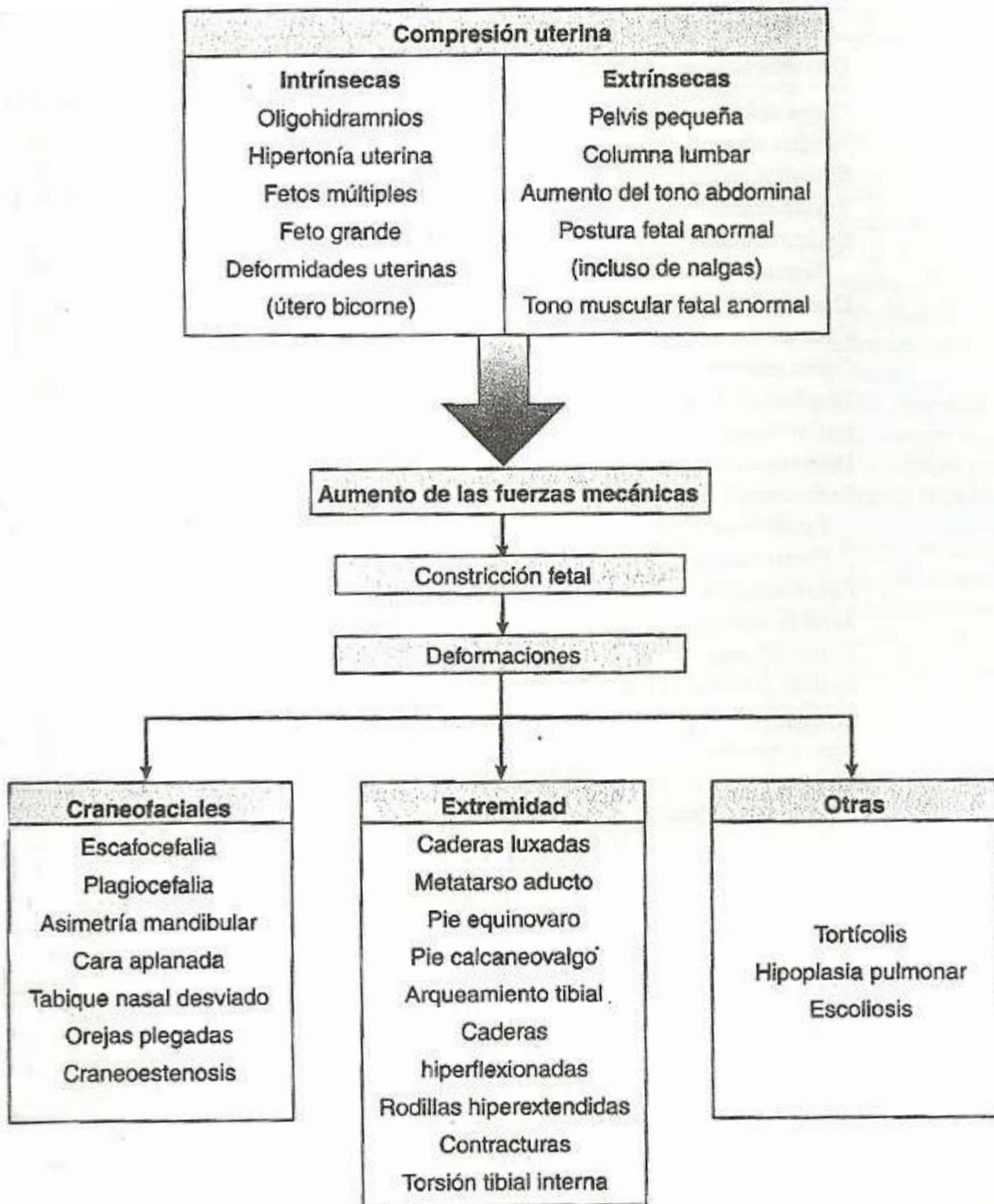
10 - Aparato Locomotor

Para entender al niño hay que conocer el crecimiento y desarrollo del aparato locomotor, así también la maduración neurológica siendo la misma de real importancia para el desarrollo del aparato locomotor.

Por lo tanto, en la definición de aparato locomotor normal debe incluirse un desarrollo motor normal (*ver desarrollo psicomotriz*).

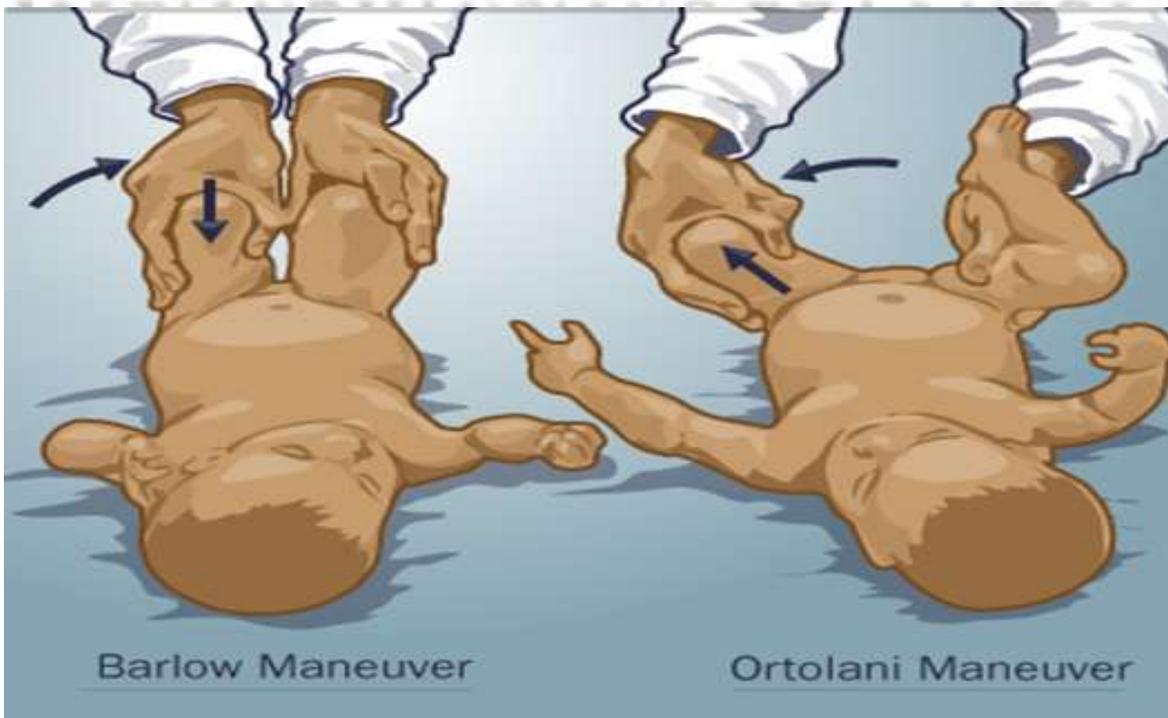
Los puntos principales e iniciales a explorar son los referidos a el tono muscular, movilidad articular, marcha y postura. En base a los mismos desarrollaremos brevemente el examen físico en base a las patologías más frecuentes y de importancia en su diagnostico temprano.

Lactantes: La posición intrauterina del feto produce contracturas articulares y musculares que pueden afectar la alineación angular y torsional (transitoria o permanente) del esqueleto, sobre todo la extremidad inferior. Las caderas del neonato están en rotación externa, son frecuentes los pie planos, distorsión de la columna y extremidades inferiores y la rodilla en varo, efectos que a los 3 y 4 años han desaparecido.



Examen físico de cadera:

- Maniobra de Ortolani: Con el paciente en decúbito dorsal, se flexiona el muslo sobre la pelvis y cuando esta llega a los 90° se completa la abducción de ambos muslos, la que se ve detenida porque la cabeza femoral choca contra el iliaco. En este momento se hace una suave presión hacia delante sobre el trocánter mayor y la cabeza se reduce en el acetábulo provocando un resalto de entrada de la cabeza femoral.
- Maniobra de Barlow: Con el paciente en decúbito dorsal con la mano opuesta de la cadera a examinar el operador toma la pelvis mientras que con la otra lleva el muslo a los 90° de flexión y desde allí se abduce empujando el trocánter mayor hacia delante intentando hacer penetrar la cabeza femoral en el acetábulo, provocando un resalto de salida.



Luxación congénita de cadera:

Pie talo valgo, acortamiento aparente del muslo observando la diferente altura de las rodillas (signo de Nelaton), miembro inferior en rotación externa, asimetría de los pliegues del muslo en las luxaciones unilaterales. La laxitud capsular es el factor patogénico fundamental y se detecta con las maniobras de Ortolani y Barlow. Si las mismas revisten carácter patológico es de suma importancia solicitar RX de caderas a los 3 meses de vida.

Pie Bot:

Deformación congénita del pie que le impide apoyar en los puntos normales, hay 4 tipos:

- Varo equino: Aducción y supinación del ante pié, varo y equino del talón, producido por una displasia generalizada de los huesos del tarso donde influyen factores intrauterinos, alteraciones neuromusculares y factores hereditarios.
- Talo valgo: Aumento de la flexión dorsal del pie y desviación del pie hacia fuera que se produce principalmente intraútero con flexión del pie sobre la pierna, esta sobre el muslo y muslo sobre el abdomen.
- Metatarso varo: El antepié se encuentra en aducción, el borde externo del pie es curvo pero el talón es normal, estas desviaciones se exageran si el bebe es colocado en decúbito ventral.
- Astrágalo vertical: Malformación caracterizada por la posición verticalizada del astrágalo acompañada de equino del calcáneo. El pie se presenta sin bóveda plantar observándose una convexidad en la planta.

Normal



Pie deforme en un bebé



HOSPITAL MARIANO Y LUCIANO DE LA VEGA

Se alargan los tendones cortos



Se acortan los tendones largos

El niño que Cojea: El diagnóstico diferencial de la cojera infantil suele dividirse por edad y ausencia o presencia de dolor.

Grupo de edad	Consideraciones diagnósticas
Niño que empieza a andar: 1 a 3 años	<i>Cojera dolorosa</i> Artritis séptica y osteomielitis Sinovitis monoarticular transitoria Traumatismo inadvertido («fractura del párvulo») Discitis intervertebral Cáncer <i>Cojera indolora</i> Displasia del desarrollo de la cadera Enfermedad neuromuscular Parálisis cerebral Diferencia de longitud de extremidades inferiores

Grupo de edad	Consideraciones diagnósticas
Niño: 3 a 10 años	<i>Cojera dolorosa</i> Artritis séptica, osteomielitis, miositis Sinovitis monoarticular transitoria Traumatismo Enfermedades reumáticas Artritis reumatoide juvenil Discitis intervertebral Cáncer <i>Cojera indolora</i> Displasia del desarrollo de la cadera Enfermedad de Legg-Calvé-Perthes Diferencia de longitud de las extremidades inferiores Enfermedad neuromuscular Parálisis cerebral Distrofia muscular (Duchenne)
Adolescente: 11 años a madurez	<i>Cojera dolorosa</i> Artritis séptica, osteomielitis, miositis Traumatismo Epífisis femoral capital deslizada: aguda, inestable Cáncer <i>Cojera indolora</i> Epífisis femoral capital deslizada: crónica, estable Displasia del desarrollo de la cadera: displasia acetabular Diferencia de longitud de las extremidades inferiores Enfermedad neuromuscular

- Marcha antiálgica: Cojera dolorosa en la que la fase de apoyo y el paso de la extremidad afectada se acortan para disminuir el malestar al soportar la carga en a extremidad afectada.
- Marcha de Trendelenburg: Tiene una fase de apoyo normal, aunque con oscilación excesiva del tronco. Causa frecuente de cojera indolora 2ria a traumatismo o debilidad de los músculos glúteos.
- Marcha de Pato: se refiere al deterioro bilateral de la función de los músculos glúteos
- Marcha de puntillas: signo frecuente de los niños que comienzan a andar (no puede exceder los 3 años). Puede ser causa de enfermedad neuromuscular (parálisis cerebral, medula anclada), contractura del tendón de Aquiles (restricción en el tendón calcáneo) o diferencia en la longitud de las extremidades inferiores.

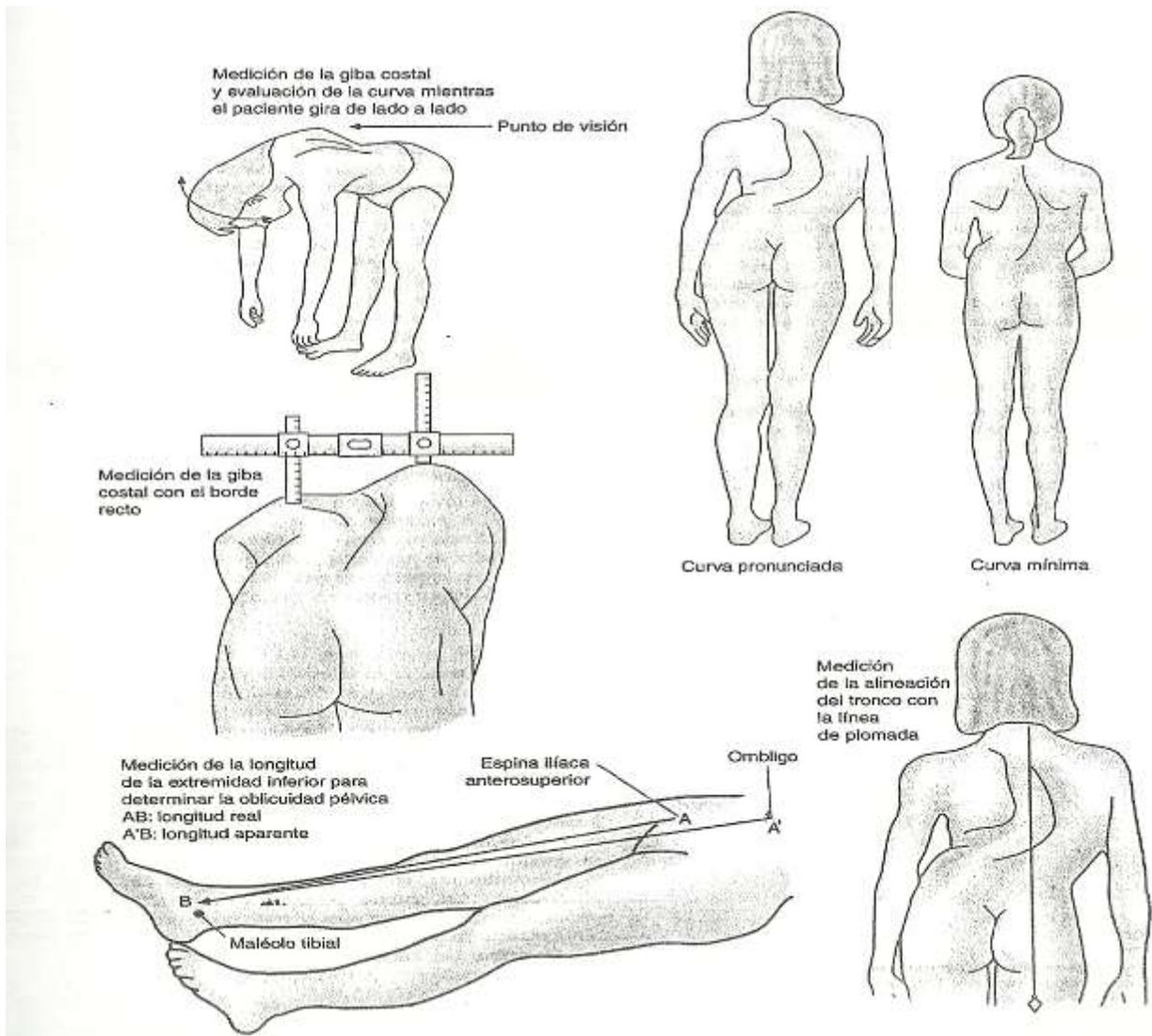
Columna

Posición, curvaturas, movilidad, sensibilidad, fosea pilonidal.

- La espalda se explora desde atrás.
- En primer lugar se valora la nivelación de la pelvis (la diferencia de longitud de las extremidades inferiores produce oblicuidad pélvica, que a menudo ocasiona una escoliosis compensadora).
Si la pelvis se encuentra nivelada, se explora la simetría y curva de la columna, palpándose la misma en busca de zonas dolorosas.
- Prueba de Adams: se pide al paciente que estando de pie se incline hacia delante con las manos colocadas entre los pies. El explorador debe inspeccionar la presencia de asimetría en la columna y gibas

(pieza clave de la escoliosis). Con el paciente en esta posición, la inspección desde un lado puede revelar el grado de cifosis.

- Es de importancia examinar la piel para detectar manchas café con leche (neurofibromatosis) tanto como parches pilosos y nevos (mielodisrafia).



11 - Sistema Nervioso

El examen neurológico representa una de las etapas más importantes de la exploración semiológica en pediatría. Este hecho se debe a que el SNC, uno de los órganos más vulnerables en determinadas patologías, particularmente infecciosas, intoxicaciones, malformaciones y encefalopatías progresivas, determinan signos y síntomas que permiten la orientación diagnóstica. Sin embargo, lo más importante es tener una impresión general del estado neurológico del enfermo, la que se basa en las actitudes y las respuestas del paciente durante la consulta, tanto como el interrogatorio a los familiares directos (cuidadores).

Entre los diferentes signos y síntomas que son motivo de consulta, existen algunos, que dada su importancia, son indispensables a tener en cuenta:

- Convulsiones: Se deberá interrogar acerca del estado de salud previo a la crisis, la duración y el tipo de crisis, la forma en que se produjo la misma, y la medicación recibida antes y después de la convulsión.
- Retraso Psicomotor: Se valorará principalmente las pautas madurativas durante el primer año de vida, recolectando datos tales como: cuando aparece la sonrisa social, sostén cefálico, se sienta, se para, camina y comienzo de controles esfinterianos, ya que cualquier retraso en la aparición de los mismos podrá sugerir alguna alteración progresiva. (véase *Desarrollo psicomotriz*).
- Cefalea: En todos los casos se interrogará acerca de su localización, progresión y signos acompañantes, tales como fotofobia, vómitos, vértigo, etc. Así como la tendencia familiar y las causas desencadenantes.

- También se preguntara, de acuerdo con la edad del paciente, acerca de manifestaciones tales como sordera, enuresis, encopresis, alteraciones visuales, así como la presencia de trastornos escolares, alimentarios y de conducta.

Examen semiológico del RN:

Se debe seguir un orden exploratorio que incluya la inspección, evaluación del tono muscular, los reflejos, las respuestas primarias y las funciones sensoriales:

Inspección:

- Evaluación del sensorio: Adquiere importancia el llanto, la orientación hacia la luz, la respuesta a ciertos estímulos dolorosos, como un pellizco, así como los reflejos orales.
- Posición del tronco, cabeza y extremidades: Franco predominio del tono flexor, con postura en flexión en todas las extremidades. Cabeza girada en más de 45°.
- Movilidad espontánea y provocada: la espontánea es evidente siendo la provocada la que responde a un estímulo, desencadenando el llanto vivaz o grito de tonalidad aguda.
- Reacciones oculares:
 - Reflejo ciliar: Se produce al rozar suavemente las pestañas, el RN cierra o incrementa el cierre de los ojos.
 - Reflejo de los ojos de muñeca: Rn con ojos abiertos, se lo coloca en posición vertical y se le rota la cabeza hacia un lado: habitualmente los ojos se orientan hacia el lado contrario, con retorno posterior a la línea media (1er semana)
 - Reflejo a la luz: al incidir un rayo luminoso sobre la cara del RN, este cierra los ojos.

Tono muscular:

Los aspectos relacionados con la postura, la movilidad espontánea y la provocada, las reacciones primarias y el enderezamiento, que requieren la conducta activa del RN, conforman en su conjunto el tono de tipo activo.

El tono pasivo (RN no participa en forma activa) incluye la palpación, la extensibilidad y la exploración de la pasividad, esta última se determina mediante la posición al desplazamiento, la resistencia de la caída de una extremidad o la capacidad para bloquear el bamboleo pendular.

Las maniobras del tono pasivo son:

- Tono pasivo palpebral: Apertura de los ojos con los dedos, lo que produce oposición como respuesta.
- Tono pasivo del cuello: Se gira la cabeza del RN a fin de evaluar la extensibilidad de los músculos del cuello del lado opuesto. Esta respuesta debe ser simétrica
- Tono pasivo de los miembros superiores: Maniobra de la bufanda: imposibilidad de llevar la mano en forma pasiva hasta el hombro. Maniobra del muelle del codo: retorno rápido del codo a su postura de flexión luego de su extensión.
- Tono pasivo de los miembros inferiores: Se evalúa el Angulo de los aductores (aprox. 90°), ángulo poplíteo (aprox. 90°), flexión dorsal del pie (se puede contactar el dorso del pie con su cara anterior) y bamboleo del pie.
- Tono pasivo del tronco: Se evalúa mediante la flexión de la pelvis sobre el abdomen, lo que produce escasa movilización.

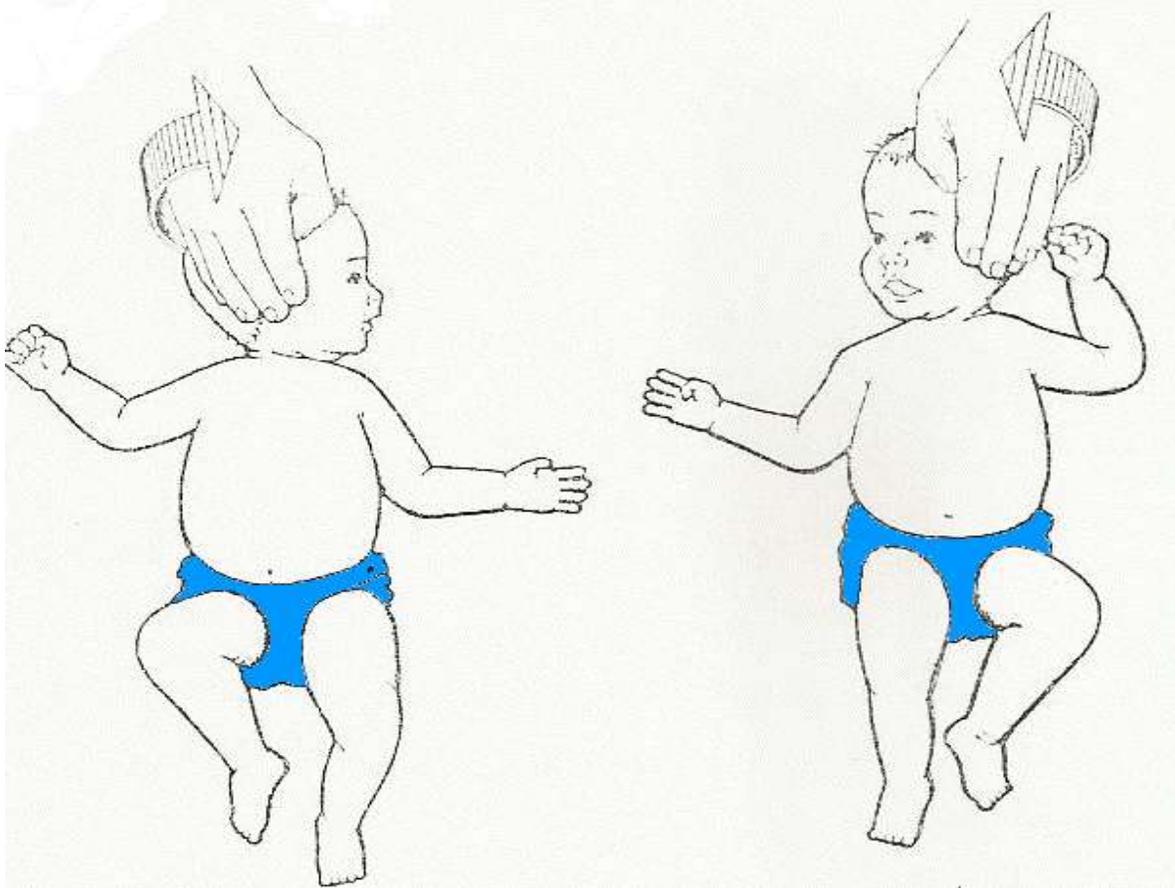
Reflejos del RN

La ausencia de un adecuado control neurológico origina respuestas comprobables solo en el RN y en el lactante. Estas reacciones se denominan ***reflejos primarios o arcaicos***, los que pueden ser:

Sinérgicos: Se deben a circuitos neuronales polisinápticos, sin un sentido aparente que desaparecen con el tiempo, por lo que el hallazgo más allá del tiempo en que deben desaparecer, debe considerarse la presencia de alguna afección.

Incluyen:

Reflejo tónico asimétrico del cuello: Se busca girando en forma pasiva la cabeza; el niño responde con la extensión de la extremidad superior rostral y la flexión del lado opuesto.



Prensión palmar: Toda estimulación a nivel de las palmas provoca la reacción flexora de los dedos. Esta respuesta desaparece entre los 2 y 4 meses.



Reflejo de Moro: Se explora con el niño en decúbito dorsal, se le toman ambas manos con los miembros superiores en extensión, elevándolo algunos centímetros (sin llegar a elevar la cabeza), y se lo suelta bruscamente. Primero se comprueba la abducción de los brazos y la flexión de los antebrazos, con llanto posterior. Se considera normal durante el primer trimestre.



Automatismos: Representan en general sistemas funcionales organizados más complejos que las sinergias. Habitualmente tienen una clara finalidad.

Reflejo de los puntos cardinales o de búsqueda: Representa el automatismo alimentario. Se obtiene mediante el roce de las comisuras labiales, respondiendo con la apertura bucal llevando los labios hacia el estímulo.

Reflejo de succión: Automatismo alimentario. Se lo debe explorar 2 horas (aprox.) después de la alimentación.

Reflejo extensor cruzado: Automatismo de enderezamiento y marcha. Se origina en estímulos de presión y propioceptivos. Se explora mediante la estimulación de una pierna y con la extremidad en extensión; la otra se

flexiona, posteriormente se extiende y llega a cruzar la línea media, en un intento de suprimir el estímulo.

Reflejo de huida: Automatismo de defensa que se produce al estimular la planta del pie con la extremidad en flexión. La respuesta es la extensión de toda la extremidad.

Reflejo de control cefálico: Asociación de estímulos vestibulares y propioceptivos del cuello. Se explora con el lactante en posición sentada. Al incorporarlo tomándolo de los brazos, la cabeza cae para atrás, existiendo un intento de mantener la cabeza erguida, mediante la acción de músculos flexores, pero igualmente la cabeza cae. Se debe observar la cuerda del músculo esternocleidomastoideo, ya que la ausencia de su contracción reviste un carácter anormal.

Reflejo de elevación de cabeza: Se trata de un reflejo de enderezamiento. En este caso, algunos RN, a partir del 6to día, llegan a levantar la cabeza.

Reflejo de reptación: Automatismo de desplazamiento. Puede desencadenarse ejerciendo presión sobre la planta del pie, lo que produce un movimiento rítmico de la cadera y las rodillas.

Reflejo de enderezamiento caudoapical: Automático de enderezamiento. Se lo provoca sosteniendo al niño por el tórax con sus pies apoyados sobre un plano duro. El RN responde con la extensión de los miembros inferiores en sentido caudoapical.

Reflejo de marcha primaria: Con el niño suspendido en forma vertical y ligeramente inclinado y propulsado hacia delante, se observa la realización de algunos pasos.



Examen semiológico del Lactante:

Inspección: Permite comprobar la paulatina desaparición de la actitud en flexión y la presencia de una mayor movilidad. La presencia de movimientos anormales, tales como temblores, mioclonias y otros pueden ser cada vez más evidentes a medida que el niño crece.

Reflejos: La mayoría de los reflejos clásicos se encuentran presentes, aunque muchos de ellos desaparecen con el crecimiento. (Ver *alertas de desarrollo psicomotriz*).

Tono muscular: El tono muscular evoluciona progresivamente desde la actitud de flexión, hasta llegar a la postura erecta y la movilización activa de las extremidades en forma independiente. En este sentido debe explorarse el tono de la cabeza, tronco y miembros. Como ejemplo de esto se comprueba el hecho de mantener erguida la cabeza hacia los 3 meses, girarla y balancearla de adelante hacia atrás a los 7 meses, un ángulo poplíteo de 160° y ángulo de los aductores de 70° a los 6 meses.

El acto de sentarse constituye uno de los pilares de la maduración del lactante, debe comprobarse los diferentes estados, los que permiten

comprobar que el niño se sienta solo tomándose de un soporte (6 meses), apoyado con sus manos con la columna hacia delante (7 meses), con el tronco erguido (8 meses) y sin apoyo hacia el año.

La bipedestación representa otro elemento evolutivo de importancia. A partir de los 7 meses aprox., el niño puede soportar ya gran parte de su cuerpo. Se pone de pie al sujetarlo por sus brazos a los 8 meses o se mantiene de pie tomado de un soporte, se para firme a los 10 meses, se levanta sin apoyo a los 11 y deambula a partir del año.

Examen semiológico del Niño Mayor:

Exploración de los nervios craneales:

- *I Par Olfatorio:* Se explora cada fosa nasal por separado, mediante el tapado de la otra. Se hace oler una sustancia con un olor especial (alcanfor o menta) lo que lleva a la estimulación del trigémino, hecho que desencadena el reflejo lacrimal.
- *II Nervio Óptico:* La exploración de la agudeza visual y de los campos visuales representan los componentes de la evaluación de este nervio.
- *III Nervio motor ocular común:* Inerva M. recto superior, inferior y medio, el oblicuo inferior y los elevadores del párpado. La parálisis produce Ptosis, dilatación pupilar y el desplazamiento ocular hacia fuera y abajo.
- *IV Nervio patético:* Inerva M. oblicuo superior. La parálisis del mismo produce desviación ocular hacia arriba y afuera.
- *V Nervio trigémino:* Cada una de las regiones (oftálmica, maxilar y mandibular) puede examinarse en forma separada, mediante el tacto y un elemento punzante. La respuesta de la cornea se obtiene mediante un roce suave con algodón, que produce el cierre ocular. La respuesta

motora se analiza con la observación de los músculos maseteros y temporales durante el acto de la masticación.

- *VI Nervio motor ocular externo:* Inerva el M. recto lateral. La parálisis del mismo lleva a la desviación del ojo hacia la línea media.
- *VII Nervio Facial:* La afección del facial superior se comprueba haciendo arrugar la frente del paciente, lo que es difícil y se evidencia por la asimetría de la cara. No se puede cerrar el ojo, al mismo tiempo que el globo ocular gira hacia arriba: *Signo de Bell*. La exploración del facial inferior se realiza indicando al paciente que sopla, silbe, muestre los dientes y realice gesto de besar. Muestran la asimetría motora, con el aire que se escapa por la comisura de la boca del lado afectado: *signo del fumador de pipa*.
- *VIII Nervio auditivo:* la irritación de la rama vestibular se traduce en sensación de vértigo. El déficit del nervio lleva a la hipoacusia o a la sordera. (diapasón, potenciales evocados, etc.)
- *IX Nervio glossofaríngeo:* Su afección produce anestesia de las fauces y dificultad para la deglución. El reflejo faríngeo está ausente.
- *X Nervio neumogástrico o vago:* Su afección lleva a la parálisis velopalatina, con dificultad para el acto de tragar y voz gangosa, así como a alteraciones laríngeas con voz bitonal.
- *XI Nervio espinal:* se explora mediante la comprobación de la fuerza de los músculos esternocleidomastoideo y trapecio.
- *XII Nervio hipogloso:* Inerva la lengua. Su afección determina la desviación, debilidad o atrofia de la misma.

Sensibilidad:

Se efectúa con el paciente con los ojos cerrados. Se examina respuesta dolorosa con un alfiler y la temperatura con cambios de agua fría y caliente.

La sensibilidad profunda consiente se explora mediante el examen de la sensibilidad vibratoria, así como del movimiento y la posición en el espacio.

Motilidad:

Todo examen motor debe evaluar la fuerza, masa de los músculos, el tono, la postura, la locomoción y la movilidad: además de los reflejos tendinosos profundos, la coordinación y la presencia de movimientos involuntarios.

- Tono: se analiza mediante la determinación de la resistencia a la movilización pasiva de una articulación. La presencia de espasticidad, refiere a lesiones de la motoneurona superior, con resistencia inicial y la repentina liberación posterior. La rigidez indica lesiones de los ganglios basales, con resistencia al movimiento pasivo.
- La ataxia indica una incoordinación de los movimientos o alteración del equilibrio. Pruebas dedo-nariz, talón-rodilla y la marcha tambaleante.
- Los reflejos se exploran a diferentes niveles: escapulohumeral, bicipital, tricipital, estiloradial, flexores de los dedos, abdominales, cremasterianos, rotuliano, tibial, aquiliano, etc. el signo de *Babinsky* es la respuesta extensora del dedo halux del pie y la apertura del resto de los dedos y su presencia es normal hasta los 12 a 15 meses. La hiperreflexia se produce ante cualquier proceso irritativo del arco reflejo. En síndromes piramidales están ausentes o disminuidos los reflejos cutáneo, abdominal y cremasteriano, e incrementados los osteotendinosos, con la presencia de clonus y signo de *Babinsky*. Cualquier proceso deficitario que afecte el arco reflejo puede llevar a la hiporreflexia, como en las radiculitis, neuritis y poliomielitis.

- La marcha: puede poner en evidencia diferentes alteraciones. Marcha espástica, existe rigidez, mientras que en la hemiparesia se asocia con la reducción del balanceo del brazo y el movimiento en rotación de la pierna. La ataxia del cerebelo produce una marcha de base amplia e insegura.

Principales movimientos involuntarios:

Sincinecias: Movimientos que aparecen en determinada regios corporal al mover involuntariamente otro miembro (Sind. Piramidal)

Discinesias: Movimientos involuntarios que se presentan por lesiones del sistema extrapiramidal, especialmente al nivel de los Ganglios de la base: desaparecen con el sueño y se incrementan con las emociones. Existen 2 grandes grupos:

- Cambiantes: Movimientos *coreicos*, de localización a nivel proximal y de carácter rápido e irregular, sin orden ni fin, con aspecto de baile grotesco y acompañados de una marcada hipotonía. Los movimientos *atetosicos*, de carácter aislado, lento e irregular, que afecta las partes distales de las extremidades. Los *balismos*, movimientos bruscos y rápidos que afectan a toda la extremidad, predominantemente distal. Y las *mioclonias*, contracciones musculares rápidas e irregulares, con o sin ritmo u orden, que provocan sacudidas.
- No cambiantes: Son principalmente, *el temblor* y *los tics*. El primero es el más importante, representa una oscilación rítmica involuntaria, que es la consecuencia de contracciones de músculos agonistas y antagonistas. Puede ser exagerado con las emociones, el frío y el cansancio, atenuarse con el reposo y desaparecer con el sueño. Los tics representan movimientos bruscos y muy rápidos que se repiten en forma estereotipada, pudiendo deberse a mecanismos psicógenos.

Exploración del lenguaje:

Se podrá determinar la riqueza o pobreza del lenguaje en relación con la edad del paciente, así como las dificultades de comprensión y pronunciación. (*Ver desarrollo psicomotor / lenguaje*).

Exploración de las funciones Gnósticas:

La exploración de la agnosia es muy difícil en niños pequeños y en los mayores. Esta dificultad se origina en la interferencia con cuadros psiquiátricos. Todo examen gnóstico debe incluir el reconocimiento de objetos, la capacidad de copiar o imitar determinadas figura y la agrupación de objetos similares.

Exploración de la Praxia:

Consiste en solicitar al niño ciertas habilidades, tales como realizar movimientos sencillos (cerrar las manos, rascarse, etc.), expresivos (lanzar besos, guiñar los ojos), movimientos con objetos (cortar papel, peinarse, abrir una cerradura) y copiar figura geométricas y dibujos con esquemas.

Escolaridad: Solicitar informe escolar, Análisis de cuadernos (“Semiología del cuaderno” ver anexos).

12 - Estado Nutricional del Lactante

El estado nutricional es el resultado de un balance entre aporte y el consumo de nutrientes y energía. Los nutrientes ingeridos son plásticos (proteínas) y energéticos (grasas e hidratos de carbono). Los requerimientos varían en función de la edad, sexo, el grado de actividad y la existencia de enfermedades que modifican el consumo.

Para mantener un buen estado nutricional el aporte debe ser adecuado al consumo, teniendo en cuenta:

- Mantenimiento de la funciones vitales.
- Crecimiento y desarrollo.
- Actividad física e intelectual.
- Reparación “tisular”.

Cuando ocurre un desbalance entre aporte y consumo de nutrientes y energía se produce un estado de *malnutrición*. Si es inferior a los requerimientos (balance negativo) se produce el estado de *desnutrición proteico-calórica*. Si es mayor a los requerimientos (balance positivo) se produce el estado de *sobrepeso / obesidad*. En el lactante la desnutrición proteico-calórica es más frecuente que la obesidad, debido a los requerimientos muy altos de esta etapa de vida vinculados a la gran velocidad de crecimiento y desarrollo, lo que aumenta las posibilidades de caer en déficit.

La relación afectiva con la madre o cuidadora, el nivel de educación de la misma, los hábitos y creencias de la familia y de la comunidad en la que vive, el nivel socioeconómico del núcleo familiar al que pertenece, inciden de manera fundamental en la determinación del estado nutricional.

La desnutrición proteico-calórica incide desfavorablemente sobre las tasas de mortalidad y morbilidad infantil y, cuando sucede en las primeras etapas de la vida y es prolongada, deja importantes secuelas sobre el crecimiento, el nivel intelectual y la capacidad física de los individuos. Por tal motivo es muy importante un diagnóstico correcto del estado nutricional a los fines de aplicar oportunamente medidas de prevención.

Anamnesis:

Se debe interrogar:

- El aporte y consumo de nutrientes y energía, tanto como los factores que pueden modificarlo.
- El crecimiento y desarrollo hasta el momento de la entrevista.
- La existencia de signos y síntomas de desnutrición proteico-calórica.
- Factores socioeconómicos y culturales que pueden incidir sobre el aporte y consumo de nutrientes.

Aporte de nutrientes y energía:

- Realizar la historia alimentaria cuidadosa del paciente: técnica y duración de la lactancia natural. Edad y causas del destete. Introducción de alimentos complementarios. Establecer lo más exactamente posible cantidad y calidad del alimento ofrecido al lactante: volumen, calorías, proteínas, proporción de calorías aportadas por cada tipo de nutriente. Interrogar quien alimenta al lactante y la técnica empleada.
- Establecer si el lactante ingiere bien el alimento que se le ofrece. Enfermedades neurológicas, cardiovasculares, malformaciones, etc. pueden interferir con la alimentación. Interrogar si rechaza el alimento, si se fatiga al alimentarse, si tiene fatiga permanente que dificulte la alimentación, si tiene trastornos de la deglución, si regurgita o vomita parte o todo el alimento.
- Interrogar y valorar síntomas y signos de malabsorción.
- Establecer si el alimento ingerido se digiere y absorbe adecuadamente: interrogar y valorar signos y síntomas de hepatopatías, metabolopatías, etc.

Consumo de nutrientes:

Tratar de establecer los requerimientos fisiológicos del lactante y los factores que determinan aumento de los mismos:

- Edad. La velocidad de crecimiento varia a lo largo del primer año de vida, y por lo tanto los requerimientos.
- Edad gestacional y peso en el nacimiento. Los RN prematuros tienen requerimientos mayores necesarios para lograr un crecimiento compensatorio.
- Infecciones. Interrogar tipo, número, duración y complicaciones. Las mismas no solo acrecientan los requerimientos al aumentar la tasa metabólica, sino que también tienden a disminuir el aporte, interfiriendo de diferentes maneras. (disminución del apetito, otalgia u obstrucción nasal que dificulta la succión, etc.)
- Otras enfermedades que aumentan el metabolismo: Insuficiencia cardiaca, enfermedades oncológicas, estrés incluyendo el emocional, etc.
- Necesidad de reparación tisular: traumatismos, heridas, intervenciones quirúrgicas, etc.

Crecimiento y desarrollo:

Observar la libreta sanitaria prestando atención a la evolución del peso, talla, la relación peso/talla y el perímetro del cráneo desde el nacimiento hasta el momento de la entrevista.

Interrogar acerca de los logros en las distintas áreas del desarrollo psicomotor. Su alteración puede obedecer al trastorno nutricional, así como la falta de estímulo y a la deprivación afectiva que muchas veces lo acompañan.

Signos y síntomas de desnutrición:

- Falla del crecimiento: el primer signo de desnutrición es la disminución de la velocidad de crecimiento. La disminución de la velocidad de aumento de peso es el signo más precoz, si la alteración persiste, el lactante no aumenta de peso y finalmente comienza a perderlo. La talla es afectada mas tardíamente; primero disminuye la velocidad de crecimiento y luego el crecimiento se detiene.

- Disminución de la actividad física. Es una adaptación al déficit de energía.
- Trastornos del carácter. Apatía, irritabilidad, trastornos del sueño, llanto inexplicable, son síntomas inespecíficos que se observan en la desnutrición grave.
- Apetito. En el lactante desnutrido el apetito es variable: normal o caprichoso o irregular; puede haber rechazo al alimento o apetito voraz.
- Termolabilidad: tendencia a la hipotermia, en desnutrición severa.
- Hidrolabilidad: se observa en desnutrición severa.
- Predisposición a infecciones. La desnutrición afecta los mecanismos de defensa inmunológicos y no inmunológicos.

Factores socioeconómicos y culturales:

- Procedencia rural o urbana. Los hábitos y creencias.
- Caracterización de la madre. Edad, educación y ocupación, *relación madre-hijo*.
- Características del núcleo familiar: constitución de la pareja, tamaño de la familia, hijos desnutridos, hijos fallecidos. Interrogar quien se ocupa del niño. Estimulo. Afecto.
- Características de la vivienda, hacinamiento, fuente de agua, disposición de cuartos y baños, presencia de animales, higiene personal y de los alimentos.

Examen físico

Aspecto general:

El lactante sano, bien nutrido, tiene un aspecto característico con abundante panículo adiposo que oculta las saliencias del esqueleto, color rosado, expresión alerta, llanto enérgico, sonrisa fácil y movilidad activa.

En la desnutrición severa varía según el tipo:

- *Marasmo*: Facies senil o simiesca, arrugas en la piel de la frente y mejillas hundidas, ojos grandes.
Expresión triste, llanto débil y monótono. Irritable o apático, hipoquinético. Piel de color pálido terroso.
La desaparición del panículo adiposo subcutáneo y la atrofia muscular, determina la visualización del relieve óseo en el tórax, cinturas escapular y pelviana. Parece sobrarle la piel que forma pliegues sobre todo en la cara interna de los muslos y glúteos.
Con frecuencia contrasta la distensión abdominal con la delgadez del resto del tronco y los miembros.
- *Kwashiorkor*: Facies de luna llena, aspecto abotagado. Expresión triste, apática e hipoquinético. Edema generalizado.

Antropometría:

- **Peso**: refleja fundamentalmente la reserva energética (tejido adiposo y masa muscular) del organismo. Se afecta rápidamente.
- **Talla**: expresa fundamentalmente el crecimiento en longitud de los huesos largos. Un déficit de talla puede representar un periodo corto de falla de crecimiento en edad temprana o un periodo más largo en edad más tardía
- **Perímetro craneano**: expresa el crecimiento de la masa encefálica.
- **Estandarización en las tablas de la OMS** (desde el nacimiento hasta los 5 años 11 meses y 29 días y el libro verde de Lejarraga de 6 a 18 años).

Panículo adiposo:

El tejido celular subcutáneo constituye la reserva de grasa del organismo y es la fuente de energía más fácilmente movilizable. Es normalmente abundante en abdomen, muslos y brazos. Se evalúa clínicamente estimando visualmente el grosor de un pliegue tomado entre el dedo índice y el pulgar (mínimo 1 cm). Cuando el aporte de nutrientes es insuficiente, el espesor del panículo

adiposo comienza a disminuir primero en el tronco, luego en los miembros y por último en la cara.

Normalmente el panículo adiposo se palpa en cara interna del muslo ofreciendo resistencia a la compresión: "turgencia". Cuando comienza a utilizarse el mismo, el panículo se vuelve hipoturgente aun antes de que sea evidente la disminución de su espesor.

Masas musculares:

La masa muscular constituye la principal reserva de proteínas del organismo, cuando el aporte de las mismas es insuficiente, las masas musculares disminuyen de tamaño y consistencia. En la inspección se observa desaparición de los relieves musculares, especialmente en región glútea y muslos. La palpación permite comprobar la disminución del volumen y consistencia. La atrofia muscular explica la hipotonía, siendo la distensión abdominal el reflejo de la misma a nivel de los músculos de la pared abdominal. La hipotonía de músculos del cuello, tronco y miembros puede determinar el retardo en la adquisición de conductas motoras

Otros signos:

- Lesiones cutáneas, áreas hiperqueratósicas, hiperpigmentadas, con descamación de grandes escamas que dejan áreas expuestas como quemaduras.
- Cabello fino, ralo o escaso, sin brillo, frágil que se desprende fácilmente a la menor tracción.
- Crecimiento lento de uñas
- Cartílagos articulares y nasal de consistencia disminuida.
- Hepatomegalia por infiltración grasa del hígado.

Siendo que ya se analizó la semiología del estado nutricional del lactante dejaremos para el capítulo de *Crecimiento* lo referente a los grados de desnutrición que serán mejor comprendidos con el análisis de tablas y percentilos.

A continuación detallaremos en forma breve el cálculo de **meta calórica** de gran utilidad a los fines de adecuar correctamente las necesidades energéticas del paciente.

Necesidades energéticas: necesidades basales + actividad + estrés + gasto + crecimiento.

Necesidades basales (NB):

0 a 1 año.....53 cal/kg.

1 a 3 años.....52 cal/kg.

4 a 10 años.....43 cal/kg.

11 a 14 años (varón).....34 cal/kg.

11 a 14 años (mujer).....29 cal/kg.

Gasto por actividad:

Actividad intensa.....NB x 1,7 cal/kg.

Actividad moderada.....NB x 1,5 o 50 a 70 cal/kg.

Sentado.....NB x 1,3 o 30 cal/kg.

En cama.....NB x 1,1 o 10 cal/kg.

Coma.....NB x 1 (es igual a las NB)

Gasto por injuria o estrés:

Bajo (anemia, fiebre, infección leve, cirugía menor).... 10 a 20% de NB

Moderado (trauma moderado, enfermedad crónica)...20 a 40% de NB

Grave (sepsis, trauma grave, cirugía mayor).....40 a 70% de NB

Extremo (quemados, recuperación nutricional).....170 a 200%de NB

- Cirugía 20 a 30 %de NB

- Sepsis 50% de NB
- Peritonitis 5 a 25% de NB
- Quemado (según grado) de 0 a 100% de NB
- Politraumatismo 15 a 25% de NB

Gasto por crecimiento:

En menores de 1 año...5kcal/gr. Y 0.2 proteínas/gr.

Algo importante y de suma utilidad en la valoración nutricional del lactante es el IDP (incremento diario de peso) que se calcula por la división del peso actual del paciente sobre los días de vida. Los valores normales para dicho índice son los siguientes:

Menores de 1 mes:

- Niñas: aumento mayor a 12 gr/día.
- Varones: aumento mayor a 15 gr/día.

Podrá ver en anexos las tablas de las guías de crecimiento, de la sociedad argentina de pediatría, el libro verde del Dr. Lejarraga.

Guía de Alimentación

Ministerio de Salud de la Nación

Nutrición infantil - Bebés de 6 meses

A partir de esta edad, los niños comienzan a desenvolverse motrizmente y estar más activos, por lo que necesitan más cantidad de alimentos.

Por eso, se debe empezar a complementar la leche materna, agregándole de a poco otros alimentos diferentes.

¿Qué alimentos se pueden dar y cómo ofrecerlos?

Se puede comenzar a darle al bebé una vez al día unas cucharaditas de papillas de cereales: arroz, fécula de maíz, harina de maíz, tapioca. Por ejemplo, arroz bien cocido y pisado con tenedor; polenta con zapallo, o purés de hortalizas (combinar papa sin brotes, batata, mandioca, zapallo y zanahoria, enriquecidos con leche materna o leche en polvo fortificada).

NO hace falta agregar sal. Los alimentos ya contienen, naturalmente, suficiente sal y no conviene que los niños se acostumbren desde pequeños a los sabores muy salados.

Es aconsejable agregar en cada comida una cucharadita de aceite o manteca.

Una semana más adelante se puede agregar un pequeño trozo de carne sin grasa –de vaca o de pollo, de conejo, de cerdo–, muy bien cocida –a la plancha, a la parrilla o hervida– y bien desmenuzada –picada finamente o rallada–. Una vez por semana se puede reemplazar la carne por hígado bien cocido y molido o morcilla tamizada (sólo la parte cremosa, sin piel ni partes duras).

A los purés se les puede agregar: salsa blanca, ricota o queso tipo cremoso.

Como postre, se pueden ofrecer purés de pulpas de frutas maduras (manzana, banana, peras, durazno), bien lavadas y peladas.

Como bebida, lo ideal es el agua hervida y enfriada; también jugos de frutas naturales, colados y diluidos con un poco de agua. No es necesario ni conveniente agregarles azúcar. Los sabores naturales son siempre más saludables.

Para tener en cuenta:

- Es recomendable amamantar primero y después ofrecer los alimentos distintos a la leche.
- Las comiditas deben ser espesas. Las preparaciones líquidas (sopas, caldos, jugos) no contienen suficientes elementos nutritivos porque tienen mayor cantidad de agua.

Nutrición infantil - Bebés de 7 y 8 meses

Los bebés ya necesitan realizar entre 2 y 3 comidas por día, además de pecho a demanda. Se pueden ir sumando otros alimentos para hacer más variada su comida.

¿Qué alimentos se les pueden dar y cómo ofrecerlos?

Además de los alimentos incorporados a los 6 meses, se les puede brindar:

- Papillas que tengan harina de trigo, sémola o fideos chicos y finos (por ejemplo, cabellos de ángel), avena arrollada, cebada.
- Papillas de otros vegetales triturados (Ej. zapallitos).
- Yema de huevo dura y pisada, agregada a los purés y otras preparaciones.
- Papillas de legumbres bien cocidas, tamizadas y sin piel (arvejas, lentejas, garbanzos, habas, etc.).
- 2 cucharadas soperas de carne de vaca o ave bien cocida, desmenuzada, picada finamente o rallada.

- Postres con leche tales como flanes, cremas de maicena, arroz, polenta con leche y sémola con leche, cereales con leche y azúcar. Puede utilizar la leche materna para prepararlos.
- Pan ligeramente tostado; bizcochos secos (tipo tostadas) o galletitas sin rellenos; vainillas.
- Quesos cremosos o tipo fresco agregados en las preparaciones.
- Es muy importante darle todos los días una fruta y una verdura de color amarillo, anaranjado o verde oscuro.
- Yogur entero de vainilla: solo, con frutas frescas o cereales, o yogur casero.
- Pulpas de frutas locales: palta, mamón, etc.

Ejemplos de porciones de alimentos para 1 almuerzo o cena:

1. Puré mixto con carne. Postre de leche.

- Carne de vaca (pulpa) desmenuzada o rallada (no licuada): 1 cucharada sopera llena. No es necesario comprar cortes de carne muy caros, ya que se rallan.
- Zapallo hervido: 1 pocillo tamaño café lleno.
- Papa hervida: 1 pocillo tamaño café lleno.
- Aceite: 2 cucharaditas tamaño té.
- Postre de leche (fécula de maíz con leche o arroz con leche): 1 pocillo.

2. Polenta con queso. Fruta fresca.

- Polenta cocida con leche: media taza.
- Queso fresco: 1 cubito.

- Aceite o manteca: 1 cucharadita.
- Fruta Fresca: la mitad de una fruta chica.

3. Fideos con pollo y salsa blanca. Puré de manzanas.

- Fideos chicos cocidos (tipo sopa) con queso: media taza.
- Pollo cocido y desmenuzado: 1 cucharada sopera llena.
- Salsa blanca: 2 cucharadas soperas.
- Puré de manzanas: 1 pocillo.

Nutrición infantil - Bebés de 9 meses y hasta 1 año

Así, de a poco van acostumbrándose a las 4 comidas diarias: desayuno, almuerzo, merienda y cena. De esta manera la alimentación del niño se va pareciendo a la de su familia.

- Ya puede comer todas las frutas frescas, bien lavadas y peladas, en trocitos.
- Verduras y cereales en preparaciones como budines, con salsa blanca, con ricota, en ensaladas cortadas en trozos chicos.
- Pulpa de tomates (sin piel y sin semillas), remolacha, espinacas.
- Choclo rallado o triturado.
- Todos los pescados cuidando muy bien de retirarle las espinas.
- Huevo entero, bien cocido y picado o en preparaciones tales como budines, tortillas y rellenos (dos o tres veces por semana pueden reemplazar a la carne de ese día).
- Pastas rellenas y guisos con pocos condimentos.
- Dulces de batata o membrillo.

- Quesos tipo postre y de rallar como condimento.

Para tener en cuenta

- Si bien se puede agregar un poco de azúcar en algunos postres, conviene que no se acostumbren a consumirlo de forma exagerada a fin de prevenir muchas enfermedades en la vida adulta.
- Es aconsejable combinar en cada comida, en el mismo plato, un poquito de carne con hortalizas o pastas o arroz.
- Los guisos y el puchero con trocitos de carne resultan nutritivos y económicos; conviene acompañarlos con una fruta o postre de leche.
- La alimentación debe ser lo más variada posible para evitar que el niño se canse o aburra de los mismos sabores, y aprenda así a comer de todo un poco.
- La bebida ideal es el agua potable.

Ejemplos de preparaciones adecuadas en esta etapa:

- Ravioles o canelones de verdura o ricota. Siempre se deben preferir las pastas caseras.
- Guisos de arroz con pollo.
- Budín de vegetales y carnes.
- Ñoquis caseros.
- Verduras revueltas con huevo entero.
- Polenta con salsa (sin picantes).
- Zapallitos rellenos.
- Carbonada o locro (sin picantes).

Nutrición infantil - A partir de 1 año, en adelante

La alimentación equilibrada se logra combinando alimentos de los 6 grupos básicos, ya que sólo en conjunto pueden proporcionar la energía y los nutrientes que el cuerpo humano necesita para crecer, desarrollarse y funcionar.

¿Qué alimentos ofrecer a los niños?

1. CEREALES (arroz, avena, cebada, maíz, trigo), sus DERIVADOS (harinas y productos elaborados con ellas: fideos, pan, galletas, etc.) y LEGUMBRES SECAS (arvejas, garbanzos, lentejas, porotos, soja): son fuente principal de hidratos de carbono y de fibra.
2. VERDURAS Y FRUTAS: son fuente principal de Vitaminas (C, A y otras), de Fibra y de sustancias minerales como por ejemplo Potasio, Magnesio; etc. Incluye todos los vegetales y frutas comestibles.
3. LECHE, YOGUR, Y QUESO: nos ofrecen Proteínas completas de muy alto valor y son fuente principal de Calcio.
4. CARNES Y HUEVOS: nos ofrecen las mejores Proteínas y Hierro. Incluye a todas las carnes comestibles (de animales y aves de crianza o de caza y pescados y frutos de mar) y los huevos de todas las aves. Incluye las vísceras, hígado, mondongo y corazón.
5. ACEITES, FRUTAS SECAS, SEMILLAS Y GRASAS: son fuente principal de Energía y de Vitamina E. Los aceites son indispensables para nuestra vida. La grasa de origen animal no lo es.
6. AZÚCAR Y DULCES: dan energía y son agradables por su sabor, pero no nos ofrecen sustancias nutritivas indispensables. Se consideran alimentos complementarios, es decir que completan al resto.

También es necesario variar los alimentos que se eligen en cada grupo y ofrecerlos en preparaciones, formas y consistencias igualmente variadas.

Los alimentos NO nutritivos

Existen ciertos alimentos y bebidas que no son aconsejables para que los niños los consuman con mucha frecuencia:

- FIAMBRES, HAMBURGUESAS INDUSTRIALES, SALCHICHAS y otros embutidos.
- GASEOSAS, JUGOS ARTIFICIALES, JUGOS DE SOJA.
- PRODUCTOS SALADOS tipo copetín: papas fritas de bolsa, chizitos, palitos.
- ALIMENTOS FRITOS todos los días (se pueden dar frituras hasta dos veces por semana).
- GOLOSINAS en general.

Desarrollo Psicomotriz

Existen tres grandes factores que determinan el desarrollo psicomotriz:

1. Ambiental
2. Genético
3. Interacción de ambos.

Las puertas de entrada al desarrollo que debemos contemplar son las siguientes:

- Historia familiar
- Evaluación del crecimiento y desarrollo.
- Relato del día de vida.
- Descripción del juego.
- Relación niño – adulto.
- Modalidad del sueño.
- Hábitos alimentarios.
- Desarrollo del lenguaje y la comunicación.
- Inserción institucional y desarrollo escolar.

Ahora bien, a que nos referimos cuando hablamos del desarrollo?Cuál es el concepto de desarrollo?

Podemos decir que es un proceso integral, dinámico y continuo, ordenado en una sucesión de etapas o fases, no arbitrarias o accidentales. Cada una de estas fases actúa de soporte de la estructura posterior y se caracteriza por una organización basada en los niveles anteriores, pero cualitativamente original respecto de ellas.

No hay correlación entre la aparición de cada etapa y la edad cronológica, ya que el ritmo e intensidad de las funciones son propias de cada individuo; en consecuencia pueden precipitarse aceleraciones o retrocesos en los diversos aspectos del desarrollo.

El desarrollo no solo implica cambios cuantitativos sino también transformaciones cualitativas.

El resultado del mismo es la transformación de un ser vivo en un ser humano.

Cuáles son las direcciones del desarrollo?

- Céfaló – caudal (2ria al proceso de mielinizacion)
- Próximo – distal (2ria al proceso de mielinizacion)
- De las actividades globales a las específicas.

Y la maduración?

Se corresponde a la evolución hasta alcanzar la etapa adulta. Es un proceso biológico, que obedece a cambios subyacentes en el SNC, que son determinados genéticamente. Puede ser modificado por factores ambientales (estimulación, nutrición, etc.).

Áreas del desarrollo:

- Lenguaje: Comunicación. Información. Pensamiento y organización de los mismos. Interviene en procesos cognitivos.

Motor fino / coordinación: Contacto y manipulación de objetos. Percepción viso-motriz. Representación de la acción e imitación (juego). “El niño a través del juego representa su psiquis como así también con el dibujo”

- Motor grueso (motricidad): Tono. Postura. Locomoción.

- Social: La cultura. Relación de las personas.

Una vez aclarados estos conceptos, analizaremos de forma concreta y simple los hitos del desarrollo psicomotriz de cada etapa, teniendo en cuenta como se menciono previamente, que las mismas son de carácter individual de cada ser humano pudiendo encontrar variabilidad en las mismas sin ser de naturaleza patológica.

Menor de 1 mes:

- Motor grueso: Reflejos de búsqueda y succión. Moro simétrico. Posición del esgrimista. Reflejo de apoyo, enderezamiento y marcha.
- Motor fino: Prensión palmar refleja.
- Psicosocial: Fijación ocular (20 días) Sonrisa refleja. Se calma al hablarle
- Lenguaje: Responde al sonido. Gira la cabeza.
- Alertas: Marcada hipo o hipertonia. Llanto monótono o continuo. Marcada irritabilidad

1 mes:

- Motor grueso: Reflejos de búsqueda y succión. Moro simétrico. Posición del esgrimista no dominante. Angulo poplíteo de 90°.
- Motor fino: prensión palmar refleja.
- Psicosocial: Fijación y seguimiento ocular. Sonrisa refleja. Se calma al hablarle o alzarlo.
- Lenguaje: responde al sonido y a voces conocidas. Gira la cabeza.
- Alertas: Marcada hipo o hipertonia. Llanto monótono o continuo. Marcada irritabilidad. Ausencia de fijación ocular. Falta de respuesta a los sonidos.

2 meses:

- Motor grueso: reflejo de succión dormido. Moro simétrico. Posición del esgrimista no dominante. Angulo poplíteo 90°.
- Motor fino: Prensión palmar refleja. Manos abiertas en vigilia.

- Psicosocial: **Sonrisa social (1er organizador: “Solo representa un signo visible de la convergencia de una serie de diversas corrientes del desarrollo del psiquismo”)**. Se calma al hablarle o alzarlo.
- Lenguaje: responde al sonido y a voces conocidas. Gira la cabeza. Inicia vocalizaciones: hace eco al que habla.
- Alertas: Marcada hipo o hipertonia. Llanto monótono o continuo. Marcada irritabilidad. Ausencia de fijación ocular. Falta de respuesta a los sonidos. Inclusión permanente del pulgar.

3 meses: Interacciona con el entorno: mira, ríe, mueve los brazos.

- Motor grueso: Moro atenuado. Cara en línea media. Sostén cefálico en posición sentada. Angulo poplíteo 90°.
- Motor fino: Manos abiertas en vigilia. Puede sostener sonajero.
- Psicosocial: **Sonrisa social**. Se calma al hablarle o alzarlo. Se comunica a través de movimientos corporales. Algunos ríen a carcajadas.
- Lenguaje: responde al sonido y a voces conocidas. Con el displacer grita o llora.
- Alertas: Marcada hipo o hipertonia. Llanto monótono o continuo. Marcada irritabilidad. Ausencia de contacto visual. Falta de respuesta a los sonidos. Inclusión permanente del pulgar. Falta de sostén cefálico y sonrisa social.

4 meses: Comunicación gestual. Sonrisas, gorgojeos y carcajadas. Dialogan.

- Motor grueso: Moro atenuado. Cara y manos en línea media. Sostiene firmemente la cabeza. Balconeo.
- Motor fino: Manos abiertas en vigilia. Mira las manos y las lleva a la boca. Puede sostener sonajero y mirarlo. Presión palmar voluntaria.
- Psicosocial: Se ríe a carcajadas. Prefiere a sus padres. Elige compañía
- Lenguaje: Detiene el llanto cuando se le habla. Hace eco del que habla. Vocaliza cuando el adulto se calla.
- Alertas: Marcada hipo o hipertonia. Llanto monótono o continuo. Marcada irritabilidad. Persistencia de los reflejos arcaicos del 1er trimestre (excepto el R. de Moro) Ausencia de fijación visual y contacto

visual. Falta de respuesta a los sonidos. Inclusión permanente del pulgar. Falta de sostén cefálico y sonrisa social.

5 mes: Disfruta de estar en brazos. Sociable. Sus movimientos corporales son más discriminativos y denotan intencionalidad.

- Motor grueso: **Trípode** y balconeo.
- Motor fino: Junta manos en la línea media y las lleva a la boca. Aproximación al objeto usando la mano como rastrillo. Pasa objetos de una mano a la otra.
- Psicosocial: Se ríe a carcajadas. Prefiere a sus padres. Elige compañía. Le gusta mirarse en el espejo.
- Lenguaje: Detiene el llanto cuando se le habla. Da matices a su llanto y gorgojeos comunicando sus emociones. Vocaliza en respuesta. Balbuceo.
- Alertas: Marcada hipo o hipertonia. Llanto monótono o continuo. Marcada irritabilidad. Ausencia de fijación visual y contacto visual. Falta de respuesta a los sonidos. Inclusión permanente del pulgar o mano cerrada. Falta de sonrisa social.

6 mes: Relacionado con el entorno. Naciente conciencia de sí mismo. Prefiere estar con sus padres.

- Motor grueso: Trípode, Rola. **Sin reflejo de Moro, desaparecen reflejos arcaicos.** Mantiene su peso al tenerlo de pie: "Saltarín".
- Motor fino: Prensión digito palmar. Pasa objetos de una mano a la otra.
- Psicosocial: Empieza ansiedad ante extraños. Se irrita si no se cumple su voluntad. Le gusta mirarse al espejo.
- Lenguaje: Comienza a utilizar consonantes en las sílabas: "da da, ta ta". Comienza a imitar sonidos del lenguaje. Se interesa por los juguetes, se irrita si no los ve o se los quitan.
- Alertas: Marcada hipo o hipertonia. Marcada irritabilidad. Demuestra poco interés en la comunicación social. Evita el contacto visual. Falta de respuesta a los sonidos.

7 y 8 mes: Mayor desconfianza ante desconocidos. Ansiedad de separación. Llanto nocturno. Llanto como medio para modificar el entorno.

- Motor grueso: Se **sienta sin apoyo** el 80% a los 8 meses. Puede reptar o gatear.
- Motor fino: Comienza pinza radial inferior. Prensión en tijeras.
- Psicosocial: Ansiedad de separación. **Angustia del 8° mes (2do organizador)**. Lloro ante extraños. Se irrita si no se cumple su voluntad. Le gusta mirarse al espejo.
- Lenguaje: Silabeo no específico. **Entiende el NO**. Comienza a reconocer su nombre. Diferentes matices al llanto.
- Alertas: Marcada hipo o hipertonia. No tiene interés en manipular objetos. Marcada irritabilidad. Demuestra poco interés en la comunicación social. Evita el contacto visual. Sin respuesta a los sonidos.

9, 10 y 11 meses: Marcado desarrollo del lenguaje receptivo y capacidades sociales. Expresa con llanto tu descontento. Madura el dedo índice: toca, señala, hurga. Problemas para conciliar el sueño y despertares nocturnos.

- Motor grueso: Gatea, camina con apoyo. Se para solo.
- Motor fino: Pinza digital inferior.
- Psicosocial: Ansiedad de separación. Aplauda. Puede comer con la mano. Tira juguete y espera que lo recojan. Saluda con la mano.
- Lenguaje: Mamá y Papá. Respuesta al NO. Comprende preguntas y ordenes sencillas. Primeras palabras con sentido.
- Alertas: Marcada hipo o hipertonia. No tiene interés en manipular objetos. Demuestra poco interés en la comunicación social. Evita el contacto visual. Falta de atención conjunta.

12 meses: Se instala la autonomía y la independencia en función de la adquisición de la deambulación y el lenguaje comprensivo. Comienzan actitudes opositoras.

- Motor grueso: Gatea, camina con apoyo o da pasos solo. Se para solo.

- Motor fino: Pinza digital superior. Pinza fina. Señala con el dedo. 75% entrega objetos.
- Psicosocial: Imita acciones. Viene cuando se lo llama. Saluda con la mano. Busca objetos escondidos.
- Lenguaje: 35% dice palabra frase. Comprende órdenes simples. **Respuesta al NO (3er organizador)**. Comprende preguntas y ordenes sencillas. Primeras palabras con sentido.
- Alertas: No tiene interés en manipular objetos. Demuestra poco interés en la comunicación social. Falta de atención conjunta. No se sostiene de pie.

15 meses: Comienza a manifestar ideas y deseos propios. Explorador nato sin conciencia del peligro. Primeros deseos de independencia. Comienza oposición y primeros berrinches.

- Motor grueso: Camina solo, se agacha y se levanta sin sostén. Patea la pelota. Se sube a la silla sin ayuda. Gaeta escaleras arriba.
- Motor fino: Primeros garabatos. Bebe de la taza. Come solo (no con cubiertos). Trasvasa líquidos.
- Psicosocial: Comprende función de los objetos. Imita tareas del hogar. Tiene juego simbólico (75%). Prueba límites de los padres.
- Lenguaje: Dice 4 a 6 palabras sueltas. Palabra frase. Jerga, gestual. Imita cantos. Comprende órdenes simples.
- Alertas: Falta de juego simbólico. No intenta dialogo comunicativo. No habla en jerga. Demuestra poco interés en la comunicación social. Falta de atención conjunta.

18 meses: Se establece el negativismo. Berrinches que duran hasta los 3 años. Gran explorador sin conciencia de peligro. Ansias de autodeterminación. Requiere gran paciencia y límites claros. Liderazgo de los padres.

- Motor grueso: Camina, trepa. Sube escaleras con apoyo. Patea pelota. Arrastra juguetes.

- Motor fino: Garabato, imita trazo vertical. Usa tenedor y taza. Torre 2 cubos.
- Psicosocial: Juego simbólico. Acude al llamado del otro (75%). Imita a los padres en tareas habituales.
- Lenguaje: Dice 10 a 15 palabras. Dice NO. Comprende órdenes simples. Palabra-frase rudimentaria.
- Alertas: Falta de juego simbólico. No intenta dialogo comunicativo. No habla en jerga. Demuestra poco interés en la comunicación social. No señala. Falta de atención conjunta. No camina solo. No intenta hablar.

2 años: Mayor autonomía. Negativismo. Opositor y desafiante (berrinches). “busca limites”. Hiperactividad fisiológica. Disfluencia transitoria del lenguaje. Instalación de hábitos de higiene, alimentación y sueño.

- Motor grueso: Corre. Sube y baja escaleras con dos pies con ayuda. Trepa. Lanza pelota.
- Motor fino: Torre de 6 cubos. Usa cuchara y tenedor. Sostiene taza. Dibuja línea vertical y círculo. Garabato.
- Psicosocial: Controla esfínteres diurno (50%). Reconoce su sexo. Colabora al vestirse y cepillarse los dientes. Juego en paralelo. Juego simbólico hacia un muñeco.
- Lenguaje: Cumple ordenes de dos pasos. **Aparece el yo, mi y mío.** Frase de dos palabras (sujeto y acción). Arriba/abajo. Delante/detrás. Concepto de 2. Dice su nombre y edad. Habla mientras juega.
- Alertas: No pronuncia palabras. No presta atención conjunta. Poca interacción social. No se da a entender por gestos. Ausencia de juego simbólico. No hace garabato. No cumple órdenes de 2 pasos sin gesto.

3 años: Niño “pensante”. Comienza a subsistir la impulsividad por el razonamiento y a controlar sus emociones. Coexiste con el negativismo y berrinches. Ingreso al jardín.

- Motor grueso: Salta con 2 pies (80%). Se para en un pie. Alterna al bajar escaleras (75%). Patea pelota. Pedalea triciclo.

- Motor fino: Agarra el lápiz adecuadamente. Dibuja rostro con ojos y boca. Copia un círculo. Torres 8-10 cubos. Puente con 3 cubos.
- Psicosocial: Acepta límites, puede esperar. Controla esfínteres (80%). Amigo imaginario.
- Lenguaje: Inteligible para extraños. Dice su nombre completo (75%). Arma oraciones completas. Usa plurales y pasado. Usa el YO para simbolizarse. Pregunta ¿Por qué? Cuenta y gusta escuchar historias. Conoce 3 colores.
- Alertas: Pobre intercambio social. Lenguaje sin intento comunicativo. Lenguaje ininteligible. Disfluencia de más de tres meses. Berrinches frecuentes e intensos. Marcada ansiedad de separación.

4 años: Lucha entre dependencia y autonomía. Demanda atención del adulto. Preguntador por excelencia. Lenguaje fluido. Agrega fantasía al juego. Comparte, juego de a dos.

- Motor grueso: Salta en un pie (75%). Baja escaleras alternando pies. Tropa. Triciclo.
- Motor fino: Usa cepillo dental y cubiertos. Figura humana de 3 partes, brazos, manos, piernas y pelo (75%). Copia círculo y cruz.
- Psicosocial: Acepta normas. Va al baño solo. Se viste y se desviste. Juega a representar roles domésticos. Amigo imaginario. Comparte juegos. Exploración sexual.
- Lenguaje: Vocabulario extenso. Entendible para extraños. Puede contar hasta 10. Conoce pasado / futuro. Analogías opuestas (delante/detrás)
- Alertas: Dislalias múltiples (trastorno en la articulación de los fonemas. Se trata de una incapacidad para pronunciar correctamente ciertos fonemas o grupos de fonemas). trastorno de conducta y oposición marcada. Poca iniciativa por comunicación social. Aislamiento. No juega con otros. Resiste límites.

5 años: Desarrolla precisión en su actividad motriz (equilibrio y agilidad). La mayoría controla sus impulsos. Independientes, manifiestan sus opiniones. Inicia preescolar. Desarrollo madurativo.

- Motor grueso: equilibrio en puntas de pie. Salta la cuerda. Salta con los dos pies hacia delante. Retrocede talón-punta. Reconoce lado izquierdo y derecho de sí mismo.
- Motor fino: Dibuja figura humana de 6 partes (75%). Copia letras y números. Abrocha botones. Se ata cordones.
- Psicosocial: Juego asociativo. Pensamiento egocéntrico. Cuesta distinguir fantasía de realidad.
- Lenguaje: Completo. Dicción correcta. Sabe su nombre, edad y dirección de su casa. Enunciados coherentes y completos. Escribe su nombre. Cuenta hasta 10 o más. Cuenta historia simple. Concepto de tamaño / tiempo.
- Alertas: Pobre lenguaje hablado. Dislalias. Poca interacción social. No reconoce colores. Marcada hiperactividad. Trastornos de conducta. Mala adaptación al preescolar.

6 y 7 años: Ingreso escolar. Amplia entorno exclusivamente familiar. Le cuesta perder y aceptar críticas. Se interesa por su cuerpo, pierde interés en lo "sexual" (latencia).

- Motor grueso: Salta la soga. Trepas. Se baña y se peina. Viste y desviste sin ayuda.
- Motor fino: dibuja figura humana, 12 o más partes. Colorea sin salirse de la línea. Ata sus zapatos y se viste.
- Psicosocial: Miedo a la muerte, temor a enfermedades. Respeta reglas de escuela. Elige amigos. Identifica derecha / izquierda del otro.
- Lenguaje: Reconoce alfabeto. Cuenta hasta 20 o más (6 años). Escribe con letras de imprenta, luego cursiva y lee. Suma y resta sencilla (7 años)
- Alertas: Problemas del lenguaje y dislalias. Problemas de interacción social. Trastornos de conducta. Problemas de atención. Problemas con el rendimiento escolar. Trastornos de la lecto/escritura.

8 y 9 años: El escolar ha aprendido a controlar sus impulsos. Etapa de gran curiosidad intelectual. Disminuye intensidad de sentimientos hacia sus

padres, los vuelca hacia los maestros como modelos identificatorios. Surge el “grupo de pares” con valor creciente. Sentido ético.

- Motor grueso: Mayor destreza y coordinación. Deportes. Competencias. Juego grupal. Nadar. Bailar.
- Motor fino: Habilidad para actividades complejas. Dibuja la figura humana completa y proporcional (9 años). Prolijidad progresiva. Usa cubiertos correctamente. Cuidado personal.
- Psicosocial: Etapa de socialización. Toleran mejor frustraciones y postergan su deseo. Grupo de pares.
- Lenguaje: Latencia sexual. Gran interés intelectual. Lee y escribe sin dificultad (8-9 años). Resuelve problemas matemáticos. Pensamiento concreto (8 años). Abstracto-deductivo (11 años).
- Alertas: Problemas del lenguaje y dislalias. Problemas de interacción social. Trastornos de conducta. Problemas de atención. Problemas con el rendimiento escolar. Trastornos de la lecto/escritura.

Adolescencia: Proceso dinámico en el camino de la niñez a la adultez. Completa el crecimiento y desarrollo físico. Descubrimiento personal y establecimiento de la identidad. Cuestionamientos de marcos de sostén. Logra pensamiento abstracto: les permite valorar las consecuencias de sus propios actos y proyectarse al futuro.

Etapa temprana. 10 a 14 años (final de la primaria):

- Desarrollo físico: Preocupación por el cuerpo, las mujeres 1 a 2 años antes que los varones. Menarca, poluciones nocturnas, masturbación.
- Desarrollo emocional: Cambios del humor. Desafío a autoridad parental. Búsqueda de emociones nuevas. Cuestionamiento de normas familiares y escolares.
- Desarrollo intelectual: Coexisten pensamiento concreto y abstracto. Comienza capacidad de reflexión. Conceptos morales.
- Desarrollo social: Apego a amistades. Influencia de grupo de pares. Humor cambiante. Separación gradual de los padres.

Etapa intermedia. 14 a 18 años (Secundaria):

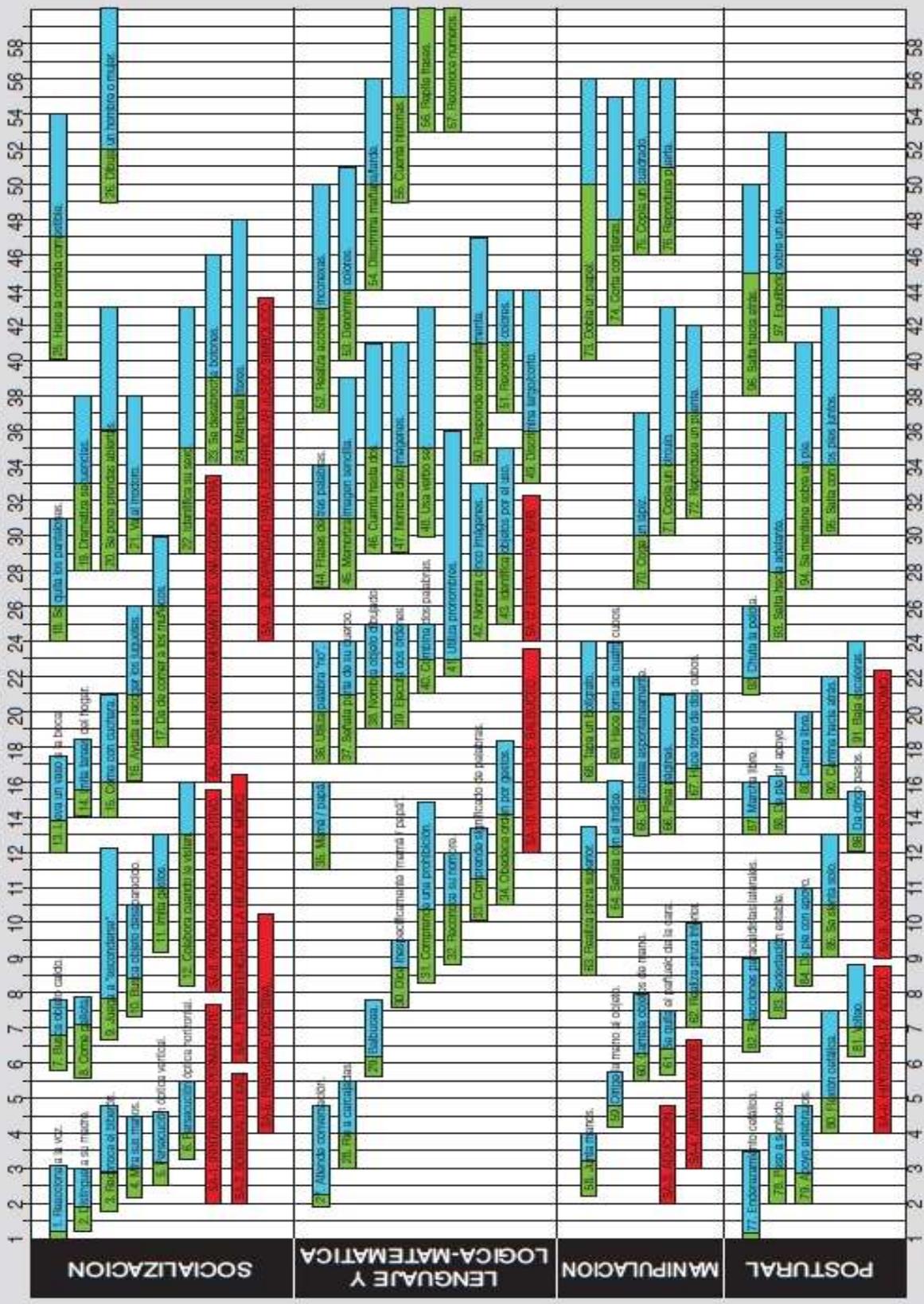
- Desarrollo físico: Alcanza desarrollo completo y madurez reproductiva. Preocupación por ser atractivos.
- Desarrollo emocional: Afirmación de identidad sexual. Oscilan sentimientos de seguridad e inseguridad, arrojo, timidez. Separación emocional con los padres.
- Desarrollo intelectual: Pensamiento abstracto: pueden pensar en “el otro”. Altruismo. Mayor responsabilidad. Capacidad de planear el futuro.
- Desarrollo social: Conductas de riesgo para su salud. Compromiso con “ideales” (políticos, sociales y religiosos). Primeros planes vocacionales.

Etapa tardía. 18 a 21 años (terciario/universitario):

- Desarrollo físico: Completo
- Desarrollo emocional: Capacidad de intimar: mayor compromiso afectivo con la pareja. Sentido personal a la separación de los padres.
- Desarrollo intelectual: Desarrollo del pensamiento formal. Comprende valores y normas sociales.
- Desarrollo social: Control de los impulsos. Identidad. Inicio de autonomía social. Establecimiento del camino vocacional.

Apellidos.....Nombre.....Sexo.....Fecha de nacimiento.....

TABLA DE DESARROLLO (0-5 AÑOS) HAIZEA-LLEVANT



Patología Respiratoria

Las **infecciones respiratorias agudas (IRA)** se definen como aquellas infecciones del aparato respiratorio, causadas tanto por virus como por bacterias, que tienen una evolución menor a 15 días y que se manifiestan con síntomas relacionados con el aparato respiratorio tales como tos, rinorrea, obstrucción nasal, odinofagia, disfonía o dificultad respiratoria, acompañados o no de fiebre.

Los virus son los responsables más frecuentes del Síndrome bronquial obstructivo en los niños menores de 5 años, y de neumonías en menores de 1 año.

Los virus más frecuentes son: Influenza, Parainfluenza, Sincicial Respiratorio y Adenovirus.

- **Virus Sincicial respiratorio VSR:** es la causa más importante de bronquiolitis y neumonía en lactantes y niños. Se presenta en epidemias anuales durante el invierno y comienzos de la primavera. La forma de transmisión es directa por contacto con las secreciones de

los pacientes sintomáticos, o indirecto a través de secreciones o manos contaminadas con el virus: permanece media hora o más sobre las manos, y varias horas en las superficies ambientales.

- **Adenovirus (ADV):** afecta a lactantes y niños entre 6 meses y 5 años, presentándose como bronquiolitis, neumonía, o gastroenteritis. Su pico de incidencia es al final del período invernal, pero pueden ocurrir casos esporádicos durante todo el año. La forma de transmisión es a través de secreciones respiratorias, por vía fecal-oral, o a través de las manos contaminadas. La diseminación intrahospitalaria es frecuente cuando no se toman las medidas de bioseguridad.

Se caracterizan los siguientes cuatro cuadros clínicos aceptados universalmente como Infecciones Respiratorias Bajas.

Laringitis ("croup")	Tos ronca o disfónica, estridor inspiratorio, obstrucción laríngea.
Traqueobronquitis	Tos, ausencia de obstrucción laríngea y dificultad respiratoria. Estertores gruesos inspiratorios y espiratorios.
SBO: - bronquiolitis - Lactante sibilante - bronquitis obstructiva recurrente (BOR)	Dificultad respiratoria, tiraje. La fiebre puede estar ausente. Presencia habitual de taquipnea. Sibilancias y estertores crepitantes finos.
Neumonía	Fiebre, tos, estertores crepitantes y evidencias de consolidación pulmonar en el examen físico o la radiografía de tórax.

ENFERMEDAD TIPO INFLUENZA (ETI)

Definición:

La influenza o gripe es una enfermedad causada por un virus, que se caracteriza por presentarse como una Infección Respiratoria Aguda altamente transmisible que puede afectar a personas de todas las edades, pero puede revestir particular gravedad en los niños menores de 5 años y en adultos de 65 años y más.

Epidemiología:

El virus de la influenza o gripe pertenece a la familia Orthomixoviridae y existen tres serotipos: A,B y C. Solo los serotipos A y B afectan significativamente al hombre y, clásicamente, la influenza causada por el serotipo B suele ser de carácter más leve.

La transmisión de la influenza o gripe se produce por vía aérea en la mayor parte de los casos, aunque también puede transmitirse por objetos contaminados con secreciones respiratorias de individuos enfermos.

Las personas enfermas, al toser, hablar o estornudar, eliminan el virus junto con las secreciones respiratorias. Esas partículas generalmente son grandes y no viajan más allá de un metro. El virus puede persistir horas en un ambiente frío y con poca humedad. Por estas características, la transmisión predomina en ambientes cerrados en los que hay gran cantidad de personas aglomeradas y con contacto cercano.

Clínica:

Es un virus que produce enfermedad fundamentalmente respiratoria, con mayor riesgo de hospitalización, complicación y muerte en ciertos grupos considerados de alto riesgo.

La influenza se caracteriza por la aparición de fiebre de comienzo repentino, mayor o igual a 38°C, acompañada de tos, cefalea, congestión nasal, odinofagia, malestar general, mialgias y pérdida de apetito. Otros síntomas de la influenza son ronquera, congestión ocular con lágrimas, dolor retro esternal al toser y síntomas gastrointestinales (náuseas, vómitos, diarrea).

Entre las complicaciones más frecuentes se encuentran: la neumonía viral y/o bacteriana, más frecuente en menores de 5 años y en pacientes con enfermedades crónicas (cardíacas, pulmonares, renales, metabólicas) o inmunosupresión entre quienes se puede incrementar la tasa de mortalidad. En niños también puede producir otras complicaciones como bronquitis, bronquiolitis, croup y otitis media.

El cuadro puede estar acompañado o no de astenia, mialgias o postración, náuseas o vómitos, rinorrea, conjuntivitis, adenopatías y diarrea.

Enfermedad Tipo Influenza

Aparición súbita de la fiebre >38°C y
Tos u odinofagia en ausencia de otro diagnóstico.

Acompañado o no de:

- astenia,
- mialgias o postración,
- náuseas o vómitos,
- rinorrea, conjuntivitis,
- adenopatías o diarrea.

Diagnóstico:

Se considera Caso Confirmado de influenza a todo paciente sospechoso que tenga un diagnóstico confirmatorio por laboratorio o por nexo epidemiológico. En la Enfermedad tipo Influenza las pruebas de diagnóstico tienen poca utilidad para el manejo clínico de los pacientes, fundamentalmente por la demora en obtener el resultado, pero son de gran valor para la vigilancia epidemiológica y la vigilancia de la aparición de resistencias o de cambios en la virulencia, que son la base para la toma de medidas de salud pública.

Los métodos de diagnóstico de laboratorio para confirmar Influenza son:

- El aislamiento del virus influenza en muestras de secreciones respiratorias tales como esputo, aspirado nasofaríngeo o hisopado nasofaríngeo. (IFI)
- La detección de antígenos o del genoma viral, también en muestras de secreciones respiratorias

Se debe obtener muestras para vigilancia epidemiológica de virus respiratorios en los siguientes casos:

- Todos los pacientes menores de 2 años internados por IRA en sala común, unidades de cuidados intermedios o intensivos (excluye casos de internación abreviada o prehospitalización).
- Todos los pacientes de 2 años o más internados por IRA en unidades de cuidados Intensivos.

Tratamiento:

Los virus de Influenza A y B son sensibles a los inhibidores de la neuraminidasa: oseltamivir y zanamivir, reduciendo la gravedad y duración de la enfermedad y el riesgo de desarrollar complicaciones, incluyendo enfermedades graves y muerte.

Estos medicamentos pueden ser utilizados tanto para tratar como para prevenir la influenza.

Si bien la mayor efectividad del tratamiento se ha demostrado con la administración precoz del mismo, idealmente dentro de las 48 horas del inicio de los síntomas, hay evidencia disponible de que, en pacientes con alto riesgo de complicaciones por influenza o en pacientes con enfermedad grave o progresiva, se obtienen beneficios aún comenzando el tratamiento más tardíamente.

RECOMENDACIONES PARA EL TRATAMIENTO CON ANTIVIRALES

En los pacientes internados:

1. Se recomienda tratamiento antiviral a los pacientes con IFI + para Influenza A hasta tener el resultado de PCR-real time para H1N1. Si no es posible realizar el estudio completar el tratamiento. Con resultados negativos para H1N1 suspender tratamiento.
2. Se recomienda tratamiento antiviral en pacientes con infección respiratoria grave que requieran terapia intensiva y/o ARM. Si se recupera otro virus evaluar suspensión del tratamiento. Si es negativo o no se puede realizar, completar el tratamiento. Es muy importante insistir en el diagnóstico virológico, sobre todo en este grupo.
3. Se recomienda tratamiento antiviral en pacientes con Neumonía, independientemente del tratamiento Antibiótico, solamente en momentos de circulación predominante del virus influenza A (H1N1) y hasta tener el resultado del virológico.
4. Se recomienda tratamiento antiviral en pacientes con ETI de cualquier edad que requieran hospitalización con o sin factores de riesgo solamente en momentos de circulación predominante del virus influenza A (H1N1) y fundamentalmente en grupos de riesgo.

En los pacientes ambulatorios:

1. Se recomienda tratamiento antiviral en niños y adolescentes con factores de riesgo y con infección respiratoria baja independientemente de otros tratamientos, fundamentalmente en momentos de circulación predominante del virus influenza A (H1N1).

2. Se recomienda tratamiento antiviral en niños menores de 2 años sin factores de riesgo, con bronquiolitis con fiebre solamente en momentos de circulación predominante del virus influenza A (H1N1).

3. Se recomienda tratamiento antiviral en niños y adolescentes sin factores de riesgo y con neumonía, complementando al tratamiento antibiótico, solamente en momentos de circulación predominante del virus influenza A (H1N1).

4. Se recomienda tratamiento antiviral en pacientes con ETI de cualquier edad que requieran hospitalización con o sin factores de riesgo solamente en momentos de circulación predominante del virus influenza A (H1N1).

El tratamiento antiviral se debe indicar en las primeras 48 hs del inicio de los síntomas. Solamente en los niños con enfermedad progresiva o grave puede utilizarse después de dicho lapso.

Los factores de riesgo para influenza A (H1N1) son:

Grupo 1: Enfermedades respiratorias:

- a) Enfermedad respiratoria crónica (hernia diafragmática, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], enfisema congénito, displasia broncopulmonar, traqueostomizados crónicos, bronquiectasias, fibrosis quística, etc.)
- b) Asma moderado y grave

Grupo 2: Enfermedades cardíacas:

- a) Insuficiencia cardíaca, enfermedad coronaria, reemplazo valvular, valvulopatía
- b) Cardiopatías congénitas

Grupo 3: Inmunodeficiencias congénitas o adquiridas (no hematológica).

- a) Infección por VIH

- b) Utilización de medicación inmunosupresora o corticoides a altas dosis (mayor a 2 mg/kg/día de metilprednisona o más de 20 mg/día o su equivalente por más de 14 días)
- c) Inmunodeficiencia congénita.
- d) Asplenia funcional o anatómica
- e) Desnutrición grave

Grupo 4: Pacientes Oncohematológicos y trasplantados.

- a) Tumor de órgano sólido en tratamiento
- b) Enfermedad oncohematológica, hasta seis meses posteriores a la remisión completa
- c) Trasplantados de órganos sólidos o tejido hematopoyético

Grupo 5: Otros

- a) Obesos con índice de masa corporal [IMC] mayor a 40
- b) Diabéticos
- c) Personas con insuficiencia renal crónica en diálisis o con expectativas de ingresar a diálisis en los siguientes seis meses
- d) Retraso madurativo grave en menores de 18 años de vida
- e) Síndromes genéticos, enfermedades neuromusculares con compromiso respiratorio y malformaciones congénitas graves
- f) Tratamiento crónico con ácido acetilsalicílico en menores de 18 años

Los pacientes vacunados estarían potencialmente protegidos después de 10 días de recibir la vacuna. Dado que no puede asegurarse la protección absoluta todas las recomendaciones que se detallan se aplican también a los niños que recibieron la vacuna. También se beneficiarían con el tratamiento todos los Influenza A y B en especial en huésped comprometido.

En los niños menores de 1 año debe valorarse, el riesgo de la influenza y el uso del Oseltamivir; y de ser tratados, deben serlo bajo estricta supervisión médica.

Los menores de 3 meses que requieran tratamiento con Oseltamivir deben ser internados.

Medicamentos antivirales para tratamiento o quimioprofilaxis

Grupo etario	Tratamiento 5 días	Quimioprofilaxis 7 días	Efectos adversos
Niños menores de 3 meses	No se recomienda, excepto en situaciones críticas		
Niños ≥ 3 meses – 11 meses			
Niños ≥ 12 meses	≤15 kg 30 mg VO cada 12 hs	30 mg VO cada 24 hs	Nauseas, vómitos dolor abdominal, dispepsia. La toma del medicamento con alimentos disminuye estos efectos adversos. De manera ocasional, se ha relacionado con convulsiones, confusión o conducta anormal durante el curso de la enfermedad, particularmente entre niños y adolescentes.
Niños mayores de 1 año y adultos	16-23. kg 45 mg VO cada 12 hs	45 mg VO cada 24 hs	
	24-40. kg 60 VO cada 12 hs	60 VO cada 24 hs	
	≥40 kg 75 VO cada 12 hs	75 VO cada 24 hs	
Zanamivir			
Grupo etario	Tratamiento 5 días	Quimioprofilaxis 7 días	Efectos adversos
Niños mayores de 7 años y adultos	10 mg (dos inhalaciones de 5 mg) cada 12 hs		Reacciones alérgicas, diarrea, náuseas, tos, dolor de cabeza, broncoespasmo, molestias nasales y garganta, hiperreactividad bronquial. No está recomendado su uso en pacientes con antecedentes de asma o de enfermedad pulmonar obstructiva crónica.
Niños mayores de 5 años y adultos	No recomendado para menores de 7 años	10 mg (dos inhalaciones de 5 mg) cada 24 hs	

Dosis recomendadas para tratamiento con oseltamivir de niños < 1 año.	
Edad	Tratamiento recomendado por 5 días.
<3 meses	12 mg c/12 hs
3-5 meses	20 mg c/12 hs
6-11 meses	25 mg c/12 hs

BRONQUIOLITIS

Definición

Expresión clínica de una inflamación aguda y difusa de las vías aéreas inferiores, de causa infecciosa y que se manifiesta con la obstrucción de la pequeña vía aérea en menores de 2 años.

Epidemiología

Viral, agentes etiológicos mas frecuentes:

- VSR(70%), predomina en otoño e invierno
- Influenza, predomina en invierno
- Parainfluenza, al finalizar el invierno
- Adenovirus, en invierno y primavera
- Rinovirus

Es una patología propia del lactante con predominio en menores de 6 meses y prevalente durante la época de frío, en nuestro país la mayoría se produce desde mayo hasta septiembre.

Tiene una mortalidad baja menor del 1 %.

La necesidad de internación puede llegar hasta un 50%de los casos cuando existen factores de riesgo tanto del niño como del ambiente familiar. La mortalidad aumenta ante la presencia de enfermedades de base.

Diagnóstico

Anamnesis

- Manifestaciones previas, síntomas de infección respiratoria alta, uno a tres días previos al comienzo del cuadro de obstrucción bronquial.
- Rinorrea
- Congestión
- Tos productiva
- Tos improductiva

- Fiebre de escasa magnitud

Examen físico

Síntomas de obstrucción bronquial de la pequeña vía aérea de cinco a seis días de duración

- Tos seca de timbre agudo
- Taquipnea
- Retracción intercostal o supraesternal
- Tiraje de grado variable
- Espiración prolongada
- Sibilancias
- Rales subcrepitantes y en ocasiones crepitantes.
- Apneas, en menores de 3 meses

Si se agrava o persiste la incapacidad ventilatoria pueden agregarse síntomas de insuficiencia respiratoria:

- Inadecuada mecánica ventiladora
- Alteración del sueño o sensorio
- Excitación
- Letargo depresión y coma
- Cianosis peribucal o subungueal
- Síntomas cardiovasculares(taquicardia, extrasístoles, bradicardia)

De acuerdo al grado de compromiso de la obstrucción bronquial se determinan distintos niveles de gravedad de la incapacidad ventilatoria. Para su determinación se utiliza la escala de TAL, que con la medición de varios parámetros demuestra una adecuada correlación con la aparición de la insuficiencia respiratoria.

Para su realización, el niño debe estar despierto, tranquilo, respirando aire ambiente y con temperatura menor de 37,5 °c. A mayor puntaje mayor gravedad:

Escala de TAL

Puntaje	FC	FR (-6m)	FR (+6m)	Sibilancias	Uso de músculos accesorios
0	-120	-40	-30	no	no
1	121-140	41-55	31- 45	fin de esp	tiraje leve intercostal
2	141- 160	56-70	46-60	ins/esp	tiraje generalizado
3	+160	+70	+60	audibles	gral con aleteo nasal

Gravedad	Puntaje	Sat de O2 respirando aire ambiente
LEVE	1 a 4	+ del 95%
Moderada	5 a 8	92-95%
Grave	9 puntos o +	- de 92%

Exámenes complementarios:

- RX tórax: Indicada en pacientes que presentan signos de foco neumónico o a los que no tengan buena respuesta a la medicación.
Al ingreso a todos los pacientes que se internen, a los internados que presenten evolución tórpida o ante la sospecha de complicaciones.
Signos radiológicos:

1. hiperinsuflacion,

2. descenso del diafragma
3. aumento del espacio intercostal
4. engrosamiento peribronquial
5. infiltrados hiliofugales
6. atelectasias segmentarias o subsegmentarias
7. consolidación del parénquima en parches

- Detección etiológica:

IFI (inmunofluorescencia indirecta) en secreciones de aspirado nasofaríngeo para la detección de antígenos virales, al ingreso de todos los pacientes que se internen.

- Gases en sangre:

Cuando se sospeche insuficiencia respiratoria la cantidad de veces que sea necesario por su gravedad y evolución.

- Hemograma:

A todo paciente que ingresa a la sala y ante la sospecha de intercurencia bacteriana.

- Saturometría: monitoreo con oxímetro de pulso.

- Hemocultivos: Solo y cuando se corrobore intercurencia bacteriana o fuerte sospecha de infección por la misma.

Diagnósticos diferenciales

- Neumonía de etiología bacteriana
- Cardiopatías congénitas
- Malformaciones de los grandes vasos
- Displasia broncopulmonar
- Adenopatías
- Asma
- Enfermedad fibroquistica

- Miocroaspiraciones bronquiales por RGE o por trastornos de la deglución
- Cuerpo extraño endobronquial
- Tuberculosis miliar

Criterios de internación

Se evaluara según la gravedad o las complicaciones presentes.

La implementación de hospitalización abreviada es una modalidad de atención primaria útil para pacientes que presenten SBO moderado (puntaje de 5-8 de la escala de Tal), sin factores de riesgo sociales o individuales.

Se internaran todos los pacientes que presenten uno o varios de los criterios de gravedad para padecer infección respiratoria aguda baja (IRAB):

1. edad menor de tres meses
2. prematurez o bajo peso al nacer
3. desnutrición
4. cardiopatías congénitas
5. inmunodeficiencias 1 o 2ria
6. EPOC
7. enfermedades neuromusculares

Además requieren internación los pacientes que presenten:

1. apneas o cianosis
2. puntaje de tal mayor a 9
3. falta de respuesta al tratamiento
4. dificultad o imposibilidad de alimentarse
5. deshidratación
6. trastornos del sueño
7. familias de alto riesgo
8. dificultad para acceder al sistema de salud.

Tratamiento

Mantenerse la lactancia materna, hidratación normal y posición física adecuada para mantener la cabeza en extensión y evitar colapsar la vía aérea, control de la temperatura.

En pacientes internados la oxigenación debe asegurarse por:

- Cánula nasal (bigotera): flujo de 0,5- 1 lt/min. Debe considerarse que la congestión nasal puede impedir el flujo adecuado de oxígeno
- Halo. Flujo de 6-12lt/min
- Macara con reservorio: 6-15lt/min

Tratamiento farmacológico de la obstrucción bronquial

Medidas de rescate: Se indica salbutamol (0,15-0,25 mg/kg/dosis) en tres dosis cada 20 min con máscara que cubra la nariz y la boca, con oxígeno al 100%.

En pacientes ambulatorios se puede realizar con broncodilatadores en aerosol mediante espaciadores con máscara facial. Tres dosis, dos disparos por vez, cada 20 min, deben transcurrir 15 seg desp de cada disparo, respirando a través del espaciador, sino se pierde el 20% de absorción de la medicación. Luego es necesario administrar una dosis de broncodilatador cada cuatro o seis horas de acuerdo a la evolución y el tratamiento instaurado.

En pacientes ambulatorios, si es necesario realizar una segunda serie de tres dosis de salbutamol (dosis respuesta), deben considerarse-salvo intolerancia para la ingesta- los corticoides orales. También se los debe tener en cuenta tanto en los casos que haya antecedentes de enfermedad pulmonar crónica neonatal, como en aquellos en los que no es el primer episodio de SBO o si hubiera antecedentes familiares de asma o atopia.

El esquema de corticoides orales debe ser uno de los siguientes:

- betametasona 0,1mg/kg/dosis(una gota/kg/dosis) tres veces por día

- metilprednisona 1mg/kg/día en internación se utilizara hidrocortisona vía endovenosa 5mg/kg(20mg/kg/día) o dexametasona dosis de 0,3mg/kg

Tratamiento del paciente ambulatorio

- Mantener la hidratación en cantidad suficiente de líquidos por boca. Siempre que se pueda mantener la lactancia materna
- Posición semisentada, cabeza en extensión
- Control de temperatura.
- Broncodilatadores
- Considerar corticoides
- Realizarse controles ambulatorios cada 24 hs.

Paciente internado:

- Posición adecuada, cabeza en extensión
- Hidratación parenteral, en caso de ser necesario se debe suspender la vía oral (taquipnea mayor de 60') y mantener diuresis de 1-2ml/kg/hora
- Oxígeno humidificado y calentado
- Salbutamol
- Corticoides endovenosos.
- Debe considerarse la utilización de bromuro de ipratropio en situaciones específicas: hipersecretores y limitaciones de B2 adrenérgicos (cardiópatas y RGE)
- Aminofilina, no se recomienda su uso ya que su rango terapéutico es muy cercano a los efectos indeseables (vómitos, Palpitaciones, arritmias)
- Sulfato de Magnesio, una dosis única de sulfato de magnesio es considerada segura y efectiva. La seguridad y eficacia de dosis reiteradas debe ser confirmada (riesgo de hipermagnesemia, Fatiga muscular y falla respiratoria) Solo en pacientes en UCI, con mala respuesta a los tratamientos estandarizados
- Antitérmicos
- Aspiración de secreciones nasales
- Kinesioterapia respiratoria, deben ser realizadas por kinesiólogos ya que las maniobras bruscas pueden aumentar la broncoobstrucción

- Lactancia materna o alimentación fragmentada o por SNG en los pacientes que presentan $FR > 60'$.

Indicaciones para inclusión en unidad de cuidados intensivos:

- Necesidad de asistencia respiratoria mecánica.
- Presencia de insuficiencia respiratoria(hipoxemia-hipercapnia)
- Saturometria persistentemente baja con frecuencia respiratoria altas.
- Agravamiento de la dificultad respiratoria con falta de respuesta a la medicación
- Signos de intoxicación medicamentosa

Pronóstico

Es favorable en el 97% de los casos y desfavorable en el 3%, estos porcentajes cambian en los pacientes que presentan factores de riesgo. En las infecciones por adenovirus, cuando hay asociación de virus o sobreinfecciones bacterianas, el pronóstico desfavorable aumenta.

SÍNDROME BRONQUIAL OBSTRUCTIVO En niños menores de 2 años.

Algoritmo de Decisión Terapéutica según Puntaje clínico de Tal

BRONQUIOLITIS (BQL)



NEUMONIA AGUDA

Es una infección aguda del parénquima pulmonar con signos de ocupación alveolar o inflamación del tejido intersticial, sin pérdida de volumen y de localización única o múltiple.

Etiología

Son muchos los gérmenes que pueden producir infecciones pulmonares, lo que hace necesario la identificación del mismo para el correcto tratamiento. En la práctica diaria es difícil determinar la etiología por lo que para el tratamiento debemos basarnos en investigaciones previas que revelan el predominio de virus respiratorios (60%) sobre bacterias y un porcentaje significativos de etiología mixta. A pesar de esto cuando no se pueda descartar la etiología bacteriana sola o asociada, los cuadros deben ser tratados como presumiblemente bacterianos.

Etiología según edad:

- Menores de tres meses: estreptococo grupo B, enterobacterias, Listeria monocytogenes, Streptococo pneumoniae, Staphilococo aureus, Clamydia Trachomatis.
- Tres meses a cinco años: VSR, parainfluenza, influenza, adenovirus, rinovirus y metaneumovirus; Strip. Neumoniae, Haemopylus influenzae tipo B(en pacientes no vacunados), Micoplasma, Clamydia
- Mayores de cinco años: virus respiratorios, Micoplasma, strepto pneumoniae, clamydia y staphilo aureus

Con respecto a otros gérmenes varían de acuerdo a la época del año, el contacto epidemiológico, la procedencia etc.

Forma clínica

Puede presentar fiebre, tos, disnea, taquipnea, tiraje, aleteo nasal y quejido, cianosis, apneas y signos de condensación como disminución de la excursión del hemidiafragma afectado, vibraciones vocales aumentadas, matidez o

submatidez, disminución del murmullos vesicular, estertores crepitantes, soplo tubario, pectoriloquia y pectoriloquia afona.

La presentación clínica varia con la edad del paciente, la extensión de la enfermedad y el agente etiológico, en los niños más pequeños los signos y síntomas focales son mas inespecíficos y predominan el compromiso del estado general.

Diagnóstico

Anamnesis

- Enfermedad actual
- Evaluar la condición real del paciente al comenzar la enfermedad (estado de nutrición, medio social etc.).
- Antecedentes personales.

Es fundamental considerar los factores de riesgo de gravedad:

1. Edad menor de tres meses
2. Inmunodeficiencias
3. Cardiopatías congénitas
4. EPOC
5. Prematurez y bajo peso al nacer
6. Desnutrición

Exámenes complementarios:

Exámenes de laboratorio:

- Hemograma
- Hemocultivos seriados
- Viroológico de secreciones nasofaríngeas.

Diagnostico por imágenes

- Rx de tórax de frente
- Rx tórax lateral, en caso de ser necesario
- Ecografía en caso de sospecha de derrame pleural
- Tomografía Axial Computada de pulmón

Pruebas condicionadas a la clínica:

- PPD
- Examen microbiológico directo de esputo, cultivo de esputo o lavado gástrico.
- PCR para B pertussis
- Serologías para Clamydia y Micoplasmas.

Diagnostico diferencial

- Cardiopatías congénitas
- Enfermedades congénitas broncopulmonares
- Cardiopatías adquiridas
- De obstrucción traqueobronqueal
- Diafragmáticas
- TumORAles
- Parasitarias
- Enfermedades difusas del parénquima pulmonar

Criterios de internación

- Edad
- Neumonía lobulillar o bronconeumonía
- Neumonías complicadas con hipoxemia, apneas, cianosis, dificultad para alimentarse o dormir
- Presencia de factores de riesgo o de gravedad:
 - ✓ Presencia de algún factor de riesgo de IRAB grave.
 - ✓ Edad < 3 meses.
 - ✓ Enfermedad de base.
 - ✓ Signos de sepsis / estado toxico.
 - ✓ Falta de respuesta al tratamiento (en 48-72horas).
 - ✓ Insuficiencia respiratoria.
 - ✓ Neumonía multifocal.
- Signos de sepsis

- Insuficiencia respiratoria
- Falta de respuesta al tratamiento ambulatorio(48-72hs)
- Motivos sociales

Tratamiento

Tratamiento de sostén:

- Hidratación
- Alimentación
- Oxigenoterapia
- Tratamiento empírico inicial (antibioticoterapia)
- Tratamiento según microorganismos

Consideración en cuanto al tratamiento:

Duración total del tratamiento: 10 días

Neumonías con derrame: no menos de 14 días

Neumonías por atípicos: 14 días

Neumonía staphilococcica: 14-21 días.

Se pasa vía oral luego de veinticuatro hs de estado afebril, termodinámicamente estable, lucido y con buena tolerancia a la vía oral.

Tratamiento antibiótico empírico inicial

Menores de tres meses:

Internación

Cefotaxime 200mg/kg/día, c/6hs, EV

Ceftriaxona 50-80mg/kg/día, c/12-24 hs, EV

Ampicilia 200mg/kg/dia c/6hs EV + Gentamicina 5mg/kg/dia c/6hs EV o IM
c/12hs

Ambulatorio no

Tres meses a cinco años:

Internación

Ampicilina 200mg/kg/dia

Inmunocomprometidos o sepsis: Ceftriaxona 50-80mg/kg/dia o Cefotaxime
200mg/kg/dia

Ambulatorio

Mayores de un año: Amoxicilina 80-100mg/kg/día c/8hs VO

Amoxicilina- ac clavulanico 50mg/kg/dia c/8-12hs VO

Mayores de cinco años:

Internación

Penicilina G: 200.000-400.000UI/kg/dia C/6-8hs EV

Claritromicina 15mg/kg/dia c/12 hs, EV

Ceftriaxona 50-80mg/kg/dia c/12-24 EV

Ambulatorio

Amoxicilina 80mg/kg/dia

Amoxi-clavulanico 45mg/kg/dia

Claritromicina 15mg/kg/dia

SISTEMATICA DE OBSERVACION DE RADIOGRAFIA DE TORAX

Es importante efectuar un análisis ordenado de las diferentes estructuras presentes en la radiografía de tórax, siguiendo un orden constante, que puede diferir según las preferencias individuales, y que tiende a evitar omisiones que pasen por alto detalles que puedan ser significativos para llegar al diagnóstico. Recomendamos para ello el análisis de afuera hacia adentro de la siguiente manera:

- Partes blandas torácicas y extratorácicas: especialmente cuello y axilas, hombros, mamas y abdomen superior.
- Estructuras óseas: observar detenidamente las vertebras y cada una de las costillas, buscando fracturas, huesos supernumerarios, imágenes osteolíticas, etc.
- Cúpulas diafragmáticas: altura, morfología, ángulos costodiafragmáticos y cardiofrenicos, focalizar la atención en la zona de pulmón oculta por los diafragmas.
- Mediastino: analizar ordenadamente las líneas mediastínicas y buscar posibles ensanchamientos sin olvidar la imagen tímica
- Silueta cardíaca: tamaño y morfología, focalizar la atención en las aéreas retrocardíacas para detectar lesiones que suelen pasar inadvertidas.
- Claridad traqueobronquial: posición, calibre, líneas paratraqueales en busca de desplazamientos y estrechamientos. Observar ángulo carinal.
- Playas pulmonares: analizando comparativamente hilios (posición, volumen, densidad, ángulo hilar) superficies pleurales y parénquima en ese orden.

ASMA

Enfermedad crónica más frecuente de la infancia. Se caracteriza por episodios recurrentes de sibilancias, dificultad respiratoria, opresión torácica y tos especialmente nocturna o durante la madrugada, que revierte por acción de broncodilatadores.

Es un trastorno inflamatorio crónico de las vías aéreas, en las que intervienen cel. como linf. T, mastocitos y en particular Eosinofilos. Como respuesta a esta inflamación crónica, las vías aéreas desarrollan un evento conocido como hiperreactividad; caracterizado por obstrucción en el flujo de aire (broncoobstrucción, tapones de moco y aumento de la inflamación) cuando esta vía se pone en contacto con una serie de factores de riesgo en pacientes genéticamente predispuestos.

Factores de riesgo:

- Exposición a alérgenos (ácaros en el polvo casero, animales, cucarachas, pólenes y moho), irritantes ocupacionales, tabaquismo, infecciones respiratorias virales, ejercicio, estados de ánimo, irritantes químicos y medicamentos (AAS, beta bloqueantes).

Diagnostico:

Se puede diagnosticar a partir de la sintomatología y de la historia clínica del paciente

Considerar ASMA ante alguno de los Signos y Síntomas:

- Episodios recurrentes de sibilancias (>1 x mes)
- Tos o sibilancias inducidas por ejercicio
- Ausencia de sibilancias que varían con las estaciones
- Tos nocturna durante los períodos agudos sin virosis asociada
- Síntomas que persisten luego de los 3 años

- Síntomas que ocurren o empeoran en presencia de: animales con pelos, sust químicas en aerosol, cambios de temperatura, ácaros, medicamentos, ejercicio, pólenes, infecciones respiratorias (virales), tabaco, estados emocionales
- Historia que el “resfriado se le va al pecho” o que dura más de 10 días sin mejorar
- Síntomas que mejoran cuando se inicia el tratamiento para el asma

Historia Clínica

- Antecedentes de Asma y Atopia.
- Naturaleza de los síntomas: Sibilancias, Tos recurrente, Dif. Respiratoria y Disnea.
- Características de los síntomas: Intensidad, Frecuencia, Estacionalidad, Variabilidad diaria y Factores precipitantes.
- Características y gravedad de las exacerbaciones: Concurrencia a guardias, internaciones, UTIP.
- Tratamientos farmacológicos recibidos.
- Impacto de la enfermedad en el niño y su familia.
- Evaluación del medio ambiente.
- Valoración de la atopia.

Espirometria:

Realizar pruebas de función pulmonar provee información adecuada sobre la **severidad, reversibilidad** y **variabilidad** de la limitación al flujo de aire. Ayuda a confirmar el diagnóstico de ASMA en pacientes mayores de 5 años.

Un aumento en el VEF1 >12 % y del FEF 25-75% luego de la administración de un BD indica reversibilidad a la limitación del flujo de aire.

Clasificación del ASMA por niveles de control

<u>Características</u>	Controlada	Parcialmente Controlada	Sin Control
Síntomas diurnos	Ninguna (2 o < veces / semana)	Más de 2 veces / semana	Sin control
Limitación de las actividades	No tiene	A veces	3 o más características del asma parcialmente controlada
Síntomas nocturnos / se despierta	No tiene	A veces	
Necesidad Tto de Rescate	Ninguna o (2 o < veces x semana)	> 2 veces / semana	Presentes en cualquier semana
F(x) pulmonar (PEF VEF1)	Normal	< 80% valor predicho	
Exacerbaciones	No tiene	1 o más / año	1 vez x semana

Clasificación del ASMA en función de la gravedad

	Intermitente	Persistente		
		Leve	Moderada	Grave
Síntomas diurnos	< 1 vez/semana. Asintomático entre los ataques	>1 vez/semana, pero <1 vez/día. Ataques que pueden afectar la actividad	Diaria. Ataques que afectan la actividad	Continuos. Actividad física limitada
Síntomas nocturnos	< 2 veces/mes	> 2 veces/mes	> 1 vez/semana	Frecuentes
Relación VEF1/CVF	> 85%	80-85%	75-80%	<75%
PEF o VEF1	> 80%	> 80%	60-80%	< 60%
Variabilidad PEF	< 20%	20-30%	> 30%	> 30%

Abreviaturas:

VEF1: volumen espiratorio forzado en el 1º segundo.

CVF: capacidad vital forzada.

PEF: pico espiratorio flujo.

Abordaje, tratamiento y monitoreo del paciente asmático

Abordaje: Realizarlo adecuadamente en cada paciente para lograr establecer el tratamiento actual, la adherencia a dicho tratamiento y el nivel de control del asma.

Tratamiento para lograr el control del asma

- En cada uno de los pasos el **tratamiento de rescate** debe ser utilizado para el alivio de los síntomas según sea necesario. *Tener en cuenta que si se utiliza de manera regular o ha aumentado la utilización se considera al paciente no controlado.*
- De los pasos 2 al 5 el paciente va a requerir de la utilización de **medicamentos controladores** los cuales evitan la presencia de sintomatología o crisis de asma.

Manejo simplificado del asma

Nivel de control

Plan de tratamiento

Controlado

Mantener y encontrar el < paso de control

Parcial Controlado

Aumentar 1 paso para obtener control

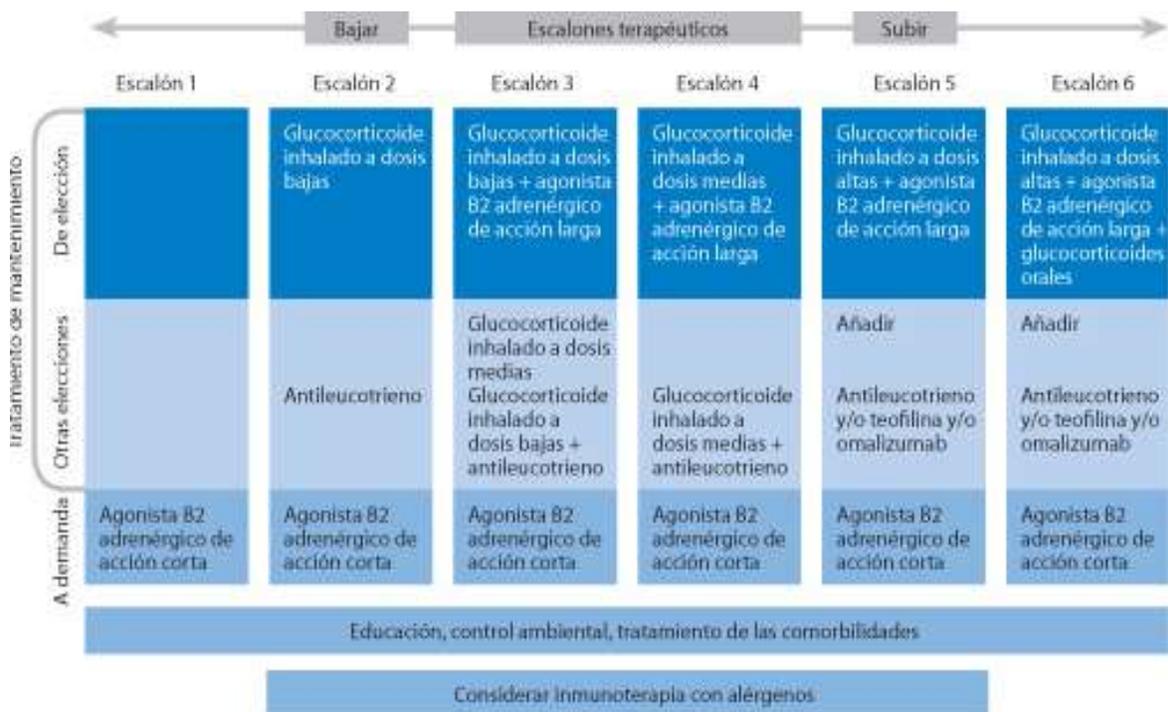
No Controlado

Aumentar pasos hasta obtener control

Exacerbaciones

Tratarlas

Tratamiento escalonado del asma



Equivalencias de corticoides inhalatorios

Medicación	Dosis baja/día	Dosis media/día	Dosis alta/día
BUDESONIDE	100-200	> 200-400	>400
CICLESONIDE	80-160	>160-320	>320
FLUTICASONA	100-200	>200-500	>500

Monitoreo continuo

Es esencial para lograr mantener el control y establecer el paso mínimo de tratamiento y la dosis terapéutica más baja

Evaluar a los pacientes al mes después de la primera valoración. Luego, citar cada 3 meses.

Manejo de las exacerbaciones

Episodios de aumento progresivo de falta de aire, tos y opresión torácica, o una combinación de estos síntomas.

No desestimar los ataques, ya que ponen en peligro la vida del paciente (*mayor atención* los pacientes con historia de cuadros de asma grave, hospitalizados, que han acudido a urgencias en el último año, intubación 2º a cuadros de asma, dependientes de B2 de acción rápida, problemas psicosociales o no aceptación de la enfermedad).

	Leve	Moderada	Grave	CRIA*
Disnea	Al caminar Puede recostarse	Al hablar-llanto corto- Dificultad para alimentarse Prefiere sentarse	En reposo No puede alimentarse Inclinado hacia adelante	
Lenguaje	Normal	Frases cortas	Palabras	
Conciencia	Normal	Generalmente excitado	Excitado	Confuso
Frec. respiratoria	Aumentada*	Aumentada*	> 30 x/min*	
Uso de músculos accesorios	No	Sí, algunos	Sí, todos	Movimiento toraco-abdominal paradójal
Sibilancias	Espiratorias	Esp./Insp.	Disminuidas	Silencio respiratorio
Frec. cardíaca	<100	100-120 x/min *	>120 x/min *	Bradycardia
Pulso paradójal	Ausente < 10 mm Hg	Puede estar presente 10-20 mm Hg	Frecuentemente presente 20-40 mm Hg	Su ausencia sugiere fatiga músculo-respiratoria
Saturación O ₂	> 95%	91-95%	< 90%	
PaCO ₂	< 45 mm Hg	< 45 mm Hg	> 45 mm Hg	
PFE **	70-90%	50-70%	< 50%	

*CRIA: claudicación respiratoria inminente aguda.
** en pacientes entrenados o capacitados previamente.
Adaptado GINA 2002.

Tratamiento de las exacerbaciones

- O₂ suplementario para obtener una saturación >95 %
- Agonistas B2 de acción rápida
- Glucocorticoides orales (1 mg/kg/día) o EV
- Hospitalización en Hipoxémicos.

Deshidratación

Es el balance negativo de agua y electrolitos. La causa más frecuente de deshidratación en medicina interna pediátrica es la diarrea, pero puede ser secundaria a cualquier patología que origine balance hidrosalino negativo, ya sea por disminución de los ingresos, por aumento de las pérdidas o por la coexistencia de ambas situaciones.

El reconocimiento temprano y la adecuada intervención en cuanto al manejo hidroelectrolítico, previene la aparición de shock hipovolémico.

Por cuestiones relacionadas al agua corporal total (ACT), al porcentaje que el líquido extracelular (LEC) ocupa y a la incidencia de las causas, la deshidratación es tanto más frecuente a menor edad tenga el paciente.

Fisiopatología de los líquidos corporales. Metabolismo del agua.

80% de la masa corporal total es agua en el RN de término.

60 % de la masa corporal total es agua al año de vida.

- 40 % LIC (líquido intracelular).
- 20 % LEC (líquido extracelular), que a su vez se distribuye:
 - 4 - 5% intravascular, 15 % intersticial y 2 - 3 % transcelular.

La concentración de solutos es diferente en cada uno de los compartimientos, aunque ambos tienen una osmolaridad comparable. Su valor plasmático es casi constante 285 - 290 mOsm/l.

Composición electrolítica del LEC y del LIC, de acuerdo a su mayor concentración en cada uno de los compartimientos:

LEC	LIC
<ul style="list-style-type: none">. Sodio (Na^+). Cloro (Cl^-). Bicarbonato (HCO_3^-)	<ul style="list-style-type: none">. Potasio (K^+). Magnesio (Mg^{2+}). Fosfatos. Proteínatos. Sulfatos. Bicarbonato

Clasificación y manifestaciones clínicas:

Por causa:

- Diarrea.
- No diarrea: taquipnea, vómitos, poliuria, hipoaporte, hemorragia aguda, entre otras.

Entonces luego de discriminar las causas, clasificamos nuevamente por:

- Peso con respecto a la normohidratación.
- Signos y síntomas.
- Natremia.

Para la clasificación por peso, la relativización según porcentaje implica los diferentes grados de deshidratación.

SIGNOS Y SÍNTOMAS	DESHIDRATA-CIÓN LEVE	DESHIDRATA-CIÓN MODERADA	DESHIDRATA-CIÓN GRAVE
Mucosas	Húmedas	Secas	Secas
Enoftalmos	Ausente	Presente	Presente, muy marcado.
Fontanela anterior	Normal	Deprimida	Deprimida
Pliegue (pared abdominal o torácica)	Normal	Se deshace en más de 2 seg.	Se deshace en más de 2 seg
Respiración	Normal	Rápida	Rápida y profunda
Frecuencia cardíaca	Normal	Aumentada	Aumentada
Tensión arterial	Normal	Normal	Hipotensión
Relleno capilar	< 2 seg.	2 – 3 seg.	> 3 seg.
Diuresis	Normal	Oliguria	Oligoanuria
Sensorio	Alerta, con sed	Irritabilidad o letargo	Obnubilación
Pérdida de peso (%) Lactante Niño mayor	< 5 < 3	5 – 10 3 – 7	> 10 > 7
Déficit hídrico estimado (ml/kg) Lactante Niño mayor	< 50 < 30	50-100 30-70	> 100 > 70

De acuerdo a los valores de natremia clasificamos a la deshidratación en:

- Isotónica (más frecuente):

- Sodio 130 a 150 mEq/l.
- Hipotónica
Sodio < 130 mEq/l.
 - Hipertónica
Sodio > 150 mEq/l.

En la deshidratación hipotónica los signos de hipovolemia son más precoces y manifiestos. En cambio; en la hipertónica, al mantener la tonicidad, las manifestaciones clínicas son más tardías.

Laboratorio ¿cuándo utilizarlo?

Los datos de laboratorio resultan útiles para:

- Evaluar la naturaleza y la intensidad de la deshidratación.
- Orientar el tratamiento.
- No sustituyen a una meticulosa observación del paciente.

En los pacientes deshidratados por diarrea se debe realizar laboratorio en las siguientes situaciones:

- Deshidratación grave con compromiso circulatorio.
- Deshidratación con sospecha clínica de hipernatremia.
- Falta de correlación entre el relato de las pérdidas y el cálculo del déficit previo.
- Sospecha de tóxicos.
- Clínica de acidosis metabólica.
- Sospecha clínica - epidemiológica de Síndrome urémico hemolítico.
- Deshidratación de causa "no diarrea".
- Comorbilidad.

Entonces, cuando el laboratorio sea necesario; se sugiere solicitar, a los fines de valorar el LEC, eventuales trastornos electrolíticos y la función renal:

- Estado ácido base (EAB):
- Ionograma (Na⁺, K⁺, Cl⁻)
- Hematocrito: alto por hemoconcentración.
- Urea y Creatinina / Densidad urinaria: elevada > 1020.

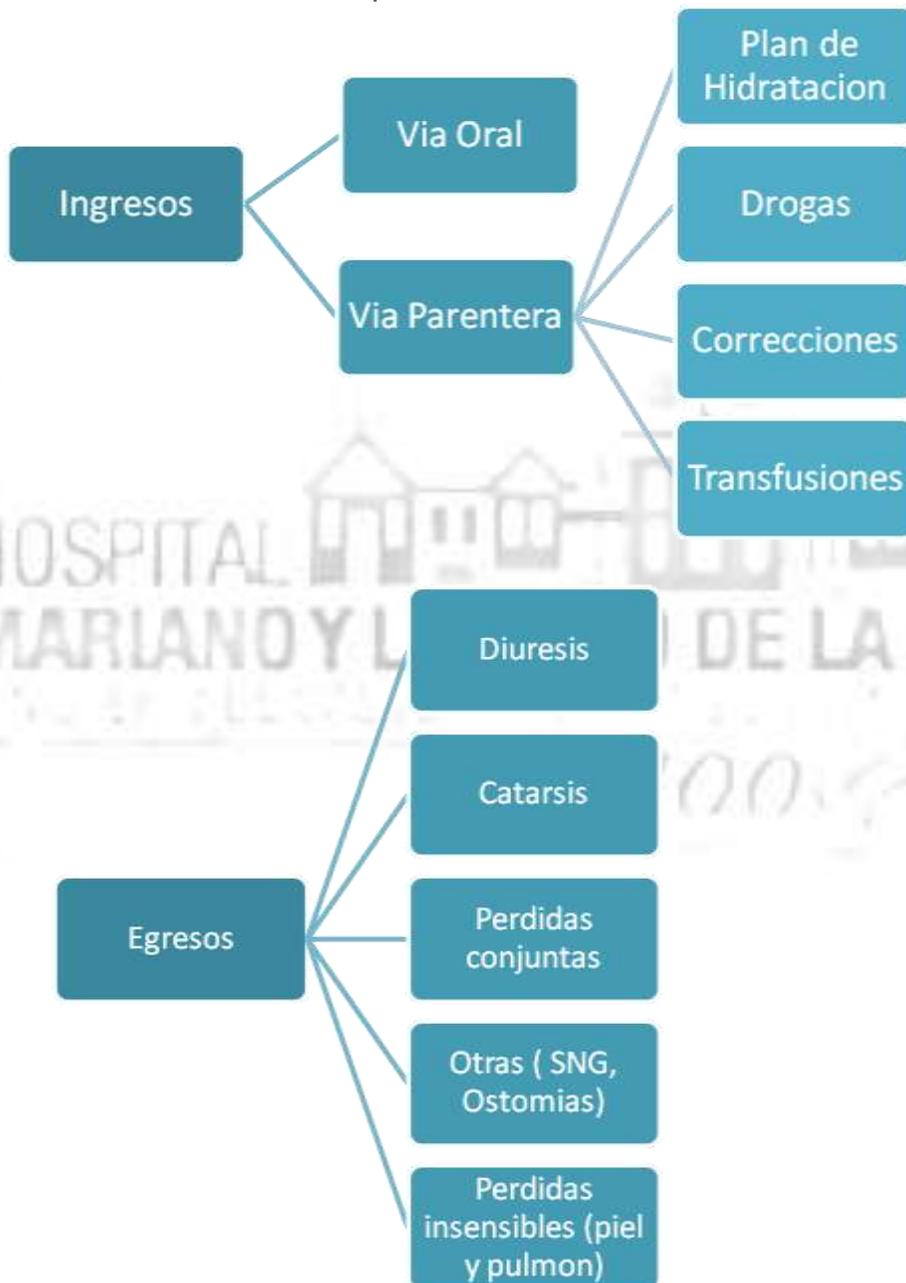
Controles:

Signos y síntomas:

- Signos vitales (Frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial).
- Signos de deshidratación o sobrehidratación.
- Diuresis: volumen y densidad urinaria.

Balance de ingresos y egresos:

- Volumen constatado por balance:



- Peso

Tratamiento

Rehidratación Vía Enteral

Objetivos

- Prevenir la deshidratación.
- Hidratación rápida y segura.
- Realimentación precoz.

Sales de rehidratación oral (RHO):

Evita la necesidad de hidratación vía parenteral en 90 % de los casos. Sensible reducción de la mortalidad. Disminución del gasto fecal. Menor asociación con vómitos. Menor necesidad de hidratación vía parenteral. No incrementan el riesgo de hiponatremia.

Indicaciones de sales de RHO

Paciente normohidratado:

- Administrar sales de RHO:

Luego de cada deposición líquida:

- 10 ml/kg (ó 75 ml en pacientes con peso < de 10 kg y 150 ml en pacientes con peso > de 10 kg).

Luego de cada episodio de vómito:

- 2 ml/kg.

- Continuar con alimentación.

Paciente deshidratado:

- % del déficit previo x 10 x Peso (kg) = ml a reponer en 4 a 6 horas ó 50 a 100 ml/kg.

+

- Reposición: 10 ml/kg luego de cada deposición líquida.
- Lograda la normohidratación continuar con alimentación y tratamiento del paciente normohidratado.

Paciente con vómitos:

- Reposición con líquidos fríos de a cucharaditas o con jeringa 5 a 10 ml.
- Puede requerir colocación de sonda nasogástrica y gastroclisis continua 15 a 30 ml/kg/hora.

Rehidratación Vía Endovenosa

Indicaciones:

- Shock hipovolémico.
- Compromiso Neurológico (Depresión del sensorio, Convulsiones)
- Fracaso de la terapia de RHO.
- Vómitos incoercibles.
- Pérdidas fecales graves y sostenidas: > 10ml/kg/hora.
- Íleo paralítico.



Se sugiere rehidratar en forma endovenosa rápida a los pacientes con deshidratación moderada o grave causada por gastroenteritis (diarrea con o sin vómitos) y con fracaso o contraindicación a la rehidratación vía enteral, siempre que sea posible, y considerando el contexto clínico y hemodinámico del paciente. De no ser posible, y las causas “no diarrea”, se rehidratan con terapia convencional “del cálculo del déficit”.

Lo que nadie duda es lo que cita Nelson 2008 al inicio del capítulo de fluidos endovenosos:

“...En los pacientes con deshidratación grave, los líquidos se deben administrar urgentemente por vía endovenosa, incluso sin esperar a una evaluación completa...” → **Paciente en shock.....Expandir!!!**

Soluciones preformadas

Solución Polielectrolítica o Solución 90

Composición :

- Na+ 90 mEq/l
- K+ 20 mEq/l
- Cl - 80 mEq/l

- Acetato 30 mEq/l
- Glucosa 111 mmol/l
- Osmolaridad 331 mOsm/l

Indicaciones:

Tratamiento de la deshidratación moderada o grave secundaria a diarrea (con fracaso o contraindicación de la vía oral).

Velocidad de infusión: 25 ml/kg/hora (ó 8 macrogotas/kg/min). Corrige aproximadamente 2.5% del déficit previo por hora.

Rehidratación Endovenosa Convencional o Terapia de Déficit

Se calcula en base a 3 variables:

I Déficit previo: Es la estimación del grado de deshidratación sobre la base de la clínica y el peso. Si al peso previo a la deshidratación o peso habitual le restamos el peso actual, podremos saber qué porcentaje de déficit presenta el paciente (% de Deshidratación).

Agua: % Deshidratación x 10 = ml/kg de agua de déficit.

II Necesidades basales o de mantenimiento: Se calcula según peso, superficie corporal o calorías metabolizadas.

Fórmula de Holliday y Segar (según peso)

Este sistema de cálculo en función del peso, hace hincapié en los altos requerimientos de agua de los pacientes de menor tamaño. Esta aproximación es muy fiable, aunque los cálculos basados en el peso sobreestiman la necesidad de agua en los pacientes con sobrepeso.

Peso (kg)	Líquidos diarios	Na ⁺ (mEq/kg/día) K ⁺ (mEq/kg/día)
0 - 10	100 ml/kg/día	5 - 6 2 - 3
11 - 20	1000 ml + 50 ml/kg por cada kg que exceda los primeros 10 Kg	
> 20	1500 ml + 20 ml/kg por cada kg* que exceda los primeros 20 Kg	

* La cantidad máxima diaria de agua es 2000 – 2500 ml.

Formula según Superficie Corporal

$$SC = \frac{\text{Peso (kg)} \times 4 + 7}{\text{Peso (kg)} + 90}$$

$$SC = \sqrt{\frac{\text{Peso (Kg)} \times \text{talla (cm)}}{3600}}$$

1

Estimación de las necesidades de mantenimiento

Pérdidas Sensibles:

- . Diuresis (60%)
- . Catarsis (5%)

Pérdidas Insensibles: (35%)

- . Piel
- . Pulmones

Debe tenerse en cuenta que existen situaciones clínicas que modifican las pérdidas de agua de mantenimiento normal. Entre ellas cabe citar: la fiebre persistente, taquipnea, calor radiante (fototerapia en neonatos), sudor (ej. pacientes con fibrosis quística), poliuria, quemaduras, entre otras.

III Pérdidas concurrentes

Se debe constatar el volumen y medir el contenido en electrolitos de las mismas, para realizar una reposición adecuada.

Clasificación de severidad de las pérdidas por diarrea:

- Leves: < 20 ml/kg/día. (Taquipnea)
- Moderadas: 20 – 40 ml/kg/día.
- Severas: > 40 ml/kg/día.



Medio Interno

La cantidad total de agua y solutos del organismo, como un todo, es el resultado de un cuidadoso equilibrio entre entrada y salida de los mismos entre los diferentes compartimientos. Nuestro medio interno es una solución en la que el solvente es el agua. En toda solución la masa o cantidad de un soluto es directamente proporcional a su concentración y al volumen del solvente (*Cantidad ó masa = [] x volumen*).

En los distintos compartimientos los solutos se trasladan siguiendo gradientes y transportadores; o por transporte activo que requiere consumo de energía.

Para analizar el problema de un paciente con un desequilibrio se debe pensar en términos de balance. El balance **externo** es la diferencia entre ingresos y egresos. El balance **interno** es el que se produce entre el compartimiento intracelular y el extracelular (el del agua controlado por la presión osmótica) y dentro de este entre el intersticial y el intravascular (controlado por la presión oncótica). Las variables más importantes a analizar: Volumen, Tonicidad, Diskalemias, Ácidos y Bases.

Movimiento de Solutos:

- *Transporte Activo:* Energía

Bombas: enzimas (..asas) defosforilan

- *Gradiente:* [] y eléctrico

Transportadores.

Canales: Moléculas con ó sin carga eléctrica

Desequilibrios Hidro-electroliticos en Niños

- Balance

Volumen

Tonicidad

Diskalemias

Ácidos y bases

Volumen

Intracelular 2/3

Presión osmótica (tonicidad)

Extracelular 1/3

Presión oncótica (albúmina)

“Volumen Arterial Efectivo”

VAE (15%)

Componente del volumen sanguíneo al que el sistema regulador responde estimulando la reabsorción de Na y H₂O, aún cuando el volumen de sangre total pueda estar aumentado.



Tonicidad

Osmolaridad: [molar] de solutos osmóticamente activos (muestra)

Osmolaridad Efectiva: Tonicidad (organismo)

Mol: peso molecular en g de la sustancia

1 Mol glucosa: 180g (1 mMol: 180 mg)

1 Mol urea : 60 g (1 mMol: 60 mg)

Osmolaridad {[Na] + [K]} X 2 +glucemia mMol/L + uremia mMol/L

Tonicidad (osmolaridad efectiva) ídem sin urea

Glucemia = 1g / L PM 180 180 g = 1 Mol

180 mg = 1 mMol

1000 mg = x?

$1000 \times 1 \div 180 = 5,5 \text{ mMol}$

Diskalemias

- Balance externo (basal) 2-4 mEq/Kg/d

Intestino

Riñón (disminuida en RN)

Flujo orina y secreción túbulo (ALDOSTERONA)

- Balance interno: Translocación, pH, tonicidad, insulina, catecolaminas.

Hipokalemia: disminuye respuesta neuromuscular

Hiperkalemia: aumenta respuesta

- La bomba Na^+/K^+ ATPasa mantiene la alta concentración de K^+ intracelular bombeando Na^+ fuera de la célula y K^+ al interior. Esto equilibra el escape normal del mismo a través de los canales de K^+ , motivado por el gradiente químico favorable.
- La hipoK favorece la salida del K^+ , hiperpolarizando la célula (-110), y alejándola del potencial de excitabilidad: hipotonía.
- La hiper dificulta la salida, despolarizando el interior, aumentando excitabilidad: arritmias y fibrilación

Balance Acido - Base

Ácido: dona H^+

Base: acepta H^+ (Lowry)

Acidosis: Ganancia ácidos

Pérdida bases

Alcalosis: Ganancia bases

Pérdida ácidos

- Ácidos fijos (Trastornos metabólicos)
- Ácido volátil : CO₂ (Trastornos respiratorios)

Valores normales

Arterial	Venosa
Ph 7.40±0.05	7.38±0.04
Pco ₂ 40±5	46±4
Hco ₃ 24±2	26±2

En el Laboratorio se dosa Ph y la pco₂, el Hco₃ se calcula a partir de la formula de Henderson – Hasselbach: $[H] = 24 \times pco_2 / co_3 h^{-}$

Por lo tanto debe tener coherencia interna

Ejemplo:

a) 7.25/35/15

b) 7.20/35/15

Es imposible que para 35 mmHg de pCO₂ y 15 mmol/l de HCO₃⁻ existan 2 valores diferentes de pH; por lo tanto si uno de ellos es coherente, el otro no lo es.

$$[H^+] = 24 * 35/15 = 56$$

¿Esta concentración de H⁺ a que pH corresponde?
Utilizando la tabla o la "regla del 0.8", vemos que el protocolo correcto es aquel que tiene pH de 7.25

[H+]	pH	[H+]	pH
40	7.40	40	7.40
45	7.35	35	7.45
50	7.30	32	7.50
56	7.25	28	7.55
63	7.20	25	7.60
71	7.15	22	7.65
79	7.10	20	7.70
90	7.05	18	7.75
100	7.00	16	7.80

Regla del 0.8

Utilizando la “regla del 0.8”, sólo hay que recordar que 100 nEq de H⁺ corresponden a pH de 7. Para determinar cuántos H⁺ le corresponden a pH de 7.10 se debe multiplicar 100 * 0.8 (80), si este resultado se multiplica nuevamente por 0.8 se obtiene la concentración de H⁺ que corresponden a pH de 7.20, o sea (64), y así sucesivamente, hasta pH de 7.80.

$$\text{pH } 7.00 = [\text{H}^+] 100$$

$$\text{pH } 7.40 = [\text{H}^+] 40$$

$$\text{pH } 7.10 = [\text{H}^+] 80 (100 \times 0.8)$$

$$\text{pH } 7.50 = [\text{H}^+] 32 (40 \times 0.8)$$

$$\text{pH } 7.20 = [\text{H}^+] 64 (80 \times 0.8)$$

$$\text{pH } 7.60 = [\text{H}^+] 25.6 (32 \times 0.8)$$

$$\text{pH } 7.30 = [\text{H}^+] 51 (64 \times 0.8)$$

$$\text{pH } 7.70 = [\text{H}^+] 20.5 (25.6 \times 0.8)$$

$$\text{pH } 7.80 = [\text{H}^+] 16.5 (20.5 \times 0.8)$$

Enfoque Diagnóstico

Interrogatorio. Objetivo: establecer balance

Examen físico. Cuantificar

Laboratorio:

- Sistema **Metabólico** CO_3H^- mEq/L
- Sistema **Respiratorio** pCO_2 mm Hg
- Resultado equilibrio pH

Alteración	Evento	Compensación	Grado
acidosis metabólica	$\downarrow \text{HCO}_3$	$\downarrow \text{pCO}_2$	1) si $\text{HCO}_3 \downarrow 1$ mEq/l $\text{pCO}_2 \downarrow 1-1,5$ mm Hg 2) $\text{pCO}_2 = 1,5 \times \text{HCO}_3 + 8 \pm 2$ 3) $\text{pCO}_2 = 2$ últimos dígitos del pH
alcalosis metabólica	$\uparrow \text{HCO}_3$	$\uparrow \text{pCO}_2$	1) si $\text{HCO}_3 \uparrow 1$ mEq/l $\text{pCO}_2 \uparrow 0,5-1$ mm Hg 2) $\text{pCO}_2 = 0,9 \times \text{HCO}_3 + 9 \pm 2$
acidosis respiratoria			si $\text{pCO}_2 \uparrow 10$ mm Hg:
aguda (<12-24 hs)	$\text{pCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3 \uparrow$	$\text{HCO}_3 \uparrow 1$ mEq/l
crónica (3-5 días)	$\text{pCO}_2 \uparrow$	$\text{HCO}_3 \uparrow$	$\text{HCO}_3 \uparrow 4$ mEq/l
alcalosis respiratoria			si $\text{pCO}_2 \downarrow 10$ mm Hg:
aguda (<12 hs)	$\text{PCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3 \downarrow$	$\text{HCO}_3 \downarrow 1-3$ mEq/l
crónica (1-2 días)	$\text{PCO}_2 \downarrow$	$\text{HCO}_3 \downarrow$	$\text{HCO}_3 \downarrow 2-5$ mEq/l

Acidosis Metabólica

Disminución del bicarbonato extracelular

- Anión gap o anión restante o brecha aniónica

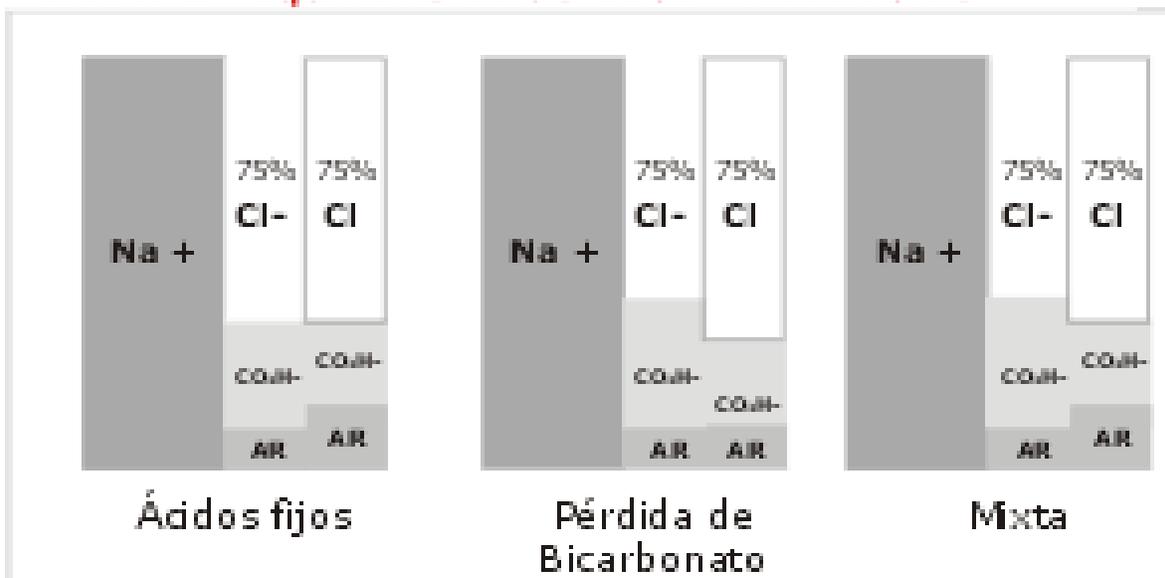
$$\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{Hco}^3) = 12_{\pm 3}$$

[] de aniones de ácidos fijos.

Na ⁺ 140 meq/L	AG 27 meq/L
	HCO ₃ ⁻ 10 meq/L
	Cl ⁻ 103 meq/L

Mecanismos

Gráfico 2 - **Equilibrio ácido-base - Mecanismo**



Acidosis: Ganancia de ácidos:

- > Producción endógena = hipoxia tisular (convulsiones) Intoxicación
- Disminución de excreción renal de ácidos fijos sulfúrico y fosfórico en situación de oliguria extrema (anuria) ó IRC avanzada
- Pérdida de bases: causa digestiva (diarrea), renal (ATR)
- Mixto: diarrea + catabolismo grave + hipoxia tisular CAD

Causas

- Anión gap normal
 - Diarrea
 - Fístula biliar o pancreática
 - Compuestos con cloro exógeno
 - Acidosis tubular renal
 - Déficit de mineralocorticoides
 - Inhibidores de la anhidras carbónica
 - Expansión del volumen sin bicarbonato
- Anión gap elevado
 - Cetoacidosis diabética, inanición, errores congénitos del metabolismo,
 - Acidosis láctica
 - Hipoxia tisular, Shock, sepsis

- Tóxicos exógenos; salicilatos, metanol, etc.

Causas de anión Gap aumentado sin acidosis

- Disminución de cationes k^+ , Ca^{++} , Mg^{++}
- Errores de laboratorio

Normalización del anión Gap

- Por cada gramo de descenso de la albúmina por debajo de 4 gr/dl el gap baja 2.5meq/l
- En acidemia por cada 0.1 de descenso del ph el gap desciende 1 a 3 meq/l.
- En alcalemia aumenta el gap de 3 a 5 meq/l a partir de los 7.50

Clínica

- Taquipnea, polipnea
- Respiración de Kussmaul
- Debilidad
- Inapetencia
- Nauseas – Vómitos
- Somnolencia

Tratamiento

Indicación de corrección:

- Ph < 7.10 ó 7,10 a 7,20 (según clínica y causa)
- Bicarbonato < 10

Corrección rápida

- (Bicarbonato deseado – bicarbonato real) x peso x 0.3

Se administra a 1/6 molar en 1 A 2 horas.

Se corrige hasta llegar a un bicarbonato de 15meq/l con anión gap normal o 12meq/l con anión Gap aumentado.

Corrección lenta

- (Bicarbonato deseado – bicarbonato real) x peso x 0.6 = ml de HCO₃Na 1M a infundir en 12 a 24 horas.

Ejemplos...

- **Corrección rápida:**

Peso: 12 kg. HCO₃: 10 Meq/l

.... (15-10) x12x0.3 = **18 Meq HCO₃**

1 ml de HCO₃Na 1M..... 1 Meq de HCO₃

18 ml de HCO₃Na 1M.... 18 Meq de HCO₃.

Se diluye al 1/6 M: ml de HCO₃Na x 5

Dx 5%.....90 ml

se infunde en 1 a 2 horas

HCO₃Na 1M....18 ml

- **Corrección lenta:**

Peso: 10 kg. HCO₃: 13 mEq/l

.....(18-13) x 10 x 0.6 = 30 mEq.

Vía parenteral: se agrega al plan de hidratación parenteral: 150/77/30

	HCO ₃ Na	ClNa	ClK
150	20	57	30

Actualmente se trata de diferir la corrección de bicarbonato.

Efectos adversos:

- Acidosis paradójal del SNC.
- Hipokalemia
- Hipernatremia
- Aumento de la osmolaridad
- Desviación de la curva de hemoglobina a la izquierda.
- Disminución del calcio iónico con producción de tetania.

Alcalosis Metabólica

- Disminución en la concentración de H⁺
 - Aumento primario de la concentración de HCO₃⁻
 - Aumento secundario de la PCO₂
- ❖ Por cada mmol/l HCO₃ que aumenta, la PCO₂ debe aumentar de 0,5 a 0.8 mmHg

❖ La PCO2 esperada: $0.7 \times \text{HCO}_3 + 21 (-+1.5)$

Clasificación:

CLOROSENSIBLE CI URINARIO < 10 mEq/l	CLORORESISTENTE CI URINARIO >20 mEq/l
Vómitos o aspiración nasogastrica	Aporte exógeno de bicarbonato
Contracción de volumen	Corticoterapia
Poshipercapnica	Hiperaldosteronismo primario
Diarrea congénita perdedora de cloro	Hipokalemia severa
Fibrosis Quística	Sx bartter/gitelman
Uso de diuréticos	

Manifestaciones Clínicas

Sintomatología inespecífica.

Grave $\text{pH} > 7.60$

- Síntomas musculares
- SNC

- Arritmias
- Tetania por mayor unión del calcio a la albumina.

Tratamiento

- Cl urinario < 10meq/l (salino dependiente). Se corrige con suplemento de ClNa
- Cloro urinario > 20meq/l (salino resistente). Responde parcialmente a la reposición de CLK y volumen.

$$0.3 \times \text{PESO} \times (\text{Cl- deseado} - \text{Cl- real})$$

- ❖ 1 litro de ClNa 0.9%= 155 mEq de Cl-

Acidosis Respiratoria

- Aumento en la concentración de H+
- Aumento primario en la PCO₂
- Aumento secundario del HCO₃⁻

Aguda: aumenta HCO₃⁻ = 1 x c/ 10 mmHg de PCO₂ que aumenta.

Crónica: 3 x c/ 10 mmHg de PCO₂ que aumenta.

Causas:

- La clínica depende de la causa que la produjo
- No se corrige con bicarbonato
- Único tto ARM

Alcalosis Respiratoria

- Disminución en la concentración de H+
- Disminución primaria en la PCO₂

- Disminución secundaria del HCO₃.

Aguda: disminuye HCO₃ = 2x c/10 mmHg de PCO₂ que disminuye.

Crónica: disminuye HCO₃= 5x c/10 mmHg de PCO₂ que disminuye.

Causas

- Ansiedad
- Fiebre
- Sepsis
- Neumonía
- Embolia pulmonar
- Insuf. Cardíaca congestiva
- Alteraciones del SNC
- Insuficiencia Hepática
- Salicilatos
- Hipertiroidismo

Valores de Laboratorio y sucedáneos

HEMATOLOGIA Hasta los 6 meses								
	1 Día	2 Días	6 Días	2 Sem	1 Mes	2 Meses	3 Meses	6 Meses
HEMOGLOBINA	14-24	15-23	13-23	15-20	11-17	11-14	10-13	10.5-14.5
HEMATOCRITO	44-64		51	50	40		35	35
V.C.M.	85-125		89-101	94-102	90		80	78
H.C.M.	35-40		36	31	30		27	26
C.H.C.M.	36		35	34				33
RETICULOCITOS	2-8	2-10	0.5-5	0-2	0-0.5	0.2-2	0.5-4	0.2-1.5
PLAQUETAS	350		325	300			260	
LEUCOCITOS	8-38		6-17	5-16	5-15	5-15	5-15	5-15
NEUTROFILOS	57	55	50	34	34	33	33	36
LINFOCITOS	20	20	37	55	56	56	57	55
MONOCITOS	10	15	9	8	7	7	7	6

HEMATOLOGIA Mayores de 6 meses						
	1 Año	2 Años	5 Años	8-12 Años	Hombres Adultos	Mujeres Adultas
HEMOGLOBINA	11-15	12-15	12.5-15	13-15.5	13-18	11-16
HEMATOCRITO	36	37	38	40	40-54	37-47
V.C.M.	78	80	80	82	82-92	82-92
H.C.M.	25	26	27	28	27-31	27-31
C.H.C.M.		32	34	34	34	34
RETICULOCITOS	0.4-1.8	0.4-1.8	0.4-1.8	0.4-1.8	0.5-2	0.5-2
PLAQUETAS		260		260	260	260
LEUCOCITOS	5-15	5-14	5-13	5-12	5-10	5-10
NEUTROFILOS	39	42	55	60	57-68	57-68
LINFOCITOS	53	49	36	31	25-33	25-33
MONOCITOS	6	7	7	7	3-7	3-7

ACIDO FOLICO: 1.9 - 14 nanog/l

ACIDO URICO:

0 - 14 Años Varones: 2 - 7 mg/%

>14 Años Varones: 3- 8mg/%

0 - 14 Años Hembras: 2 - 7 mg/%

> 14 Años Hembras: 2 - 7 mg/%

ALFA 1 ANTITRIPSINA: 210 - 500 mg/L

ALFAFETOPROTEINA: < 10 mg/%

AMILASA:

Recién nacido: 5 - 65 U/L

Mayor de 1 Año: 25 - 125 U/L

AMINOFILINA: 10 - 20 microgr/ml

AMONIO:

Recién nacido: 90 - 150 microgr/100 ml

Niños: 0 - 60 microgr/100 ml

ANTICUERPOS ANTINUCLEARES: < 1:160

ANTIHALURONIDASA: < 1:256

ASTO:

Preescolar: <1:85

Escolares y adultos: <1:170

BICARBONATO:

Prematuros: 18 - 26 mEq/l

A Término: 20 - 26 mEq/l

1 - 2 Años: 20 - 25 mEq/l

Mayor de 2 Años: 22 - 26 mEq/l

BILIRRUBINA (Total):

Cordón: <1,8 mg/dl

24 horas: Prematuros: 1 - 6 mg/dl **A término:** 2 - 6 mg/dl

48 horas: Prematuros: 6 - 8 mg/dl **A término:** 6 - 7 mg/dl

3 - 5 días: Prematuros: 10 - 12 mg/dl **A término:** 4 - 12mg/dl

1 mes - Adultos: Hasta 1,5 mg/dl

BILIRRUBINA CONJUGADA (Directa): Hasta 0,5 mg/dl

CALCIO (Ionizado): 4, 4 - 5 mg/dl

CALCIO (Total):

Prematuros < 1 semana: 6 - 10 mg/dl

A Término < 1 semana: 7 - 12 mg/dl

Niños: 8 - 11 mg/dl

Adultos: 8, 5 - 11 mg/dl

CARBONO, DIOXIDO:

Cordón: 15 - 20 mmol/l

Niños: 18 - 27 mmol/l

Adultos: 24 - 35 mmol/l

CARBOXIHEMOGLOBINA: < 5% de hemoglobina total

CARNITINA: 20 - 45 micromol/l

CAROTENOS:

Lactantes: 20 - 70 microg/dl

Niños: 40 - 130 microg/dl

Adultos: 60 - 200 microg/dl

CATION-ANION: Diferencia: 5 - 15 mEq/l

CERULOPLASMINA: 23 - 58 mg/dl

CETONAS: hasta 3 mg%

17-CETOSTEROIDES:

0 -14 días: 0,5 - 2,5 mg/24 horas

2 sem-2 años: 0-0,5 mg/24 horas

2 - 6 Años: 0 - 2 mg/24 horas

6 - 8 Años: 0 - 2,5 mg/24 horas

8 - 10 Años: 0,7 - 4 mg/24 horas

CLORAMFENICOL: 12 - 22 microg/ml

CLORO: 94 - 160 mEq/l

CINC: 55 - 150 microg/dl

COBRE:

0 - 6 meses: < 70 microg/dl

6 meses - 5 años: 27 - 153 microg/dl

5 - 17 años: 94 - 234 microg/dl

Adultos: 70 - 155 microg/dl

Orina: hasta 30 microg/24 horas

COLINESTERASA: 2,5 - 5 micromol/min/ml

COMPLEMENTO:

C1 (inhibidor C1 esterasa): 17,4 - 24 mg/dl

C3: 1 - 6 meses: 53 - 175 mg/dl

7 - 12 meses: 75 - 180

1 - 5 años: 77 - 166

6 - 10 años: 88 - 177

Adultos: 83 - 177

C4: 1 - 6 meses: 7 - 42

7 - 12 meses: 9,5 - 39

1 - 5 años: 9 - 40

6 - 10 años: 12 - 40

Adultos: 15 - 45

Ch50: 75 - 160 u/ml

CORTISOL:

Matutino: 5 - 25 microg/100 ml

Vespertino: 5 - 15 microg/100 ml

CREATINFOSFOCINASA:

Recién nacidos - 3 días: 40 - 474 UI/L

Adultos Varones: 30 - 210 UI/L

Adultos Mujeres: 20 - 128 UI/L

CREATININA:

EDAD	MUJERES mg/100ml	HOMBRES mg/100ml
Recién nacido- 3días	0, 2-1	0,2-1
1 Año	0,2-0,5	0,2-0,6
2 - 3 Años	0,3-0,6	0,2-0,7
4 - 7 Años	0,2-0,7	0,2-0,8
8 - 10 Años	0,3-0,8	0,3-0,9
11 - 12 Años	0,3-0,9	0,3-1
13 - 17 Años	0,3-1,1	0,3-1,2
18 - 20 Años	0,3-1,1	0,5-1,3

DESHIDROGENASA LACTICA:

Recién nacido: 160 - 1500 u/l

Lactantes: 150 - 360 u/l

Niños: 150 - 300 u/l

Adultos: 100 - 250 u/l

DIFENILHIDANTOINA: 1 - 2 mg/100 ml

DIGOXINA:

Niños: 1,5 - 2,5 mg/ml

Adultos: 1 - 1,5 mg/ml

ELECTROFORESIS DE HEMOGLOBINA:

Hemoglobina A1: 96 - 98,5 del total

Hemoglobina A2: 1,5 - 4 % del total

FACTOR REUMATOIDEO:

< 20 negativo

20 - 40 sugestivo

>80 positivo

FENILALANINA:

Recién nacido: < 4 mg/dl

Niños: < 3 mg/dl

FENOBARBITAL: 1,5 - 3 mg/100ml (65 - 130 monocromol/lit)

FERRITINA:

Niños: 7 - 144 ng/dl

Adultos Varones: 30 - 265 ng/dl

Adultos hembras: 10 - 110 ng/dl

FIBRINOGENO: 200 - 400 mg/dl

FOSFATASA ACIDA:

Recién Nacidos: 7,4 - 19,4 U/ml

2 - 13 Años: 6,4 - 15,2 U/ml

Adultos Varones: 0,5 - 11 U/ml

Adultos Hembras: 0,2 - 9,5 U/ml

FOSFATASA ALCALINA:

Lactantes: 150 - 400 U/l

2 - 10 Años: 100 - 300 U/l

11 - 18 Años varones: 50 - 375 U/l

11 - 18 Años hembras: 30 - 300 U/l

Adultos: 30 - 100 U/l

FOSFORO (Inorgánico):

Recién Nacidos: 4,2 - 9 mg/dl

1 Año: 3,8 - 6,2 mg/dl

2-5 Años: 3,5 - 6,8

Adultos: 3 - 4,5 mg/dl

GALACTOSA:

Recién Nacidos: 0 - 20 mg/dl

Posteriormente: < 5 mg/dl

GALACTOSA-1-FOSFATO:

Galactosémico que no ingiere leche: < 2 mg/100 ml

Galactosémico que ingiere leche: 9 - 20 mg/100 ml

GAMMAGLUTAMILTRANSFERASA (GGT):

Cordón: 19 - 270 U/l

Prematuros: 56 - 233 U/l

0 - 3 Semanas: 0 - 130 U/l

3 sem - 3 meses: 4 - 120 U/l

> 3 meses varones: 5 - 65 U/l

> 3 meses hembras: 5 - 35 U/l

1-15 Años: 0 - 23 U/l

> 16 Años: 0 - 35 U/l

GASTRINA: < 300 pg/ml

GLUCOSA:

Prematuros: 20 - 65 mg/dl

A término: 20 - 110 mg/dl

1 sem-16 Años: 60 - 105 mg/dl

> de 16 Años: 70 - 115 mg/dl

GLUCOSA 6 FOSFATO DESHIDROGENASA: 150 - 215 unidades/100 ml

HAPTOGLOBINA: 400 - 1800 mg/l

HEMOGLOBINA FETAL:

Nacimiento: 50 - 85 % de la Hb total

1 Año: < 15 % del total

Hasta 2 Años: hasta 5 % del total

> 2 Años: < 2 % del total

**17-HIDROXICORTICOSTEROIDES SERICOS: > 2 semanas: 10-15
microg/100ml**

17-HIDROXICORTICOSTEROIDES URINARIOS:

0-2 Años: 2 - 4 mg/24 horas

2-6 Años: 3 - 6 mg/24 horas

6-10 Años: 6 - 8 mg/24 horas

10-14 Años: 8 - 10 mg/24 horas

HIDROXIPROLINA total: 38 - 126 mg/24 horas (orina)

HIERRO:

EDAD	HIERRO micra/dl	CAPACIDAD/ CAPTACION microg/dl	SATURACION %
Recién nacido	110-270	59-175	65%
4-10 meses	30-70	250-400	25%
3-10 Años	53-119	250-400	30%
Adultos	72-186	250-400	35%

HORMONA DEL CRECIMIENTO: 0,5 nanog/ml

HORMONA F.S. (F.S.H.): 6-50 U/24 horas

INMUNOGLOBULINAS:

EDAD	IgG (mg/dl)	IgM (mg/dl)	IgA (mg/dl)	IgE (mg/dl)
Recién nacidos	640-1600	6-24	0-5	0-10
3 meses	300-1000	15-150	3-66	
6 meses	140-1000	15-110	4-90	
12 meses	400-1150	43-225	45-225	
2 Años	350-1200	36-240	35-240	
6 Años	500-1300	50-199	40-190	
12 Años	700-1650	50-260	40-270	0-200
16 Años	700-1550	45-240	50-232	
Adultos	650-1500	40-345	70-390	0-400

LACTATO: 1-1,8 mmol/l**LEUCINA AMINOPEPTIDASA:****Recién nacido: 29-59 UI/l****1 mes-Adulto: 15-50UI/l**

LIPASA: 20-180 U/I

LIPIDOS:

EDAD	COLESTEROL		HDL		LDL		VLDL		TRIGLICERIDOS	
	V	H	V	H	V	H	V	H	V	H
0-4 Años	203	200	-----		-----		-----		99	112
5-9 Años	203	205	74	73	129	140	18	24	101	105
10-14 Años	202	201	74	70	132	136	22	23	125	131
15-19 Años	197	200	63	73	130	135	26	24	148	124

MANGANESO: 0,8-2,1 microg/dl

MAGNESIO: 1,5-2 mEq/l

MERCURIO: < 50 microg/ 24 horas

METAHEMOGLOBINA: < 50 microg/24 horas

NITROGENO UREICO: 5-25 mg/dl

5' NUCLEOTIDASA: 2,2-15 U/l

OSMOLARIDAD PLASMÁTICA: 270-285 mOsm/l

OSMOLARIDAD URINARIA:

lactantes: 50-600 mOsm/l

mayores: 50-1400 mOsm/l

PH: 7,38-7,42

PRESION ARTERIAL DE CO₂: 40 mmHg

PRESION ARTERIAL DE OXIGENO: 65-70 mmHg

PIRUVATO: 0,05-0,14 mEq/l

PIRUVATOKINASA: 7,4-15,7 u/g de Hb

PLOMO: <30 microg/100ml de sangre total

POTASIO:

< 10 Días: 3,5-6 mEq/l

> 10 Días: 3,5-5 mEq/l

PROLACTINA:

Recién nacido: < 200 mg/ml

Adultos: < 20 mg/ml

PROTEINAS:

EDAD	TOTAL	ALBUMINA	ALFA1	ALFA2	BETA	GAMMA
Al nacer	4,6-7	3,2-4,8	0,1-0,3	0,2-0,3	0,3-0,6	0,6-1,2
3 meses	4,5-6,5	3,2-4,8	0,1-0,3	0,3-0,7	0,3-0,7	0,2-0,7
1 Año	5,4-7,5	3,7-5,7	0,1-0,3	0,5-1,1	0,4-1	0,2-0,9
> 4 Años	5,9-8	3,8-5,4	0,1-0,3	0,4-0,8	0,5-1	0,4-1,3

PROTEINAS EN LIQUIDO CEFALORRAQUIDEO:

Recién nacido: 40-120 mg/100 ml

1 mes: 20-70 mg/100 ml

> 1 mes: 15-40 mg/100 ml

PROTEINA C REACTIVA: negativa

PROTOPORFIRINA LIBRE ERITROCITARIA: 1,2-2,7 microg/g de Hb

SEROTONINA: 127-187 ng/ml

SEUDOCOLINESTERASA: 2,3-5 micromol/min/ml de suero

SODIO:

PLASMA

Prematuros: 130-140 mEq/lit

Mayores: 135-145 mEq/lit

SUDOR

< 1 año: 5-24 mEq/lit

1-9 años: 3-36 mEq/lit

10-16 años: 6-52 mEq/lit

ORINA

lactantes: 6-10 mEq/m² = 0,3 - 3,5 mEq/24 horas

niños: 5,6-17 mEq/24 horas

T 3:

Cordón: 1,6-7 nanomol/lt

Niños: 0,1-0,45

T 4

1-2 días: 11,4-25,5 microg/100 ml

3-4 días: 9,8-25,2 microg/100 ml

1-6 años: 5-15,2 microg/100 ml

11-13 años: 4-13

> 18 Años: 4,7-11

T 4 libre: 1-2,3 nanog/100 ml

TEOFILINA: 10-20 microg/ml

TESTOSTERONA:

1-34 nanog/100 ml hembras

20-80 nanog/100 ml varones

TSH:

Recién nacido-14 días: 30-40 microUI/ml

> 14 días: 1,6-10,9 microUI/ml

TIROSINA:

Prematuros: 3-30,2 mg/100 ml

Lactantes: 1,7-4,7 mg/100 ml

1-12 Años: 1,4-3,4 mg/100 ml

Adultos: 0,6-1,6 mg/100 ml

UROBILINOGENO EN ORINA: < 3 mg/24 horas

VELOCIDAD DE SEDIMENTACION GLOBULAR:

< 2 Años: 1-5 mm/h

>2 Años: 1-8 mm/h

VITAMINA A (Retinol):

0-1 año: 20-90 microg/dl

1-5 años: 30-100 microg/dl

5-16 años: 60-100 microg/dl

Adultos: 20-80 microg/dl

VITAMINA C: (Acido ascórbico): 0,2-2 mg/dl

VITAMINA B1 (Tiamina): 5,3-7,8 microg/dl

VITAMINA B2 (Riboflavina): 3,7-13,7 microg/dl

VITAMINA B12 (Cobalamina): 130-785 picog/ml

VITAMINA D (1,25 dihidroxi CALCITRIOL):

Recién nacido: 19-23 picog/ml

Niños: 40-46

VITAMINA E: 5-20 microg/dl

VOLEMIA:

Prematuros: 98 ml/kg

1 año: 86 ml/kg

> 1 año: 70 ml/kg

TRANSAMINASA GLUTAMICO OXALACETICA (Aspartatoaminotransferasa):

Recién nacido-lactante: 25-75 U/l

Niño-Adulto: 0-40 U/l

TRANSAMINASA GLUTAMICO PIRUVICA (Alaninoaminotransferasa):

Lactantes: < 54 U/l

Niños-Adultos: 1-30 U/l

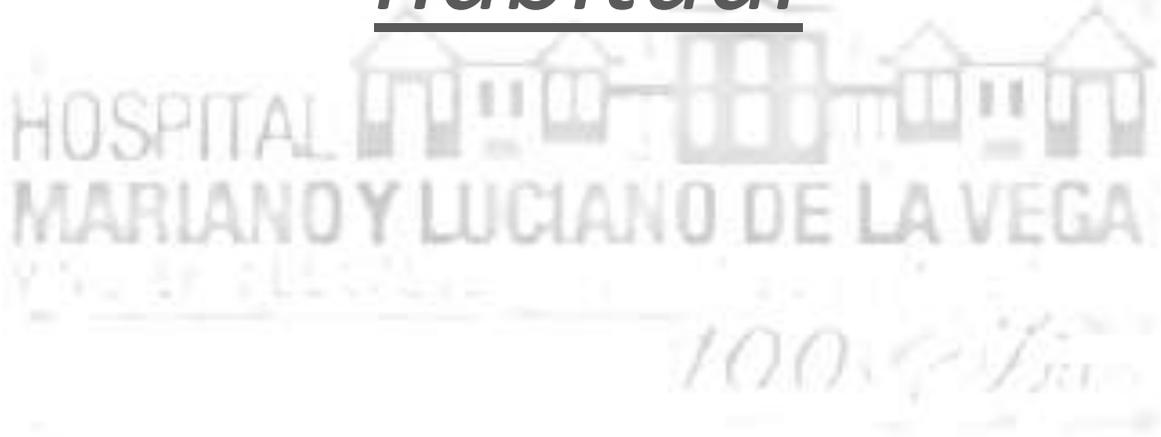
TRIPSINA: Jugo duodenal: 160-180 microg/ml

TABLA 100-2 Hallazgos en el líquido cefalorraquídeo (LCR) en varios trastornos del sistema nervioso central

Condición	Presión	Leucocitos (/ μ l)	Proteínas (mg/dl)	Glucosa (mg/dl)	Comentarios
Normal	50-180 mmH ₂ O	<4; 60-70% linfocitos, 30-40% monocitos, 1-3% neutrófilos	20-45	>50% de la glucosa sérica	
Meningitis bacteriana aguda	Usualmente elevada	100-60.000+; usualmente unos pocos miles; predominan PMN	100-500	Usualmente <40 o <40% de glucemia	Se pueden ver microorganismos en la tinción de Gram y recuperarse en los cultivos
Meningitis bacteriana parcialmente tratada	Normal o elevada	1-10.000; usualmente PMN, pero pueden predominar las células mononucleares si hay pretratamiento durante mucho tiempo	>100	Baja o normal	Se pueden ver microorganismos; el pretratamiento puede esterilizar el LCR en la enfermedad neumocócica y meningocócica, pero se pueden detectar antígenos
Meningitis tuberculosa	Usualmente elevada; puede ser baja por bloqueo del LCR en fases avanzadas	10-500; PMN al principio, pero después predominan los linfocitos y los monocitos	100-500; puede ser más alta en presencia de bloqueo del LCR	Usualmente <50; disminuye con el tiempo si no se suministra tratamiento	Se pueden ver microorganismos acidorresistentes en la extensión; los gérmenes se pueden recuperar en el cultivo o por RCP; PPD, radiografía de tórax positiva
Micótica	Usualmente elevada	25-500; PMN al principio; más tarde predominan las células mononucleares	20-500	Usualmente <50; disminuye con el tiempo si no se suministra tratamiento	Se pueden ver levaduras con yemas; los organismos se pueden recuperar en cultivo; la preparación con tinta china puede ser positiva y el antígeno suele ser positivo en la enfermedad criptocócica
Meningitis o meningo-encefalitis vírica	Normal o ligeramente elevada	PMN al principio; más adelante predominan las células polimorfonucleares; rara vez más de 1.000 células, excepto en equina oriental	<200	Generalmente normal; puede ser deprimida hasta 40 en algunas enfermedades víricas (en el 15-20% de las parotiditis)	Se pueden recuperar enterovirus en el LCR mediante cultivos víricos apropiados o detectados por RCP; VHS detectado por RCP
Absceso (infección parameningea)	Normal o elevada	0-100 PMN a menos que rotura en LCR	20-200	Normal	El perfil puede ser por completo normal

PMN, leucocitos polimorfonucleares; PPD, derivado de proteína purificado de tuberculina; RCP, reacción en cadena con polimerasa; VHS, virus del herpes simple.

Medicación de uso habitual



MEDICACION DE USO HABITUAL					
<i>Farmaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Presentación</i>	<i>Administración</i>	<i>Dilución</i>	<i>Dosis Max</i>
G de Potasio	2meq/día	15ml=20meq (KON)	VO		20meq/dosis
Furosemida	1-2mg/kg/día	1gota=1mg// 2g=100ml	VO		6mg/kg/día
	1mg/kg/dosis	10mg=1ml	EV		
Espironolactona	1-2mg/kg/día	25-50-100mg (comp)	VO		100mg/día
Digoxina	0,75 gota/kg/día <2a	0,25mg=1gota	VO		1mg
	0,5 gota/kg/día >2a	0,75mg=1ml (gotas)			
	0,025-0,5mg/kg/día -2a	0,25mg=1ml (amp)	EV		
	0,03-0,04mg/kg/día+2a				
Amiodarona	5mg/kg/día	150mg=3ml (amp)	EV	en Dx5%	
	10mg/kg/día	200mg(comp)	VO		200mg/dosis
Enalapril	0,08-0,1mg/kg/día	5-10-20mg (comp)	VO		0,6mg/kg/día
		2mg=1ml/0,1mg=gota			
Ranitidina	5mg/kg/día	50mg=5ml (amp)	EV cada 12hs		400mg/día
		150=10 (taural)	VO		300mg/día
Lansoprazol	1,5mg/kg/día	sobres de 15 y 30mg	cada 12 o 24hs VO		
Omeprazol	1-2mg/kg/día	comp 10 y 20mg	cada 24 hs VO		
		amp 40mg	EV	No diluir / Vel 4mlx'	
S. Ferroso	1-6mg/kg/día	0,6ml=18mg (gotas)	VO cada 24hs		
		200mg=60mg Fe(comp)			
Hierro Sacarato	2-3mg/kg/día (alternos)	100mg=5ml (amp)	EV (venofer)	En SF 1amp/100ml en 30'	1,25-5ml
Hierro Sorbitex	2,5-10mg/kg	100mg=2ml(amp)	IM profunda (yectafer)		
Hierro polimalt.	2,5mg/kg/dia (prof)	2,5mg=1gota	VO cada 24 hs		
	5mg/kg/dia (tto)				

<i>Farmaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Presentación</i>	<i>Administración</i>	<i>Dilución</i>	<i>Dosis Max</i>
S. de Zinc	5mg/día	4mg=1ml	VO cada 24 hs		
Ac. Fólico	1mg/día	1ml=5mg=20gotas	VO cada 24 hs		
Dexametasona	0,5mg/kg/día	8mg=2ml	EV cada 6-8hs		
Betametasona	1gota/kg		VO cada 8hs		
Hidrocortisona	1-5mg/kg/día o dosis	10mg=1ml	EV o IM		
	2,5-10mg/kg/día	comp- 10-20mg	VO		
Difenhidramina	1mg/kg/día (lactantes)	250mg=100ml/50mg ©	VO		300mg/día
	5mg/kg/día (niños)	10mg=1ml (amp)	EV		
Cetirizina	2,5mg=5gotas/día 6-23m	1g=100ml	VO		
	5mg/día 2-5ª	1gota=0,5mg			
	5-10mg/día 6-11a				
	10mg/día >12a				
Loratadina	5mg/día >2a y <30kg	1mg=1ml	VO cada 24hs		
	10mg/día >30kg	comp 10mg			
Dipirona	10mg/kg/dosis	1g=2ml (amp)	EV o IM		
		50-80mg/ml (susp)	VO cada 6hs		
		500mg/ml (gotas)	cada 6hs		
		17mg=1gota			
Ibuprofeno	5-10mg/kg/día	2% 1/2P 4%1/4P	VO cada 6-8hs		2,4-3,2g/día
Diclofenac		comp. 75mg	VO cada 12hs		
		Amp. 75mg=3ml	EV/ IM		
Amikacina	15mg/kg/día	100mg=2ml (amp)	EV cada 12-24hs	Dx5% 2,5-5mg/ml 30'	1,5g/día
Ampicilina	200mg/kg/día	Amp. 1g=10ml	EV cada 6hs	en 3-5'	12g

Amoxicilina	80mg/kg/día	250mg o 500mg=5ml	VO cada 8hs		3g/día
<i>Farmaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Presentación</i>	<i>Administración</i>	<i>Dilución</i>	<i>Dosis Max</i>
Cefalexina	25-50mg/kg/día	50-100mg=1ml	VO cada 6hs		4g/día
		250-500mg (comp)			
Cefuroxime	150mg/kg/día	125mg=5ml	VO cada 12hs		6-9g/día
Ceftazidime	150mg/kg/día	1g=10ml	EV o IM cada 12hs		9g/día
Ceftriaxone	80-100mg/kg/día	Amp. 1g=10ml	EV o IM cada 12hs		2-4g/día
Clindamicina	30mg/kg/día	300mg (comp)	VO cada 8hs		1,8g
		600mg=4ml (amp)	EV cada 8hs	6mg/ml en Dx	
Claritromicina	15mg/kg/día	125mg=5ml	VO cada 12hs		1g/día
Gentamicina	5-7,5mg/kg/día		EV cada 8-12hs	1mg/ml en 30' en Dx	400mg
Eritromicina	40-50mg/kg/día	200mg=5ml	VO cada 6hs		2g
Penicilina G B	<30kg 600000UI	1200000-2400000UI	IM cada 25-30 días		2400000UI
	>30kg 1200000UI				
Penicilina V	50mil-100milUI/kg/día	60000UI=1ml	VO cada 8hs		4milUI/día
		500mil-1millon-1 y 1/2	(comp)		
Penicilina G S	50mil-300milUI/kg/día	1-3-5millones UI	EV cada 4-6hs	500mil-100milUI/ml	24millonesUI
				en SF en 30-60'	
Ampi-Sulbactam	150mg/kg/día		EV cada 6hs		12g (ampi)
Piper-Tazo	240mg/kg/día (piperaz)		EV cada 6hs	10-20mg/ml en 30'	16g/día (pip)
TMS	10mg/kg/día	40mg=5ml (trimet)	VO cada 12hs		320mg (trim)
		80mg (comp. Trimet)			
Rifampicina	20mg/kg/día	2g=100ml	VO		600mg/día
			EV	2mg/ml en 30-60' en	

SF

<i>Farmaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Presentación</i>	<i>Administración</i>	<i>Dilución</i>	<i>Dosis Max</i>
Vancomicina	40-60mg/kg/día	100mg=1ml	EV cada 6hs	2,5mg/ml en 60' en Dx	2g/día
Mebendazol	2,5ml/día <6 ^a 5ml/día >6 ^a	200mg=5ml	VO cada 24hs		
Metronidazol	30mg/kg/día	125mg=5ml (jbe)	VO cada 8hs		2g/día
			EV	5mg/ml en 60' en SF	4g/día
Aciclovir	30-60mg/kg/día	50mg=1ml(amp)	EV cada 8hs	5mg/ml en 60' en SF	3,2g
	80mg/kg/día	80 mg = 1 ml	VO cada 6hs		
Anfotericina	0,5mg/kg +1mg/kg hidro	50mg=10ml (amp)	EV	0,1mg/ml en 2-6hs en SF	50mg/día
Fluconazol	5-10mg/kg/día	50mg=1ml (jbe) 50-100-150- 200(comp)	VO cada 24hs		200mg/día
		2mg=2ml	EV	2mg/ml en 60 a 120'	
Oseltamivir	<15kg 30mg c/12hs	12mg=1ml (jbe)	VO		
(tto)	15-23kg 45mg c/12hs	75mg (comp)			
	23-40kg 60mg c/12hs				
	> 75mg 40mg c/12hs				
Ciprofloxacina	20mg/kg/día	250-500mg (comp)	EV o VO cada 12hs	1-2mg/ml en 30- 60'(or)	800mg(EV) 1,5g (VO)
imipenem	40-60mg/kg/día		EV cada 6-8hs	5 mg/ml en SF en 60'	
Meropenem		50mg=1ml	EV cada 8hs	1-20mg/ml SF o push	3-4,4g
Nubaína	0,1mg/kg/día	10mg=1ml (amp)	EV cada 4hs	más 9 AD 1mg=1ml	
Morfina	0,1mg/kg/día	10mg=1ml (amp)	EV o VO cada 4hs		No tiene

0,1-0,3-1% (jbe)

<i>Farmaco</i>	<i>Dosis</i>	<i>Presentación</i>	<i>Administración</i>	<i>Dilución</i>	<i>Dosis Max</i>
Naloxona	0,01mg/kg	0,4mg=1ml	EV cada 2-3' hasta rta.		0,2mg
DFH	carga:18-20mg/kg/dosis mant:5-8mg/kg/día	100mg=2ml (amp) 2,5g=100ml (jbe)	EV o VO cada 12hs	6mg/ml SF en 30' Vel:1-3mg/kg/min	1,5g
Fenobarbital	carga:20mg/kg/dosis mant:3-5mg/kg/día	100mg=2ml (amp) 15-100mg (comp)	EV o VO cada 12hs	diluir con = Vol de SF Vel:30mg/min	1g
Ac. Valproico	15-50mg/kg/día	0,05g=120ml	VO cada 8hs		90mg/kg/día



ANEXOS

HOSPITAL
MARIANO Y LUCIANO DE LA VEGA

100 años



HOSPITAL MARIANO Y LUCIANO DE LA VEGA
Av. Del Libertador 710. Moreno - Tel: (0237) 4620034/039
Servicio de Clínica Pediátrica

Cama: _____ N° de historia clínica: _____ Internación N°: _____
Fecha de nacimiento: ___/___/___ Fecha de internación: ___/___/200__ Hora: _____
Apellido y nombres: _____
Domicilio: _____ Teléfono: _____
Punto de referencia: _____ Localidad: _____
Persona interrogada: _____ Edad: _____
Persona que lo interna: _____ Edad: _____
Domicilio: _____
Documento: _____ Firma: _____
Obra social: SI - NO ¿Cuál?: _____
Madre menor: SI - NO Edad: _____ F.Nac.: ___/___/___
Intervención Judicial: SI - NO Causa: _____
Edad: _____ años _____ meses _____ días.
Peso actual: _____ percentilo: _____ desvío estándar: _____
Talla: _____ percentilo: _____ desvío estándar: _____
Perímetro cefálico: _____ percentilo: _____ desvío estándar: _____
Déficit: Peso/Edad: _____ Talla/Edad: _____ Peso/Talla: _____
Eutécico: SI - NO Desnutrido: I° - II° - III°

MOTIVO DE CONSULTA: _____

MOTIVO DE INTERNACIÓN: _____

ENFERMEDAD ACTUAL: _____

ANTECEDENTES DE ENFERMEDAD ACTUAL: _____

HOSPITAL MARIANO Y LUCIANO DE LA VEGA
 Av. Del Libertador 710, Merano - Tel: (0237) 4620038/039
 Servicio de Clínica Pediátrica

Apellido y Nombres: _____ cama: _____ N° HC: _____

ANTECEDENTES DE EMBARAZO Y PERINATOLÓGICO:

Gesta: _____ Para: _____ Abortos: _____ Controlado: SÍ NO Duración: _____

Problemas en el embarazo: NO SÍ ¿Cuál? _____

Lugar de nacimiento: _____

Peso de nacimiento: _____ Talla: _____ Perímetro cefálico: _____

FEI: _____

Serología: _____

PATOLOGÍA PERINATAL:

Lianto inmediato SÍ NO

Hemorragias NO SÍ

Asficia NO SÍ

Ictericia NO SÍ

Reanimación NO SÍ

Infecciones NO SÍ

Convulsiones NO SÍ

Succión vigorosa SÍ NO

Caída del cordón: _____

Meconio: _____

RNTPAEG - RNTAPEG - RNTBPEG - RNPTPAEG - RNPTAPEG - RNPTBPEG

Observaciones: _____

ANTECEDENTES ALIMENTARIOS:

Tipo de alimento	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12
Leche materna												
Leche de vaca												
Leche modificada												
Semisólidos												
Gluten												
Vitaminas <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>												
Hierro <input type="checkbox"/> SÍ <input type="checkbox"/> NO <input type="checkbox"/>												
Otros												

VACUNACIÓN:

Dosis	BCG	HepB	Sabín	Cuádruple	AS	MMR	DPT	Hib	DT
1*									
2*									
3*									
4*									
Rfuo.									
I. Escol.									

Apellido y nombre: _____

cama: _____

N° HC: _____

ANTECEDENTES MADURATIVOS:

Mes	PAUTAS DE DESARROLLO			
4	Sostén cefálico	Sigue con la mirada	Dice agó	Sonríe al examinario
7 - 8	No mantiene sentado	Pasa objetos entre manos	Parlotea	Llora ante extraños
10 - 12	Se para sólo	Pinza superior	Bisílabos	Entrega objetos
13 - 24	Camina sólo		Dice 6 palabras	
36	Salta en su lugar		Da nombre completo	

CONTROL DE ESFÍNTERES: vesical: diurno - nocturno - rectal: diurno - nocturno.

Estado puberal: _____

Escolaridad: _____

Desarrollo madurativo acorde a la edad: SI - NO

ENFERMEDADES ANTERIORES (consignar edad, evolución, complicaciones, tratamiento)

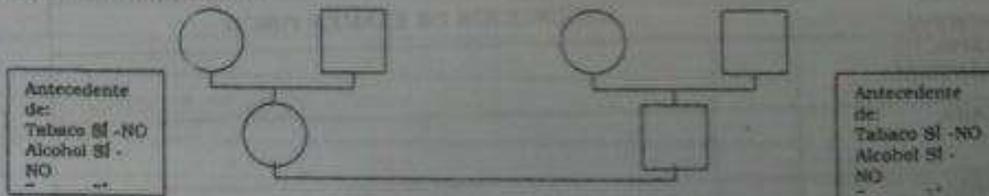
TRAUMATISMOS E INTERVENCIONES QUIRÚRGICAS: _____

TOXICOS: _____

REACCIONES ALÉRGICAS: _____

TRANSFUSIONES PREVIAS: _____

ESTRUCTURA FAMILIAR:



Apellido y nombres: _____ caba N° HC: _____

ANTECEDENTES SOCIO-ECONÓMICOS-CULTURALES:

VÍNCULO CONYUGAL			
Inestable		Estable	
OCUPACIÓN DEL SOSTÉN FAMILIAR			
Profesional y técnico	Obrero no calificado	Desocupado parcial <input type="checkbox"/>	
Empleado jerarquizado	Obrero calificado	Desocupado	
INSTRUCCIÓN			
MADRE	Primario	Secundario incompleto	<input type="checkbox"/>
PADRE	incompleto o ninguno		<input type="checkbox"/>
MADRE	Primario	Secundario completo o terciario	<input type="checkbox"/>
PADRE	completo		<input type="checkbox"/>
VIVIENDA			
Casa	departamento	villa	hotel/posión
Propia	prestada	alquilada	compartida
Material	chapa	madera	terreno fis-al <input type="checkbox"/>
N° de habitaciones	ocupantes	índice de hacinamiento	/ / <input type="checkbox"/>
Baño instalado	letrina	pozo ciego	sin baño <input type="checkbox"/>
Agua corriente	cañilla pública	agua de pozo	electricidad <input type="checkbox"/>
CUIDADO DEL NIÑO			
Madre	Padre	Familiar	Cual? _____
menor	quién?	otro	_____

VALORACIÓN DE LA ENTREVISTA:

EXAMEN FÍSICO:

SIGNOS VITALES: FC: _____ FR: _____ T° ax: _____ PESO: _____

TENSIÓN ARTERIAL: sist: _____ pc: _____ diast: _____ pc: _____

0 = normal X = anormal	DESCRIPCIÓN DE EXAMEN FÍSICO	
1- ASPECTO GENERAL		
2- CARA		
3- PIEL		
4- SISTEMA GANGLIONAR		

5- CABEZA Y CUELLO		
6- TÓRAX		
7- RESPIRATORIO		
8- CARDIOVAS- CULAR		
9- ABDOMEN		
10- GENITALES		
11- SISTEMA OSTEO- ARTÍCULO- MUSCULAR		
12- NEUROLÓGICO		

HALLAZGOS DESTACABLES:

LABORATORIO DE INGRESO:

HOSPITAL MARIANO Y LUCIANO DE LA VEGA
Av. Del Libertador 710, Moreno - Tel: (0237) 4620038/039
Servicio de Clínica Pediátrica

Apellido y nombres:
OTROS ESTUDIOS:

CADIA:

N° HC:

DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES:

TRATAMIENTO INICIAL:

RESUMEN:

Firma y matricula del médico internista.

CALENDARIO NACIONAL DE VACUNACIÓN

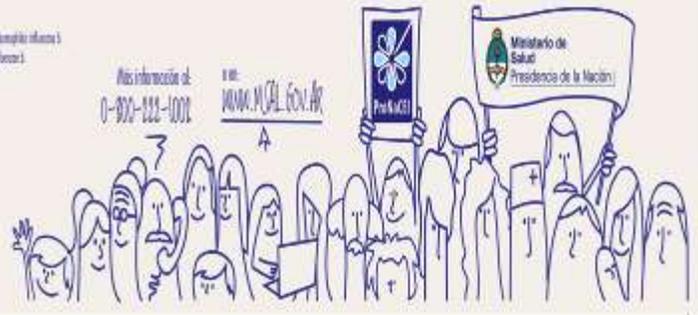
CALENDARIO NACIONAL DE VACUNACIÓN

El Estado Nacional garantiza:
vacunas GRATUITAS en centros de salud
 y hospitales públicos de todo el país

Edad	BIG (1)	Hepatitis B HB (2)	Neumococo Conjugado (3)	Poliovirus OPV-IPV (4)	Colébrula OPV-IPV (5)	Sabin OPV (6)	Triple Viral SRP (7)	Gripe (8)	Hazards A HA (9)	Triple bacteriano celular DTp (9)	Triple bacteriana acelular dTpp (10)	Doble bacteriana dT (11)	VPH (12)	Doble viral SR (13)	Fiebre Amarilla FA (14)	Fiebre Hemorrágica Argentina FHA (15)
Recién nacido	Única dosis (1)	1ª dosis (2)														
2 meses			1ª dosis	1ª dosis		1ª dosis										
4 meses			2ª dosis	2ª dosis		2ª dosis										
6 meses				3ª dosis		3ª dosis										
12 meses			Refuerzo				1ª dosis	Dosis Anual (8)	Única dosis						1ª dosis	
18 meses					1ª Refuerzo											
24 meses																
5-6 años (antes escolar)						Refuerzo	2ª dosis			2ª Refuerzo						
11 años			Iniciar o completar esquema (3)				Iniciar o completar esquema (8)				Refuerzo		3 dosis (12) (menores)			
A partir de los 15 años																Única dosis
16 años												Refuerzo (1)				
Cada 10 años												Refuerzo			Refuerzo	
Embarazadas								Dosis Anual (8)				Refuerzo (1)				
Puerperio								Dosis Anual (8)						Única dosis (1)		
Personas de salud		3 dosis						Dosis Anual			1 dosis (9)					

- (1) Área de exposición a mordeduras.
- (2) Si se presenta 1-2 veces al año.
- (3) Si se refiere al doble esquema completo deberá completarse en caso de tener que ser reexaminado 1 año, 2 años o más de la primera 1ª dosis a la hora de la segunda.
- (4) Si se refiere al doble esquema deberá completarse en caso de tener que ser reexaminado 1 año, 2 años o más de la primera 1ª dosis a la hora de la segunda.
- (5) Deberá recibir el primer esquema 2 días antes de comenzar el esquema con el resto de vacunas.
- (6) Es un esquema de 3 dosis.
- (7) Refuerzo de 1 dosis.
- (8) Refuerzo de 1 dosis.
- (9) Refuerzo de 1 dosis.
- (10) Refuerzo de 1 dosis.
- (11) Refuerzo de 1 dosis.
- (12) Refuerzo de 1 dosis.
- (13) Refuerzo de 1 dosis.
- (14) Refuerzo de 1 dosis.
- (15) Refuerzo de 1 dosis.

- (1) BIG: Bacterias (Difteria, Tétanos)
- (2) HB: Hepatitis B
- (3) Neumococo: Neumococo (Difteria, Tétanos, Tos ferrea, Haemophilus influenzae b)
- (4) OPV-IPV: Poliovirus (Oral, Inyectado)
- (5) Colébrula: Colébrula (Difteria, Tétanos, Tos ferrea, Haemophilus influenzae b)
- (6) Sabin: Poliovirus (Oral)
- (7) SRP: Triple Viral (Sarampión, Rubéola, Paperas)
- (8) HA: Hepatitis A
- (9) DTp: Triple Bacteriano Celular (Difteria, Tétanos, Tos ferrea)
- (10) dTpp: Triple Bacteriano Acelular (Difteria, Tétanos, Tos ferrea)
- (11) dT: Doble Bacteriano (Difteria, Tétanos)
- (12) VPH: Virus Papiloma Humano
- (13) SR: Doble Viral (Sarampión, Rubéola)
- (14) FA: Fiebre Amarilla
- (15) FFA: Fiebre Hemorrágica Argentina



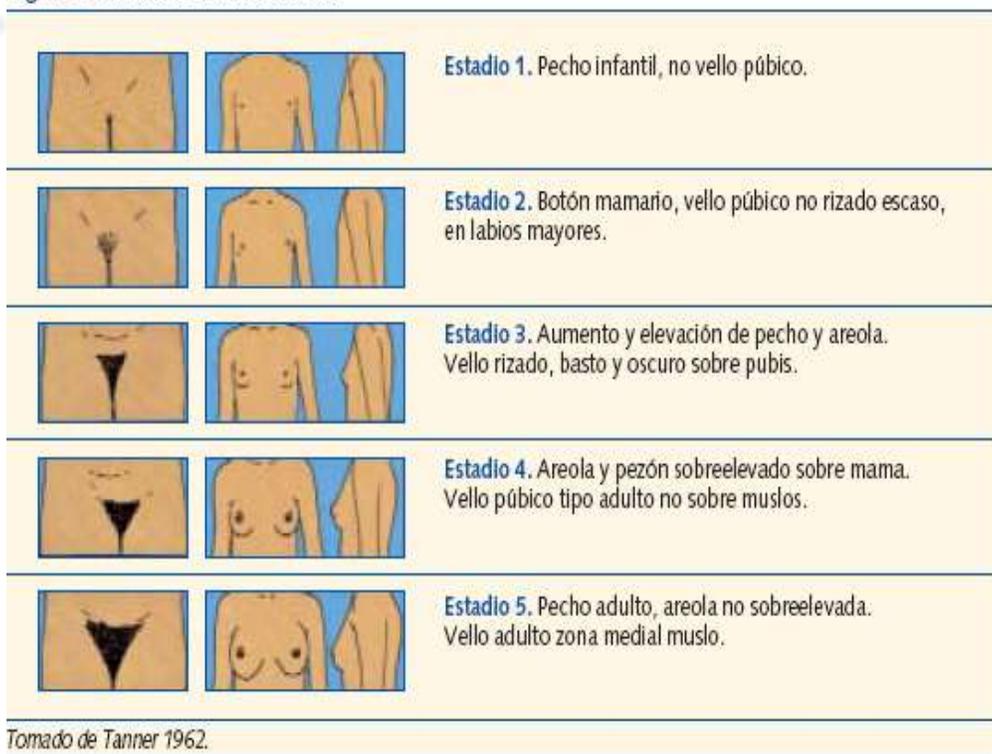
Gráficos de TANNER

Figura 3. Escalas de Tanner en niños.



Tomado de Tanner 1962.

Figura 2. Escalas de Tanner en niñas.



Tomado de Tanner 1962.

TABLAS DE PERCENTILO DE TENSION ARTERIAL

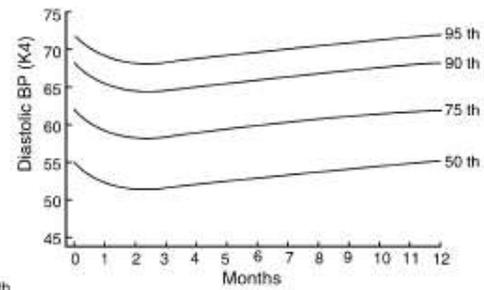
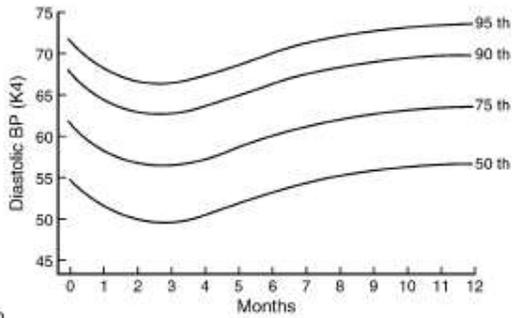
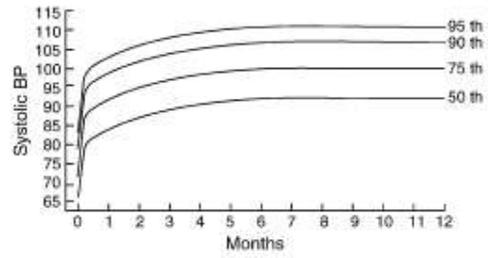
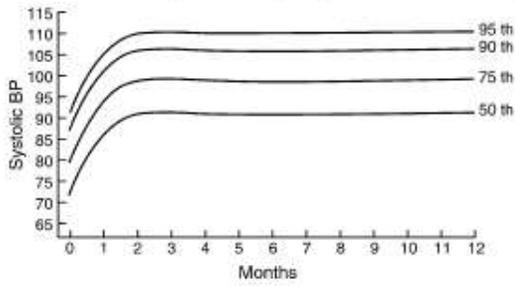
TABLA DE TENSION ARTERIAL VARONES DE 1 A 17 AÑOS															
Age (year)	BP percentile	TA sistólica (mmHg) Percentilo de estatura							TA diastólica (mmHg) Percentilo de estatura						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	80	81	83	85	87	88	89	34	35	36	37	38	39	39
	90th	94	95	97	99	100	102	103	49	50	51	52	53	53	54
	95th	98	99	101	103	104	106	106	54	54	55	56	57	58	58
	99th	105	106	108	110	112	113	114	61	62	63	64	65	66	66
2	50th	84	85	87	88	90	92	92	39	40	41	42	43	44	44
	90th	97	99	100	102	104	105	106	54	55	56	57	58	58	59
	95th	101	102	104	106	108	109	110	59	59	60	61	62	63	63
	99th	109	110	111	113	115	117	117	66	67	68	69	70	71	71
3	50th	86	87	89	91	93	94	95	44	44	45	46	47	48	48
	90th	100	101	103	105	107	108	109	59	59	60	61	62	63	63
	95th	104	105	107	109	110	112	113	63	63	64	65	66	67	67
	99th	111	112	114	116	118	119	120	71	71	72	73	74	75	75
4	50th	88	89	91	93	95	96	97	47	48	49	50	51	51	52
	90th	102	103	105	107	109	110	111	62	63	64	65	66	66	67
	95th	106	107	109	111	112	114	115	66	67	68	69	70	71	71
	99th	113	114	116	118	120	121	122	74	75	76	77	78	78	79
5	50th	90	91	93	95	96	98	98	50	51	52	53	54	55	55
	90th	104	105	106	108	110	111	112	65	66	67	68	69	69	70
	95th	108	109	110	112	114	115	116	69	70	71	72	73	74	74
	99th	115	116	118	120	121	123	123	77	78	79	80	81	81	82
6	50th	91	92	94	96	98	99	100	53	53	54	55	56	57	57
	90th	105	106	108	110	111	113	113	68	68	69	70	71	72	72
	95th	109	110	112	114	115	117	117	72	72	73	74	75	76	76
	99th	116	117	119	121	123	124	125	80	80	81	82	83	84	84
7	50th	92	94	95	97	99	100	101	55	55	56	57	58	59	59
	90th	106	107	109	111	113	114	115	70	70	71	72	73	74	74
	95th	110	111	113	115	117	118	119	74	74	75	76	77	78	78
	99th	117	118	120	122	124	125	126	82	82	83	84	85	86	86
8	50th	94	95	97	99	100	102	102	56	57	58	59	60	60	61
	90th	107	109	110	112	114	115	116	71	72	72	73	74	75	76
	95th	111	112	114	116	118	119	120	75	76	77	78	79	79	80
	99th	119	120	122	123	125	127	127	83	84	85	86	87	87	88
9	50th	95	96	98	100	102	103	104	57	58	59	60	61	61	62
	90th	109	110	112	114	115	117	118	72	73	74	75	76	76	77
	95th	113	114	116	118	119	121	121	76	77	78	79	80	81	81
	99th	120	121	123	125	127	128	129	84	85	86	87	88	88	89
10	50th	97	98	100	102	103	105	106	58	59	60	61	61	62	63
	90th	111	112	114	115	117	119	119	73	73	74	75	76	77	78
	95th	115	116	117	119	121	122	123	77	78	79	80	81	81	82
	99th	122	123	125	127	128	130	130	85	86	86	88	88	89	90
11	50th	99	100	102	104	105	107	107	59	59	60	61	62	63	63
	90th	113	114	115	117	119	120	121	74	74	75	76	77	78	78
	95th	117	118	119	121	123	124	125	78	78	79	80	81	82	82
	99th	124	125	127	129	130	132	132	86	86	87	88	89	90	90

TABLA DE TENSIÓN ARTERIAL DE MUJERES DE 1 A 17 AÑOS

Age (year)	BP percentile	TA sistólica (mmHg) Percentilo de estatura							TA diastólica (mmHg) Percentilo de estatura						
		5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th	5th	10th	25th	50th	75th	90th	95th
1	50th	83	84	85	86	88	89	90	38	39	39	40	41	41	42
	90th	97	97	98	100	101	102	103	52	53	53	54	55	55	56
	95th	100	101	102	104	105	106	107	56	57	57	58	59	59	60
	99th	108	108	109	111	112	113	114	64	64	65	65	66	67	67
2	50th	85	85	87	88	89	91	91	43	44	44	45	46	46	47
	90th	98	99	100	101	103	104	105	57	58	58	59	60	61	61
	95th	102	103	104	105	107	108	109	61	62	62	63	64	65	65
	99th	109	110	111	112	114	115	116	69	69	70	70	71	72	72
3	50th	86	87	88	89	91	92	93	47	48	48	49	50	50	51
	90th	100	100	102	103	104	106	106	61	62	62	63	64	64	65
	95th	104	104	105	107	108	109	110	65	66	66	67	68	68	69
	99th	111	111	114	115	115	116	117	73	73	74	74	75	76	76
4	50th	88	88	90	91	92	94	94	50	50	51	52	52	53	54
	90th	101	102	103	104	106	107	108	64	64	65	66	67	67	68
	95th	105	106	107	108	110	111	112	68	68	69	70	71	71	72
	99th	112	113	114	115	117	118	119	76	76	76	77	78	79	79
5	50th	89	90	91	93	94	95	96	52	53	53	54	55	55	56
	90th	103	103	105	106	107	109	109	66	67	67	68	69	69	70
	95th	107	107	108	110	111	112	113	70	71	71	72	73	73	74
	99th	114	114	116	117	118	120	120	78	78	79	79	80	81	81
6	50th	91	92	93	94	96	97	98	54	54	55	56	56	57	58
	90th	104	105	106	108	109	110	111	68	68	69	70	70	71	72
	95th	108	109	110	111	113	114	115	72	72	73	74	74	75	76
	99th	115	116	117	119	120	121	122	80	80	80	81	82	83	83
7	50th	93	93	95	96	97	99	99	55	56	56	57	58	58	59
	90th	106	107	108	109	111	112	113	69	70	70	71	72	72	73
	95th	110	111	112	113	115	116	116	73	74	74	75	76	76	77
	99th	117	118	119	120	122	123	124	81	81	82	82	83	84	84
8	50th	95	95	96	98	99	100	101	57	57	57	58	59	60	60
	90th	108	109	110	111	113	114	114	71	71	71	72	73	74	74
	95th	112	112	114	115	116	118	118	75	75	75	76	77	78	78
	99th	119	120	121	122	123	125	125	82	82	83	83	84	85	86
9	50th	96	97	98	100	101	102	103	58	58	58	59	60	61	61
	90th	110	110	112	113	114	116	116	72	72	72	73	74	75	75
	95th	114	114	115	117	118	119	120	76	76	76	77	78	79	79
	99th	121	121	123	124	125	127	127	83	83	84	84	85	86	87
10	50th	98	99	100	102	103	104	105	59	59	59	60	61	62	62
	90th	112	112	114	115	116	118	118	73	73	73	74	75	76	76
	95th	116	116	117	119	120	121	122	77	77	77	78	79	80	80
	99th	123	123	125	126	127	129	129	84	84	85	86	86	87	88
11	50th	100	101	102	103	105	106	107	60	60	60	61	62	63	63
	90th	114	114	116	117	118	119	120	74	74	74	75	76	77	77
	95th	118	118	119	121	122	123	124	78	78	78	79	80	81	81
	99th	125	125	126	128	129	130	131	85	85	86	87	87	88	89

Percentilo de TA varones 0 a 12 meses

Percentilo de TA mujeres 0 a 12 meses



a

90 th percentile													
systolic BP	87	101	106	106	105	105	105	105	105	105	105	105	105
diastolic BP	68	65	63	63	63	65	66	67	68	68	69	69	69
height CM	51	59	63	66	68	70	72	73	74	76	77	78	80
weight KG	4	4	5	5	6	7	8	9	9	10	10	11	11

b

90 th percentile													
systolic BP	76	98	101	104	105	106	106	105	105	105	106	105	105
diastolic BP	68	65	64	64	65	65	66	66	66	67	67	67	67
height CM	54	55	56	58	61	63	66	68	70	72	74	75	77
weight KG	4	4	4	5	5	6	7	8	9	9	10	10	11

From: Report of the Second Task Force on Blood Pressure Control in Children—1987. Task Force on Blood Pressure Control in Children. National Heart, Lung, and Blood Institute, Bethesda, Maryland. Pediatrics 1987;79(1):1-25.

Nombre de la Ficha:	Tomar la tensión arterial en niños (mayores de 3 años)
Número de Ficha:	127

El examinador deberá observar si el alumno:

	SI	NO
Informa al paciente y/o al familiar la maniobra a realizar	SI	NO
Prepara un ambiente tranquilo y de temperatura agradable	SI	NO
Evalúa la edad del paciente	SI	NO
Evalúa el sexo del paciente para percentilar en la tabla correcta	SI	NO
Realiza la medición de talla del paciente	SI	NO
Percentila la talla del paciente según sexo	SI	NO
Ubica al niño (mayor de 3 años) sentado, en silencio durante 5 minutos, con su espalda apoyada, los pies en el suelo y el brazo derecho apoyado, con la fosa cubital a la altura del corazón.	SI	NO
Certifica que el brazo está desnudo sin prendas que ajusten por encima del nivel que ocupará el manguito (fosa antecubital)	SI	NO
Constata que el brazo está apoyado y la altura del manguito coincida con la del corazón	SI	NO
Constata que el manguito seleccionado cubra el 80% del contorno del brazo (2/3 del largo del brazo, y si no tiene el tamaño justo elige el de mayor tamaño)	SI	NO
Coloca la línea media de la cámara inflable sobre la arteria humeral (borde bicipital interno)	SI	NO
Constata que el manguito se ubica ajustado 2 cm sobre el pliegue del codo	SI	NO
Infla el manguito y determina a que presión deja de palpase el pulso arterial, radial o humeral, por debajo del manguito (presión sistólica palpatoria)	SI	NO
Desinfla totalmente el manguito	SI	NO
Coloca el estetoscopio (preferible campana) en el espacio entre el pliegue del codo y el manguito sobre el latido arterial	SI	NO
Ubica la escala de lectura del tensiómetro a la altura de sus ojos	SI	NO
Infla el manguito 20 mm Hg. por encima del nivel de presión sistólica determinado por palpación	SI	NO
Desinfla el manguito con una velocidad menor a 2 mm Hg./segundo o 2 mm Hg./latido, la que resulte menor	SI	NO
Determina la sistólica por el primero de 2 ruidos regulares (Fase 1 de Korotkov) y la diastólica por la desaparición de los ruidos (Fase 5 de Korotkov)	SI	NO
Reitera la medición con intervalo de 1 minuto en tres oportunidades como mínimo, desinflando el manguito entre las mediciones	SI	NO
Asegura que el tensiómetro alcanza el nivel "0" entre mediciones	SI	NO
Anota cada registro individualmente al finalizar la medición	SI	NO

Define PA normal como la presión promedio sistólica y/o diastólica por debajo del percentil 90 para la edad y género	SI	NO
Define PA normal alta es la PAS y PAD promedio por encima del percentil 90, pero menor al percentil 95.	SI	NO
Define HTA como la PAS y/o PAD igual o por sobre el percentil 95 tomada en 3 ocasiones separadas, como mínimo.	SI	NO
Define HTA grave como aquella en que las cifras de PAS y/o PAD son iguales o mayores al percentil 99	SI	NO

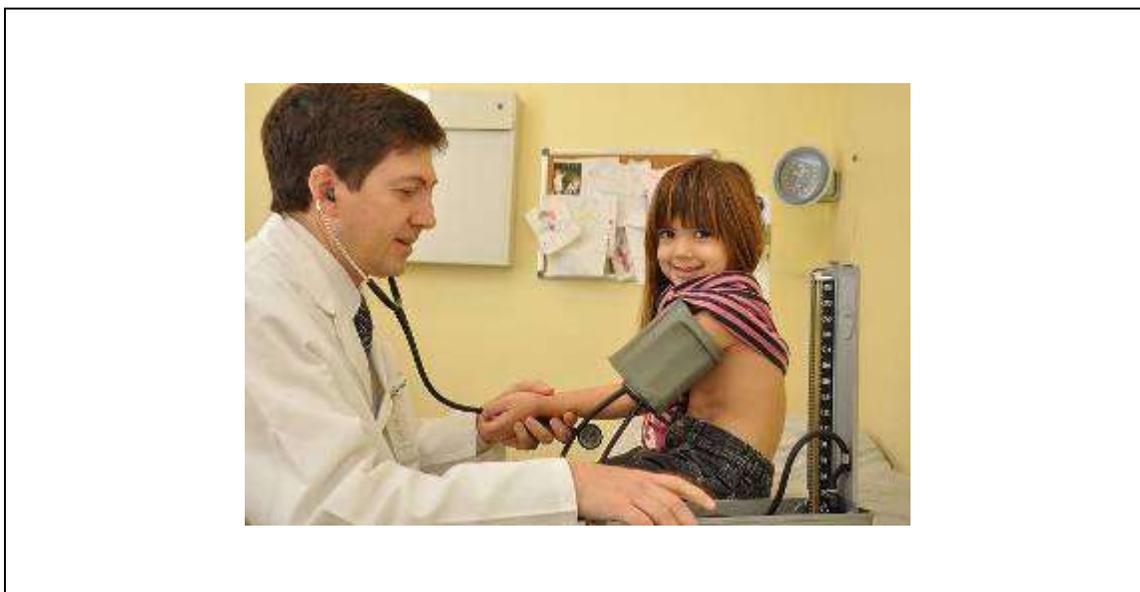
Materiales necesarios para la evaluación:

Estufa en invierno-ventilador en verano, Camilla o silla para el paciente, Silla para el operador, Tensiómetro (el equipo necesario para medida de TA en los niños de 3 años hasta la adolescencia, incluye puños de diferentes tamaños y también un manguito estándar para adultos, un brazalete de adulto mayor, y un manguito de muslo. Los últimos 2 tamaños pueden ser necesarios para su uso en los adolescentes. Por convenio, un manguito de tamaño apropiado es un manguito con un ancho de vejiga inflable que sea por lo menos del 40% de la circunferencia del brazo en el punto medio entre el acromion y el olecranon, la longitud de la vejiga inflable debe cubrir el 80% y el 100% de la circunferencia del brazo), Estetoscopio, Tallimetro de pared, Tablas de crecimiento de uso oficial, Tablas de percentilos de TA según talla de la SAP/OMS (uso oficial).

Si no se dispone en ese momento de tablas la fórmula $\text{edad} \times 2 + 100$ se corresponde aproximadamente al percentilo 90 de la TA sistólica y la fórmula $\text{edad} \times 2 + 60$ al percentilo 50 de la TA diastólica.

Se debe tomar la tensión arterial a partir de los 3 años, excepto en las situaciones en que la Academia Americana de Pediatría considera necesario medirla en niños menores de 3 años National High Blood Pressure Education Program Working Group on High Blood Pressure in Children and Adolescents. The Fourth Report on the diagnosis, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure in Children and Adolescents. Pediatrics, 2004; 114:555

Ilustraciones:



Links a texto (Bibliografía):

http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0325-00752005000400012

<http://www.sap.org.ar/docs/profesionales/consensos/Consenso.pdf>

www.sap.org.ar/prof-percentilos.php

http://www.sap.org.ar/prof-percentilos_TA.php

http://www.sap.org.ar/prof-percentilos_TA.php

<http://escuela.med.puc.cl/paginas/publicaciones/manualped/HTAPediat.html>

<http://www.aafp.org/afp/2006/0501/p1558.html>

<http://emedicine.medscape.com/article/889877-overview>

-PRONAP 2009 Módulo 4

Links a videos:

<http://www.youtube.com/watch?v=yQlLwoDcHG4>

<http://www.cedepap.tv/entrevistados.php?id=191>

Responsable de la redacción:

Dra. María Gabriela Bontá

Hospital Descentralizado Zonal "General Mariano y Luciano de la Vega", Moreno

Fecha de la última actualización:

Noviembre 2010

LA CONSULTA Y EL EXAMEN GINECOLOGICO EN LA NIÑA Y LA ADOLESCENTE

Miriam Elena Salvo*

1-La consulta ginecológica en la recién nacida y en la niña

- 1.a-Introducción y objetivos
- 1.b-Cómo llega a la consulta la niña
- 1.c- Características de la entrevista
- 1.d- Examen físico de la RN y la niña
- 1.e- Estudios complementarios

2- La consulta en la púber

- 2.a- Causas de la consulta
- 2.b- Entrevista
- 2.c- Examen físico y ginecológico
- 2.d- Estudios complementarios

3-La consulta en la adolescente

- 3.a- Por qué consulta
- 3.b-Entrevista
- 3.c-Examen físico
- 3.d-Examen ginecológico. Situaciones

A modo de resumen

Introducción:

Si bien nuestro objetivo es realizar un correcto examen del sistema reproductor, tanto el interrogatorio (a la madre, a la niña, o a la adolescente) así como el examen físico general, **preceden** en todas las etapas a la exploración localizada.

El **objetivo** de la consulta ginecológica en las diferentes etapas de la vida responde a:

a- Dar atención al motivo que la genera

b- Realizar una entrevista y un examen físico adecuados

c- Aprovechar para realizar una consulta integral

d- Ganar la confianza necesaria que permita el seguimiento posterior y las consultas periódicas a lo largo de su vida.

¿Por qué viene a la consulta una niña?

a-Derivada por el pediatra

b-la trae la madre porque algo le preocupa

c-la consulta es por crecimiento y desarrollo de la niña

d-la niña es derivada desde el juzgado.

¿Cómo realizar la entrevista?

Es fundamental generar tanto en la madre como en la niña, **un clima de confianza y tranquilidad**. Durante la primera infancia y hasta los 6-7 años cobra importancia la seguridad que el médico debe transmitir a la madre y la niña.

“Clima de confianza y tranquilidad: no podemos atender a una niña y su madre en un ambiente que sea pacible de ser interrumpido”

Explicar de antemano que **nada de lo que se haga la va a dañar o a avasallar su pudor** y siempre será con su consentimiento.

Que es importante la colaboración de ambas para practicar el examen a fin de que no genere incomodidades.

Los gestos adquieren preeminencia por sobre la comunicación verbal.

Es conveniente hablar como un adulto y no imitando a un niño.

Para las más chiquitas, es conveniente tener una muñeca sobre la cual se le explicará lo que se va a hacer.

El pediatra debiera incorporar el examen de los genitales en forma rutinaria.

No hay que desperdiciar la oportunidad para averiguar el cumplimiento del calendario de vacunación.

Preguntar quién está a cargo de la niña la mayor parte del tiempo.

Preguntar a cerca de cómo es la integración familiar.

Es importante **observar el vínculo existente entre ambas**. (Cómo se dirige o cómo le habla la madre de ella).

Vínculo es la relación entre la niña y su acompañante, por ej. Cómo le habla.

Indagar a cerca de los nombres que usan en la casa para referirse a los genitales.

Una buena anamnesis requiere tiempo, paciencia e idoneidad.

Además de lo referido al síntoma que es motivo de consulta, debe incluir:

- o las circunstancias:
- o físicas en que se presentó el problema (síntomas concomitantes o agregados)
- o psíquicas (cambios de conducta)
- o Familiares (divorcios-fallecimientos)
- o sociales (mudanzas, migraciones, con quién comparte la mayor parte del día).

Conviene indagar también:

- o Si hubo **consultas o tratamientos previos**
- o **Qué le preocupa a la madre**
- o **Qué le preocupa a la niña.**

Premisas para realizar el examen físico

- o Debe ser claramente explicado
- o No debe limitarse al examen genital
- o Debe comprender la inspección de todo el cuerpo
- o Debe incluir la evaluación el crecimiento y desarrollo
- o Debe incluir la palpación abdominal

Es aconsejable contar con un espejo: permite que la niña vea lo que se hace y se

aprovecha para explicarle cada una de las estructuras.

En qué posiciones realizar el examen genital de la recién nacida y de la niña:

Posición en decúbito dorsal: con flexión y abducción de muslos.



Posición genupectoral o lateral: para la observación de la región anal.



Hasta los 3 ó 4 años, se la puede revisar sobre la falda de la madre y que ésta realice la maniobra de abducción de muslos y separación de los labios.



También puede ser examinada en la camilla, con la colaboración de la mamá o ella misma si es más grande

No olvidar la importancia del espejo (puede observar lo que se le está haciendo).

El espejo sirve para que la niña pueda observar lo que se le está haciendo.

1- ¿Qué podemos observar en la recién nacida?



Lesiones dermatológicas de la vulva

Hemorragia o leucorrea

Tamaño y características del himen

Permeabilidad del orificio himeneal

Características de los orificios anal y uretral

Signos de violencia o traumatismo

2- ¿Qué se puede ver en la niña?

Lo mismo que en la recién nacida, además:

Coalescencia de labios (foto sinequia)



Signos de infección vulvovaginal

Signos de estrogenización:

Telarca: Aparición de desarrollo mamario que se manifiesta como botón mamario, detectable como pequeña masa retroareolar, a veces unilateral, a veces con aumento de sensibilidad.

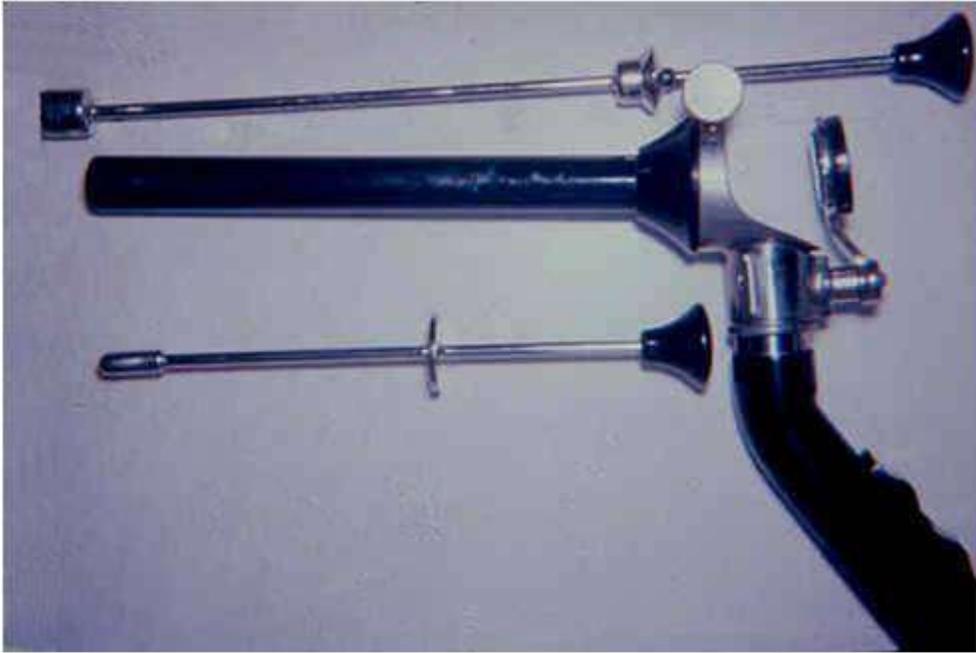
Pubarca: Aparición del vello púbico es expresión de la adrenarca y responde a la acción androgénica.

Axilarca: Aparición de vello axilar.

Variaciones normales de la configuración vulvar (variaciones en la longitud de los labios, labios aliformes, etc).

¿Qué estudios complementarios podemos pedir a esta edad?

- o Cultivos de secreciones (con tipificación de gérmenes y eventual antibiograma)*
- o Serología para ITS, en caso de sospecha de ASI (abuso sexual infantil)*
- o Vaginoscopía (método de diagnóstico por medio de un instrumento que permite visualizar la vagina y el cuello uterino).*



Vaginoscopio

o Valoración de la edad ósea por medio de radiología (Le sugerimos que repase la clase de Crecimiento y Desarrollo, donde encontrará estos temas)

o Dosajes hormonales a veces es necesario valorar los niveles de gonadotrofinas o esteroides sexuales y/andrenales.

o Ecografía abdominal y ginecológica: la ecografía ha desplazado en la actualidad la necesidad de realizar un tacto rectal en las niñas.

o Resonancia nuclear magnética (actualmente ha desplazado a la tomografía computarizada, muy útil cuando sospechamos malformaciones o tumores).

o Otros estudios que sean pertinentes.

3- ¿Por qué viene a la consulta una púber?

Porque comenzaron los cambios físicos y la madre quiere que la controlen.

Porque aparecen síntomas que la molestan o perturban.

Porque la madre quiere que establezca una relación con quien la va a atender en las siguientes etapas de la vida.

Porque presenta algún problema relacionado con el aparato reproductivo.

¿Cómo manejar la entrevista?

La entrevista requiere ser manejada con:

Habilidad (si la madre es la que habla hay que destacar la situación sin desautorizarla) para poder investigar (desempeño escolar, vida de relación, hábitos alimentarios, amigos, salidas, cronología de los cambios puberales y cómo los está viviendo, vacunación, vínculo entre la madre y la hija); explorando el verdadero motivo de la consulta y ofreciendo un espacio a solas, expresando que luego se incorporará la madre.

Y por sobre todas las cosas explicando con un lenguaje comprensible los cambios puberales y sus variables, utilizando en lo posible material gráfico, cuando la consulta está relacionada con esta etapa.

En caso de existir alguna patología conviene generar un clima de tranquilidad destacando los datos positivos y siendo cauto antes de dar un diagnóstico o pronóstico si no se está muy seguro de lo que se dice.

El examen físico debe ser:

Completo: peso, talla, tensión arterial, grados de Tanner (Con respecto de éstos, también le sugerimos que repase la clase de Crecimiento y Desarrollo) postura, columna y palpación abdominal.

Respetando el pudor: que en esta etapa está exacerbado y por lo tanto debe tomarse el tiempo necesario para llevar a cabo el examen.

Resaltando todo lo que está normal.

Examen genital:

No es necesario practicarlo en la primera consulta a menos que sea el motivo de consulta.

Se puede ofrecer hacerlo para mostrarle las partes que componen sus genitales externos

Es una buena oportunidad aprovechar la consulta mostrarle a la jovencita las

características normales de su aparato genital utilizando para ella el espejo y algún objeto para señalar las diferentes estructuras, explicando su función y utilizando los nombres

correctos

No olvidarse de valorar:

- ☐ Los grados de Tanner.
- ☐ Signos de infección
- ☐ Permeabilidad del himen
- ☐ Malformaciones
- ☐ No olvidar las mamas.

Estudios complementarios:

- ☐ Se solicitarán sólo aquellos que surjan de un diagnóstico presuntivo.
- ☐ Edad ósea y ecografía ginecológica (para variantes de la pubertad y para confirmar normalidad).

4- Por qué llega a la consulta una adolescente:

Alteraciones del ciclo en la adolescencia temprana

En la adolescencia media y tardía la mayoría de las consultas tienen que ver con la Sexualidad.

Puede concurrir acompañada, o no.

Algunas veces viene derivada desde un juzgado, en general en relación a ASI o maltrato.

En la **entrevista** es aconsejable poner el énfasis en:

- ☐ Adaptarla al período de la adolescencia en que se encuentra
- ☐ Ofrecer espacio para la consulta individual
- ☐ Es importante explicar el marco ético y legal.
- ☐ Tratar de generar un clima agradable
- ☐ Recordar que la adolescente es la protagonista
- ☐ Saber posponer lo importante respetando la demanda
- ☐ Poner énfasis en la salud con una mirada preventiva

De lo que la adolescente sienta en este primer encuentro o acercamiento dependerá

que vuelva permitiendo de este modo su seguimiento.

Es de mucha utilidad enmarcar la consulta desde un enfoque de riesgo.

No perder de vista la integralidad (vida de relación, parejas, actividades, alimentación, actividad física, hábitos de higiene, actitudes poco saludables, proyecto de vida, relación familiar)

Prolija anamnesis: indagar sobre calidad de información sobre sexualidad.

Examen físico en la adolescente:

Completo: peso, talla, tensión arterial, grado de Tanner, postura, columna, palpación abdominal y mamas.

Respeto por su pudor, resguardando la privacidad.

Examen ginecológico:

Tenemos la posibilidad de transitar dos escenarios:

1- Si la adolescente *no ha iniciado relaciones:*

a-Posponer el examen a menos que sea el motivo de consulta.

b--En caso de que sea necesario practicarlo, evaluar cuidadosamente cada maniobra y valorar la posibilidad de obtener información por otros métodos complementarios (ha caído en desuso el tacto rectal , ya que la información proveniente de la ecografía o resonancia es fidedigna).



2- Si *ya tiene relaciones* : también podemos estar ante dos situaciones

*a- Que **nunca hayan sido revisadas**: en ese caso debemos explicarles el objetivo de la*

revisación, cuánto puede tardar y los beneficios de realizarla. (ver foto).

b- Que **ya hayan sido revisadas**: en ese caso procederemos a realizar vulvoscopía, colposcopia, toma de muestra para Papanicolaou, tacto vaginal.

A modo de resumen:

- ☐ La consulta en todas las edades es un medio de comunicación invaluable.
- ☐ Debe ser realizada en forma idónea por un adulto responsable que ofrezca respuestas válidas, sin olvidar la integralidad de la misma.
- ☐ Debe permitir que el adolescente vuelva
- ☐ **Es importante** lograr un diagnóstico aproximado de situación para no pedir estudios complementarios innecesarios.
- ☐ Poder distinguir entre la demanda real del paciente y del acompañante.
- ☐ Diferenciar la emergencia de lo importante
- ☐ Dejar creada la necesidad de continuidad.

Al final de la consulta se debe informar:

Los hallazgos en forma comprensible

Resaltando los hechos positivos y la normalidad,

La presunción diagnóstica

Y los estudios necesarios para completar el diagnóstico con las

Posibles terapéuticas.

Se agradece la colaboración en la galería de fotos de las siguientes Doctoras: Beatriz

Pereyra Pacheco, Ana Coll y Paula Califano.

* Autora: Miriam Elena Salvo* Médica Tocoginecóloga, certificada en Ginecología Infanto

Juvenil. Departamento Materno Infantil Hospital Nacional Prof. Dr. A. Posadas. Docente
Adscripta U.B.A.

**Curso on line Ginecología Infanto Juvenil de la Sociedad Argentina de Ginecología
Infanto Juvenil**

BIBLIOGRAFIA RECOMENDADA

- ☐ *Manual de Ginecología Infanto Juvenil. Sociedad Argentina de Ginecología Infanto Juvenil-2° Edición . Editorial Azcune Hnos. 2003*
- ☐ *Enfoque Actual de la adolescente por el ginecólogo. José María Méndez Ribas y colaboradores. Editorial Azcune Hnos. 1993*
- ☐ *Ginecología en pediatría y la adolescenciaS Jean Herriot Emans, Marc R. Laufer and Donald Peter Goldstein. Editorial Mc Graw Hill Interamericana 2000*
- ☐ *Primera consulta ginecológica : cuándo es el mejor momento? Patricia Riopedre
www.sagij.org.ar*
- ☐ *Curso de post grado a Distancia en Ginecología Infanto Juvenil Nivel I Módulo 1.
El por qué de una atención diferente. Cap. 5 La consulta y el examen*

Anemia ferropénica. Guía de diagnóstico y tratamiento

Iron deficiency anemia. Guideline for diagnosis and treatment

Comité Nacional de Hematología^a

a. Dr. Hugo Donato, Dra. Alejandra Cedola, Dra. María C. Rapetti, Dra. María C. Buys, Dra. Marcela Gutiérrez, Dr. Rodrigo Parias Nucci, Dr. Néstor Rossi y Dr. Gabriel Schwartzman. Sociedad Argentina de Pediatría

Correspondencia: Dr. Hugo Donato hugodonato@aol.com

Conflicto de intereses: Nada que declarar.

Recibido: 13-3-09

Aceptado: 22-4-09

RESUMEN

La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia en el niño, especialmente en la edad preescolar, con una prevalencia mayor del 35% en menores de 24 meses. Su detección precoz, así como el tratamiento correcto y la profilaxis adecuada, constituye hoy una prioridad en nuestro país. Con dicho objetivo, en esta guía se establece la definición de anemia según edad cronológica, edad gestacional y medio ambiente, se desarrollan los aspectos más salientes del metabolismo del hierro, se enumeran las principales causas de su deficiencia y se establecen pautas para su diagnóstico, pesquisa, diagnóstico diferencial, tratamiento y prevención.

Palabras clave: Hierro; Anemia; Deficiencia de hierro; Anemia ferropénica.

Summary

Iron deficiency is the most important cause of anemia. Preschooler children are particularly vulnerable; a recent analysis reported a prevalence rate higher than 35% among children below 2 year of age. Its early detection, right treatment, and suitable prophylaxis is currently a priority in our country. This guideline establishes the definition of anemia in relation to chronological age, gestational age, and habitat, reviews principal aspects of iron metabolism, enumerates main causes of iron deficiency, and set guidelines for diagnosis, detection, differential diagnosis, treatment and prevention of iron deficiency anemia.

Key words: Iron; Anemia; Iron deficiency; Iron deficiency anemia.

INTRODUCCIÓN

La deficiencia de hierro es la causa más frecuente de anemia en el niño. Prevalece mayormente en la edad preescolar, en especial entre los 6 y 24 meses de edad. De acuerdo con la Encuesta Nacional de Nutrición y Salud,¹ en nuestro país presentan anemia 16% de los menores de 5 años, 35% de los niños de 6-24 meses de edad y 20% de las mujeres en edad fértil. Esta prevalencia varía en las distintas regiones, con valores considerablemente mayores en las de peores condiciones socioeconómicas; por ejemplo, en el noreste, la prevalencia de anemia en menores de 2 años llega a casi 46%. Se han comunicado cifras aun más elevadas. Un estudio sobre prevalencia en niños de 6-24 meses del Gran Buenos Aires mostró que 60% presentaba deficiencia de hierro y 47% estaban anémicos.² En el mismo grupo etario, en Chaco, se comunicó una prevalencia de anemia de 66%.³

El recién nacido normal de término tiene reservas adecuadas de hierro, suficientes para cubrir los requerimientos hasta los 4-6 meses de edad.⁴ Éstas provienen fundamentalmente del aporte de hierro materno durante la vida intrauterina y, en menor medida, del originado por la destrucción de los eritrocitos por envejecimiento durante los primeros 3 meses de vida.⁵ Como el hierro

materno es incorporado por el feto durante el tercer trimestre del embarazo, el niño pretérmino nace con menores reservas de hierro. Si bien actualmente se discute la influencia de la deficiencia materna sobre el estado del hierro en el neonato, los datos más sólidos parecen indicar que los hijos de madres con anemia ferropénica nacen con depósitos disminuidos de hierro.^{6,7}

A partir de los 4-6 meses de vida el niño depende, en gran medida, de la ingesta dietética para mantener un balance adecuado de hierro,^{5,8} por lo cual la anemia ferropénica en el lactante y en la primera infancia generalmente está determinada por una dieta insuficiente o mal balanceada. El defecto habitual es la introducción tardía en la dieta o el rechazo de alimentos ricos en hierro. La incorporación temprana de la leche de vaca -antes de los 6 meses de vida- es otro factor causal de importancia.⁹ También es frecuente encontrar niños cuya dieta está principalmente basada en leche y carbohidratos. Este tipo de alimentación, aunque pobre en hierro, es generalmente adecuada en calorías; su resultado es un niño con anemia ferropénica, pero dentro del peso normal, u ocasionalmente con sobrepeso, para su edad.

Las recomendaciones de esta guía están en general basadas en aspectos fisiopatológicos y en opiniones de expertos. No hay otros niveles de evidencia en la bibliografía publicada.

DEFINICIÓN

Se define anemia como "disminución de la masa de glóbulos rojos o de la concentración de hemoglobina por debajo del segundo desvío estándar respecto de la media para edad y sexo" (tener en cuenta que, sobre la base de esta definición, se diagnosticarán como anémicos un 2,5% de niños normales).¹⁰ En las **Tablas 1** y **2** se muestran los valores normales a distintas edades,^{5,10-12} y en la **Tabla 3** los factores de ajuste que se deben aplicar según la altitud s.n.m.^{10,13,14} La causa más frecuente de anemia en el mundo es la deficiencia de hierro. Su incidencia en países en vías de desarrollo es 2,5 veces mayor que en países desarrollados.¹⁵

Tabla 1. Valores promedio normales de hemoglobina (g/dl) durante los primeros 3 meses de vida según peso de nacimiento

Edad	Peso de nacimiento			
	< 1.000 g	1.001-1.500 g	1.501-2.000 g	> 2.000 g
Nacimiento	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)	16,5 (13,5)
24 horas	19,3 (15,4)	18,8 (14,6)	19,4 (15,6)	19,3 (14,9)
2 semanas	16,0 (13,6)	16,3 (11,3)	14,8 (11,8)	16,6 (13,4)
1 mes	10,0 (6,8)	10,9 (8,7)	11,5 (8,2)	13,9 (10,0)
2 meses	8,0 (7,1)	8,8 (7,1)	9,4 (8,0)	11,2 (9,4)
3 meses	8,9 (7,9)	9,8 (8,9)	10,2 (9,3)	11,5 (9,5)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

Tabla 2. Valores normales de hemoglobina y hematocrito durante la infancia y la adolescencia

Edad	Hemoglobina(g/dl)	Hematocrito (%)
6 meses	11,5 (9,5)	35 (29)
12 meses	11,7 (10,0)	36 (31)
1 a 2 años	12,0 (10,5)	36 (33)
2 a 6 años	12,5 (11,5)	37 (34)
6 a 12 años	13,5 (11,5)	40 (35)
12 a 18 años-mujer	14,0 (12,0)	41 (36)
12 a 18 años-varón	14,5 (13,0)	43 (37)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

Tabla 3. Factores de corrección para hemoglobina y hematocrito según altitud

Altitud (Metros sobre el nivel del mar)	Factor de corrección	
	Hemoglobina (g/dl)	Hematocrito (%)
< 915	0,0	0,0
915-1.219	+0,2	+0,5
1.220-1.524	+0,3	+1,0
1.525-1.829	+0,5	+1,5
1.830-2.134	+0,7	+2,0
2.135-2.439	+1,0	+3,0
2.440-2.744	+1,3	+4,0
2.745-3.049	+1,6	+5,0
> 3.049	+2,0	+6,0

CAUSAS

El estado nutricional de hierro de una persona depende del balance determinado por la interacción entre contenido en la dieta, biodisponibilidad, pérdidas y requerimientos por crecimiento.^{4,16,17} En la **Tabla 4** se muestran los requerimientos y la ingesta promedio a distintas edades.^{5,18,19} Como se observa, existen períodos de la vida en que este balance es negativo y el organismo debe recurrir al hierro de depósito para sostener una eritropoyesis adecuada. Durante esos períodos, una dieta con insuficiente cantidad o baja biodisponibilidad de hierro agrava el riesgo de desarrollar una anemia ferropénica. Dichos períodos son fundamentalmente tres:¹⁷

a. Primer año de vida: Los requerimientos por crecimiento son máximos, mientras que la ingesta es relativamente pobre.

b. Adolescencia:

- Varones: Los requerimientos por crecimiento son elevados y la dieta puede no aportar hierro suficiente.
- Mujeres: A los elevados requerimientos por crecimiento se agregan las pérdidas menstruales. Como agravante, la dieta, por motivos socioculturales, suele ser marcadamente deficiente en hierro.

c. Embarazo: Los requerimientos son elevados, desde 1 mg/kg/día al comienzo a 6 mg/kg/ día en el tercer trimestre.

Tabla 4. Variación de la ingesta y los requerimientos de hierro en distintas etapas de la vida

Edad (años)	Requerimientos de hierro (mg/día)				Requerimientos de hierro* (mg/día)
	Pérdida	Crecimiento	Menstruación	Total	
1	0,25	0,80	-	1,05	6
3	0,33	0,30	-	0,63	9
13 (varón)	0,80	0,50	-	1,30	17
13 (mujer)	0,80	0,50	0,60	1,90	15
Adulto (varón)	1,00	-	-	1,00	18
Adulto (mujer)	1,00	-	0,60	1,60	16
Embarazada	1,00	0,50	-	1,50	15

*Se absorbe aproximadamente el 10%.

La cantidad de hierro que asimila el organismo depende de la cantidad ingerida, la composición de la dieta y la regulación de la absorción por la mucosa intestinal.^{16,20,21} La biodisponibilidad depende

del estado químico en que se encuentra (hemo o no-hemo) y de su interrelación con otros componentes de la dieta, facilitadores (ácido ascórbico, fructosa, ácido cítrico, ácido láctico) o inhibidores (fosfatos, fitatos, calcio, fibras, oxalatos, tanatos, polifenoles) de la absorción.^{20,22,23} El hierro hemo es el de mejor biodisponibilidad, pues se absorbe sin sufrir modificaciones y sin interactuar con otros componentes de la dieta. Por tanto, los alimentos que más hierro aportan son los de origen animal (**Figura 1**).¹⁷ En las leches, su contenido y biodisponibilidad varían enormemente; la leche materna, con el menor contenido de hierro, presenta la máxima absorción -aproximadamente 50%.^{24,27} En la **Figura 2** se muestra la biodisponibilidad del hierro presente en distintos tipos de leche.^{5,17,24,25,28-31} Los niños alimentados a pecho o con fórmulas tienen cubierto su requerimiento diario mínimo, no así los alimentados a leche de vaca no modificada.^{5,9,32} La absorción de hierro por la mucosa intestinal está regulada por la cantidad de hierro corporal y el ritmo de eritropoyesis.³³

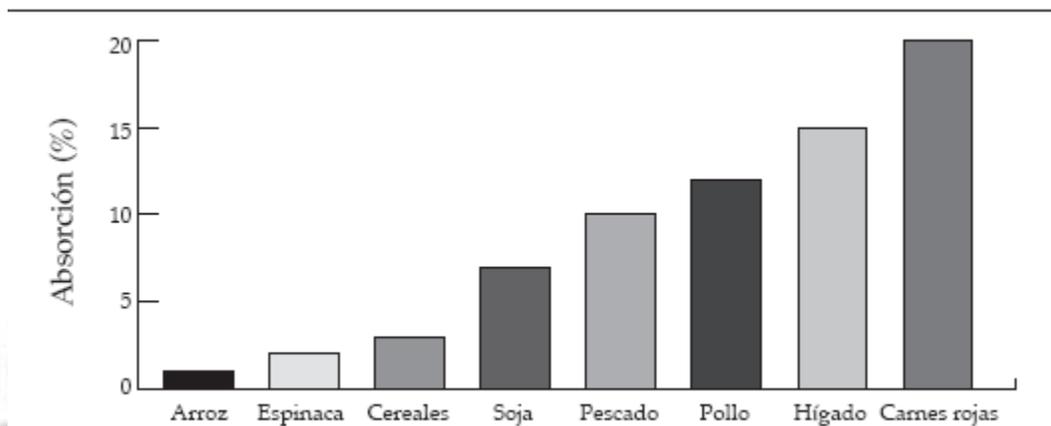


Figura 1. Absorción de hierro de distintos alimentos

Figura 2. Biodisponibilidad del hierro en distintas leches

En la **Tabla 5** se enumeran las causas de deficiencia de hierro.¹⁷

Tabla 5. Causas de anemia ferropénica

a. Absorción insuficiente
• Ingesta dietética insuficiente o inadecuada
• Síndrome de malabsorción
• Resección intestinal

b. Depósitos disminuidos
• Prematuros
• Gemelares
• Hemorragia intrauterina (transfusión feto-materna o gemelo-gemelar)

c. Aumento de requerimientos
• Crecimiento acelerado
- Lactantes
- Adolescentes
• Embarazo
• Lactancia

d. Pérdidas aumentadas
• Hemorragias perinatales
• Hemorragias digestivas
• Pérdidas menstruales excesivas
• Epistaxis reiteradas
• Pérdidas de sangre por otros órganos

DIAGNÓSTICO

Debe basarse en:^{17,34,35}

1. Interrogatorio: prestar especial atención a:

- Tipo de dieta: déficit en la ingesta de alimentos ricos en hierro, exceso de carbohidratos y leche, etc.
- Antecedentes de prematurez, embarazos múltiples y déficit de hierro en la madre.
- Antecedentes de patología perinatal.
- Pérdidas de sangre: color de heces, epistaxis, disnea, hematuria, hemoptisis, etc.
- Trastornos gastrointestinales: diarrea, esteatorrea, etc.
- Procedencia geográfica: zonas de parasitosis (uncinariasis) endémicas.
- Hábito de pica.
- Trastornos cognitivos:³⁶ bajo rendimiento escolar, etc.

2. Examen físico: la deficiencia de hierro puede provocar alteraciones a casi todos los sistemas del organismo. La palidez cutáneo-mucosa es el signo principal; también se puede observar: retardo del desarrollo pondoestatural, esplenomegalia leve, telangiectasias, alteración de tejidos epiteliales (uñas, lengua) y alteraciones óseas. Además, se ha asociado a la anemia ferropénica con el espasmo del sollozo³⁷⁻⁴⁰ y con elevada predisposición a desarrollar accidente cerebrovascular isquémico,⁴¹ aunque estas asociaciones no han sido aun plenamente establecidas.

3. Estudios de laboratorio:

- Hemograma:
 - Hemoglobina y hematócrito: disminuidos
 - Recuento de reticulocitos: normal. Si está aumentado, investigar pérdidas por hemorragia o posibilidad de otro diagnóstico.

- Recuento de plaquetas: normal o elevado.
 - Recuento leucocitario: normal.
 - Índices hematimétricos:
 - › Volumen Corpuscular Medio (VCM): Disminuido.
- Los valores normales durante la infancia son variables y distintos a los del adulto,⁵ por lo que para definir microcitosis deben tomarse como referencia los valores mostrados en la **Tabla 6**.
- › Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media (CHCM): disminuida.
 - › Amplitud de Distribución Eritrocitaria (ADE): elevada.
- Morfología eritrocitaria: hipocromía, microcitosis, ovalocitosis, policromatofilia, punteado basófilo (eventualmente).

- Pruebas que evalúan el estado del hierro:

- Hierro del compartimiento funcional:
 - ›Ferremia: Disminuida.
 - ›Capacidad total de saturación de hierro (CTSH): Aumentada.
 - ›Porcentaje de saturación de la transferrina: Disminuido.
 - ›Protoporfirina libre eritrocitaria: Aumentada.
 - ›Receptores solubles de transferrina: Aumentados.
- Hierro del compartimiento de depósito:
 - ›Ferritina sérica: Disminuida.
 - ›Hemosiderina en médula ósea: Disminuida/ Ausente.

Tabla 6. Valores normales de volumen corpuscular medio (VCM) durante la infancia y la adolescencia⁵

Edad	VCM (fl)
Nacimiento	108 (98)
1 mes	104 (85)
2 meses	96 (77)
3 meses	91 (74)
6 meses-2 años	78 (70)
2-6 años	81 (75)
6-12 años	86 (77)
12-18 años	88 (78)

Los valores entre paréntesis expresan el límite inferior normal (media - 2DE).

En la **Tabla 7** se muestran los valores límite recomendados para las determinaciones más habituales,⁵ y en la **Tabla 8** los factores que pueden influenciar los resultados de estas pruebas.¹⁷

Tabla 7. Pruebas confirmatorias para deficiencia de hierro. Valores de corte recomendados⁵

Edad	Ferremia* ($\mu\text{g/L}$)	Saturación de transferrina* (%)	Ferritina sérica (ng/mL)
6 meses a 2 años	-	-	<10
2 a 4 años	<60	<12	<10
5 a 10 años	<60	<14	<10
11 a 14 años	<60	<16	<10
>15 años	<60	<16	<12

*No se recomiendan estas determinaciones antes de los 2 años de vida debido al amplio rango de distribución de los valores normales a esa edad.

Tabla 8. Situaciones que pueden influenciar el resultado de las pruebas confirmatorias para deficiencia de hierro

Prueba	Elevación	Disminución
Ferremia	- Toma de muestra en horas de la tarde - Ingesta reciente de alimentos con hierro - Ingesta reciente de suplemento de hierro	Infección/Inflamación
Saturación de transferrina	- Anticonceptivos	Infección/Inflamación
Ferritina	- Infección/Inflamación - Hepatopatía	Hipotiroidismo Hipovitaminosis C
Protoporfirina libre eritrocitaria	- Intoxicación plúmbica - Anemia hemolítica - Infección/Inflamación - Protoporfiria eritropoyética	

4. Prueba terapéutica: consiste en administrar sulfato ferroso a dosis terapéuticas (3-6 mg/kg/día) y evaluar la respuesta eritropoyética.

La positividad de la prueba puede establecerse por un pico reticulocitario a los 5-10 días o un aumento de hemoglobina ≥ 1 g/dl a los 30 días.

Observación

Las enunciadas, son las pruebas disponibles en un laboratorio medianamente equipado. Sin embargo, no suele ser necesario recurrir a las que evalúan el estado del hierro, pues con el extendido de sangre periférica y los índices hematimétricos se llega a una fuerte presunción diagnóstica de ferropenia, pudiéndose intentar una prueba terapéutica. Si se considera conveniente confirmar el diagnóstico mediante pruebas de laboratorio, las más recomendables son: porcentaje de saturación, ferritina sérica y protoporfirina libre eritrocitaria. No se recomienda realizar medulograma con la única finalidad de evaluar las reservas de hierro.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la **Tabla 9** se muestra cómo realizar el diagnóstico diferencial de anemias microcíticas hipocrómicas.^{17,34} En nuestro país, las causas más frecuentes son ferropenia, talasemia menor y anemia de las enfermedades crónicas. Se debe tener en cuenta que algunas de estas patologías pueden coexistir (por ejemplo, ferropenia y talasemia menor).

Tabla 9. Diagnóstico diferencial de anemias microcíticas hipocrómicas

DETECCIÓN

Debido a la muy alta prevalencia de anemia ferropénica en niños de 6 a 24 meses de edad en nuestro país, se la deberá pesquisar mediante la realización sistemática de hemograma en el

lactante. El estudio se realizará entre los 9 y 12 meses de edad en los recién nacidos de término y entre los 6 y 9 meses de edad en los prematuros.

También se recomienda realizar la pesquisa en adolescentes mujeres pasada la menarca.

TRATAMIENTO

El tratamiento debe apuntar a corregir la anemia, almacenar hierro en depósitos y corregir la causa primaria. En algunos casos puede ser necesaria una transfusión de glóbulos rojos sedimentados.

a. Corrección de la causa primaria

Administración de la dieta adecuada, tratamiento de las parasitosis, control del reflujo gastroesofágico, manejo del síndrome de malabsorción, control de pérdidas ocultas, etc.

b. Tratamiento con hierro

Puede administrarse indistintamente por vía oral o parenteral, ya que la eficacia y el ritmo de ascenso de la hemoglobina son similares.^{5,42,43}

- Vía oral: Es de elección.^{17,34} La dosis (calculada en miligramos de hierro elemental) es 3-6 mg/kg/día, fraccionada en 1-3 tomas diarias.^{17,34,35} El preparado de elección es el sulfato ferroso,^{5,17,34,44-48} que debe administrarse alejado de las comidas -media hora antes o dos horas después- pues muchos alimentos disminuyen la absorción de hierro hasta un 40-50%.²² Cuando la intolerancia al sulfato impida realizar el tratamiento, debe intentarse con otros preparados; de ellos, el que mejor tolerancia presenta es el hierro polimaltosa.⁴⁹⁻⁵¹ El tiempo de administración es variable: una vez alcanzados valores normales de hemoglobina y hematocrito debe continuarse, a igual dosis, durante un tiempo similar al que fue necesario para alcanzar la normalización.^{17,34} Esta prolongación del tratamiento sirve para reponer depósitos de hierro. Las complicaciones habituales son: intolerancia digestiva (náuseas, constipación, diarrea, vómitos, dolor abdominal) y coloración negruzca de dientes (reversible con la suspensión del tratamiento).⁵²

- Vía parenteral: Se utilizará en casos de intolerancia digestiva grave al hierro oral, patología digestiva que contraindique la vía oral, o presunción firme de tratamiento oral insuficiente o inadecuado.^{34,35} La dosis total a administrar, para corregir la anemia y reponer los depósitos, se calcula según la siguiente fórmula:^{17,34,35}

$$\frac{(\text{Hb teórica [g/dl]} - \text{Hb real [g/dl]}) \times \text{volemia (ml)} \times 3,4 \times 1,5}{100} = \text{mg de hierro}$$

3,4: Factor de conversión de gramos de hemoglobina a miligramos de hierro. 1,5: Factor para calcular los depósitos de hierro.

La cantidad total de miligramos de hierro resultante deberá fraccionarse en dosis que no excedan de 1,5 mg/kg/día, a administrarse cada 2-3 días.¹⁷ Por ejemplo, en un niño de 10 kg con hemoglobina de 9 g/dl y volemia de 690 ml:

$(12,0 \text{ g/dl} - 9,0 \text{ g/dl}) / 100 \times 690 \text{ ml} \times 3,4 \times 1,5 = 105,6 \text{ mg de hierro}$

La cantidad total se deberá administrar en 7 dosis de 15 mg.

El preparado recomendado para administración intramuscular es el hierro sorbitol; para administración endovenosa se puede utilizar hierro sacarato o hierro gluconato. La indicación de hierro parenteral deberá ser dada por el médico hematólogo.

Las complicaciones que pueden observarse son: dolor en el sitio de inyección, linfadenitis regional, hipotensión arterial, shock anafiláctico, cefalea, malestar general, urticaria, fiebre, mialgias, artralgias.

- Control del tratamiento y alta hematológica: las pautas son similares, independientemente de la vía por la que se administró el tratamiento:

- › Los pacientes con hemoglobina <8 g/dl al diagnóstico se controlarán cada 7 días hasta alcanzar dicho valor y luego cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad.
- › Los pacientes con hemoglobina ≥8 g/dl al diagnóstico se controlarán cada 30 días hasta alcanzar valores normales para la edad.
- › Se dará el alta hematológica una vez completado un período de tratamiento igual al que se empleó para normalizar la hemoglobina.
- › Se debe considerar la necesidad de dejar al paciente con dosis profilácticas si se lo cree necesario dadas su edad, tipo de dieta o patología de base.
- › Se recomienda realizar un hemograma de control a los 3 meses de suspendido el tratamiento, para detectar posibles recaídas.

- Causas de fallo terapéutico: las más frecuentes son:¹⁷

- › Error diagnóstico.
- › Incumplimiento del tratamiento.
- › Prescripción inadecuada.
- › Falta de resolución de la causa primaria.
- › Malabsorción oculta, especialmente enfermedad celíaca.

c. Transfusión de sangre: la indicación de transfusión en pacientes con anemia ferropénica es una decisión clínica que debe adoptarse dentro del siguiente contexto:^{17,34}

- Con hemoglobina ≥7 g/dl: no transfundir excepto para corregir hipoxemia en pacientes con insuficiencia respiratoria.
- Con hemoglobina <7 g/dl: transfundir:
 - › Para corregir descompensación hemodinámica.
 - › Si coexiste con insuficiencia respiratoria.
 - › Si hay factores agravantes (desnutrición, infección, diarrea crónica).
 - › Si la hemoglobina es inferior a 5 g/dl.

PROFILAXIS

Comprende cuatro aspectos:¹⁷

a. Suplementación con hierro medicinal:

- Se debe administrar a los siguientes grupos de riesgo:^{17,35}

- Prematuros.
- Gemelares.
- Niños de término alimentados a leche de vaca.
- Niños de término alimentados a pecho que no reciban alimentos ricos en hierro a partir de los 6 meses.
- Niños con patologías que impliquen malabsorción o pérdida crónica de hierro.
- Niños que hayan sufrido hemorragias en periodo neonatal.

- Las dosis a administrar son:^{17,34,35}

- En recién nacidos de término: 1 mg/kg/ día, comenzando antes del 4° mes de vida.
- En recién nacidos pretérmino (1.500-2.500 g): 2 mg/kg/día, comenzando antes del 2° mes de vida.
- En recién nacidos pretérmino de muy bajo peso (750-1.500 g): 3-4 mg/kg/día, comenzando

durante el primer mes de vida.

- En recién nacidos pretérmino de peso extremadamente bajo (<750 g): 5-6 mg/kg/día, comenzando durante el primer mes de vida.

- El preparado de elección aconsejable es el sulfato ferroso.^{17,34,35,46}

- En todos los casos, la administración deberá prolongarse hasta los 12-18 meses de edad.^{17,34,35}

b. Dieta compuesta por alimentos con alta biodisponibilidad de hierro. Se deben enfatizar la importancia de la lactancia materna y, una vez comenzada la alimentación con sólidos, la introducción precoz de alimentos ricos en hierro,^{53,54} según los lineamientos sobre biodisponibilidad que se muestran en la **Figura 1**.¹⁷

c. Ingesta de alimentos fortificados con hierro. Numerosos alimentos y algunas leches de vaca están suplementados con hierro de aceptable biodisponibilidad.^{25,28,30,53-57} La fortificación de alimentos se considera una herramienta eficaz para la prevención de la ferropenia, pero su verdadera utilidad no ha sido aún claramente establecida.^{58,59} Asimismo, se debe tener en cuenta que su ingesta indiscriminada por niños no carenciados de hierro conlleva el posible riesgo de enfermedad por sobrecarga de hierro (hemocromatosis).⁵⁸

d. Incremento del hierro de depósito al nacimiento. Se recomienda la ligadura tardía del cordón umbilical (1-3 minutos luego del nacimiento), con lo cual se logra aumentar los depósitos de hierro corporal en aproximadamente 30% y disminuir la incidencia de anemia ferropénica.⁶⁰⁻⁶² Se debe tener en cuenta que los riesgos de hiperbilirrubinemia y de síndrome de policitemia/hiperviscosidad en el neonato, así como el de hemorragia postparto grave en la madre, no han sido aún suficientemente evaluados.⁶²

BIBLIOGRAFÍA

1. ENNyS. Encuesta Nacional de Nutrición y Salud. Documento de resultados. Ministerio de Salud, Presidencia de la Nación. Buenos Aires; 2006. [[Links](#)]
2. Calvo EB, Gnazzo N. Prevalence of iron deficiency in children aged 9-24 mo from a large urban area of Argentina. *Am J Clin Nutr* 1990;52:534-540. [[Links](#)]
3. Morasso MC, Molero J, Vinocur P, et al. Deficiencias de hierro y de vitamina A y prevalencia de anemia en niños y niñas de 6 a 24 meses de edad en Chaco, Argentina. *Arch Latinoam Nutr* 2003;53:21-29. [[Links](#)]
4. Dallman PR, Siimes MA, Stekel A. Iron deficiency in infancy and childhood. *Am J Clin Nutr* 1980;33:86-118. [[Links](#)]
5. Dallman PR, Yip R, Oski FA. Iron deficiency and related nutritional anemias. En: *Hematology of infancy and childhood*. Nathan DG, Oski FA (eds). Filadelfia: WB Saunders; 1993.págs.413-450. [[Links](#)]
6. Rao R, Georgieff MK. Iron in fetal and neonatal nutrition. *Semin Fetal Neonatal Med* 2007;12:54-63. [[Links](#)]
7. Kumar A, Kumar Rai A, Basu S, et al. Cord blood and breast milk iron status in maternal anemia. *Pediatrics* 2008;121:e673-e677. [[Links](#)]
8. Andelman MB, Sered BR. Utilization of dietary iron by term infants. *Am J Dis Child* 1966;111:45-55. [[Links](#)]
9. Fomon SJ, Ziegler EE, Nelson SE, et al. Cow milk feeding in infancy: gastrointestinal blood loss and iron nutritional status. *J Pediatr* 1981;98:540-545. [[Links](#)]

10. Donato H, Buys MC. Eritropoyesis normal. En: Donato H, Rapetti C, eds. Anemias en Pediatría. Buenos Aires: Fundasap; 2005.págs.11-32. [[Links](#)]
11. Lundstrom U, Siimes MA, Dallman PR. At what age does iron supplementation become necessary in low-birthweight infants? J Pediatr 1977;91:878-883. [[Links](#)]
12. Saarinen UM, Siimes MA. Developmental changes in red blood cell counts and indices of infants after exclusion of iron deficiency by laboratory criteria and continuous iron supplementation. J Pediatr 1978;92:412-416. [[Links](#)]
13. Beall CM. Adaptation to altitude. A current assesment. Annu Rev Anthropol 2001:423-430. [[Links](#)]
14. International Nutritional Anemia Consultative Group (INACG). Adjusting hemoglobin values in program surveys. Research Foundation´s Human Nutrition Institute serves as the INACG Secretariat, June 2002. [[Links](#)]
15. WHO/UNICEF/ONU. Iron deficiency anemia assessment, prevention, and control. Geneva. World Health Organization; 2001. [[Links](#)]
16. Dallman PR. Progress in the prevention of iron deficiency in infants. Acta Paediatr Scand (suppl.) 1990;365:s28-s37. [[Links](#)]
17. Donato H, Rapetti C, Crisp R et al. Anemias carenciales. En: Donato H, Rapetti C, eds. Anemias en Pediatría. Buenos Aires: Fundasap; 2005.págs.39-86. [[Links](#)]
18. American Academy of Pediatrics, Committee on Nutrition: Iron supplementation for infants. Pediatrics 1976;58:765-769. [[Links](#)]
19. National Research Council. Recommended dietary allowances. 9th. ed. Washington, DC: National Academy Press; 1980. [[Links](#)]
20. Norby A. Iron absorption studies in iron deficiency. Scand J Haematol 1974;20(suppl.):1-15. [[Links](#)]
21. Beard JL, Piñero DJ. Metabolismo del hierro. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega E (eds): Deficiencia de hierro. Desnutrición oculta en América Latina. Buenos Aires: CESNI; 1997.págs.13-48. [[Links](#)]
22. Hallberg L, Bjorn-Rasmussen E, Ekenved G, et al. Absorption from iron tablets given with different types of meals. Scand J Haematol 1978; 21: 215-222. [[Links](#)]
23. Lynch SR. Absorción de hierro: Interacción con otros nutrientes. En: O'Donnell AM, Viteri FE, Carmuega E (eds): Deficiencia de hierro. Desnutrición oculta en América Latina. Buenos Aires: CESNI; 1997.págs. 49-66. [[Links](#)]
24. Saarinen UM, Siimes MA, Dallman PR. Iron absorption in infants: high bioavailability of breast milk iron as indicated by the extrinsic tag method of iron absorption and by the concentration of serum ferritin. J Pediatr 1977;91:36-39. [[Links](#)]
25. McMillan JA, Oski FA, Lourie G, et al. Iron absorption from human milk, simulated human milk, and proprietary formulas. Pediatrics 1977;60:896-900. [[Links](#)]
26. Hicks PD, Zavaleta N, Chen Z, et al. Iron deficiency, but not anemia, upregulates iron absorption in breast-fed peruvian infants. J Nutr 2006;136:2435-2438. [[Links](#)]

27. Domellöf M. Iron requirements, absorption and metabolism in infancy and childhood. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care* 2007;10:329-335. [[Links](#)]
28. Ríos E, Hunter RE, Cook JD, et al. The absorption of iron as supplements in infant cereal and infant formulas. *Pediatrics* 1975;55:686-689. [[Links](#)]
29. Saarinen UM, Siimes MA. Iron absorption from infant formula and the optimal level of iron supplementation. *Acta Paediatr Scand* 1977;66:719-725. [[Links](#)]
30. Saarinen UM, Siimes MA. Iron absorption from breast milk, cow's milk, and iron-supplemented formula: an opportunistic use of changes in total body iron determined by hemoglobin, ferritin and body weight in 132 infants. *Pediatr Res* 1979;13:143-146. [[Links](#)]
31. Garry PJ, Owen GM, Hooper EM, et al. Iron absorption from human milk and formula with and without iron supplementation. *Pediatr Res* 1981;15:822-828. [[Links](#)]
32. Hopkins D, Emmett P, Steer C, et al. Infant feeding in the second 6 months of life related to iron status: an observational study. *Arch Dis Child* 2007;92:850-854. [[Links](#)]
33. Kemna EHJM, Tjalsma H, Willems HL et al. Hcpidin: from discovery to differential diagnosis. *Haematologica* 2008;93:90-97. [[Links](#)]
34. Comité Nacional de Hematología. Anemia ferropénica. Normas de diagnóstico y tratamiento. *Arch Argent Pediatr* 2001;99:162-167. [[Links](#)]
35. Donato H. Anemias: detección, tratamiento y profilaxis. En: Boggiano E, Bonadeo M, Breitman F et al. (eds): *Guías para la supervisión de la salud de niños y adolescentes*. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Pediatría; 2002. págs.257-262. [[Links](#)]
36. Lozoff B. Iron deficiency and child development. *Food Nutr Bull* 28(suppl): S560-S571. [[Links](#)]
37. Bhatia MS, Singhal SPK, Dhar NK, et al. Breath holding spells: an analysis of 50 cases. *Indian Pediatr* 1990;27:1073- 1079. [[Links](#)]
38. Daoud AS, Batieha A, Al-Sheyyab M, et al. Effectiveness of iron therapy on breath-holding spells. *J Pediatr* 1997;130:547-550. [[Links](#)]
39. Mocan H, Yildiran A, Orhan F et al. Breath holding spells in 91 children and response to treatment with iron. *Arch Dis Child* 1999;81:261-262. [[Links](#)]
40. Ziaullah Nawaz S, Shah S, Talaat A. Iron deficiency anemia as a cause of breath holding spells. *J Postgrad Med Inst* 2005;19:171-174. [[Links](#)]
41. Maguire JL, deVeber G, Parkin PC. Association between iron-deficiency anemia and stroke in young children. *Pediatrics* 2007;120:1053-1057. [[Links](#)]
42. McCurdy PR. Oral and parenteral iron therapy. *JAMA* 1965;191:859-870. [[Links](#)]
43. Finch CA. Drugs effective in iron deficiency and other hypochromic anemias. En: Goodman LS, Gilman A, eds: *The pharmacologic basis of therapeutics*, New York: The Macmillan Company; 1980.págs.1315-1329. [[Links](#)]

44. Arvas A, Gur E. Are ferric compounds useful in treatment of iron deficiency anemia? Turk J Pediatr 2000;42:352-353. [[Links](#)]
45. Kavakli K, Yilmaz D, Cetinkaya B, et al. Safety profiles of Fe²⁺ and Fe³⁺ oral preparations in the treatment of iron deficiency anemia in children. Pediatr Hematol Oncol 2004;21:403-410. [[Links](#)]
46. Lanzkowsky P. En Lanzkowsky P, eds. Manual of pediatric hematology and oncology. Burlington, USA: Elsevier Inc.; 2005: p.31-46. [[Links](#)]
47. Ozsoylu S. Treatment of iron deficiency anemia. Pediatr Hematol Oncol 2005;22:645-646. [[Links](#)]
48. Donato H, Rapetti MC, Morán L et al. Comparación entre hierro polimaltosa y sulfato ferroso para el tratamiento de la anemia ferropénica: estudio prospectivo aleatorizado. Arch Argent Pediatr 2007;105:491-497. [[Links](#)]
49. Jacobs P, Wood L, Bird AR. Better tolerance of iron polymaltose complex compared with ferrous sulphate in the treatment of anaemia. Hematology 2000;5:77-83. [[Links](#)]
50. Walter T, Zacarías I, Yáñez CG. Tolerance and acceptability in infants of iron polymaltose complex. Ars Med 2005;9:428- 431. [[Links](#)]
51. Toblli JE, Brignoli R. Iron (III)-hydroxide polymaltose complex in iron deficiency anemia. Review and meta-analysis. Arzneimittel-Forschung (Drug Research) 2007;57(6a):431-438. [[Links](#)]
52. Reeves JD, Yip R. The lack of adverse side effects of oral ferrous sulphate therapy in the 1-year old infants. Pediatrics 1985;75:352-355. [[Links](#)]
53. Pizarro F, Yip R, Dallman PR, et al. Iron status with different infant feeding regimens: Relevance to screening and prevention of iron deficiency. J Pediatr 1991;118:687-692. [[Links](#)]
54. Comité de Nutrición. Guía de alimentación para niños sanos de 0 a 2 Años. Sociedad Argentina de Pediatría; 2001. [[Links](#)]
55. Rapetti MC, Donato H, de Galvagni A, et al. Correction of iron deficiency with an iron-fortified fluid whole cow's milk in children: results of a pilot study. J Pediatr Hematol Oncol 1997;19:192-196. [[Links](#)]
56. Donato H, Rapetti MC, de Galvagni A, et al. Treatment of iron deficiency with an iron fortified, fluid, cow's milk associated to low doses of iron. Comparison with the usual ferrous sulfate therapy. Br J Haematol 1998;102:40. [[Links](#)]
57. Olivares M. Bioavailability of microencapsulated ferrous sulfate in milk. Nutrition 2002;18:285-286. [[Links](#)]
58. Dewey KG. Increasing iron intake of children through complementary foods. Food Nutr Bull 2007;28(suppl):s595-s609. [[Links](#)]
59. Lynch S, Stolfus R, Rawat R. Critical review of strategies to prevent and control iron deficiency in children. Food Nutr Bull 2007;28(suppl):s610-s619. [[Links](#)]
60. Chaparro CM, Neufeld LM, Tena Alavez G, et al. Effect of timing of umbilical cord clamping on iron status in Mexican infants: a randomised controlled trial. Lancet 2007;367:1997-2004. [[Links](#)]

61. Ceriani Cernadas JM, Carroli G, Pellegrini L, et al. The effect of timing of cord clamping on neonatal venous hematocrit values and clinical outcome at term: a randomized, controlled trial. *Pediatrics* 2006;117:e779-e886. [[Links](#)]

62. McDonald SJ, Middleton P. Effect of timing of umbilical cord clamping of term infants on maternal and neonatal outcomes. *Cochrane Database Syst Rev* 2008;CD004074. [[Links](#)]



70

La enfermedad sibilante en el lactante y el niño pequeño

SERGIO A. SCIGLIANO, CARLOS N. MACRI Y ALEJANDRO M. TEPER

INTRODUCCION

La prevalencia de la obstrucción bronquial del lactante y el niño pequeño es del 50% por debajo de la edad de 3 años. Disminuye a cifras del 30% en niños de 5 años. Esta patología representa el 25% de las admisiones hospitalarias y alcanza cifras de hasta el 50% en períodos invernales.

Las causas más frecuentes son bronquiolitis, asma, fibrosis quística, displasia broncopulmonar y bronquiolitis obliterante. Otras causas menos frecuentes que también deben considerarse son reflujo gastroesofágico, fístula traqueoesofágica, anillo vascular, traqueo/broncomalacia, cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar, compresiones extrínsecas de la pared bronquial secundarias a tumores, adenomegalias y quistes broncogénicos.

La obstrucción bronquial del lactante y el niño pequeño siempre ha sido motivo de controversias, dado que no se contaba con métodos objetivos para su evaluación, basándose solamente en hallazgos clínicos y anatomopatológicos. A partir de la década de los ochenta, merced al desarrollo de diversas técnicas para medir la función pulmonar en niños pequeños, se describen los diferentes mecanismos fisiopatológicos que participan en cada una de las entidades. Sin embargo, aún hoy en día persisten controversias acerca de la relación de bronquiolitis y asma. Este punto se desarrollará en extenso en el presente capítulo, ya que el resto de las entidades se describen a lo largo de la obra.

La cohorte de Tucson, Arizona, iniciada por Taussig en 1982 y luego seguida por Martínez hasta la actualidad, brindó la información más esclarecedora acerca de este problema. En la publicación de 1995 (*New England Journal of Medicine*) se describe la evolución de 826 niños durante los primeros seis años de vida (fig. 70-1), de allí surge que el 50% de los niños pequeños presentan uno o más episodios de sibilancias durante los primeros años de vida. El comportamiento de los distintos subgrupos es diferente y puede concluirse que existen distintos fenotipos. El grupo con sibilancias per-

sistentes (14%) comenzó con síntomas en etapas tempranas de la vida y continuó con esta sintomatología a los 6 años o más. Este grupo evidenció factores de riesgo para asma, caracterizado por presentar índices mayores de ecema y rinitis alérgica, mayores antecedentes de asma matema, mayor presencia de tabaquismo pasivo y un aumento de los niveles de IgE sérica a los nueve meses. A partir de estos hallazgos y a través de los estudios realizados por Young en Perth, Australia, consideramos que un niño pequeño puede ser caracterizado con asma bronquial cuando presenta:

1. Tres o más episodios de obstrucción bronquial reversible.
2. Marcadores de atopia (ecema atópico, patología recurrente de la vía aérea superior, IgE elevada).
3. Antecedentes de asma, atopia y/o tabaquismo pasivo en familiares de primer orden.

Recientemente, José Castro Rodríguez publicó, a partir de los datos de la cohorte de Tucson, un puntaje clínico para arribar al diagnóstico de asma en niños pequeños (cuadro 70-1). El 36% restante de los niños sibilantes evidenció un comportamiento diferente. Ellos no presentan factores de riesgo para asma, por lo tanto no evolucionarán hacia esta entidad. De los estudios publicados de Tucson y Perth surge un subgrupo de pacientes que manifiestan sibilancias a temprana edad durante el curso de una infección viral. Estas manifestaciones pueden persistir durante el primero y el segundo año de vida. Los estudios funcionales respiratorios demuestran que estos niños presentan una vía aérea anatómicamente más estrecha, y ésta constituye el factor predisponente. Estos estudios proponen por lo tanto un factor anatómico; sin embargo, diversas publicaciones de Robert Tepper sugieren que los niños pequeños presentan sibilancias debido a un mecanismo de hiperreactividad bronquial. Los niños nacen con vías aéreas hiperreactivas, situación que decrece durante el crecimiento, a excepción de que existan factores que impidan esta evolución natural, como factores de riesgo para asma, infecciones virales a temprana edad, tabaquismo pasivo o lesiones de las vías aéreas de otras causas. Este autor demostró que los

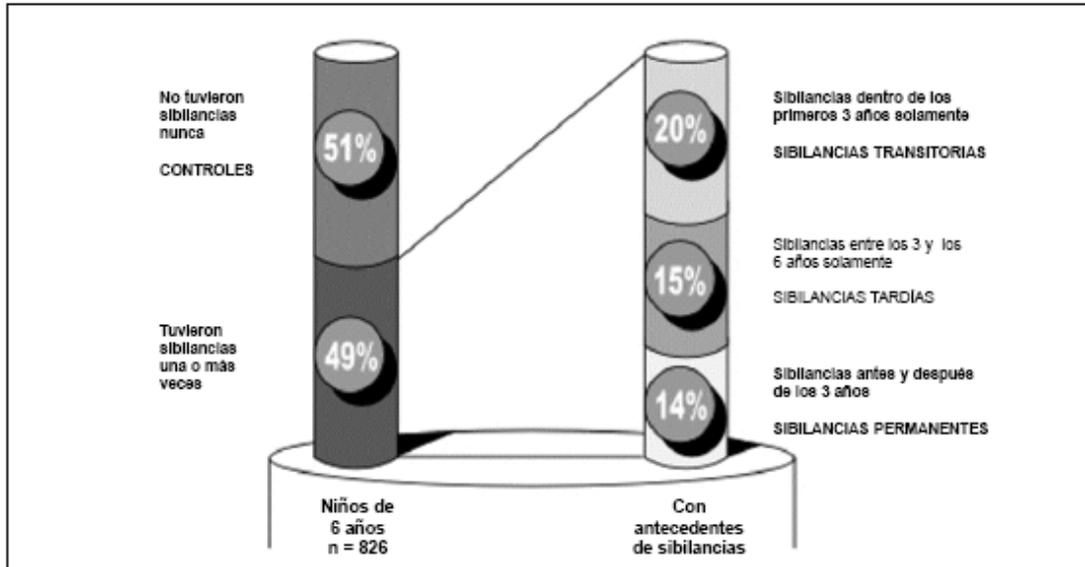


Fig. 70-1. Asma y sibilancias en los primeros 6 años de vida.

niños luego de cursar una bronquiolitis por virus sincitial respiratorio presentan vías aéreas hiperreactivas y respuesta significativa a los β_2 -adrenérgicos.

En un estudio clínico llevado a cabo en el Centro Respiratorio del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires evaluamos 40 niños con antecedentes de obstrucción bronquial recurrente con una edad media de 1 año. La edad media en que evidenciaron el primer episodio fue de 6 meses y presentaron en promedio 4 episodios previos de sibilancias. El 75% de ellos no presentaban factores de riesgo para asma (antecedentes familiares de asma y atopia y tabaquismo pasivo). Los pacientes fueron evaluados funcionalmente y de acuerdo con ello se clasificaron en tres grupos. Obstrucción bronquial moderada, obstrucción bronquial leve y función pulmonar normal. Los niños con algún grado de obstrucción al flujo aéreo y aquellos con respuesta significativa a los β_2 -adrenérgicos recibieron una combinación de dipropionato de beclometasona (200 μ g/día) y salbutamol (400 μ g/día) en forma de aerosol presurizado de dosis medida y a través de un espaciador con máscara con doble válvula (Aerochamber). Cada 3 meses los pacientes fueron evalua-

dos funcionalmente y al normalizarse la función pulmonar se interrumpió el tratamiento. El 90% de los pacientes aumentó significativamente la función pulmonar, 3 niños no evidenciaron cambios en ella a lo largo de 1 año de tratamiento. A partir de estos hallazgos nos permitió concluir que la gran mayoría de los niños pequeños con antecedentes de obstrucción bronquial recurrente presentaban un mecanismo de hiperreactividad bronquial. Si tenemos en cuenta los antecedentes, estos pacientes no deberían considerarse asmáticos. La hipótesis planteada es que exista un mecanismo de hiperreactividad bronquial adquirida secundaria a una infección viral. A diferencia de la hiperreactividad bronquial secundaria a una inflamación eosinofílica, como es frecuente de encontrar en el asma, la hiperreactividad bronquial adquirida tendría una evolución transitoria, aunque clínicamente y por respuesta al tratamiento se comportan de manera similar a los niños asmáticos. Esta condición puede atribuirse a aquellos niños pequeños que experimentan sibilancias en los primeros años de la vida especialmente frente a infecciones virales y dejan de padecerlas hacia los 4 o 5 años de edad. Estudios que han utilizado métodos de lavado broncoalveolar en niños pequeños con antecedentes de sibilancias recurrentes determinaron que los pacientes con antecedentes personales y/o familiares de asma y atopia evidencian un aumento significativo de eosinófilos en las vías aéreas. Por el contrario, los niños con sibilancias transitorias presentan un número mayor de neutrófilos, diferenciándose por lo tanto dos tipos de inflamación.

Además de las causas patológicas que predisponen al niño pequeño a padecer sibilancias, deben tenerse en cuenta factores fisiológicos que lo hacen más vulnerable a la obstrucción bronquial (cuadro 70-2). En la fig. 70-2 se resumen los factores anatómicos, fisiológicos, inmunológicos y ambientales que predisponen al niño a padecer episodios obstructivos. Estos factores pueden incidir aisladamente o asociarse en

Cuadro 70-1. Factores de riesgo para desarrollar asma

Criterios mayores	Criterios menores
1. Hospitalización por exacerbación aguda	5. Sibilancias aparte de los episodios virales
2. Tres o más episodios durante los 6 meses previos	6. Rinitis aparte de los episodios virales
3. Dermatitis atópica	7. Eosinofilia \geq 5%
4. Asma en los padres	8. Sibilancias en verano
	9. IgE elevada
	10. Sexo masculino

Cuadro 70-2. Factores predisponentes de obstrucción bronquial en lactantes y niños pequeños

- Mayor tendencia al colapso de las vías aéreas por volumen de cierre dentro del rango del volumen corriente
- Cartilago bronquial menos rígido
- Vías aéreas de menor calibre relativo
- Menor relación elastina/colágeno en el intersticio pulmonar (menor distensibilidad)
- Mayor proporción de glándulas mucosas en el epitelio y la submucosa, con mayor tendencia a la producción de secreciones
- Mayor prevalencia de HRB inespecífica
- Menor circulación colateral
- Inserción del diafragma en un ángulo desventajoso

grado variable y determinar cuadros fisiopatológicos combinados.

A continuación se describen los factores etiológicos que pueden intervenir en el niño sibilante.

FACTORES ANATÓMICOS (VÍAS AÉREAS DE CALIBRE CONGÉNITAMENTE ESTRECHO)

Ya nos hemos referido a los niños que presentan ES los primeros años de vida por haber nacido con las vías aéreas de menor calibre. Esto los predispone a padecer obstrucción bronquial exclusivamente con las infecciones virales. En el estudio Tucson, estos pacientes tenían una función pulmonar un 40% menor que lo normal. Esta alteración de la función pulmonar no tiene repercusión clínica en los períodos asintomáticos, pero ante un cuadro infeccioso de las VAI de origen viral, un grado mínimo de obstrucción provocada por el edema de la mucosa, la inflamación y la producción de secreciones determinan un gran aumento en la resistencia de las vías aéreas. Esto se debe a que ésta está en función de la cuarta potencia del radio, por lo cual una disminución a la mitad en el radio de la circunferencia aumenta 16 veces la resistencia y no el doble.

Estos pacientes constituyen lo que Taussig llamó "sibilantes felices", debido a que en general son niños eutróficos en los cuales los cuadros obstructivos no tienen gran repercusión en el estado general, pueden alimentarse y dormir, pero no responden a ningún tipo de medicación debido a que no son hiperreactivos y sólo la kinesioterapia respiratoria puede estimular la movilización de secreciones. El cuadro obstructivo durará unas 2 a 3 semanas hasta que la infección viral se autolimita.

En cuanto al origen del estrechamiento congénito de las VAI, numerosos trabajos han demostrado su asociación con el tabaquismo materno durante la gestación. En modelos en seres humanos y en animales se ha podido determinar que los productos tóxicos del tabaco disminuyen la distensibilidad por disminución del depósito de elastina en el intersticio pulmonar. Debido a que las vías aéreas más pequeñas carecen de cartilago, la tracción externa sobre la pared bronquial y bronquiolar que ejerce la retracción elástica pulmonar las mantiene abiertas y determina su calibre. Si este mecanismo falla, las VAI resultarán de menor calibre. Debido a que se trata de un fenómeno congénito -si bien las VAI aumentan de diámetro con el crecimiento- nunca alcanzan los valores normales para la edad y la función pulmonar permanecerá alterada toda la vida. Este crecimiento relativo con la edad resultará igualmente beneficioso, ya que clínicamente los pacientes dejarán de presentar sibilancias con las infecciones virales hacia los 3 años de vida, a pesar de que la función pulmonar continúe disminuida. Este fenómeno está relacionado con el hecho de que en el niño pequeño el 50% la resistencia de las VAI se encuentra en la pequeña vía aérea, mientras que en el individuo adulto sólo el 20% de la resistencia total de las VAI corresponde a las vías aéreas menores de 2 mm.

En las vías aéreas de calibre estrecho hay un predominio del sexo masculino sobre el femenino ya que los varones tienden a presentar una función pulmonar más baja que las mujeres, lo cual explica en parte que la ES en la infancia sea más frecuente en los primeros. Existen evidencias todavía no bien comprobadas en la evolución en el largo plazo de que estos pacientes serían los que podrían desarrollar enfisema pulmonar en la edad adulta con el tabaquismo activo.

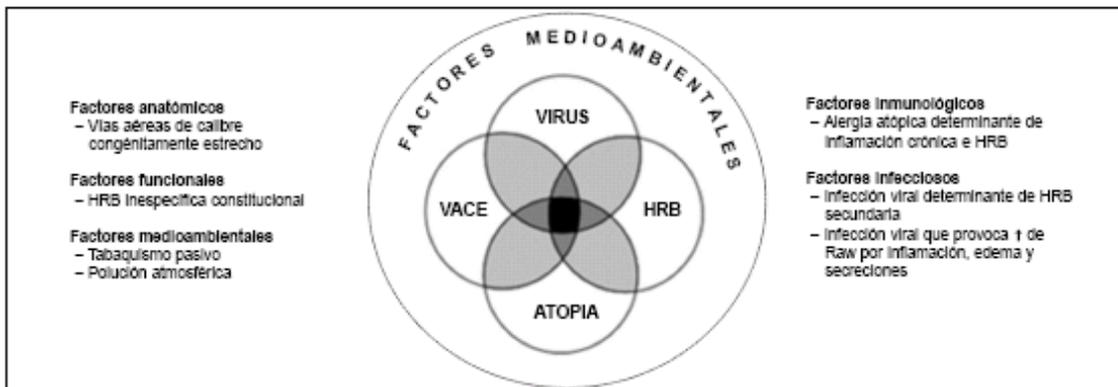


Fig. 70-2. Factores determinantes de enfermedad sibilante en el niño sano.

FACTORES FUNCIONALES (HIPERREACTIVIDAD BRONQUIAL)

Se define hiperreactividad bronquial (HRB) a la respuesta exagerada de las VAI ante la acción de estímulos comunes (factores desencadenantes) de orden físico, químico, infeccioso, emocional, farmacológico o alérgicos, que se manifiesta por una limitación en los flujos aéreos determinada por la contracción del músculo liso bronquial, el edema de mucosa y el aumento de secreciones (fig. 70-3). El hecho de que la respuesta sea exagerada significa que todos reaccionamos en mayor o en menor grado a los factores desencadenantes, pero los individuos con HRB lo hacen en un grado tal que sufren una caída de los flujos aéreos igual o mayor del 20% del FEV1, del 25% del FMF o del 30% del Vmax FRC. Es decir que la HRB es un fenómeno objetivable y mensurable con las pruebas de provocación bronquial.

Esta HRB puede presentarse desde el nacimiento y constituir un factor primario, constitucional e inespecífico, o ser adquirida por la interacción de factores ambientales como alérgenos, infecciones o irritantes atmosféricos. Por otra parte, puede ser permanente o tener una duración transitoria. La HRB se asienta sobre una inflamación crónica de la mucosa bronquial cuya magnitud está en relación con el grado de HRB. Si bien el aumento de la reactividad de las vías aéreas es el factor que sustenta al asma bronquial, no es exclusivo de esta enfermedad y puede hallarse en otras entidades (cuadro 70-3). La presencia de HRB no significa necesariamente la manifestación de cuadros obstructivos, ya que parte de los individuos hiperreactivos son asintomáticos y sólo podrían evidenciarse con una prueba de provocación positiva. Gran parte de los pacientes con rinitis alérgica y familiares no

asmáticos de los enfermos con asma bronquial tienen pruebas de provocación positivas. Numerosos trabajos han evidenciado la presencia de HRB en lactantes pequeños previa a cualquier manifestación de enfermedad obstructiva y con anterioridad a algún tipo de sensibilización alérgica. Un estudio sobre una cohorte de hijos de padres atópicos mostró que en las niñas, en quienes la ES es menos frecuente que en varones, el grado de reactividad de las VAI medido en los primeros días de vida era significativamente mayor en aquellos que posteriormente sufrían sibilancias que en los que no lo hacían. Esta observación evidencia una base genética de la HRB y si bien en muchos casos hay una relación de la HRB con la génesis atópica, el hecho de que familiares no atópicos y no asmáticos de individuos con asma y atopia muestren HRB sugiere que la HRB es heredable genéticamente y constituye un fenómeno independiente.

FACTORES INMUNOLÓGICOS (ATOPIA)

La atopia es una forma de hipersensibilidad (tipo I de la clasificación de Gell y Coombs) que se manifiesta por un trastorno inmunológico genético en el cual el individuo produce cantidades elevadas de reagentes, especialmente IgE o IgG4, ante antígenos comunes. Estos anticuerpos homocitotópicos son capaces de unirse a la membrana de mastocitos y basófilos, los cuales en contacto con el antígeno específico liberan sustancias contenidas en sus gránulos, desencadenando un conjunto de reacciones llamado anafilaxia. Estos factores provocan vasodilatación, aumento de la permeabilidad capilar y contracción del músculo liso bronquial (respuesta temprana) y otra clase de mediadores, especialmente leucotrienos,

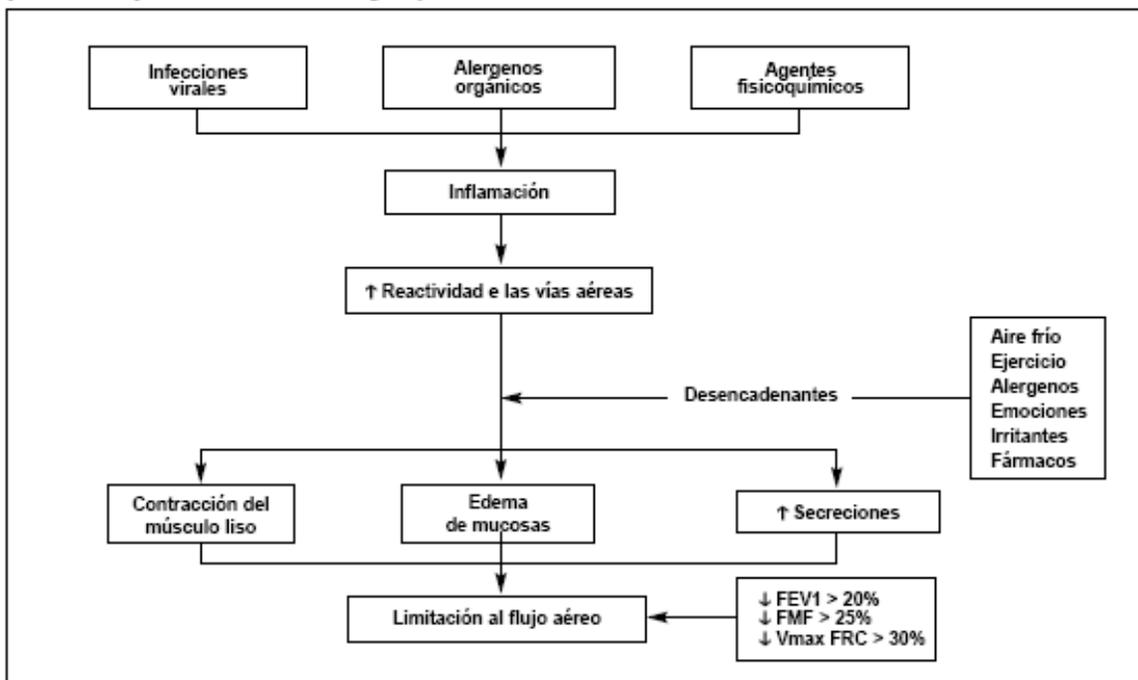


Fig. 70-3. Patogenia de la hiperreactividad bronquial.

Cuadro 70-3. Otras entidades que pueden manifestar HRB

- Fibrosis quística
- Bronquitis obstructiva crónica
- Bronquiectasias diseminadas
- Displasia broncopulmonar
- Síndromes aspirativos crónicos
- Rinitis alérgica
- Prematurez
- Casi ahogamiento

que estimulan la quimiotaxis y la activación del conjunto de células, que determinan inflamación de la mucosa bronquial (respuesta tardía). Solamente el 50% de los asmáticos atópicos muestran una respuesta dual (temprana y tardía) a la provocación con alérgenos.

Aproximadamente el 30% de la población general es atópica y registra pruebas cutáneas positivas. Si bien algunos individuos son asintomáticos a pesar de estar sensibilizados, la mayoría desarrollan signos y síntomas de enfermedad atópica como eccema, rinosinusitis y asma. La prevalencia de enfermedad atópica en la edad pediátrica es del 15% al 20%, con tendencia a incrementarse en los últimos años. Existe una base genética a padecer atopia, de manera que los hijos de padres no atópicos tienen un 14% de posibilidades de desarrollarla, un 50% si un solo progenitor lo es y un 75% de posibilidades si ambos padres son atópicos. La penetrancia es mayor si la madre es atópica que si lo es el padre, lo cual pro-

bablemente estaría relacionado con alguna posibilidad de sensibilización intrauterina.

Factores medioambientales, como la exposición elevada a alérgenos durante un período de vulnerabilidad inmunológica en la infancia temprana, pueden condicionar el desarrollo de sensibilización. La probabilidad de desarrollar sensibilidad a aeroalérgenos dependerá del grado de susceptibilidad individual determinada genéticamente, de la concentración y potencia del alérgeno, del tiempo de exposición y de la acción de factores adyuvantes. En efecto, se ha demostrado que la exposición al humo del tabaco y otros contaminantes atmosféricos, como el ozono, aumentan la capacidad de sensibilización.

La edad del niño también es un factor predisponente, ya que la sensibilización a muy temprana edad condiciona niveles más elevados de IgE y síntomas más severos que los sensibilizados tardíamente.

En la atopia existiría una alteración en el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) que se encarga de presentar los fragmentos de péptidos de alérgenos sobre la superficie de las células presentadoras de antígenos a los linfocitos T CD4 durante la sensibilización. Este defecto en la estructura del MHC clase II influiría en el rango de péptidos alérgicos que pueden ser presentados. En contacto con el antígeno (Ag) presentado, los LTH0 auxiliares se activan y se producen interleucina-2 (IL-2), lo cual produce una expansión de las poblaciones de LT, polarizándose la respuesta inmunitaria hacia dos subpoblaciones de LTH, TH1 y TH2 que están determinadas por la presencia o ausencia de IL-4. En ausencia de IL-4 y estimulada por la IL-12, la respuesta se desplaza hacia la

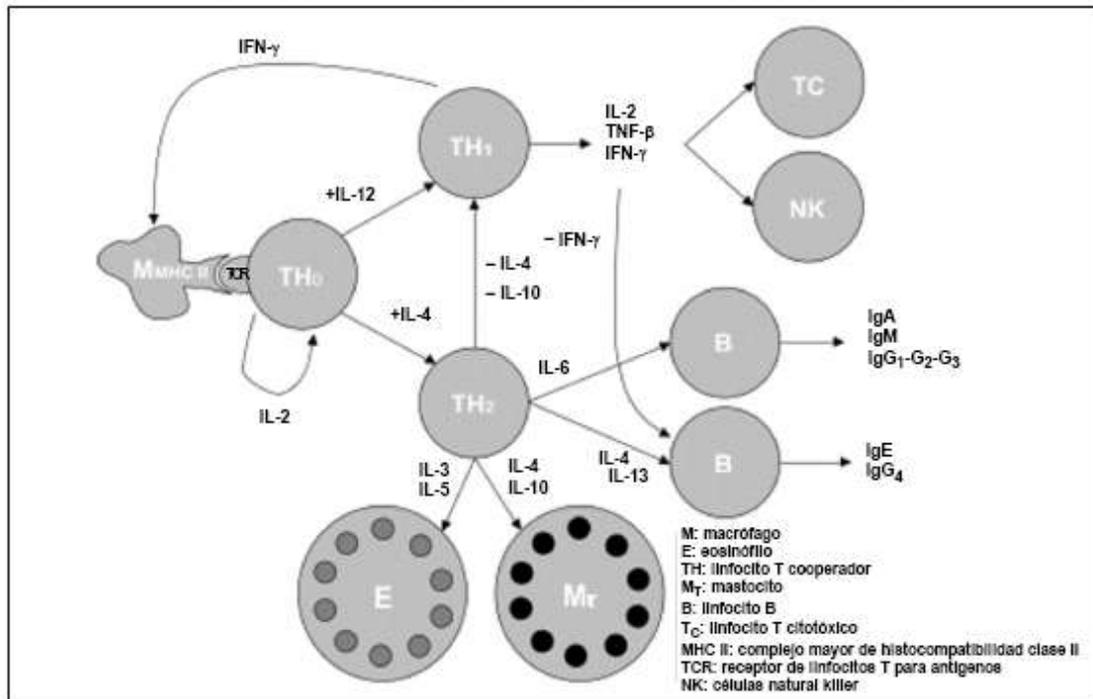


Fig. 70-4. Cascada de citocinas en la inflamación alérgica.

formación de TH1 que participa en la inmunidad celular y produce IL-2, factor de necrosis tumoral β (TNF- β) e interferón gamma (IFN- γ) que estimula a las células NK y fagocíticas e inhibe la replicación viral. En presencia de IL-4 los linfocitos TH0 se diferencian hacia TH2 que producen IL-3, IL-4, IL-5, IL-6, IL-10 e IL-13, y que activan la proliferación de los linfocitos B regulando la producción de anticuerpos. La IL-3 activa la producción de eosinófilos, la IL-4 estimula a los LB en reposo, el crecimiento de mastocitos, el desvío de la producción de IgM hacia la producción de IgE e IgG4 e inhibe además la producción de IFN- γ y la diferenciación hacia TH1, la IL-5 a los LB activados y la eosinofilia, la IL-6 a los LB maduros que llevan a la producción policlonal de inmunoglobulinas, la IL-10 la diferenciación de mastocitos y la inhibición de la respuesta TH1 y la IL-13 la producción de IgE e IgG4 junto con la IL-4 (fig. 70-4). Los mastocitos y los basófilos también producen IL-4 y llevan a la síntesis de IgE. La inhibición de la síntesis de IgE está a cargo del IFN- γ producido por los TH1. Los individuos atópicos tienen desplazada la cascada de citocinas hacia los TH2 en desmedro de los TH1.

En el capítulo "Tos crónica en el niño" se menciona que los pacientes atópicos son más susceptibles a las infecciones virales debido a la disminución de IFN- γ . Por otra parte se ha detectado que los individuos asmáticos son más propensos a contraer infección por rinovirus y RSV con síntomas más severos que los no asmáticos. Esto se debe a que las células del epitelio respiratorio de estos pacientes presentan una expresión mayor del receptor viral de superficie ICAM-1 que los sujetos normales, por lo que el rinovirus y el RSV pueden atacar el epitelio más fácilmente y más efectivamente en estos pacientes.

Por otro lado, existen varios estudios epidemiológicos que evidencian un efecto protector de las infecciones virales y bacterianas repetidas en la infancia temprana y ciertas endotoxinas, contra el desarrollo de enfermedad atópica y asma en la infancia tardía, aunque puedan desencadenar sibilancias no asociadas con ellas. Esto se debería a que el IFN- γ producido en el curso de las infecciones virales inhibiría la proliferación de los clones TH2 y la consecuente producción de IgE y eosinofilia activando la vía TH1.

FACTORES INFECCIOSOS (INFECCIONES VIRALES)

Más del 70% de los episodios sibilantes en el primer año de vida están relacionados con infecciones virales; el RSV es el más frecuentemente hallado, seguido por el parainfluenza, el influenza y el adenovirus. F. Martínez halló que la incidencia del primer episodio de ES tiene un pico entre los 2 y 5 meses de vida y disminuye significativamente luego de los 7 meses, y que si se considera la incidencia de los primeros episodios de infección viral no asociados con sibilancias, existe un pico entre los 4 y 9 meses, que decrece hacia el final del primer año. Cada episodio de origen viral suele estar precedido de rinorrea, fiebre y la afectación concomitante de uno o más convivientes.

Más del 80% de los lactantes son infectados por el RSV durante el primer año de vida, cifra que alcanza el 100% a los dos años (Long y col.). Sin embargo, no todos desarrollan bronquiolitis u otra forma de ES, pues sólo el 40% lo hace; el

1% es hospitalizado por infección por RSV y el 0.1% requiere cuidados intensivos. Por tal motivo existiría por lo menos un factor dependiente del huésped que determine el desarrollo de ES, incluida la bronquiolitis.

Los virus respiratorios pueden provocar obstrucción bronquial en un niño con factores predisponentes previos, como las vías aéreas de calibre congénitamente estrecho, la presencia de HRB primaria o una exacerbación asmática aguda en un paciente asmático (previamente diagnosticado o como desencadenante del primer episodio de asma), o actuar sobre vías aéreas sanas en un niño sin predisposición alguna. En el caso de un paciente previamente hiperreactivo, asmático o no, las infecciones virales tienden a incrementar el grado de HRB durante un período de 2 o 3 semanas, lo cual hace necesario el incremento de la medicación que hasta ese momento era suficiente.

En el caso de los niños previamente sanos, puede ocurrir que el paciente solamente manifieste uno o dos episodios aislados con obstrucción, debido a la gran inflamación y edema de la mucosa y a la acumulación de secreciones, conocidos comúnmente como bronquiolitis, de los que suele haber recuperación total sin secuelas, o bien puede sufrir una enfermedad obstructiva severa y dejar secuelas, como la bronquiolitis obliterante y la bronquitis obstructiva crónica con bronquiectasias o no, o determinar una inflamación crónica que condiciona una HRB adquirida. Los mecanismos mencionados, ya sea que el virus actúe sobre factores predisponentes o provocando fenómenos adquiridos, no son mutuamente excluyentes y pueden combinarse y determinar cuadros clínicos y evoluciones variadas.

Se han postulado numerosos mecanismos por los cuales una infección viral condiciona HRB o exagera una HRB preexistente (cuadro 70-4), entre otros se describen los siguientes:

Producción de IgE específica contra virus respiratorios: Welliver y Duffy observaron que niños hospitalizados por infección por RSV desarrollaban IgE específica para RSV en secreciones nasales en niveles mayores que los niños que no presentaban sibilancias. Esto se correlacionaba con el grado de hipoxemia y con niveles elevados de leucotrieno C4 y que el 69% de los niños que lo hacían desarrollaban ESR que estaba presente a la edad de 7 u 8 años, mientras que sólo el 18% de los niños que no tenían IgE-RSV elevada manifestaron ESR. Desde otro enfoque, de todos los niños que des-

Cuadro 70-4. Mecanismos de HRB inducida por virus

Producción de IgE específica contra virus respiratorios
Desvío de la respuesta T helper hacia TH2
Aumento de la producción de FAP, TNF- α e IL-6
Lesión del epitelio respiratorio
- liberación de IL-8, IL-6 y GMCSF
- estimulación de los terminales subepiteliales
- por irritación física
- por liberación de taquicinas
- deficiencia de factor broncodilatador endógeno
- déficit de endopeptidasa neutra
Alteración de la regulación autonómica del tono broncomotor
- por inhibición adrenérgica
- por estimulación colinérgica
Aumento de la expresión endotelial de ICAM-1

arrollaron ESR el 89% tenían niveles elevados de IgE-RSV, mientras que de todos los niños que no desarrollaron ESR sólo el 53% tenían IgE-RSV elevada. Posteriormente, los mismos autores realizaron observaciones similares para otros virus respiratorios.

Desvío de la respuesta T helper hacia TH2: estudios recientes de Roman y col. han demostrado que el RSV es capaz de desviar la activación de los LT cooperadores hacia la vía TH2 en ciertos estados de maduración pulmonar, y en pacientes genéticamente predispuestos, con el consiguiente incremento de la producción de IgE, que determina un estado símil alérgico. En estos pacientes se han detectado niveles significativamente mayores de IL-10 y de IL-4, como consecuencia de la actividad TH2. Este fenómeno depende no sólo de una predisposición inmunológica del niño, sino también de las características inmunológicas del virus pues este mecanismo solamente se ha detectado con el RSV y no con otros virus respiratorios (véanse caps. 21 y 22).

Aumento de la producción del factor activador plaquetario, TNF- α e IL-6: se ha observado que el RSV estimula la producción de PAF mediante el incremento de la enzima acetiltransferasa y del factor de necrosis tumoral alfa por los fagocitos mononucleares. El PAF es un mediador potente que provoca inflamación y contracción del músculo liso bronquial y el TNF es otro mediador proinflamatorio producido por los fagocitos mononucleares, que se ha detectado en secreciones nasofaríngeas en más del 75% de los niños con ES.

Lesión del epitelio respiratorio: el RSV afecta especialmente el epitelio respiratorio y causa necrosis, proliferación y desorganización celular. Este daño trae aparejadas diferentes consecuencias que conducen a la inflamación y contracción del músculo liso bronquial. El epitelio respiratorio no constituye solamente una barrera protectora que tiene a su cargo la depuración mucociliar, sino que las células que lo componen son capaces de liberar mediadores inflamatorios cuando resultan expuestas a partículas virales, como IL-8 que es quimiotáctico y activador de LT, neutrófilos y macrófagos, IL-6 que aumenta la inflamación, factor estimulante de colonia de granulocitos y macrófagos (GM-CSF) y otros, los cuales son producidos durante la fase de replicación viral determinando o agravando la inflamación. Por otra parte, la disrupción del epitelio y la inflamación estimulan las terminaciones nerviosas sensoriales subepiteliales, las cuales a través del reflejo vagal o por la liberación de taquicinas, como la sustancia P y neurocininas A y B, favorecen la inflamación, provocan broncoespasmo y aumento de secreciones y de la permeabilidad capilar.

Aunque es un tema algo controvertido, existen algunas evidencias que sugieren la presencia de un factor broncodilatador o miorelajante derivado del epitelio y producido por la ciclooxigenasa epitelial, probablemente PGE₂, que inhibe la capacidad de respuesta del músculo liso bronquial. La lesión viral del epitelio respiratorio provocaría una deficiencia en este factor que favorecería la contracción de este músculo. Por otro lado el epitelio produce enzimas que degradan mediadores neurogénicos como la endopeptidasa neutra que degrada la sustancia P, un potente mediador inflamatorio que produce broncoconstricción. Modelos en animales evidenciaron una disminución del 40% en la actividad endopeptidasa neutra en células epiteliales traqueales infectadas.

Alteración de la regulación autonómica del tono del músculo liso bronquial: varios estudios han mostrado una actividad β -adrenérgica disminuida por atenuación de la activación del receptor correspondiente o posreceptores de la adenilciclasa, en animales y células humanas infectados por los virus influenza, parainfluenza y rinovirus. Aparte de este efecto sobre el músculo liso bronquial, la disminución de la regulación β -adrenérgica de la liberación de mediadores de granulocitos contribuiría a acentuar la inflamación.

Por otra parte, se ha comprobado un aumento de la capacidad de respuesta de las VAI a los estímulos colinérgicos durante una infección viral y después de ella, que es bloqueada con la atropina. Esto se debería no sólo a la estimulación física y química de los receptores subepiteliales, sino también a un efecto sobre los receptores M2 de los nervios parasimpáticos posganglionares pulmonares.

Aumento de la expresión endotelial del ICAM-1: estos receptores de adhesión celular no solamente se encuentran en el epitelio respiratorio sino también en el endotelio vascular donde también las infecciones virales incrementan su expresión, mediando el reclutamiento, la fijación, la activación y la migración de LT, con la subsecuente exacerbación de la inflamación.

FACTORES MEDIOAMBIENTALES (TABAQUISMO Y POLUCIÓN DEL AIRE)

El tabaquismo pasivo en los niños puede ejercer su efecto deletéreo tanto en la vida intrauterina como en la posnatal. Con respecto al daño intrauterino, ya nos hemos referido a la alteración en el desarrollo del tejido elástico pulmonar que conduce a las vías aéreas de calibre congénitamente estrecho. Además de ello, se ha demostrado que los hijos de madres que fuman durante la gestación tienden a registrar niveles más elevados de IgE en sangre con el consiguiente aumento en la sensibilización a aeroalergenos y desarrollo de HRB, especialmente en varones. Esto puede incrementar la prevalencia de asma o el aumento de la severidad de los síntomas de asma. El tabaquismo gestacional determina una susceptibilidad mayor en varones, mientras que las niñas parecen ser más susceptibles a la exposición pasiva al humo del cigarrillo en la vida extrauterina. Notablemente, la proporción de niños sintomáticos fue mayor si la madre fumó durante el embarazo y continuó haciéndolo después, en comparación con el hábito de fumar solamente después del nacimiento (46.2% vs 36.4%).

Si consideramos la exposición al humo del cigarrillo luego del nacimiento, la incidencia de trastornos respiratorios en el primer año de vida en los hijos de padres fumadores es mayor que en los hijos de los no fumadores y resulta proporcional al número de cigarrillos y además de inicio más temprano. Esta proporción resulta el 14% mayor cuando se fuman más de 4 cigarrillos por día, el 40% con más de 10 y el 95% con más de 20, involucrando especialmente a los procesos infecciosos como la bronquitis y la neumonía, además de otitis media recurrente y otopatía serosa, debido a la alteración de la depuración mucociliar que provoca el humo del cigarrillo.

Por otra parte, los hijos de madres fumadoras tienen una prevalencia de ES 2 a 8 veces mayor que los de madres no

fumadoras, debido a que el daño que provocan los tóxicos del humo del tabaco exacerba la HRB y facilita la sensibilización a aeroalergenos, con niveles mayores de IgE, de eosinofilia y de pruebas cutáneas positivas. Este aumento de la reactividad de las vías aéreas se ha observado tanto en asmáticos como en no asmáticos, independientemente de la presencia de atopia. Además, constituye un desencadenante importante de episodios agudos en pacientes con asma actuando como irritante directo o generando una respuesta alérgica a algunos de sus componentes; en efecto, se ha demostrado una caída promedio en el FEV1 y el FMF del 20% en individuos asmáticos colocados en una cámara con humo de tabaco durante una hora y que la exposición pasiva prolongada al humo del cigarrillo deteriora la función pulmonar durante el crecimiento del niño.

Los niños de madres fumadoras registran una incidencia 2 veces mayor de admisiones hospitalarias por enfermedad respiratoria baja, que incluyen bronquiolitis, durante el primer año de vida. Todas las estadísticas muestran una predisposición mayor cuando la madre es la fumadora que cuando lo es el padre, debido a que es ella la que suele estar en contacto más estrecho con el niño, aunque la incidencia de ES se duplica cuando ambos progenitores fuman con respecto de cuando lo hace un solo progenitor.

En el tabaquismo pasivo resulta notable que la incidencia de síntomas respiratorios decrece cuando los padres dejan de fumar en la casa, tanto las infecciones como las sibilancias. El humo del cigarrillo resulta así uno de los factores agravantes más importantes del asma bronquial, y con su eliminación la mayoría de los pacientes asmáticos logran reducir notablemente la medicación antiastmática debido a la disminución en el grado de HRB. Forastiere y col., en Italia, evidenciaron una correlación entre el grado de HRB medido con metacolina y la dosis de exposición pasiva al humo del tabaco en niñas objetivada con el número de cigarrillos fumados por la madre; llamativamente, no hubo correlación cuando se trataba de varones, aunque éstos resultaban más sintomáticos que las niñas con una asociación mayor si los niños eran asmáticos. Fischer, en Austria, comprobó una variabilidad mayor en el PFE matinal asociada con el tabaquismo materno tanto en niños asmáticos como no asmáticos.

Ciertos gases tóxicos que contaminan la atmósfera, producto de los automóviles, fábricas, una variedad de industrias químicas, etc. como el NO₂, SO₂ y el ozono, pueden determinar inflamación de la mucosa bronquial y aumento de la reactividad de las vías aéreas. Estudios realizados en niños sin síntomas respiratorios hallaron un incremento de la reactividad bronquial en los que vivían en áreas de polución elevada respecto de los que no lo hacían. Aparte de un fenómeno irritativo directo, estos tóxicos favorecen la sensibilización alérgica por aumento de la permeabilidad a los antígenos. El aumento de partículas de polvo en el aire respirado se asocia más con una frecuencia mayor de bronquitis y no con la HRB, debido a la afectación de la depuración (*clearance*) mucociliar. Otros estudios muestran una relación entre el nivel de polución atmosférica y la frecuencia de síntomas en niños con HRB.

Un efecto similar se registra con los contaminantes hogareños, como el humo de la cocina, la calefacción a leña y otras combustiones con descarga al exterior o sin ella, al igual que el uso de incienso y sahumerios dentro de la casa.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico adecuado en el niño que consulta por ES constituye uno de los mayores desafíos de la neumonología infantil. Esto es porque en ocasiones los pacientes no son evaluados adecuadamente, ya sea por defecto, catalogando por ejemplo como asmáticos a niños que padecen otro tipo de enfermedad obstructiva, o no diagnosticando asma bronquial en niños que la tienen, o por exceso, realizando estudios innecesarios en un paciente cuyo diagnóstico de asma resulta claro.

ANAMNESIS

El interrogatorio exhaustivo puede orientar al diagnóstico con bastante precisión. Un niño que consulta por episodios repetidos de ES, con intercrisis normales, respuesta adecuada a los broncodilatadores, signos de atopia y antecedentes familiares de asma, seguramente padece asma bronquial y no requiere más estudios que una radiografía de tórax o una espirometría. Un paciente sin ningún antecedente que en pleno estado de salud sufre una bronquiolitis severa, la cual deja una enfermedad obstructiva persistente con dependencia de oxígeno, evidencia una enfermedad pulmonar crónica postviral y un niño nacido pretérmino con EMH que requirió ARM con presiones elevadas y concentraciones de O₂ altas probablemente padezca una displasia broncopulmonar.

El verdadero problema se presenta cuando el cuadro del niño y los antecedentes no son característicos y los diagnósticos diferenciales son numerosos y no es posible descartar la presencia de asma. La primera cuestión para considerar es si se trata de un episodio único de ES, si padece ES recurrente o si presenta ES persistente, pues las consideraciones diagnósticas serán diferentes.

El caso de un episodio único de ES en un lactante presenta la problemática de no poder asegurar que se trate de una bronquiolitis ocasional, o de un primer episodio de una enfermedad que predispone a padecerlo a repetición, aun en presencia del aislamiento del virus causal. Esto significa que podría ser el primer episodio de asma bronquial, una exacerbación aguda en un niño previamente hiperreactivo o corresponder a un episodio de ES en un paciente con VACE (vías aéreas de calibre estrecho). Los únicos elementos de sospecha pueden ser la presencia de antecedentes personales de enfermedad atópica y familiares de asma, la respuesta al tratamiento broncodilatador y el seguimiento posterior que permita observar la evolución en el largo plazo.

En el caso de que se consulte por ESR, el panorama es aún más complicado ya que las posibilidades diagnósticas pueden ser varias (cuadro 70-5) y si la obstrucción es persistente con exacerbaciones agudas periódicas, deberán considerarse todas las causas de enfermedad broncopulmonar obstructiva crónica (EBOC) en pediatría (cuadro 70-6).

Dentro del interrogatorio es importante realizar una anamnesis general, teniendo en cuenta los antecedentes de episodios previos, su grado de severidad y el requerimiento de hospitalización, el tratamiento recibido, la dosis, la técnica de administración y la respuesta al tratamiento, el momento de aparición, etc. Además de esto, resulta práctico efectuar una anamnesis dirigida, interrogando todos los antecedentes posibles para cada uno de los diagnósticos presuntivos. Nunca se deberá omi-

Cuadro 70-5. Causas asociadas con enfermedad sibilante en el niño

A. Infecciones
Virus respiratorios
Mycoplasma
<i>Chlamydia trachomatis</i>
<i>Chlamydia pneumoniae</i>
Tuberculosis
B. Asma bronquial
C. Vías aéreas de calibre congénitamente estrecho
D. Hiperreactividad bronquial transitoria
E. Displasia broncopulmonar
F. Enfermedad pulmonar crónica posinfecciosa
G. Enfermedades genéticas
Fibrosis quística
Discinesia ciliar primaria
Déficit de α_1 -antitripsina
H. Patologías digestivas
Incoordinación deglutoria
Reflujo gastroesofágico
Mala técnica alimentaria
Fístula traqueoesofágica
Hendidura laríngea
I. Cuerpo extraño en VAI
J. Tabaquismo
Activo
Pasivo
Gestacional
K. Cardiopatías congénitas
L. Tos ineficaz
M. Compresiones de las VAI
Anillos vasculares
Adenopatías
Masas mediastínicas
N. Malformaciones broncopulmonares
O. Fármacos
Aspirina y AINE
β -bloqueantes
Inhibidores de la convertasa

tir la pesquisa de tabaquismo pasivo interrogando sobre todos los convivientes y el número de cigarrillos que fuma cada uno.

EXAMEN FÍSICO

La observación del estado nutricional puede darnos una idea del grado de repercusión de la enfermedad o la coexistencia con malabsorción intestinal como en la FQ. Deben buscarse especialmente estigmas atópicos (cuadro 70-7), signos de cronicidad como el tórax enfisematoso, hipocratismo digital y signos de hipertensión pulmonar, otopatía serosa y semiología cardiovascular patológica. En la semiología respiratoria debe prestarse particular atención a la presencia de asimetrías que pueden orientar hacia patología focal, como obstrucción por cuerpo extraño, compresiones extrínsecas, bronquiectasias localizadas, atelectasias o malformaciones.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Hay dos estudios que no deben faltar nunca en la primera

Cuadro 70-6. Causas de enfermedad broncopulmonar crónica en pediatría

– Fibrosis quística
– Displasia broncopulmonar
– Enfermedad pulmonar crónica posinfecciosa
Bronquiolitis obliterante
Bronquitis obstructiva crónica
Bronquiectasias diseminadas
– Síndromes aspirativos crónicos
– Asma crónica severa
– Cardiopatías congénita

etapa de valoración del niño con ES: la radiografía de tórax de frente y de perfil y la espirometría. Los demás estudios deberán solicitarse según los resultados de los primeros, especialmente cuando puedan modificar el diagnóstico, el tratamiento o el pronóstico. El patrón radiológico permitirá decidir cuál es el camino siguiente, con el fin de realizar un estudio racional evitando prácticas agresivas o gastos innecesarios. Con el hallazgo de un patrón canalicular con atrapamiento aéreo o sin él, en la segunda etapa deberán solicitarse exámenes que permitan descartar asma atópica, TBC, FQ, compresiones de las vías aéreas y aspiración de alimento, por lo cual se solicitarán hemograma, eritrosedimentación, proteinograma, dosaje de IgE total, test del sudor, seriada esofagogastroduodenal con tiempos deglutorios, PPD, baciloscopia y cultivo para TBC. El hemograma puede evidenciar la eosinofilia propia del atópico o parasitosis intestinales asociadas, o anemia hipocrómica que puede acompañar a una TBC o una esofagitis por RGE. La eritrosedimentación elevada hace sospechar TBC o una infección crónica. En el proteinograma, una albúmina baja orienta a malabsorción, una α_2 -globulina elevada a inflamación crónica y una γ -globulina alta a una infección crónica. La IgE debe pedirse especialmente si el diagnóstico de atopia es dudoso y tener en cuenta que un valor normal no la descarta, ya que algunos atópicos tienen el pool total de IgE normal debido a que sólo evidencia los niveles circulantes y no representa la que se halla en los tejidos. Además, el valor total puede ser normal pero dentro del pool una IgE específica para determinado Ag puede estar elevada

Cuadro 70-7. Estigmas atópicos

– Pliegue de Denie Morgan en el párpado inferior
– Ojeras violáceas suboculares
– Pliegue alérgico en la nariz
– Saludo alérgico
– Prurito cutáneo, ocular, nasal, palatino o faríngeo
– Rinorrea seromucosa persistente
– Voz nasal o amigdalina
– Respiración bucal
– Mucosa nasal pálida y edematosa
– Estomudos, especialmente matinales
– Eccema atópico
– Intertrigos en pliegues (hueco poplíteo, de codo, axilas, cuello, retroauricular, ingles)
– Queratosis folicular
– Xerodermia
– Blefaritis

y a que hay reagentes no IgE como la IgG4. Si clínicamente el paciente presenta estigmas atópicos, el valor de la IgE no aporta demasiado, pues en ese caso el diagnóstico de atopía es clínicamente. El valor de la SEG-D reside en que permite detectar indirectamente compresiones de la vía aérea, como anillos vasculares y quistes broncogénicos, o evidenciar pasaje del contraste a la vía aérea. Debe tenerse presente que la SEG-D no tiene utilidad en el diagnóstico de RGE patológico.

Si se llegara a la conclusión de que el paciente padece asma bronquial y la respuesta al tratamiento resulta parcial, en una tercera etapa deben descartarse factores agravantes como patología en las VAS, parasitosis intestinales, RGE patológico, atopía severa o microaspiración de alimento. De esta manera podrán solicitarse radiografías de los senos paranasales, y de cavum si el niño tiene insuficiencia ventilatoria nasal, examen parasitológico de materia fecal, pHmetría esofágica, interconsulta con el alergólogo, salivograma u otros estudios de microaspiración en cámara gamma. Para mayores detalles véanse los capítulos correspondientes.

TRATAMIENTO

El tratamiento dependerá de la etiopatogenia de la ES y del diagnóstico de certeza. Si existe HRB, la utilización de corticoides inhalatorios o antagonistas de los leucotrienos puede resultar muy eficaz, ya sea solos o combinados con broncodilatadores. En el niño con VACE, sólo la kinesioterapia respiratoria y los β_2 -adrenérgicos para estimular la depuración mucociliar resultarán de utilidad. Ante un primer episodio agudo de ES en un lactante, debido a que se desconoce exactamente el mecanismo involucrado en la obstrucción y se ignora si la HRB puede desempeñar algún papel, puede manejarse como si se tratara de un niño hiperreactivo y utilizar broncodilatadores de manera similar a una crisis asmática, aun ensayando la respuesta a los corticoides sistémicos; si no se observara respuesta alguna en el corto plazo, éstos deberán suprimirse. Cabe aclarar que esta conducta no implica aseverar que los corticoides sean útiles en la bronquiolitis, sino que aun en presencia de una infección viral probable o comprobada, no puede asegurarse ante qué tipo de lactante sibilante estamos presentes. Los antecedentes familiares de asma y atopía pueden orientar la sospecha de una HRB asociada y justificar la utilización de corticoides sistémicos si la severidad del cuadro lo requiere.

Para otras causas específicas como la TBC, FQ, RGE, etc., se remite al lector a los capítulos correspondientes. La KTR siempre resultará útil cuando el niño se encuentre con broncorrea, lo cual contribuirá significativamente a mejorar la obstrucción y evitar la sobreinfección bacteriana. Por otra parte, cualquiera que sea la causa de ES en el paciente, siempre deberá proibirse el tabaquismo en presencia del niño o de manera absoluta en su hogar, aun durante su ausencia.

BIBLIOGRAFÍA

- Clarke R, Reese A, Silverman M. Bronchial responsiveness and lung function in infants with lower respiratory tract illness in the first 6 months of life. *Arch Dis Child* 1992;145:4-8.
- Hanrahan JP, Tager IB, Segal MR. The effect of maternal smoking during pregnancy on early infant lung function. *Am Rev Respir Dis* 1992;145:1129-35.
- Long CE, McBride JT, Hall CB. Sequelae of respiratory syncytial virus infection. *Am J Respir Crit Care Med* 1995;151:1678-81.
- Macri CN. Estimulación por aire frío seco: ¿una manera de detectar obstrucción bronquial en el lactante? *Editorial Rev Hosp de Niños Buenos Aires*, Vol XXX N° 129, agosto 1988.
- Martínez FD, Morgan W, Wright AL, et al. Initial airway function is a risk factor for recurrent wheezing respiratory illness during the first three years of life. *Am Rev Respir Dis* 1991;143:312-6.
- Martínez FD, Tausig LM, Wright AL. Asthma and wheezing in the first six years of life. *N Engl J Med* 1995;332:133-8.
- Murray M, Webb M, O'Callaghan C. Respiratory status and allergy after bronchiolitis. *Arch Dis Child* 1992; 67:82-7.
- Roman M, Calhoun WJ, Hinton KI. Respiratory syncytial virus infection in infants is associated with predominant TH-2 like response. *Am J Respir Crit Care Med* 1995; 156:190-5.
- Silverman M. *Childhood asthma and other wheezing disorders*. 1st ed. London: Chapman & Hall; 1995.
- Stick S, Arnott J, Tunner D. Bronchial responsiveness and lung function in recurrently wheezy infants. *Am Rev Respir Dis* 1992;144:1012-15.
- Tager IB, Hanrahan JP, Tosteson TD. Lung function, pre and postnatal smoke exposure and wheezing in the first year of life. *Am Rev Respir Dis* 1993;147: 811-7.
- Tepper RS, Stevens J, Eigen H. Heightened airway responsiveness in normal female children compared with adults. *Am J Resp Crit Care Med* 1994;149: 678-81.
- Tepper RS. Airway reactivity in infants: a positive response to methacholine and metaproterenol. *J Appl Physiol* 1987; 62:1155-9.
- Von Mutius E, Martínez FD, Fritzsche C. Prevalence of asthma and atopy in two areas of West and East Germany. *Am J Respir Crit Care Med* 1994;149:1792-6.
- Welliver R, Duffy L. The relationship of RSV-specific immunoglobulin E antibody responses in infancy, recurrent wheezing and pulmonary function at age 7-8 years. *Pediatr Pulmonol* 1993;15L:19-27.

Número de ficha: 137

Nombre de ficha: Evaluar el score de Tal

El examinador deberá observar si el examinado:

	Si	No
Evalúa la edad del paciente (0 a 6 meses, 6 meses a 2 años)	1	
Evalúa que la temperatura corporal del paciente sea de 36 a 37,5° C		
Comprueba que el paciente está despierto		
Comprueba que el paciente está tranquilo		
Comprueba que el paciente está respirando aire ambiental		
Toma la frecuencia cardíaca durante un minuto con estetoscopio		
Toma la frecuencia respiratoria durante un minuto		
Evalúa la presencia de tiraje subcostal		
Evalúa la presencia de tiraje intercostal		
Evalúa la presencia de tiraje supraesternal		
Evalúa la presencia de aleteo nasal		
Evalúa la presencia de sibilancias audibles sin estetoscopio		
Interpreta la intensidad del esfuerzo respiratorio		
Ausulta con estetoscopio los ruidos pulmonares		
Evalúa presencia de sibilancias audibles con estetoscopio		
Registra los hallazgos en la historia clínica		
Calcula el score de Tal		
Interpreta el valor de score de Tal		

Mide la saturación de oxígeno con oxímetro de pulso a aire ambiental si este se encuentra disponible (ver ficha Prem 135)		
Correlaciona el score de Tal con la saturación		

Materiales necesarios para la evaluación:

Un paciente menor de 2 años con dificultad respiratoria, estetoscopio, oxímetro de pulso, reloj, gráfica de score de Tal

Ilustraciones:

Puntaje clínico de gravedad en obstrucción bronquial (Tal y col.)				
Frec. card.	Frec. resp.	Sibilancias	Uso accesorios	Puntos
<120	<30	No	No	0
120-140	30-45	Fin espiración	Leve intercostal	1
140-160	45-60	Inspir./Espir.	Tiraje generalizado	2
>160	>60	Sin estetoscopio	Tiraje + aleteo nasal	3

Citas Bibliográficas (Links a texto):

<http://www.sap.org.ar/staticfiles/educacion/consensos/irab/conira23.htm>

<http://escuela.med.puc.cl/publ/pediatriaHosp/Bronquiolitis.html>

<http://emedicine.medscape.com/article/800428-overview>

www.sap.org.ar/docs/BQ_2009.ppt

Links a videos:

http://www.youtube.com/watch?v=qVu7rFiQt_c

Responsable de la redacción:

Dra. María Gabriela Bontá
Hospital Descentralizado Zonal "General Mariano y Luciano de la Vega", Moreno

Departamento de Pediatría (zona Oeste), Facultad de Medicina, UBA

Fecha de la última actualización:	Diciembre 2010
--	----------------



DESARROLLO DEL APARATO RESPIRATORIO Y DIFERENCIAS ANATOMO-FUNCIONALES ENTRE EL LACTANTE Y EL ADULTO

Dr. Ignacio Sánchez D.

ETAPAS DEL CRECIMIENTO Y DESARROLLO INTRAUTERINO DEL PULMON.

Existen varias etapas en el crecimiento y desarrollo intrauterino del pulmón, las que se pueden dividir en las siguientes:

1. Etapa embrionaria:

ocurre en las 5 primeras semanas posterior a la ovulación. El pulmón se desarrolla desde el intestino primitivo anterior en la cuarta semana de gestación. El surco laringotraqueal se desarrolla del endodermo anterior a los 26 días de gestación y se invagina formando el brote pulmonar. El tejido epitelial de todo el árbol respiratorio se desarrolla de este brote.

2. Etapa pseudoglandular:

se desarrolla entre las 5-16 semanas de gestación. Las vías aéreas principales se desarrollan en este período a través de división dicótoma del brote pulmonar. El mesénquima sigue a las vías aéreas y formará el futuro cartílago, músculo, tejido conectivo, vasos linfáticos y pulmonares. Es vital en este período la relación entre endodermo y mesodermo, ya a las 16 semanas de gestación todas las ramas de la porción conductora del árbol traqueobronquial, desde la traquea hasta los bronquiolos terminales, quedan establecidos. Posterior a este período, no se forman nuevas ramas.

3. Etapa canalicular:

Se presenta entre las 16-24 semanas y se caracteriza por la proliferación del mesénquima y el desarrollo de la irrigación sanguínea de éste. Los capilares se acercan a la vía aérea, con un progresivo aplanamiento del epitelio respiratorio. Al término de este período, se hace posible la respiración.

4. Etapa de saco terminal:

Ocurre entre los 6-9 meses de gestación. Durante esta etapa se transforman los bronquiolos terminales en bronquiolos respiratorios y aparecen los sáculos, que permiten el intercambio gaseoso. A través de toda la gestación el grosor del epitelio disminuye, de esta forma al nacer las vías aéreas proximales están delineadas por epitelio columnar pseudoestratificado, las vías aéreas intermedias por un epitelio cuboidal y las más distales por epitelio aplanado. Al nacer, el epitelio que delinea los sáculos es delgado y continuo, con células tipo I o neumocitos que recubren el área de intercambio gaseoso y de tipo II que secretarán surfactante pulmonar.

CRECIMIENTO POST NATAL.

Existe un período importante de crecimiento postnatal, ya que si bien es cierto que las vías aéreas están maduras al nacer y que no ocurren más divisiones o nuevas generaciones después del nacimiento, el gran desarrollo del parénquima pulmonar ocurre en los primeros meses de la vida. En las primeras 8 semanas de vida ocurre una rápida formación de alvéolos, a través de maduración de los ductos transicionales y de los saculos alveolares. Se acepta que al nacer existen 20 millones de sáculos y alvéolos y a los 8 años de edad esta cifra se eleva a más de 300 millones de alvéolos. Al nacer, el área de intercambio gaseoso es de 2,8 m², a los 8 años de 32 m² y en el adulto de 75 m². Durante los primeros 3 años de vida el aumento del tamaño pulmonar es principalmente debido a multiplicación celular, con poco cambio en el tamaño alveolar. Luego de esta edad, el alvéolo aumenta en tamaño y número hasta los 8 años, y posterior a esta edad el crecimiento será paralelo al que ocurre en el resto del cuerpo.

En la figura 1 se presenta un esquema del desarrollo de la vía aérea en el período intrauterino y en la etapa de crecimiento post natal. Así también, en la Tabla 1 se resumen las diferentes etapas de crecimiento y desarrollo intra y extrauterino.

Tabla 1. Etapas del crecimiento pulmonar.

Fase	Edad de gestación	Hallazgo principal
Embrionaria	26 días - 6 semanas	Desarrollo de las vías aéreas mayores
Pseudoglandular	6-12 semanas	Desarrollo de vías aéreas hasta bronquiolos terminales
Canalicular	16-28 semanas	Vascularización, desarrollo de acinos
Saco terminal	28-36 semanas	Subdivisión de sáculos
Alveolar	36 - 40 semanas	Formación de alvéolos (el 85 % de los alvéolos se desarrolla en el período postnatal)
Maduración microvascular	Nacimiento - 2 años	Formación del plexo capilar
Hiperplasia activa	Nacimiento - 3 años	Multiplicación celular activa
Hipertrofia	3 - 8 años	Crecimiento celular (mayor

		al corporal)
--	--	--------------

El crecimiento y desarrollo de la circulación pulmonar está muy ligado al del árbol bronquial. A las 16 semanas de gestación todas las arterias pre-acinares están presentes. En etapas posteriores, las arterias se desarrollan en los bronquiolos y sáculos, y se denominan arterias intra-acinares. En el feto las arterias poseen un mayor componente muscular que en el adulto; este grosor de la pared se va adelgazando, en especial después de nacer, requiriéndose los primeros meses de vida para llegar a valores similares a los del adulto.

DIFERENCIAS ANATOMICAS ENTRE LA VIA AEREA DEL LACTANTE Y ADULTO.

Existen bastantes diferencias entre la vía aérea superior de estos dos grupos de sujetos, las más importantes son la presencia de una lengua proporcionalmente más grande, fosas nasales pequeñas en el lactante, siendo un respirador nasal preferente en los primeros 3 meses de vida. En relación a la laringe, presenta una glotis de forma cónica, y la región del cartílago cricoide es la zona más estrecha de la vía aérea superior, a diferencia de la zona de las cuerdas vocales que es la región más estrecha en el adulto.

En cuanto a la vía aérea central e inferior, podemos decir que existe un aumento de cartílago en los primeros años de vida, lo que hace que la vía aérea sea menos estable en la infancia. Por otra parte existe una escasa cantidad de colágeno y elastina al nacer, lo que explica que el pulmón del prematuro presente tendencia a la ruptura. En relación a la pared bronquial, el músculo liso está presente en la vía aérea del feto desde temprano en el desarrollo, con una respuesta contráctil mayor a partir de la presencia de un menor diámetro de la vía aérea. En niños, el grosor de la pared es el 30% del área total en la vía aérea pequeña, comparado con solo un 15% en el adulto.

En relación al manejo de secreciones, trabajos experimentales han demostrado que el clearance mucociliar traqueal en animales es mayor en adultos y es sabido que la vía aérea del lactante contiene una mayor proporción de glándulas mucosas. Estos factores hacen que un adecuado manejo de secreciones sea fundamental en los lactantes para evitar la presencia de atelectasias. Por otra parte, un factor de suma importancia es la ventilación colateral; la presencia escasa y rudimentaria en la infancia de comunicaciones en los alvéolos o poros de Kohn, y de los canales entre los bronquiolos terminales y alvéolos adyacentes llamados canales de Lambert, va a favorecer el desarrollo de atelectasias.

Al analizar las diferencias en la pared torácica, el Recién Nacido tiene una pared complaciente, lo que llevaría a la presencia de colapso pulmonar si no fuera por la interrupción de la espiración por el mecanismo de cierre glótico o por el inicio de la inspiración. Por otra parte, en lactantes las costillas están orientadas en el plano horizontal, y sólo a partir de los 10 años van a tener la orientación del adulto. Es importante destacar que la osificación del esternón comienza en el período intrauterino y continúa hasta los 25 años. Por último, las masas musculares se desarrollan en forma progresiva a través de toda la niñez y adolescencia.

DIFERENCIAS FUNCIONALES ENTRE RECIEN NACIDOS, LACTANTES Y ADULTOS.

Uno de los aspectos fundamentales es la presencia del reflejo de Hering-Breuer, que en Recién Nacidos y lactantes permite finalizar la espiración antes de que el volumen pulmonar disminuya demasiado. Al año de vida este reflejo se mantiene presente, sin embargo es considerablemente menor si se compara al que ocurre a las 6 semanas de vida. Este reflejo es fundamental para evitar la pérdida de volumen progresiva y el colapso pulmonar.

En relación al volumen pulmonar y a la relación presión-volumen, que se mide a través de la Distensibilidad pulmonar, ésta refleja el desarrollo del parénquima (espacios aéreos). Con respecto al flujo aéreo y a la relación presión-flujo, que se mide a través de la Resistencia del sistema respiratorio, ésta va a reflejar el desarrollo de la vía aérea. La Distensibilidad de la pared torácica es un 50% mayor en niños menores de un año comparado con los preescolares, y la Distensibilidad pulmonar aumenta en forma significativa con la edad, siendo los valores de niños mayores de 10 años cerca de 10 veces mayores a los de los lactantes; sin embargo si se corrige por Capacidad Funcional Residual, los valores serían similares.

En relación a la Resistencia de la vía aérea, existe un aumento del diámetro relativo de la vía aérea con el crecimiento, lo que hace que disminuya la Resistencia en los primeros años de la vida. La reactividad bronquial del lactante es mayor en relación a la del adulto, y los factores que se han involucrado en este hecho son el menor diámetro relativo de la vía aérea, la amplia distribución del músculo liso con capacidad de contracción bronquial, la fuerza de retracción elástica menor que se opone a la contracción y por esto la relativa inestabilidad de las vías aéreas. La Tabla 2 resume las características anatómicas y funcionales del aparato respiratorio del lactante.

Tabla 2. Características anatómicas y funcionales del aparato respiratorio del lactante.

Vía aérea superior:

- lengua proporcionalmente más grande
- fosas nasales pequeñas
- respirador nasal preferente en los primeros tres meses de vida
- glotis de forma cónica
- región del cartílago cricoide es la zona más estrecha de la vía aérea superior

Vía aérea central e inferior:

- aumento de cartílago en los primeros años de vida
- escasa cantidad de colágeno y elastina al nacer
- grosor de la pared es el 30% del área de la vía aérea, comparado con 15% en el adulto

- clearance mucociliar traqueal en animales es menor en lactantes
- músculo liso presente en la vía aérea del feto desde temprano en el desarrollo
- vía aérea del lactante contiene mayor proporción de glándulas mucosas
- ventilación colateral: presencia rudimentaria de poros de Kohn y canales de Lambert
- el Recién Nacido presenta una pared torácica complaciente
- en lactantes las costillas están orientadas en el plano horizontal
- la osificación del esternón comienza en el período intrauterino y continúa hasta los 25 años
- las masas musculares se desarrollan en forma progresiva a través de toda la niñez

Funcionales:

- presencia de reflejo de Hering-Breuer en Recién Nacidos y lactantes
- distensibilidad de la pared torácica es 50% mayor en lactantes vs. preescolares
- distensibilidad pulmonar aumenta en forma significativa con la edad
- aumento del diámetro de la vía aérea, por lo que disminuye la Resistencia con el crecimiento
- reactividad mayor de la vía aérea en relación a adultos
- fuerza de retracción elástica menor que se opone a la contracción, por lo que las vías aéreas son menos estables

Los factores determinantes más importantes en el tamaño de la vía aérea del lactante son el sexo, ya que los hombres presentan una vía aérea más pequeña en relación a los lactantes de sexo femenino. La influencia de la herencia es muy importante, se ha visto que los padres con bajo nivel de función pulmonar tienen hijos con esta misma característica. En la figura 2 se observa la evolución de los flujos espiratorios en un grupo de lactantes sanos durante el primer año de vida.

Existen dos factores muy importantes que se pueden prevenir para evitar el desarrollo de una vía aérea más pequeña, estos son la exposición del niño a humo de cigarrillo; se ha demostrado que los hijos de madres que fuman durante el embarazo tienen una función pulmonar más baja al nacer y el riesgo que puedan desarrollar enfermedades respiratorias obstructivas en la infancia es alto. Por otra parte este efecto negativo también se presenta si la exposición tabáquica ocurre durante el primer año de la vida. Por último, la desnutrición es otro factor de gran importancia que se puede prevenir; se postula que los factores involucrados serían la disminución de la acumulación de elastina, en especial durante las fases sacular y alveolar. Este problema, sumado a

la mayor complacencia de la caja torácica que acompaña a la disminución de la masa muscular, aumentaría la tendencia al colapso bronquiolar durante las infecciones respiratorias.

BIBLIOGRAFIA

1. Brody JS, Thurlbeck WM. Development, growth and aging of the lung. In Fishman AP (ed): Handbook of Physiology, Section 3: The Respiratory System. Bethesda, MD, American Physiological Society, 1995.
2. Thurlbeck WM. The state of the art: Postnatal growth and development of the lung. Am Rev Respir Dis 1975;111:803-44.
3. Tepper RS, Morgan WJ, Cota K, Wright A, Taussig LM and the GHMA Pediatricians. Physiologic growth and development of the lung during the first year of life. Am Rev Respir Dis 1986; 134:513-19.
4. Martínez FD, Wright AL, Taussig LM, Holberg CJ, Morgan WJ. Asthma and wheezing in the first six years of life. N Engl J Med 1995;332:133-138.
5. Lanteri CJ, Sly PD. Changes in respiratory mechanics with age. J Appl Physiol 1993; 74: 369-75.



Resumen de las disertaciones realizadas en el Curso Intensivo “Los Bordes: Neurología, Psicología y Pediatría” en sede de la Sociedad Argentina de Pediatría. Mayo, 3 de 2008. Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria. Sociedad Argentina de Pediatría

Curso Intensivo “Los Bordes: Neurología, Psicología y Pediatría” Aprendizaje y Conducta: problemas y trastornos

Comité Nacional de Pediatría General Ambulatoria SAP
Mayo de 2008

Resumen de disertaciones

INTRODUCCIÓN

Por Dra. Ionit Lamstein y Dr. Juan Pablo Mouesca

ALGUNAS PREGUNTAS PARA REFLEXIONAR:

- 1¿Lo que nos cuentan los padres y los pacientes, es patológico o no?
- 2¿Se trata de una variante de lo normal, de un problema o de un trastorno?
- 3 Nuestra función como pediatras: no es la responsabilidad exclusiva de estos casos. Es necesario ayudar a esclarecer el diagnóstico (pero son los especialistas los que diagnostican), descartar lo médico (Ej.: déficit auditivo, etc.), derivar adecuadamente y mantener un seguimiento de la familia y el caso a través del todo el tratamiento y después. No perder de vista al chico y la familia en el problema.
- 4¿Es necesaria la interdisciplina?

5 EVALUACIÓN MÉDICA DE UN NIÑO CON FRACASO ESCOLAR Y/O DE CONDUCTA:

Anamnesis:

- o Informe escolar actual y rendimiento anterior
- o Evaluación por gabinete psicopedagógico y concurrencia escolar.
- o Historia perinatal: abuso, drogas, alcohol. Eventos: asfixia, prematuridad.
- o Historia médica: enfermedades crónicas, anemia, intoxicación con plomo, convulsiones, accidentes (Trauma EncéfaloCraneano), medicación actual y pasada.
- o Desarrollo del lenguaje (con retraso o distorsionado), habilidades comunicativas.
- o Conducta actual y pasada. Impulsividad, tristeza, preocupación. Conducta antisocial, baja autoestima.
- o Antecedentes familiares: rendimiento escolar pobre, alcoholismo, conducta antisocial, problemas de aprendizaje, muerte de un miembro de la familia, condición psicopatológica de los padres.

o Historia social: divorcio, abuso, pobreza.

Examen físico:

o Impresión general, ánimo, conciencia, ansiedad, tics, como es la relación en el consultorio, impulsividad.

o Fenotipo: Anomalías congénitas menores, estigmas de síndromes genéticos.

o Antropometría: Baja talla, micro o macrocefalia

o Piel: Manchas

o Tímpanos: evidencia de enfermedad crónica.

o Genitales: maduración sexual.

o Screening visual y auditivo.

Laboratorio:

Guiado por el examen físico:

o anemia

o screening plomo

o función tiroidea

o análisis cromosómicos

o screening drogas (adolescentes).

PRESENTACION DE CADA ESPECIALIDAD Y SU ROL EN LA ATENCION DE LOS
PACIENTES CON PROBLEMAS EN EL APRENDIZAJ E Y LA CONDUCTA.

PSIQUIATRÍA

Por Dra. Adriana Ingrata

Cerebro límbico, comienza en el lóbulo temporal con hipocampo, hipotálamo, sube hasta tálamo hacia corteza frontal. El circuito de la neurobiología puede fallar.

Trastornos del estado de ánimo, trastorno de ansiedad, Trastorno del control del impulso, déficit de la atención. Necesita una mirada interdisciplinaria. Hablar de diagnósticos abiertos, porque rotular puede traer beneficios pero también problemas a futuro.

NEUROLOGÍA INFANTIL

Por Dra. Nora Grañana

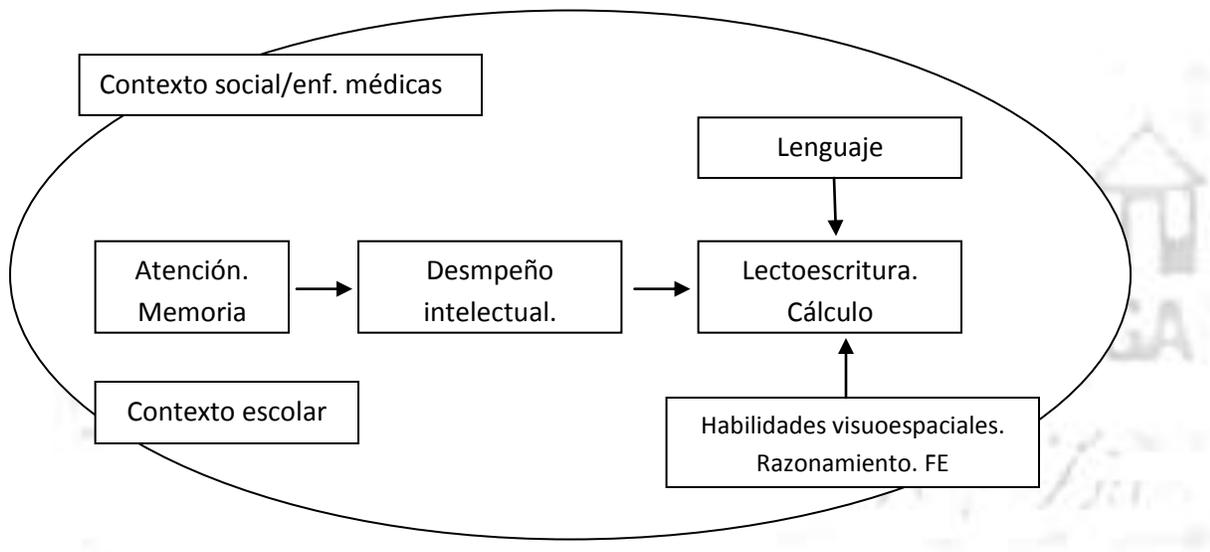
Trastornos de aprendizaje es una consulta cada vez más frecuente: cómo, cuándo y a quién debe consultar el pediatra.

Fr acaso escolar:

5 - 15% alumnos en escolaridad primaria

- 1/3 trastorno del aprendizaje, lectoescritura y cálculo (1% severo)
- 1/3 trastorno del aprendizaje no verbal:
 - Déficit de atención
 - Discalculia, deficiencias visuoespaciales y visuales
 - Trastornos ejecutivos y prácticos.
- 1/3 otras causas:
 - Retraso Madurativo
 - Deprivación educativa
 - Causas emocionales, etc.

Aprendizaje:



Hábitos de vida, TV en el cuarto, dormir a las 2 o 3 de la mañana, cómo come, cómo duerme, encuestas de screening.

Para aprender necesito prestar atención, entender ¿Está adecuado a su grado escolar?, se necesita un sistema de desarrollo y aprendizaje en conjugación, ver el progreso escolar, cómo está la lectoescritura.

Semiología del cuaderno: cómo lee, cómo escribe, cómo copia, ver el cuaderno.

Evaluar lo no verbal: razonamiento, visoespacial, ordenamiento de filas.

Trastorno específico del aprendizaje:

- o Trastorno en la lectura: dislexia
- o Trastorno en la escritura: disgrafia
- o Trastornos del cálculo: discalculia
- o Más frecuente en varones
- o 1 – 2 DS por debajo del coeficiente intelectual.
- o Microdisgenesias corticales (Galaburda et al)

Evaluación neuropsicológica

Tratamiento precoz, individual en conciencia fonológica evidencias clase B y C

Dislexia:

Signos de sospecha en preescolares

Dificultades

- o Con rimas
- o En aprendizaje del alfabeto
- o En asociar sonidos a letras
- o En reconocer letras al inicio del preescolar
- o Antecedente retraso del lenguaje
- o Historia familiar de trastornos de aprendizaje

Evaluación neuropsicológica fonoaudiológica

Trastornos del lenguaje:

Pautas de alarma (NIH 1999).

Indicaciones absolutas de evaluación inmediata:

- o Ausencia de silabeo a los 12 meses
- o Ausencia de señalamiento o gestos a los 12 meses
- o Ausencia de palabras aisladas a los 16 meses
- o Ausencia de frases de dos palabras (no ecológicas) a los 24 meses



SNAP- IV

Es una escala diseñada para maestros y padres.

A través del uso de escalas, semiología del cuaderno y figura humana, se puede arribar a un diagnóstico.

¿Cuándo no presta atención, a dónde va su cabeza, en qué piensa?

Trastornos del aprendizaje no verbal

- o Déficit visoespacial: geométricos
- o Trastornos del cálculo: discalculia
- o Alteración en funciones ejecutivas: en resolución de problemas, en epilepsia, TEC
- o Déficit de memoria: epilepsia temporal

Evaluación psicología educacional/neuropsicología

Atención

- 1) No copia la tarea completa?
A menudo no presta atención suficiente a los detalles o incurre en errores por descuido en las tareas
- 2) Pasa de un juego a otro? No completa juegos?
Dificultad en mantener la atención en actividades de juego;
- 3) Parece no escuchar cuando se le habla directamente?
Evita dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo sostenido
- 4) No completa mandados?
No sigue instrucciones y no finaliza tareas (no negativista);
- 5) Hay que llamarlo muchas veces a comer, a cambiarse para salir, para bañarse?
Tiene dificultad al organizar sus tareas y actividades.
- 6) No completa tareas

Evita dedicarse a tareas que requieren un esfuerzo sostenido

7) Pierde los útiles, celulares, la ropa
Extravía objetos necesarios para tareas o actividades

8) Suena el teléfono e interrumpe la tarea
A menudo se distrae fácilmente por estímulos irrelevantes

9) Es desordenado?
Es descuidado en las actividades diarias.

Aprendizaje

Contexto social / enfermedades médicas

- o Estructura familiar
- o Nutrición
- o Sueño
- o Enfermedades clínicas
- o Enfermedades neurológicas

Tratamiento médico/ psicológico

Contexto escolar

- o Año escolar
- o Estructura áulica
- o Docente
- o Programa académico

Evaluación diagnóstica

1. CLINICA

- Contexto psicosocial
- Enfermedades médicas

2. NEUROLÓGICA/PSIQUIÁTRICA

- Examen neurológico
- Orientación terapéutica

3. NEUROPSICOLÓGICA

- Tests cognitivos
- Test evaluación conducta

4. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

- Auditivos/visuales
- Neuroimágenes

Orientación terapéutica

PSICOPEDAGOGÍA

Por Lic. Adriana Márquez

Aprendizaje:

Es una relación vincular donde una persona toma el conocimiento de otro. El aprendizaje se mantiene a lo largo de la vida, teniendo su comienzo con el vínculo con sus padres.

2 años: sensoriomotriz con la boca

3 años: momento de salida al mundo social

5 a 6 años: comienza a concretar, seriar y ordenar

Durante la primaria, representativa, 4 operaciones

1º grado: se ponen de manifiesto los ideales de los padres.

3º y 4º grado: todavía no puede darle sentido a un texto que lee.

Muy importante la relación vincular con sus padres.

Comienza un despliegue simbólico.

Secundario: afecta el narcisismo de los padres. Incide la pubertad con todo lo que esto implica.

Existen trastornos para conceptuar, puntear un texto. Comienza a manejarse con hipótesis.

Existe una lógica que acompaña una forma de pensar.

Un niño que no puede aprender, conlleva mucho malestar.

Las causas son múltiples.

FONOAUDIOLOGÍA

Por Lic. Irene Sobol

Lenguaje: entramado somatoneurosocial.

Es muy importante que la vía auditiva este indemne para que se puedan cumplir las acciones del oír y escuchar de la lengua que primero es oral y luego escrita.

El lenguaje es una producción singular y creativa (combinatoria de palabras) de la persona que lo usa.

Cuando un niño repite ecolóticamente una frase simple, hay lengua (sucesión de signos), pero no lenguaje (no es creativo).

4 - 4½ años: tiene completado todo el repertorio de fonemas, puede mantener un diálogo, realizar un relato rudimentario, es un hablante competente. Ya se ha apropiado del sistema básico del lenguaje.

En el escolar, las exigencias son mayores, existe una disponibilidad lingüística y ciertas competencias que le permiten comprender consignas.

La comprensión puede estar encubierta porque el niño antes de verbalizar, tiene una comprensión paraverbal.

Existen malos entendidos entre el niño y el adulto en el colegio porque a veces no comprende lo que tiene que hacer, siéndole perturbador.

Hay que tener sumo cuidado con el “ya va a hablar” o “ya va a caminar”.

Entre los 6 a 12 meses, existe un balbuceo (matriz del diálogo en germen). Cuando llega al año de vida sin balbuceo ¡OJO!, estamos ante un problema muy primario.

PSICOMOTRICISTA

Por Lic. Pablo Bottini

Indicaciones de la práctica psicomotriz:

En todos aquellos casos en que el cuerpo y el movimiento sean “figura” sobre la base de las dificultades presentadas por el niño.

- Retraso en el desarrollo psicomotor.
- Hipermotilidad (muchos movimientos que no llegan a terminar lo que comienza) vs. Hiperactividad (mucho actividad)
- Hipomotilidad e inhibiciones (dificultad con la expresión motriz)
- Dificultad para el establecimiento y sostén de las relaciones sociales
- Tics o ritmos motores que obstaculizan al niño en su desempeño cotidiano.
- Dificultades para el desarrollo e interés por las actividades lúdico corporales.
- Dificultades en la coordinación de los movimientos que implican tanto praxias globales como específicas.
- Trastornos que afectan el gesto gráfico y la praxia de la escritura.

Modalidad de abordaje en Psicomotricidad

Juego corporal:

Favorece la experimentación y el aprendizaje de actividades y movimientos novedosos captando el interés del niño al basarse en la espontaneidad desplegada por éste en el juego.

Se influye así en los niveles tónico emocionales, motriz instrumentales y práctico cognitivos, generando aprendizajes enactivos eficaces.

PSICOLOGÍA

Por Lic María Inés Molle

Qué piensa el psicoanálisis del desarrollo de un niño.
Existe una interrelación entre el psiquismo, el contexto y la maduración neurobiológica.

SEMILOGIA DEL CUADERNO:

Por Lic. Adriana Márquez

Mientras los niños hagan lo que quieran sus padres, está todo bien, cuando no lo hacen afectan su narcisismo y concurren a la consulta para que el profesional actúe y “encarrile”.

Los niños se ven cada vez peor frente a la descalificación materna que pone de manifiesto sus incapacidades.

¿Cómo corrige la maestra?, es positiva o negativa en sus notas y cartelones en el cuaderno.
¿Cómo es la carpeta y el cuaderno, está ordenada, tiene las hojas sueltas y rotas, o es Demasiado obsesivo en el orden y la prolijidad?

¿Cómo usa el espacio?

¿Tiene tareas sin hacer?

¿En que áreas le va mejor?

¿Cómo son sus dibujos?, ¿se los hace su madre?

¿Cómo es el tipo de escritura?, ¿omite o invierte letras?

Dislexia: retraso en 2 años el aprendizaje, lectoescritura.

Alteraciones en la organización espacial literalidad: bd – pq (son las más comunes)

Un niño que lee en imprenta minúscula y tiene una alteración temporoespacial tardan en leer porque tienen que discriminar con el contexto que letra va. Se confunden en sol-los le-el o cambios silábicos enteros

Disgrafía: fea letra. Ver como escribe en un dictado o en una copia del pizarrón o de otro libro.

Disortografía: falta de ortografía. El lenguaje y la escritura tienen leyes.

Discalculia:

Es fundamental la ayuda de los padres

Más frecuente en varones que en mujeres (8:2).

COMO LEER UN PSICODIAGNOSTICO

Por Lic. Adela De Larrocha

Es sumamente importante la detección temprana y la orientación adecuada.

No es igual un chico que se encapricha que otro que tiene una conducta desafiante

Negativista con una familia agotada que cede a las demandas del niño y se entra en un círculo vicioso del cual es difícil salir.

¿Cuándo solicitar consulta? ¿Es un problema de madurez?

No habla cuando debería hacerlo

No camina cuando debería hacerlo

Niño que no comprende consignas

Alteración del control esfinteriano.

Psicodiagnóstico:

Proceso por el cual el psicólogo describe la personalidad del niño.

¿Existe trastorno o no?

¿Qué tipo de trastorno es?

¿Cuál es su etiología?

Evalúa 3 áreas:

- 1- *Emocional*: Explora cuales son los conflictos, ansiedades, mecanismos de defensa en juego, fantasías, deseos, temores, maduración del niño. Pensamiento mágico. Criterios de realidad. Cuál es la imagen de sí mismos (se construye a través del contacto con los demás).
- 2- *Social*: ¿Cómo percibe el mundo que lo rodea, cómo se relaciona con los demás, qué actitud asume, es líder?
- 3- *Familiar*: ¿Cómo percibe a esta familia, cómo la describe, cuáles son sus figuras, se encuentra mas o menos valorizado en ella?, ¿cuáles son las alianzas que se establecen?

¿Cómo se realiza?

- 1- Entrevistas con los padres: Motivo de consulta, historia familiar, historia del paciente, escuchar que dicen y que no dicen, como lo dicen, como describen el síntoma, importancia otorgada al síntoma, nivel de colaboración, posibilidad de implementar cambios.
- 2- Aplicación de test. Jugar, dibujar y contar (3 lenguajes a través de los cuales el niño dice cosas).
- 3- Análisis e interpretación.
- 4- Elaboración del informe: debe presentar el diagnóstico, pronóstico y orientación (estrategia terapéutica o abordaje para un caso concreto), ¿cómo es el niño, que le

pasa, cómo lo influye lo que le pasa?, mostrar aspectos disfuncionales y aspectos adaptativos.

5- Devolución.

Debe ser claro, completo, original, específico.

TALLER

CASO 1:

IVAN. 6 AÑOS. PREESCOLAR. VIVE EN BARRIO CARENCIADO. TIENE HERMANO DE 3 AÑOS.

Iván tiene 6 años concurre a preescolar, vive en un barrio carenciado, con su madre de 27 años ama de casa, su padre de 38 años colectivo y un hermano de 3 años. Madre embarazada de 28 semanas.

Fue derivado por la escuela para evaluar escolaridad al pediatra del centro de salud. En la consulta se constata que el niño no habla, salvo con su madre (mutismo selectivo?), no escribe su nombre, no responde a las preguntas de reconocer los colores, ni contar hasta 10, el dibujo de la figura humana es un garabato.

Se realiza interconsulta a s. neurología de hospital pediátrico donde en el informe de contrarreferencia solicitan al psicólogo del CESAC descartar retardo mental.

Informe de psicóloga del CESAC:

Iván inicia escolaridad a los 5 años, coincide con el ingreso de su hermano al jardín. En un principio la madre no se muestra preocupada, alega que la escuela no lo sabe tratar, si reconoce que le cuesta aprender, que no se le entiende cuando habla por eso había iniciado tratamiento fonoaudiológico. Y que la razón por la que no fue al colegio es que ella no lo consideraba necesario y que tenía miedo de que no lo cuidaran.

Ella se muestra omnipotente en el cuidado del niño, el “ afuera” es vivido como peligroso y desvalorizante. No tolera la derivación a psicología, se defiende y dice “ yo no soy ninguna tonta” (en su apariencia y en su discurso especialmente surgen indicadores de inmadurez, habla en diminutivo y el profesional tiene que ser cuidadoso en su intervención para poder entablar relación transferencial) ya que todo es vivido (en el vínculo de ella con Iván) como que el afuera los quiere separar; ella necesita para mantener su narcisismo, sentirse unida, importante para el niño.

La figura paterna desde el discurso materno esta borrada “ Iván no quería estar con el padre...” , “ lo hace llorar...” , “ es muy bruto...” ,” que el padre que se ocupe de su trabajo y ella de los hijos “ . La madre luego de varias sesiones empieza a ceder y permite que Iván entre solo al consultorio, se muestra ansiosa: el quiebre es a partir de su otro hijo, quien no presenta aparentemente dificultades en el colegio, lo define como “ más despierto” , “ es terrible” , “ es más vivo” .

Iván es un niño que no está acorde desde lo emocional con un niño de su edad cronológica.

Dificultades serias en la capacidad de sublimación y actividad creativa.

Juego estereotipado. Puede cumplir consignas cortas, siempre y cuando, se lo organice.

No logra por si mismo cumplirlas. Sí responde a lo que tiene que ver con hábitos y formalidades.

Se le llenan los ojos de lágrimas cuando surge tema mamá, mirada triste y apagada, ansiedad, no tolera quedarse en el consultorio sin su mamá.

Antecedentes: en la historia clínica se constata en un control de salud a los 4 años la sospecha del pediatra de que el niño podría presentar un trastorno del espectro autista con mutismo, la madre refería que con ella hablaba, el pediatra anota en historia clínica que el niño no lo mira

y no contesta las preguntas que le hace. Se observa un movimiento de sacudidas de manos como aleteo cuando se le dirige la palabra. La mamá refiere que juega con una cajita, no hay juego simbólico funcional.

Pidió la derivación a servicio de mediano riesgo de hospital pediátrico para ser evaluado por neurología y psiquiatría. Se piensa en una segunda tanda de derivación a fonología y oftalmología. La madre no volvió más hasta esta derivación actual del colegio

- 1) A los 4 años: ¿qué algoritmo de derivación o de estudio hubiera sugerido?
- 2) Si UD. hubiera sospechado la falta de adhesión de la madre a la derivación al psicólogo, ¿qué hubiera hecho?
- 3) ¿Cuál es su rol como pediatra ahora, a los 6 años de Iván?

Mutismo selectivo: Niños que han logrado estructurar el lenguaje dentro de su edad pero selectivamente, lo usan en ámbito familiar. En el escolar no lo usan. Son niños silenciosos con buen nivel de comprensión.

Es de cuidado porque el referente es el que dice que con él habla.

Pensar en un niño que voluntariamente no usa el lenguaje, es pensar en un niño comprometido emocionalmente porque tiene que hacer un control excesivo del lenguaje para no comunicarse con el otro. Cuando hablamos de mutismo, hablamos de patología.

El hablar es un acto complejo, es donde el que habla queda en situación de exposición. A veces están relacionados con secretos familiares que ellos no pueden delatar. Existe un vínculo complejo.

Creatividad: comprometida. Juego lenguaje grafismo tiene que ver con la capacidad humana de simbolización. Juego precario donde la representación no se hace. Pueden existir acciones bizarras con las manos. El lenguaje está entramado con lo cognitivo, motriz biológico social.

Salir de casa a la escuela, es salir de lo privado a lo expuesto.

Cuando hay mutismo, hay gravedad que incluye a la familia.

A mayor gravedad de la clínica del niño, mayor es el compromiso de la patología familiar.

Cuando el caso es muy grave, la familia está implicada por lo que es necesario primero tratar a la familia para poder rescatar al niño.

Bibliografía:

http://www.sap.org.ar/staticfiles/organizacion/comitesnacionales/ped_amb/losbordes.pdf

Gua rápida para la lectura sistemática del ECG pediátrico

F.J. Pérez-Lescure Picarzo

Cardiología Infantil, Unidad de Pediatría, Fundación Hospital de Alarcón, Madrid.

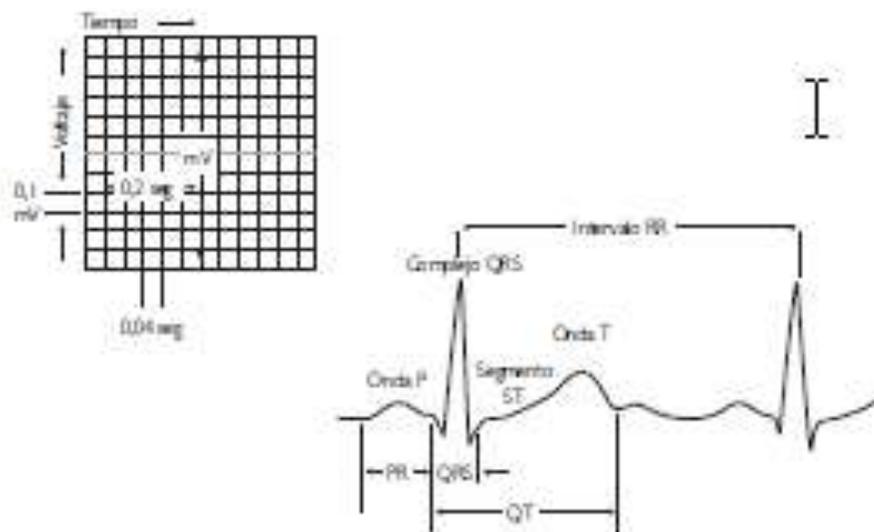
Rev Pediatr Aten Primaria. 2006;8:319-26

Francisco Javier Pérez-Lescure Picarzo, pllescure@fhalarcón.es

Lectura sistemática (figura 1)

1. Frecuencia.
2. Ritmo y eje de la onda P.
3. Eje del complejo QRS y de la onda T.
4. Onda P.
5. Complejo QRS.
6. Onda T y segmento ST.
7. Intervalos PR y QT.

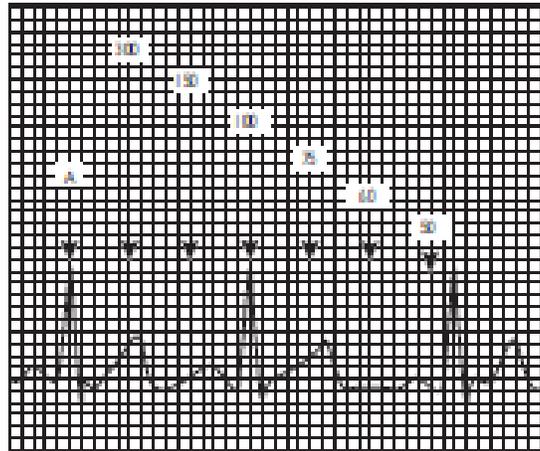
Figura 1. Ajustes básicos: Velocidad del papel 25 mm/s; Voltaje 10 mm = 1 mV.



127 (319)

Revista Pediátrica de Atención Primaria
Volumen VIII, Número 30, Abril/Junio 2006

Figura 2. Frecuencia cardíaca.



1. Frecuencia cardíaca (FC)

Buscar una onda R que coincida con una línea vertical gruesa (A) del papel; localizar el latido siguiente; según dónde se sitúe la onda R del latido siguiente podemos estimar la FC (100 lpm en el ejemplo) (figura 2 y tabla I).

2. Ritmo y eje de la onda P

Eje de la onda P: localizar cuadrante con derivaciones I y aVF (figura 3).

En ritmo sinusal, la onda P es positiva en I y aVF (tabla II).

Tabla I. Valores normales. Frecuencia cardíaca (lpm)

Edad	Rango (media)
Neonato	95-150 (123)
1-2 meses	121-179 (149)
3-5 meses	106-186 (141)
6-11 meses	109-169 (134)
1-2 años	89-151 (119)
3-4 años	73-137 (108)
5-7 años	65-133 (100)
8-11 años	62-130 (91)
12-15 años	60-119 (85)

lpm: Latidos por minuto.

Figura 3. Ritmo y eje de la onda P.

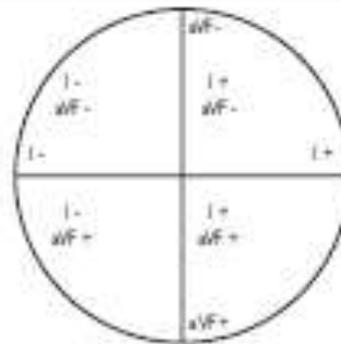


Tabla II. Eje de la onda P y origen del impulso auricular

Eje onda P	Origen impulso auricular
Entre 0° y 90°	Porción superior AD (nodo sinusal) - normal
Entre 90° y 180°	Porción superior AI
Entre 180° y 270°	Porción inferior AI
Entre 270° y 360°	Porción inferior AD

AD: Aurícula derecha; AI: Aurícula izquierda

3. Eje del complejo QRS y de la onda T

Eje QRS

1. Localizar un cuadrante utilizando las derivaciones I y aVF (figura 4).
2. Encontrar una derivación con complejos QRS isodifásicos (altura de la onda R aproximadamente igual a la profundidad de la onda S). El eje QRS será perpendicular a esta derivación dentro del cuadrante seleccionado (tabla III).

Eje de la onda T

- Normal: entre 0 y 90°

4. Onda P

- Hipertrofia auricular derecha: ondas P altas (> 3 mm) en cualquier derivación.
- Hipertrofia auricular izquierda: ondas P anchas:
 - < 1 año: $> 0,08$ seg.
 - 1-3 años: $> 0,09$ seg.
 - > 3 años: $> 0,1$ seg.

Figura 4. Localización del eje del complejo QRS

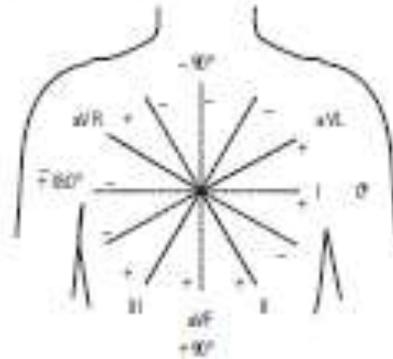


Tabla III. Eje QRS; valores normales

Edad	Media (rango)
1 semana-1 mes	+110° (de +30 hasta +180)
1-3 meses	+70° (de +10 hasta +125)
3 meses-3 años	+60° (de +10 hasta +110)
> 3 años	+60° (de +20 hasta +120)

5. Complejo QRS

Morfología del complejo QRS (tabla IV)

Bloqueo incompleto de rama derecha

- Patrón RSR' en V1, con duración normal del complejo QRS.
- La imagen RSR' en V1 es normal siempre que:
 - La duración del QRS no esté aumentada.

- R' < 15 mm en menores de 1 año de edad y < 10 mm en mayores de 1 año.

Bloqueo completo de rama derecha

- Desviación del eje QRS a la derecha.
- Patrón RSR' en V1, con duración del complejo QRS > LSN.
- S ancha y empastada en I, V5 y V6.
- R' empastada terminal en aVR y V2.

Tabla IV. Duración QRS-LSN (límites superiores de la normalidad) según edad

Edad (años)	RN <3 a	3-8 a	8-12 a	12-16 a	Adulto
Duración (seg.)	0,07	0,08	0,09	0,10	0,10

Hemibloqueo anterior izquierdo

- Desviación izquierda del eje QRS (-30° a -90°) con duración normal.
- Complejo rS en II, III y aVF.
- Complejo qR en I y aVL.

Hemibloqueo posterior izquierdo

- Desviación derecha del eje QRS (+120° a +180°)
- Complejo rS en I y aVL.
- Complejo qR en II, III y aVF.

Bloqueo completo de rama izquierda

- Desviación del eje QRS a la izquierda para la edad del paciente.
- Duración del QRS > LSN para la edad.
- Ondas R empastadas y anchas con ausencia de Q en I, aVL, V5 y V6.
- Ondas S anchas en V1 y V2.

Amplitud del complejo QRS (tabla V)

Tabla V. Voltajes de las ondas R y S según la derivación y la edad. Medie y (pés)

Edad	Amplitud en V1 (mm)		Amplitud en V6 (mm)	
	R	S	R	S
< 1 d	13,8 (26,1)	8,5 (22,7)	4,2 (11,1)	3,2 (9,6)
1-2 d	14,1 (26,9)	9,1 (20,7)	4,5 (12,2)	3,0 (9,4)
3-6 d	12,9 (24,2)	6,6 (16,8)	5,2 (12,1)	3,5 (9,8)
1-3 s	10,6 (20,8)	4,2 (10,8)	7,6 (16,4)	3,4 (9,8)
1-2 m	9,5 (18,4)	5,0 (12,4)	11,6 (21,4)	2,7 (6,4)
3-5 m	9,8 (19,8)	5,7 (17,1)	13,1 (22,4)	2,9 (9,9)
6-11 m	9,4 (20,3)	6,4 (18,1)	12,6 (22,7)	2,1 (7,2)
1-2 a	8,9 (17,7)	8,4 (21,0)	13,1 (22,6)	1,9 (6,6)
3-4 a	8,1 (18,2)	10,2 (21,4)	14,8 (24,2)	1,5 (5,2)
5-7 a	6,7 (13,9)	12,0 (23,8)	16,3 (26,5)	1,2 (4,0)
8-11 a	5,4 (12,1)	11,9 (25,4)	16,3 (25,4)	1,0 (3,9)
12-15 a	4,1 (9,9)	10,8 (21,2)	14,3 (23,0)	0,8 (3,7)

Hipertrofia ventricular derecha

Uno o más de:

- R en V1 > p98.
- S en V6 > p98.
- T positiva en V1 después del 4.º día de vida y antes de los 10 años.
- Complejo qR en V1.
- Complejo RSR' en V1 con R > 15 mm en menores de 1 año; o > 10 mm en mayores de 1 año.
- Aumento de la relación R/S en V1.
- Desviación del eje a la derecha.

Hipertrofia ventricular izquierda

Uno o más de:

- R en V6 > p98.
- Onda Q > 4 mm en V5 o V6.
- R en V1 por debajo del percentil 5.
- S en V1 > p98.
- Desviación del eje a la izquierda.

Onda Q

- Puede estar presente en I, II, III, aVL y AVF y casi siempre también en V5 y V6. Se consideran anormales cuando son de duración superior a 0,03 seg, o amplitud por encima del LSN. La amplitud varía con la edad y la derivación. Se considera amplitud normal: < 2 mm en aVL, < 3 mm en I y < 4 mm en II, y aVF. En III y V6 varía ampliamente según la edad (tabla VI).
- Ondas Q patológicas sugieren: hipertrofia ventricular (derecha o izquierda), bloqueo de rama izquierda o después de un infarto de miocardio.

Progresión RS

- En los adultos y en los niños mayores de tres años:
 - R pequeña y S dominante en V1.
 - R y S similares en V2 y V3.
 - R dominantes en V4-V6.

Tabla VI. Amplitud de la onda Q. Valores p98 onda Q (mm) según la edad en II y V6

	< 1 día	1-2 d	3-6 d	1-3 s	1-2 m	3-5 m
III	4,5	5,5	5,5	6	7,5	6,5
V6	2	2,5	3	3	3	3
	6-11 m	1-2 a	3-4 a	5-7 a	8-11 a	12-15 a
III	8,5	6	5	4	3	3
V6	3	3	3,5	4,5	3	3

- Neonatos:
 - R dominante en V1 y V2.
 - S dominante en V5 y V6.
- Progresión anormal sugiere: hipertrofia ventricular, alteraciones de la conducción ventricular o infarto de miocardio.

vertidas sugiere: hipertrofia ventricular izquierda grave, miocarditis, pericarditis o isquemia miocárdica.

6. Onda T y segmento ST

Onda T

- Positiva en V1 durante los primeros días de vida.
- Negativa en V1 desde los 7 días hasta los 10 años de edad.
- Siempre positivas en V5-V6 en mayores de 48 horas de vida; si in-

Segmento ST

- El segmento ST no debe estar elevado más de 1 mm, ni descendido más de 0,5 mm en ninguna derivación, en los niños.
- "Repolarización precoz" (variante normal en adolescentes sanos): elevación del segmento ST < 4 mm en las derivaciones laterales (V4-V6) e inferiores (I, III y AVF) acompañado de ondas T altas.
- Desviaciones anormales del segmento ST, sospechar: pericarditis,

Tabla VII. Intervalo PR: límite inferior de la normalidad (seg.)

< 3 años	0,08
3-16 años	0,10
> 16 años	0,12

Tabla VIII. Valores límite superior normalidad intervalo PR (seg.)

Edad	Valor límite superior normalidad
< 1d	0,16
1d-3s	0,14
1m-2m	0,13
3m-5m	0,15
6m-11m	0,16
1a-2a	0,15
3a-7a	0,16
8a-11a	0,17
12a-15a	0,18
Adulto	0,20

isquemia miocárdica, hipertrofia ventricular izquierda o derecha graves, efecto digitalico, miocarditis o alteraciones hidroelectrolíticas.

7. Intervalos PR y QT

Intervalo PR

- PR corto sugiere (tabla VII): preexcitación (síndrome Wolf-Parkinson-White).
- PR largo (tabla VIII): bloqueo AV de primer grado (intervalo PR > LSN), sugiere: miocarditis, alteraciones electrolíticas, hiperpotasemia, intoxicación por digital, ingesta de fármacos o personas normales con aumento del tono vagal.

Intervalo QT (tabla IX)

- $QTc = QT / \sqrt{\text{intervalo R-R}}$ (medido en seg.)

Intervalo QT prolongado: hipocalcemia, miocarditis, enfermedades miocárdicas difusas, traumatismo craneal y síndrome de QT largo, fármacos (eritromicina, antihistamínicos)

Abreviaturas

lpm: Latidos por minuto.

d: días

m: meses.

a: años.

s: semanas.

mm: milímetros.

seg: segundos.

LSN: límite superior de la normalidad.

Tabla IX. Valores normales del intervalo QTc:

< 6 meses	≤ 0,450 seg
Niños	≤ 0,440 seg
Adolescentes y adultos	≤ 0,425 seg



TABLAS DE PERCENTILOS

NIÑAS

Peso para la edad Niñas

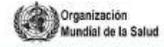


Puntuación Z (Nacimiento a 6 meses)

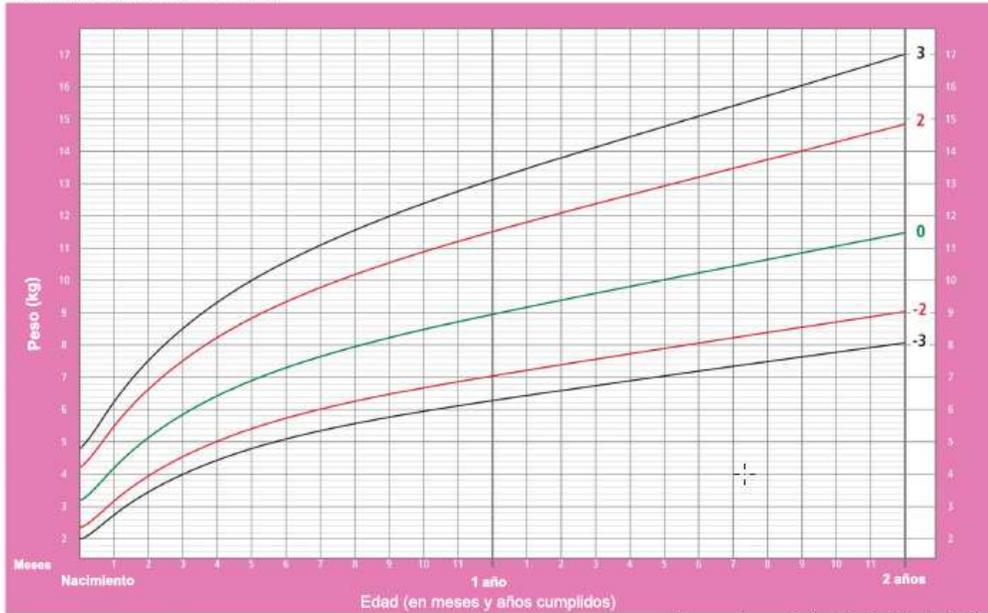


Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Peso para la edad Niñas



Puntuación Z (Nacimiento a 2 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Peso para la edad Niñas



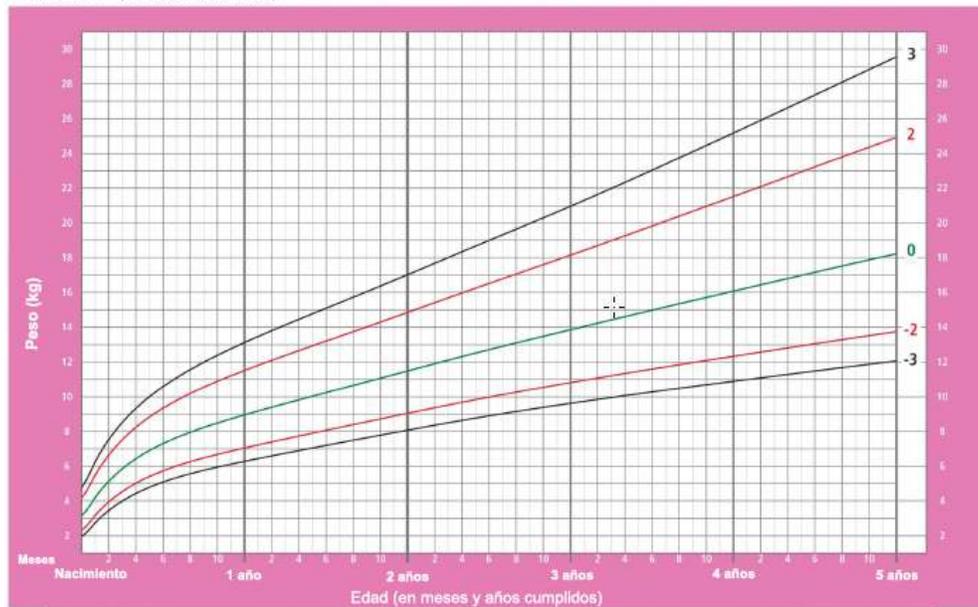
Puntuación Z (2 a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Peso para la edad Niñas

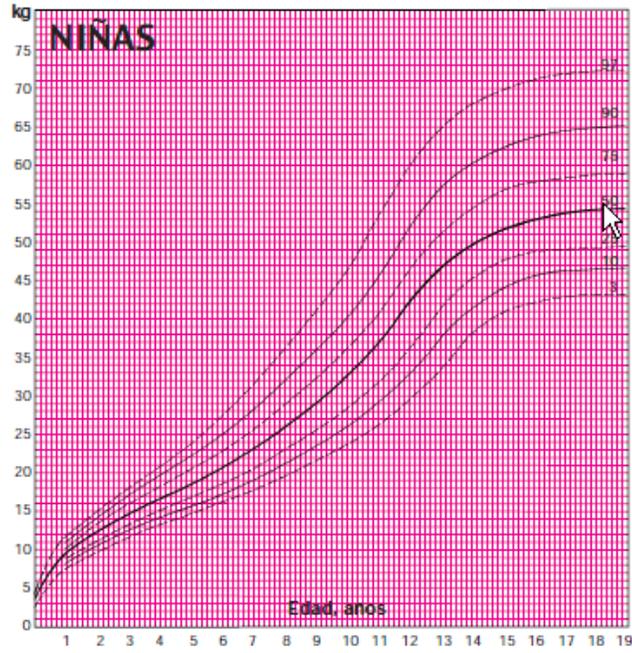
Puntuación Z (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

MARLANO Y LUCIANO DE LA VEGA
100%

Gráfico N° 5
NIÑAS
PESO
Nacimiento-19 años



Gráficos preparados por Lejarza H y Orfila J.
Arch. argent. pediatr 1987; 85: 209-222.

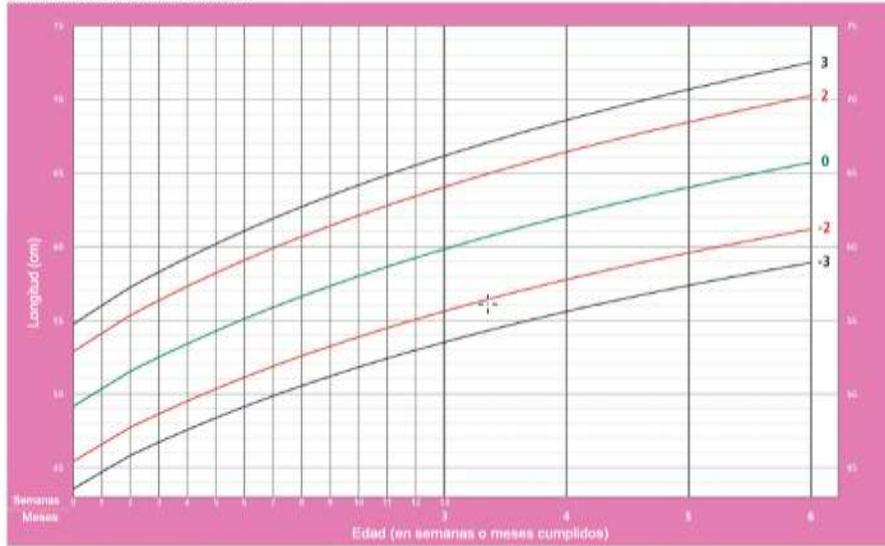
HOSPITAL
MARIA
VEGA



100 años

Longitud para la edad Niñas

Puntuación Z (Nacimiento a 6 meses)

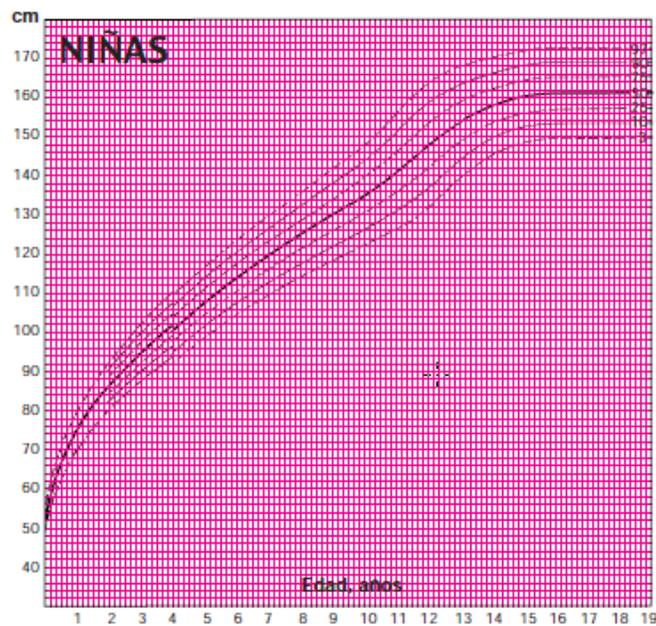


Patrones de crecimiento infantil de la OMS

60

Sociedad Argentina de Pediatría • GUÍAS PARA LA EVALUACIÓN DEL CRECIMIENTO

Gráfico N° 6
NIÑAS
ESTATURA
 Nacimiento-19 años



Gráficos preparados por Lejarraga H y Orfilla J.
 Arch. argent. pediatr. 1987; 85:209-222.

Longitud para la edad Niñas

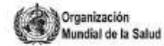


Puntuación Z (Nacimiento a 2 años)

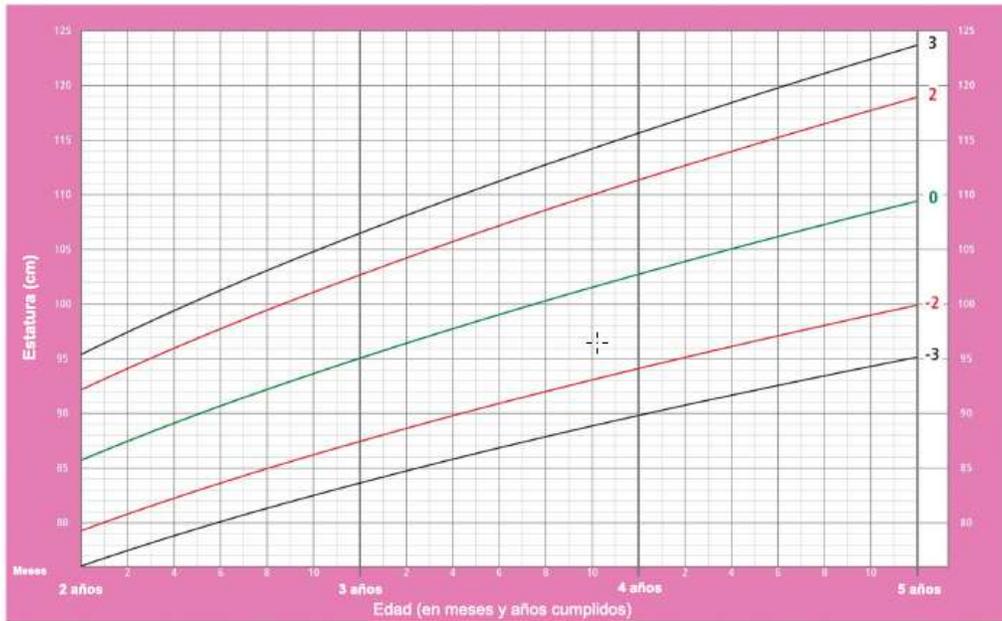


Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Estatura para la edad Niñas

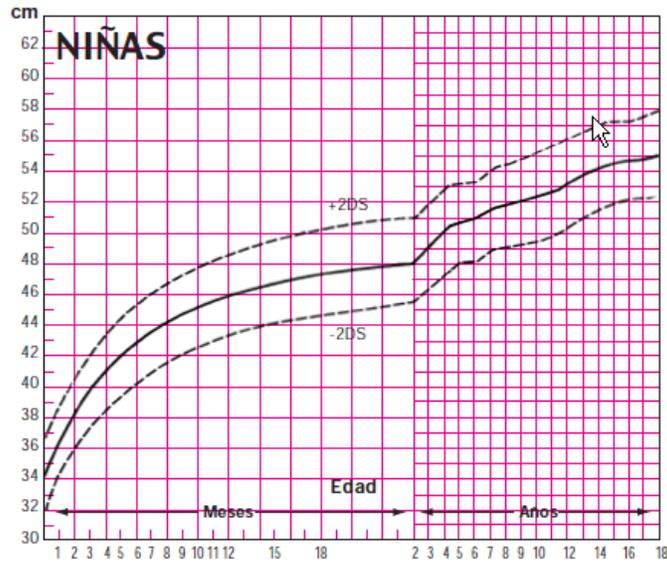


Puntuación Z (2 a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Gráfico N° 8
NIÑAS
PERÍMETRO CEFÁLICO
 Nacimiento-18 años

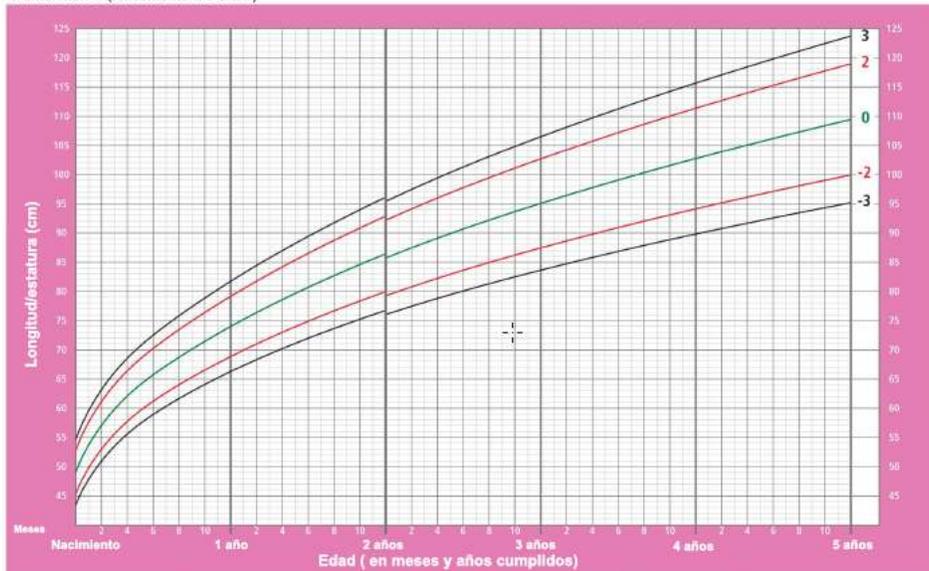


Nethaus G. Pediatrics 1968; 41: 106.

Longitud/estatura para la edad Niñas



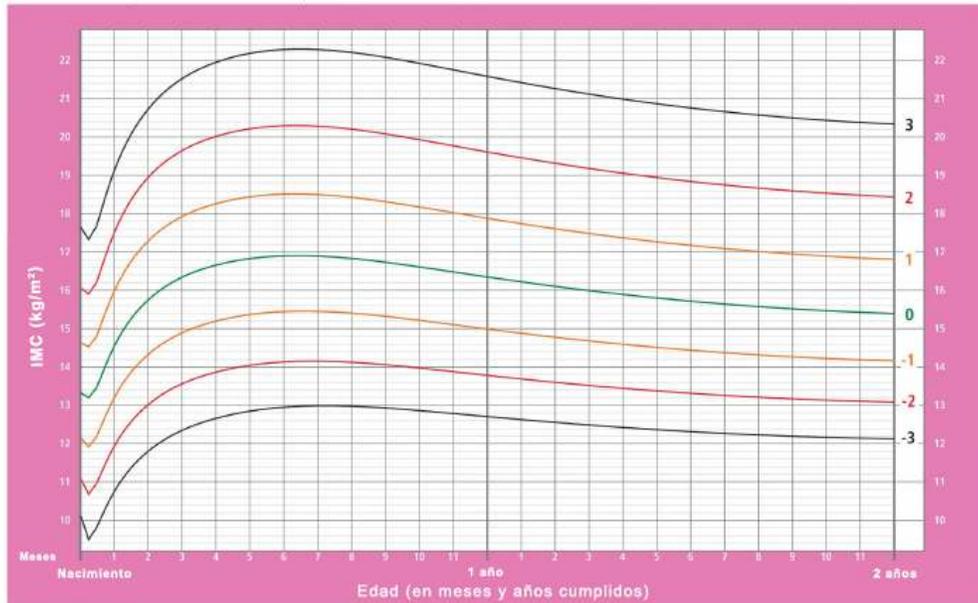
Puntuación Z (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

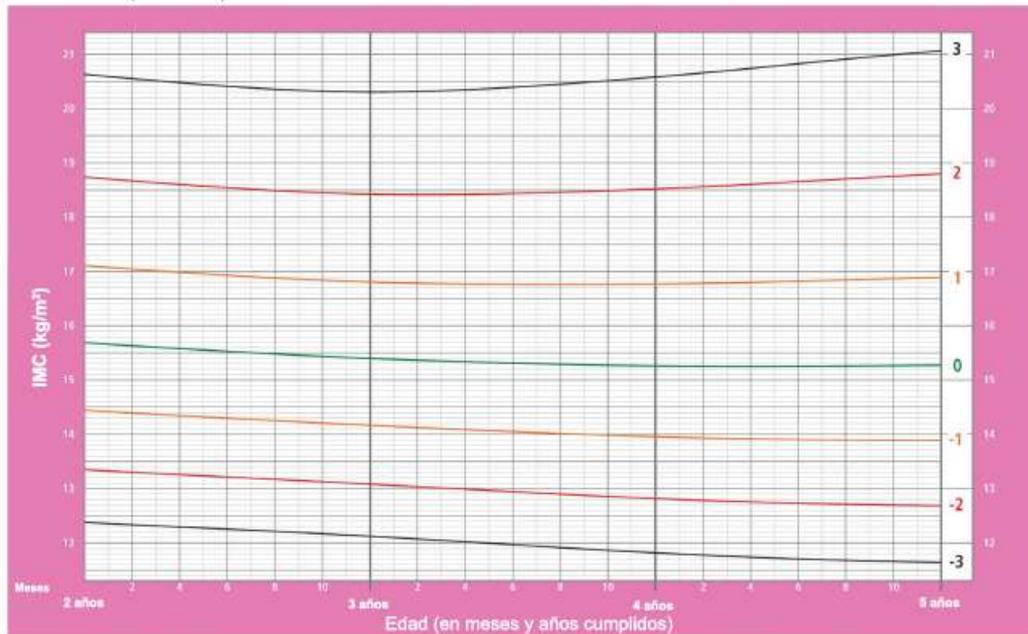
IMC para la edad Niñas

Puntuación Z (Nacimiento a 2 años)

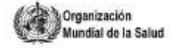


IMC para la edad Niñas

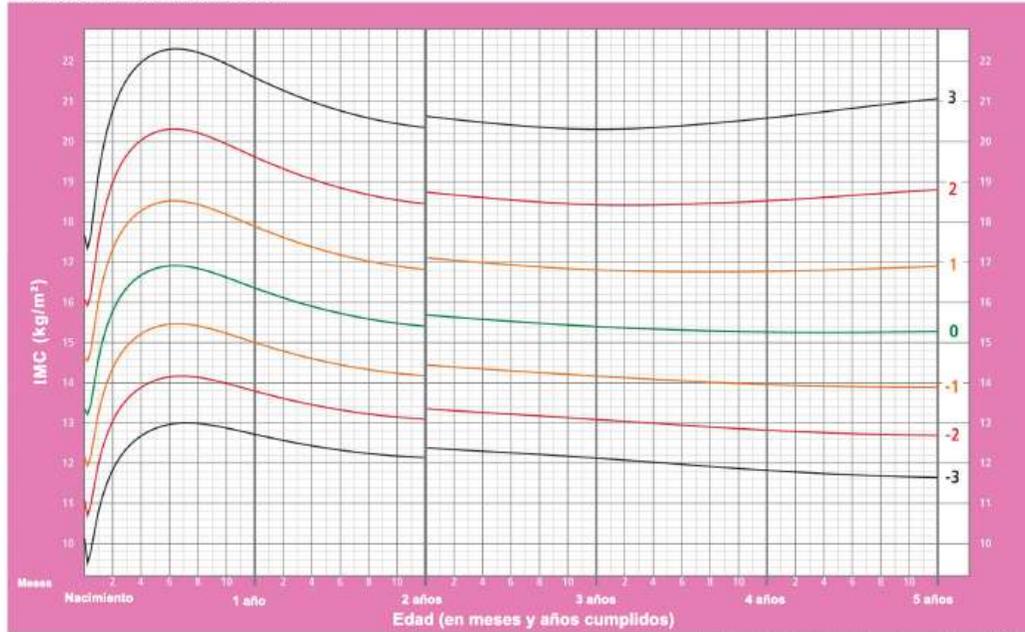
Puntuación Z (2 a 5 años)



IMC para la edad Niñas



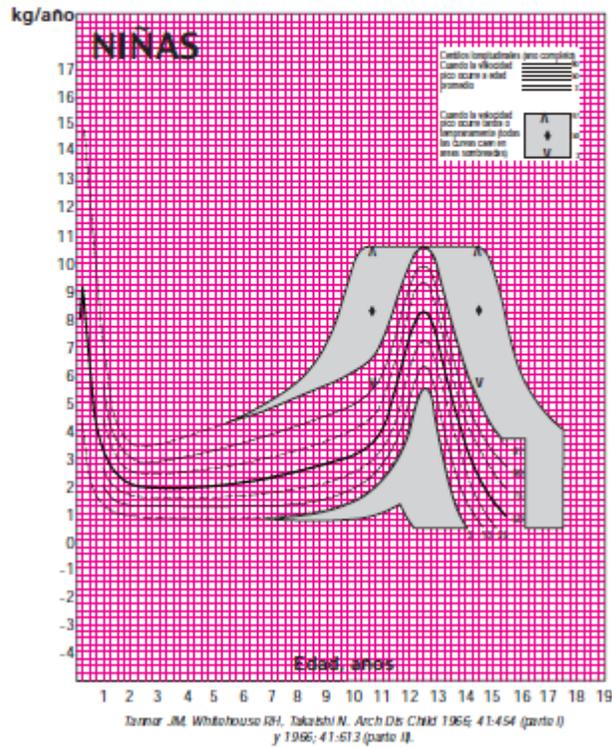
Puntuación Z (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

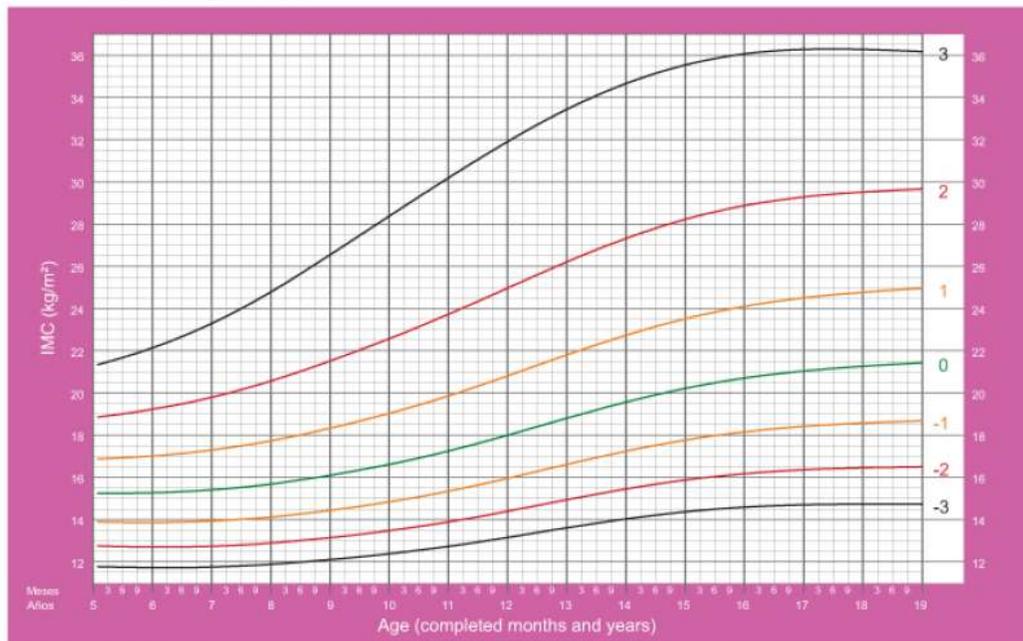
HOSPITAL
MARIANO Y LUCIANO DE LA VEGA
100%

Gráfico N° 12
NIÑAS
VELOCIDAD DE PESO
 Nacimiento-19 años



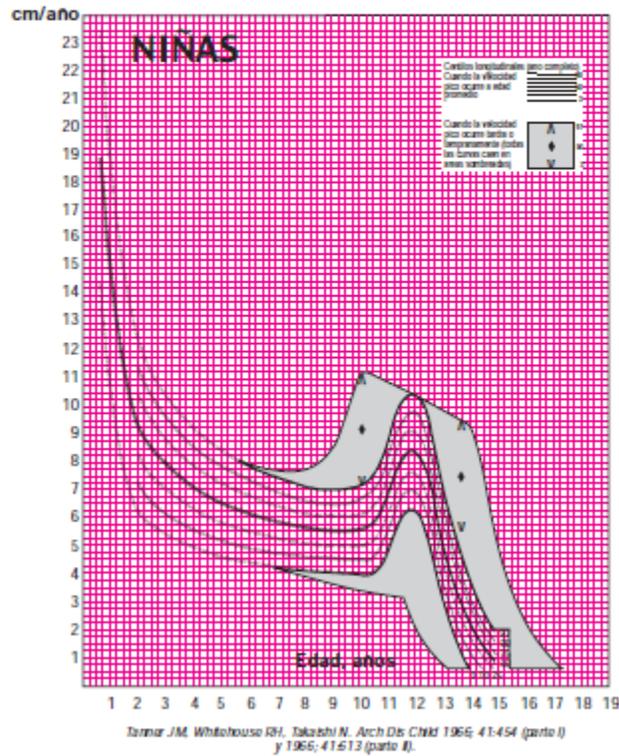
IMC para la edad Niñas

Puntuación Z (5 a 19 años)



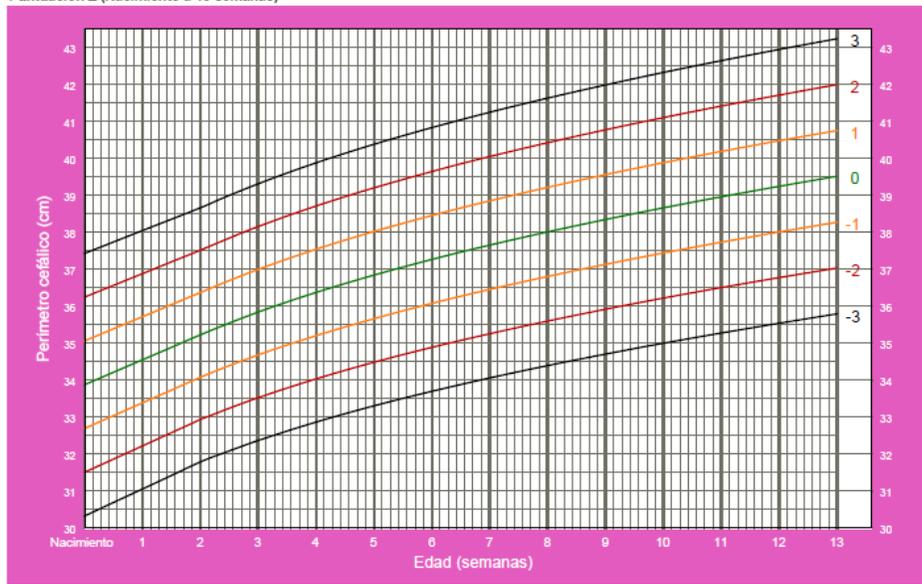
Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Gráfico N° 13
NIÑAS
VELOCIDAD DE ESTATURA
 Nacimiento-19 años



Perímetro cefálico para la edad Niñas

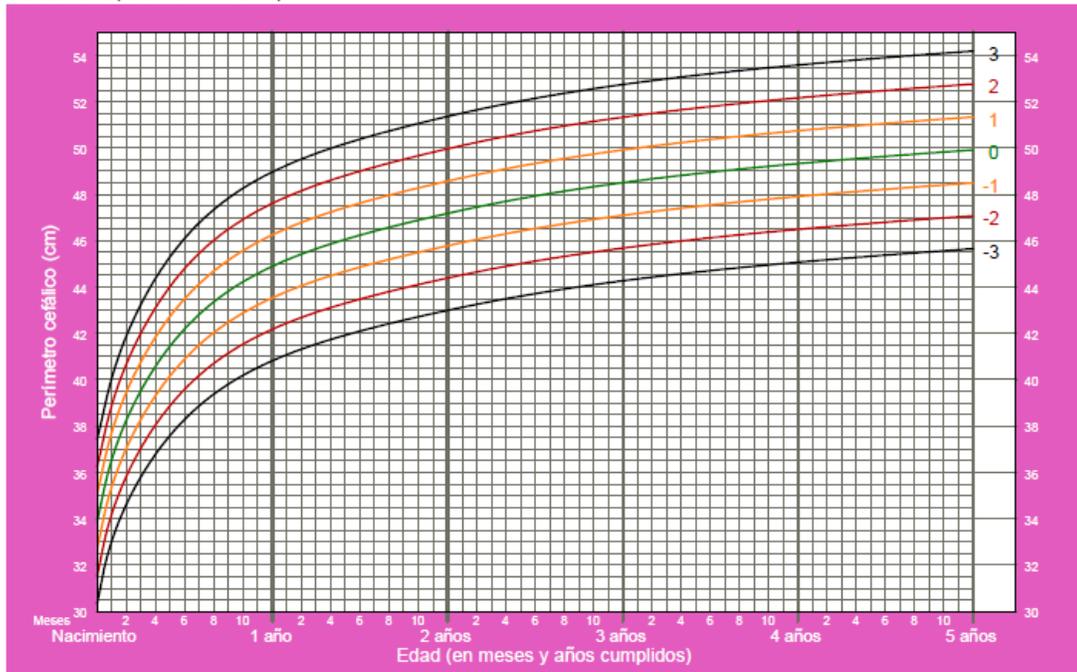
Puntuación Z (Nacimiento a 13 semanas)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Perímetro cefálico para la edad Niñas

Puntuación Z (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS



Incremento de Peso Mensual en Gramos en Puntaje Z

Mujeres

Nacimiento a 12 meses

Fuente: OMS 2006

Intervalo	-3 DS	-2 DS	-1 DS	Mediana	1 DS	2 DS	3 DS
0 – 4 semanas	123	358	611	879	1161	1453	1757
4 semanas a 2 meses	251	490	744	1011	1290	1580	1880
2 – 3 meses	105	297	502	718	944	1178	1421
3 – 4 meses	14	192	383	585	796	1016	1244
4 – 5 meses	-62	108	293	489	695	911	1134
5 – 6 meses	-132	31	210	401	604	815	1036
6 – 7 meses	-185	-24	153	344	547	760	982
7 – 8 meses	-224	-64	116	311	519	738	967
8 – 9 meses	-259	-101	77	273	482	702	933
9 – 10 meses	-286	-131	48	245	456	679	913
10 – 11 meses	-307	-151	31	233	451	682	924
11 – 12 meses	-324	-166	22	232	458	699	953

Incremento de Peso Bimensual en Gramos en Puntaje Z

Mujeres

Nacimiento a 24 meses

Fuente: OMS 2006

Intervalo en meses	-3 DS	-2 DS	-1 DS	Mediana	1 DS	2 DS	3 DS
0-2	742	1085	1469	1897	2368	2884	3445
1-3	695	991	1330	1714	2146	2630	3167
2-4	465	709	989	1307	1667	2071	2522
3-5	304	528	783	1074	1400	1766	2172
4-6	156	367	609	883	1189	1528	1901
5-7	34	241	477	742	1037	1361	1714
6-8	-61	148	386	651	944	1263	1607
7-9	-136	75	315	581	872	1186	1522
8-10	-199	13	253	517	803	1110	1437
9-11	-246	-30	212	478	765	1070	1393
10-12	-280	-60	188	458	748	1055	1378
11-13	-311	-86	167	441	734	1043	1367
12-14	-336	-107	150	428	724	1037	1363
13-15	-358	-125	137	420	721	1038	1368
14-16	-375	-138	128	416	723	1046	1383
15-17	-389	-149	123	418	731	1062	1406
16-18	-402	-159	117	417	738	1076	1428
17-19	-414	-171	108	413	739	1083	1443
18-20	-426	-183	99	407	738	1088	1455
19-21	-438	-194	89	402	738	1093	1466
20-22	-450	-207	78	393	733	1093	1471
21-23	-462	-221	64	381	722	1085	1466
22-24	-474	-234	50	367	710	1074	1457

Incremento Bimensual en centímetros del Perímetro Cefálico en puntaje Z
Niñas

Nacimiento a 12 meses

Fuente: EMRC, OMS 2006

Intervalo en meses	-3 DS	-2 DS	-1 DS	Mediana	1 DS	2 DS	3 DS
0-2	2.3	3	3.7	4.4	5.1	5.8	6.5
1-3	1.6	2.1	2.6	3.1	3.6	4.2	4.7
2-4	1.1	1.5	1.9	2.3	2.8	3.2	3.7
3-5	0.8	1.2	1.6	2	2.4	2.8	3.2
4-6	0.6	0.9	1.3	1.7	2	2.4	2.8
5-7	0.4	0.7	1.1	1.4	1.8	2.1	2.5
6-8	0.2	0.5	0.8	1.2	1.5	1.9	2.2
7-9	0.1	0.4	0.7	1	1.3	1.7	2
8-10	0	0.3	0.5	0.8	1.2	1.5	1.8
9-11	0	0.2	0.5	0.7	1	1.4	1.7
10-12	0	0.1	0.4	0.7	1	1.3	1.6

Incremento trimestral de Longitud Corporal en centímetros en Puntaje Z

Mujeres

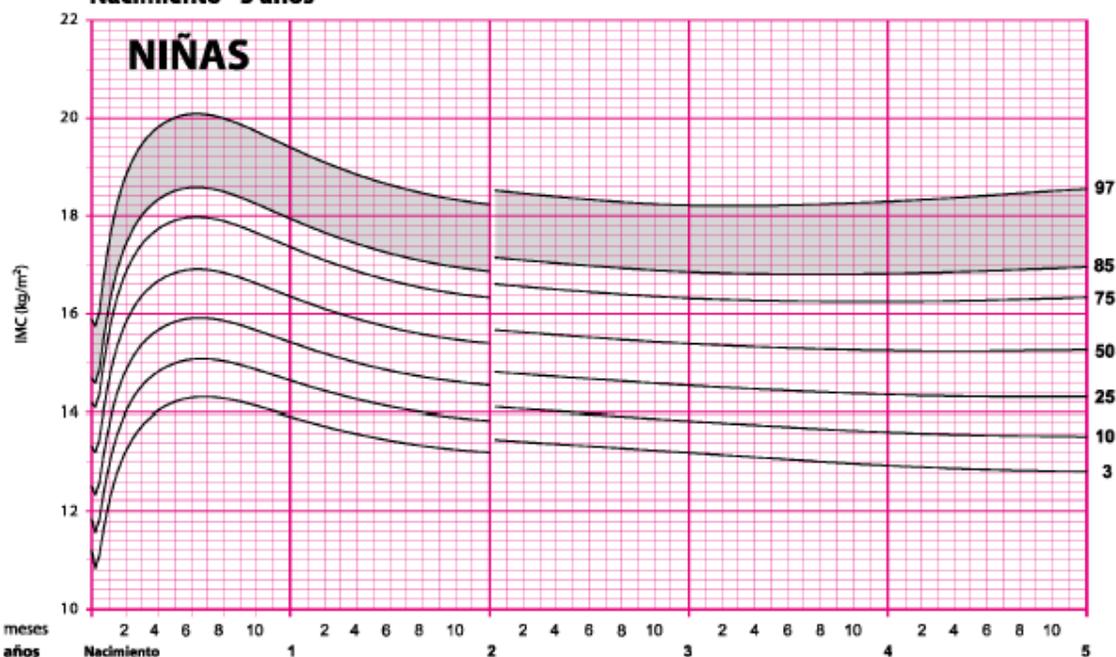
Nacimiento a 24 meses

Fuente: OMS 2006

Intervalo en meses	-3 DS	-2 DS	-1 DS	Mediana	1 DS	2 DS	3 DS
0-3	7	8.2	9.4	10.6	11.8	13.1	14.4
1-4	5.3	6.5	7.6	8.8	10	11.2	12.4
2-5	3.9	5	6	7.1	8.3	9.4	10.6
3-6	2.9	3.9	4.9	5.9	7	8.1	9.2
4-7	2.3	3.2	4.2	5.2	6.2	7.2	8.3
5-8	1.9	2.8	3.7	4.7	5.7	6.7	7.8
6-9	1.7	2.5	3.4	4.4	5.4	6.4	7.4
7-10	1.5	2.4	3.3	4.2	5.2	6.1	7.1
8-11	1.4	2.3	3.1	4	5	5.9	6.9
9-12	1.3	2.1	3	3.9	4.8	5.7	6.7
10-13	1.2	2	2.8	3.7	4.6	5.6	6.5
11-14	1.1	1.9	2.7	3.6	4.5	5.5	6.4
12-15	1	1.8	2.6	3.5	4.4	5.4	6.3
13-16	0.9	1.7	2.5	3.4	4.3	5.3	6.2
14-17	0.8	1.6	2.4	3.3	4.2	5.2	6.2
15-18	0.7	1.5	2.3	3.2	4.1	5.1	6.1
16-19	0.6	1.4	2.2	3.1	4	5	6
17-20	0.6	1.3	2.1	3	4	4.9	5.9
18-21	0.5	1.2	2.1	2.9	3.9	4.8	5.8
19-22	0.4	1.2	2	2.9	3.8	4.7	5.7
20-23	0.4	1.1	1.9	2.8	3.7	4.6	5.6
21-24	0.3	1	1.8	2.7	3.6	4.5	5.5



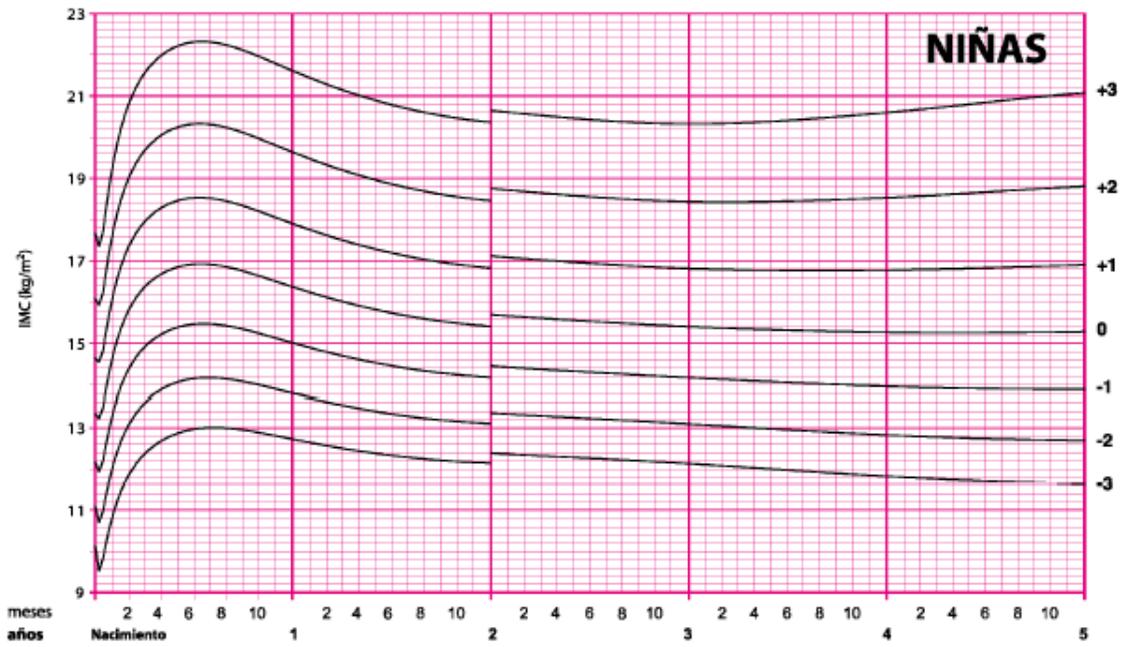
NIÑAS
IMC PARA LA EDAD
 Nacimiento - 5 años



Edad (en meses y años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

NIÑAS
IMC PARA LA EDAD
0 - 5 años

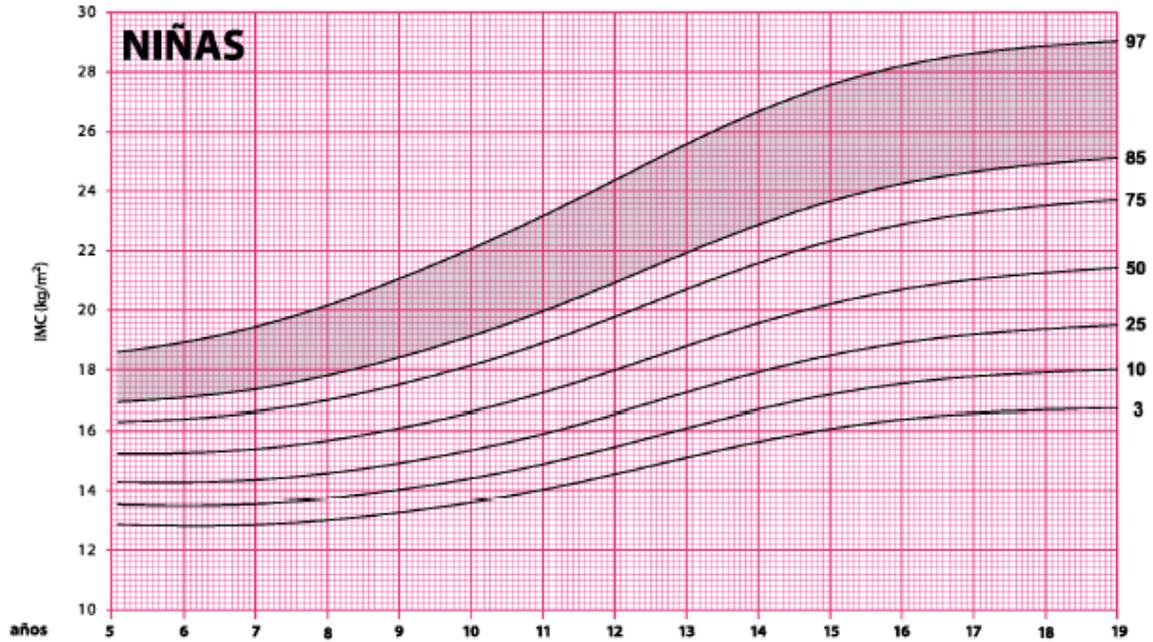


Edad (en meses y años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.



NIÑAS
IMC PARA LA EDAD
5 - 19 años



Edad (en años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2007 de la OMS y NCHS.

NIÑAS

IMC PARA LA EDAD

5 - 19 años

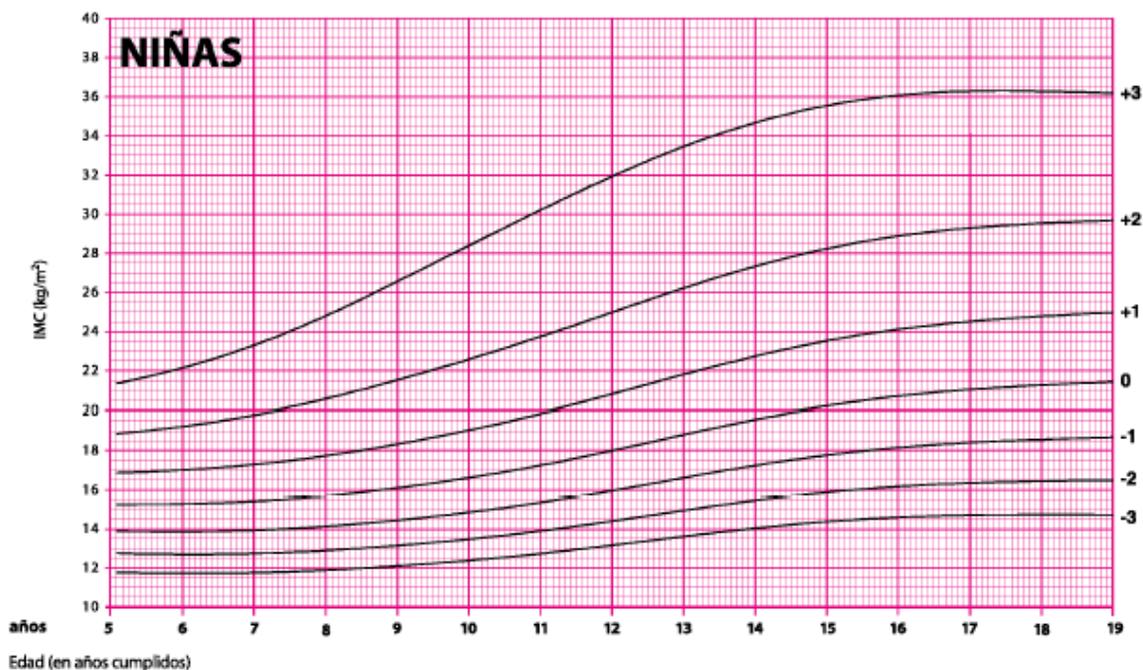


Gráfico elaborado a partir de datos 2007 de la OMS y NCHS.



3-month length increments GIRLS

Birth to 24 months (percentiles)



Interval	L	M	S	Percentiles (length increment in cm)										
				1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
0-3 mo	0.8538	10.5967	0.11683	7.8	8.3	8.6	9.3	9.8	10.6	11.4	11.9	12.7	13.0	13.5
1-4 mo	0.8538	8.7743	0.13505	6.1	6.6	6.9	7.6	8.0	8.8	9.6	10.0	10.8	11.0	11.6
2-5 mo	0.8538	7.1455	0.15574	4.6	5.1	5.4	6.0	6.4	7.1	7.9	8.3	9.0	9.3	9.8
3-6 mo	0.8538	5.9428	0.17798	3.6	4.0	4.2	4.9	5.2	5.9	6.7	7.1	7.7	8.0	8.5
4-7 mo	0.8538	5.1554	0.19661	2.9	3.3	3.5	4.1	4.5	5.2	5.8	6.2	6.9	7.1	7.6
5-8 mo	0.8538	4.6834	0.20988	2.5	2.9	3.1	3.7	4.0	4.7	5.4	5.7	6.3	6.6	7.0
6-9 mo	0.8538	4.3922	0.21849	2.3	2.6	2.9	3.4	3.8	4.4	5.0	5.4	6.0	6.2	6.7
7-10 mo	0.8538	4.1971	0.22383	2.1	2.5	2.7	3.2	3.6	4.2	4.8	5.2	5.8	6.0	6.5
8-11 mo	0.8538	4.0329	0.22876	2.0	2.4	2.6	3.1	3.4	4.0	4.7	5.0	5.6	5.8	6.3
9-12 mo	0.8538	3.8692	0.23503	1.9	2.2	2.4	2.9	3.3	3.9	4.5	4.8	5.4	5.6	6.1
10-13 mo	0.8538	3.7174	0.24257	1.7	2.1	2.3	2.8	3.1	3.7	4.3	4.7	5.2	5.5	5.9
11-14 mo	0.8538	3.5892	0.25105	1.6	2.0	2.2	2.7	3.0	3.6	4.2	4.5	5.1	5.3	5.8
12-15 mo	0.8538	3.4811	0.25988	1.5	1.8	2.0	2.6	2.9	3.5	4.1	4.4	5.0	5.2	5.7
13-16 mo	0.8538	3.3844	0.26843	1.4	1.7	1.9	2.5	2.8	3.4	4.0	4.3	4.9	5.1	5.6
14-17 mo	0.8538	3.2934	0.27635	1.3	1.7	1.9	2.4	2.7	3.3	3.9	4.3	4.8	5.1	5.5
15-18 mo	0.8538	3.2051	0.28388	1.2	1.6	1.8	2.3	2.6	3.2	3.8	4.2	4.7	5.0	5.4
16-19 mo	0.8538	3.1173	0.29130	1.1	1.5	1.7	2.2	2.5	3.1	3.7	4.1	4.7	4.9	5.3
17-20 mo	0.8538	3.0295	0.29869	1.1	1.4	1.6	2.1	2.4	3.0	3.6	4.0	4.6	4.8	5.2
18-21 mo	0.8538	2.9427	0.30582	1.0	1.3	1.5	2.0	2.3	2.9	3.6	3.9	4.5	4.7	5.1
19-22 mo	0.8538	2.8576	0.31251	0.9	1.3	1.5	2.0	2.3	2.9	3.5	3.8	4.4	4.6	5.0
20-23 mo	0.8538	2.7779	0.31896	0.9	1.2	1.4	1.9	2.2	2.8	3.4	3.7	4.3	4.5	4.9
21-24 mo	0.8538	2.7091	0.32567	0.8	1.1	1.3	1.8	2.1	2.7	3.3	3.6	4.2	4.4	4.9

WHO Growth Velocity Standards

6-month length increments GIRLS

Birth to 24 months (percentiles)



Interval	L	M	S	Percentiles (length increment in cm)										
				1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
0 – 6 mo	0.7138	16.4915	0.09904	12.8	13.5	13.9	14.8	15.4	16.5	17.6	18.2	19.2	19.6	20.4
1 – 7 mo	0.7138	13.8733	0.10884	10.5	11.1	11.5	12.3	12.9	13.9	14.9	15.5	16.4	16.8	17.5
2 – 8 mo	0.7138	11.8137	0.11821	8.7	9.3	9.6	10.4	10.9	11.8	12.8	13.3	14.2	14.5	15.2
3 – 9 mo	0.7138	10.3499	0.12639	7.4	8.0	8.3	9.0	9.5	10.3	11.2	11.7	12.6	12.9	13.5
4 – 10 mo	0.7138	9.3426	0.13290	6.6	7.1	7.4	8.1	8.5	9.3	10.2	10.7	11.4	11.8	12.4
5 – 11 mo	0.7138	8.6770	0.13782	6.0	6.5	6.8	7.5	7.9	8.7	9.5	9.9	10.7	11.0	11.6
6 – 12 mo	0.7138	8.2244	0.14171	5.6	6.1	6.4	7.0	7.4	8.2	9.0	9.5	10.2	10.5	11.1
7 – 13 mo	0.7138	7.8787	0.14512	5.4	5.8	6.1	6.7	7.1	7.9	8.7	9.1	9.8	10.1	10.7
8 – 14 mo	0.7138	7.5879	0.14836	5.1	5.6	5.8	6.4	6.8	7.6	8.4	8.8	9.5	9.8	10.3
9 – 15 mo	0.7138	7.3259	0.15166	4.9	5.3	5.6	6.2	6.6	7.3	8.1	8.5	9.2	9.5	10.0
10 – 16 mo	0.7138	7.0897	0.15514	4.7	5.1	5.3	6.0	6.4	7.1	7.8	8.3	9.0	9.2	9.8
11 – 17 mo	0.7138	6.8778	0.15880	4.5	4.9	5.2	5.8	6.2	6.9	7.6	8.0	8.7	9.0	9.5
12 – 18 mo	0.7138	6.6823	0.16252	4.3	4.7	5.0	5.6	6.0	6.7	7.4	7.8	8.5	8.8	9.3
13 – 19 mo	0.7138	6.4984	0.16617	4.1	4.6	4.8	5.4	5.8	6.5	7.2	7.6	8.3	8.6	9.1
14 – 20 mo	0.7138	6.3217	0.16964	4.0	4.4	4.6	5.2	5.6	6.3	7.1	7.5	8.2	8.4	9.0
15 – 21 mo	0.7138	6.1484	0.17287	3.8	4.2	4.5	5.1	5.4	6.1	6.9	7.3	8.0	8.2	8.8
16 – 22 mo	0.7138	5.9770	0.17591	3.7	4.1	4.3	4.9	5.3	6.0	6.7	7.1	7.8	8.0	8.6
17 – 23 mo	0.7138	5.8083	0.17884	3.5	4.0	4.2	4.8	5.1	5.8	6.5	6.9	7.6	7.9	8.4
18 – 24 mo	0.7138	5.6454	0.18169	3.4	3.8	4.0	4.6	5.0	5.6	6.3	6.7	7.4	7.7	8.2

WHO Growth Velocity Standards

1-month weight increments GIRLS

Birth to 12 months (percentiles)



Interval	L	M*	S	δ	Percentiles (weight increment in g)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
0 – 4 wks	0.7781	1279.4834	0.21479	400	280	388	446	602	697	879	1068	1171	1348	1418	1551
4 wks – 2 mo	0.7781	1411.1075	0.19384	400	410	519	578	734	829	1011	1198	1301	1476	1545	1677
2 – 3 mo	0.7781	1118.0098	0.19766	400	233	321	369	494	571	718	869	952	1094	1150	1256
3 – 4 mo	0.7781	984.8825	0.20995	400	133	214	259	376	448	585	726	804	937	990	1090
4 – 5 mo	0.7781	888.9803	0.22671	400	51	130	172	286	355	489	627	703	833	885	983
5 – 6 mo	0.7781	801.3910	0.24596	400	-24	52	93	203	271	401	537	611	739	790	886
6 – 7 mo	0.7781	744.3023	0.26515	400	-79	-4	37	146	214	344	480	555	684	734	832
7 – 8 mo	0.7781	710.6923	0.28409	400	-119	-44	-2	109	178	311	450	526	659	711	811
8 – 9 mo	0.7781	672.6072	0.30106	400	-155	-81	-40	70	139	273	412	489	623	675	776
9 – 10 mo	0.7781	644.6032	0.31676	400	-184	-110	-70	41	110	245	385	464	598	652	754
10 – 11 mo	0.7781	633.2166	0.33208	400	-206	-131	-89	24	95	233	378	459	598	653	759
11 – 12 mo	0.7781	631.7383	0.34627	400	-222	-145	-102	15	88	232	383	467	612	670	781

WHO Growth Velocity Standards

* The L, M, S values provided are estimated based on the modelling of the shifted observations (i.e. by the addition of delta to the actual increment) which explains the difference (equals to delta) in value between the "M" and the 50th centile values.

2-month weight increments GIRLS

Birth to 24 months (percentiles)



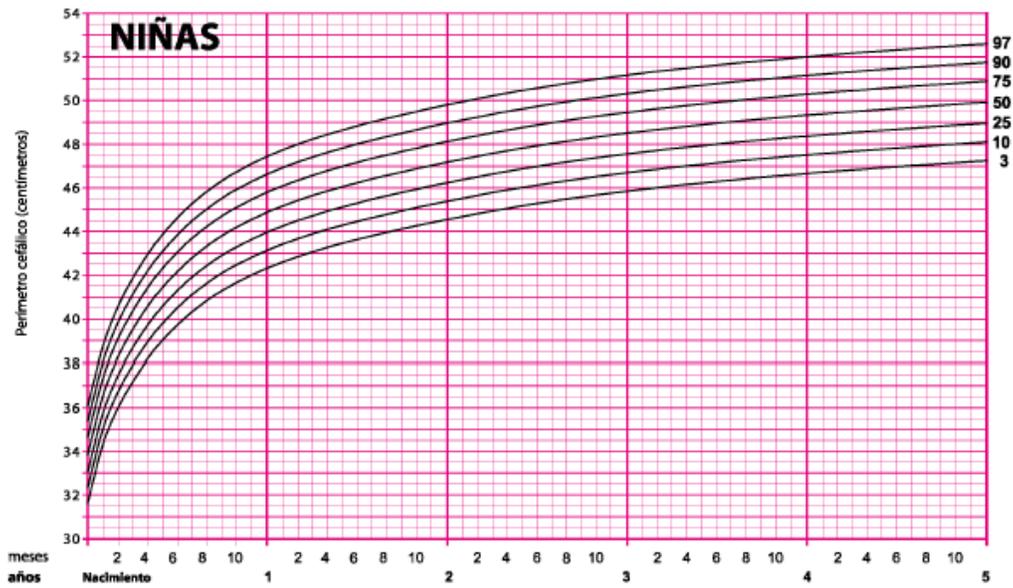
Interval	L	M ^a	S	δ	Percentiles (weight increment in g)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
0-2 mo	0.4599	2497.0406	0.18000	600	968	1128	1216	1455	1604	1897	2210	2386	2696	2820	3062
1-3 mo	0.3294	2314.2285	0.17612	600	890	1030	1107	1317	1450	1714	2000	2163	2452	2569	2799
2-4 mo	0.3128	1907.0116	0.17761	600	625	740	804	978	1088	1307	1545	1681	1922	2020	2213
3-5 mo	0.3560	1673.5778	0.18421	600	451	556	615	773	874	1074	1290	1413	1632	1720	1894
4-6 mo	0.4264	1482.7466	0.19524	600	295	395	450	600	695	883	1085	1200	1403	1486	1646
5-7 mo	0.5002	1342.3734	0.20864	600	170	267	321	468	560	742	938	1048	1243	1321	1473
6-8 mo	0.5699	1251.4869	0.22315	600	76	175	229	377	469	651	846	955	1147	1223	1372
7-9 mo	0.6268	1181.4135	0.23586	600	3	103	157	306	399	581	775	883	1072	1147	1293
8-10 mo	0.6730	1116.8192	0.24680	600	-59	40	95	243	336	517	708	814	999	1073	1215
9-11 mo	0.7102	1078.3961	0.25656	600	-104	-3	53	203	297	478	670	776	960	1033	1174
10-12 mo	0.7382	1058.4112	0.26494	600	-135	-31	26	179	274	458	652	759	944	1018	1159
11-13 mo	0.7605	1040.8737	0.27292	600	-163	-57	1	157	254	441	637	745	932	1005	1147
12-14 mo	0.7762	1027.9459	0.28011	600	-185	-78	-19	140	238	428	626	736	924	999	1142
13-15 mo	0.7864	1019.6870	0.28705	600	-204	-95	-35	127	227	420	621	732	924	999	1144
14-16 mo	0.7913	1016.4898	0.29343	600	-219	-108	-47	118	220	416	622	735	930	1007	1154
15-17 mo	0.7922	1017.5335	0.29961	600	-231	-118	-55	112	216	418	627	743	943	1021	1172
16-18 mo	0.7902	1017.2241	0.30592	600	-243	-128	-64	106	212	417	631	750	954	1035	1189
17-19 mo	0.7866	1012.8511	0.31201	600	-255	-139	-75	97	205	413	631	751	959	1041	1199
18-20 mo	0.7827	1007.2711	0.31824	600	-267	-151	-86	88	196	407	628	751	962	1046	1206
19-21 mo	0.7795	1001.8324	0.32415	600	-279	-162	-97	79	188	402	626	750	965	1050	1213
20-22 mo	0.7771	993.3265	0.33014	600	-291	-174	-109	67	178	393	620	745	963	1049	1214
21-23 mo	0.7755	980.7096	0.33605	600	-305	-189	-124	53	164	381	608	735	954	1040	1207
22-24 mo	0.7743	967.2057	0.34166	600	-318	-202	-137	39	150	367	596	723	942	1029	1197

WHO Growth Velocity Standards

^a The L, M, S values provided are estimated based on the modelling of the shifted observations (i.e. by the addition of delta to the actual increment) which explains the difference (equals to delta) in value between the "M" and the 50th centile values.



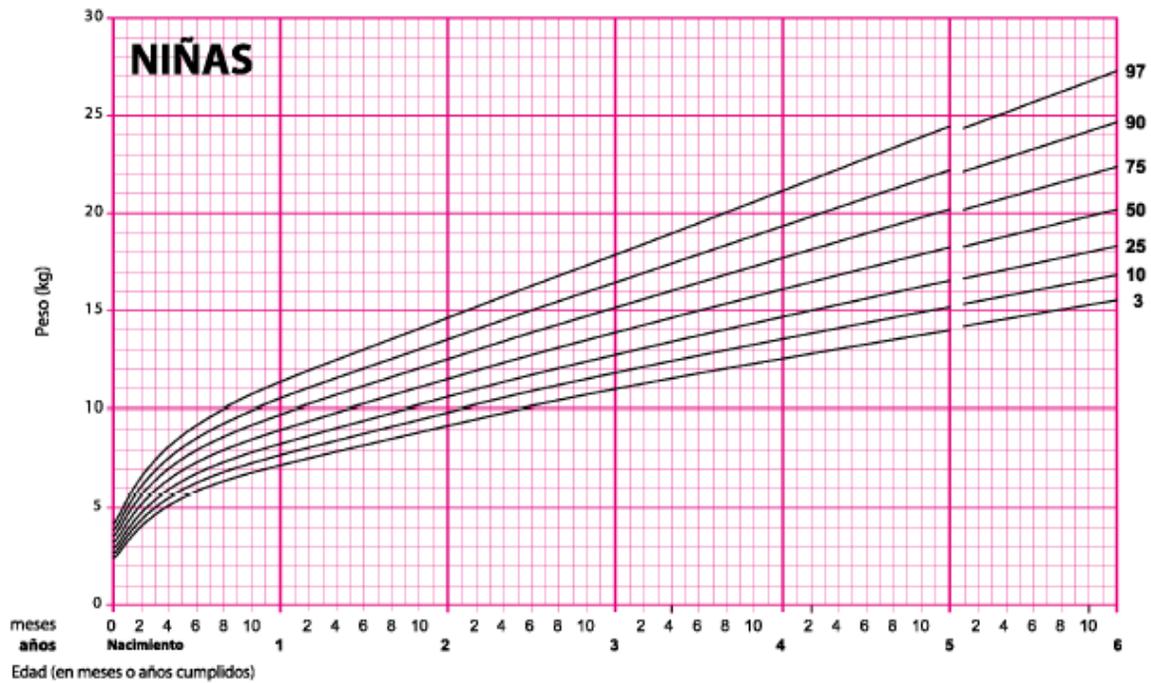
NIÑAS
PERÍMETRO CEFÁLICO PARA LA EDAD
 Nacimiento - 5 años



Edad (en meses y años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

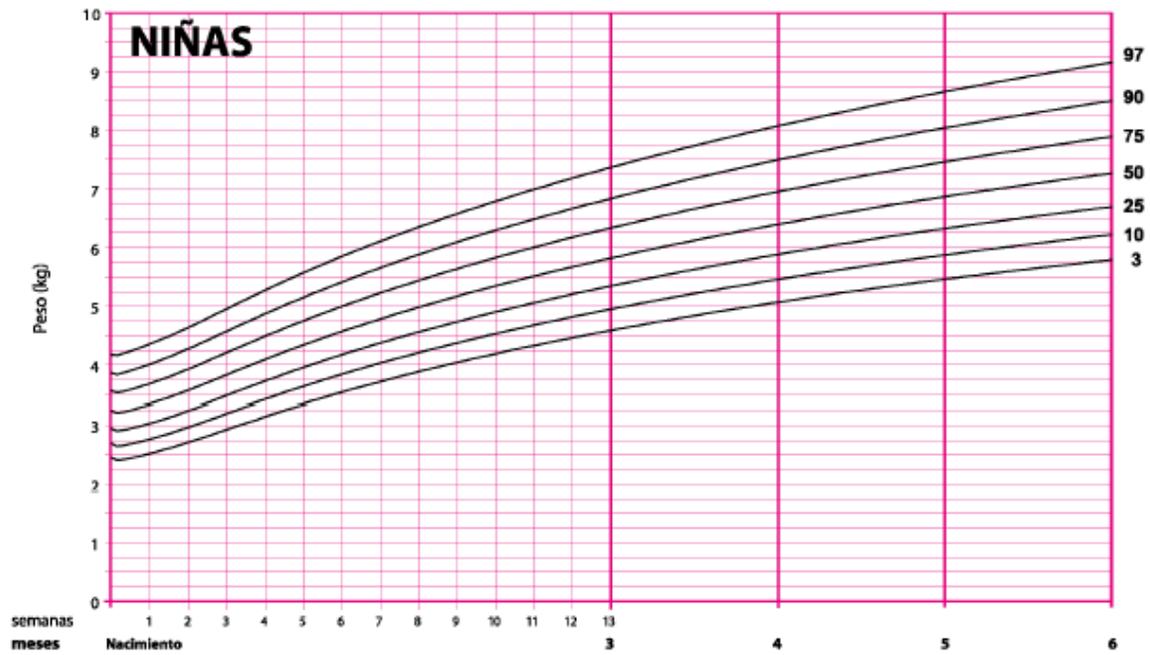
NIÑAS
PESO PARA LA EDAD
 Nacimiento - 6 años



Edad (en meses o años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento y de datos 2007 de la OMS y NCHS.

NIÑAS
PESO PARA LA EDAD
 Nacimiento - 6 meses



Edad (en semanas o meses cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

NIÑAS
PESO PARA LA EDAD
 Nacimiento - 2 años



Edad (en meses y años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

NIÑAS
LONGITUD CORPORAL/ESTATURA PARA LA EDAD
Nacimiento - 6 años



Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento y de datos 2007 de la OMS y NOHS.

NIÑAS
LONGITUD CORPORAL PARA LA EDAD
Nacimiento - 2 años



Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

Weight increments (g) by birth-weight groups GIRLS



Age (years)		Birth weight (g)					All
		2000-2500	2500-3000	3000-3500	3500-4000	4000+	
0-7	Median	0	150	100	100	150	100
	25 th	.*	0	0	0	0	0
	10 th	.*	-100	-100	-150	-100	-100
	5 th	.*	-150	-200	-250	-200	-200
	(n)	(18)	(109)	(147)	(85)	(25)	(384)
7-14	Median	200	200	200	200	200	200
	25 th	.*	100	100	100	100	100
	10 th	.*	0	0	0	50	0
	5 th	.*	-100	-50	-100	0	-50
	(n)	(18)	(108)	(147)	(84)	(25)	(382)
14-28	Median	500	600	550	550	600	550
	25 th	.*	450	436	450	450	450
	10 th	.*	400	350	300	300	350
	5 th	.*	300	300	250	200	300
	(n)	(20)	(124)	(176)	(93)	(28)	(441)
28-42	Median	500	500	465	457	525	500
	25 th	.*	382	400	325	375	382
	10 th	.*	300	300	295	300	300
	5 th	.*	300	250	200	300	250
	(n)	(20)	(127)	(174)	(92)	(28)	(441)
42-60	Median	550	550	500	585	550	550
	25 th	.*	400	400	408	334	400
	10 th	.*	300	300	350	155	300
	5 th	.*	300	289	250	150	288
	(n)	(18)	(127)	(175)	(92)	(28)	(440)

WHO Growth Velocity Standards

Note: Results are based on empirical centiles.
 *. n is too small to estimate lower centiles.

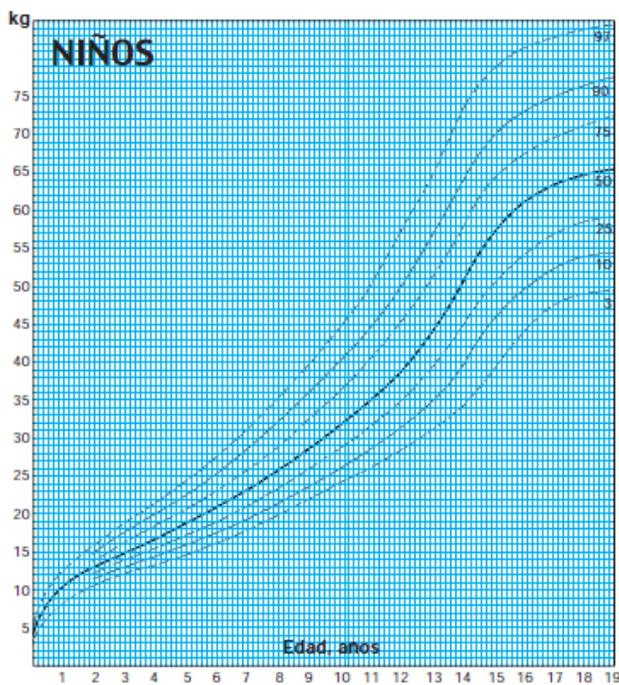
HOS
MAJ



NIÑOS

100% Fin

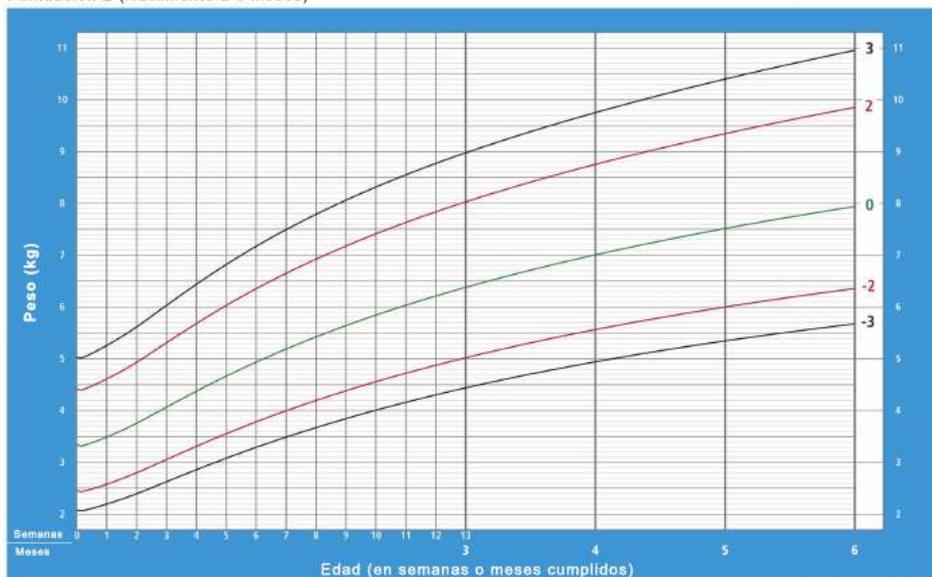
Gráfico N° 18
NIÑOS
PESO
 Nacimiento-19 años



Gráficos preparados por Lojarraga H y Grillo J.
 Arch. argent. pediatr 1987; 85: 209-222.

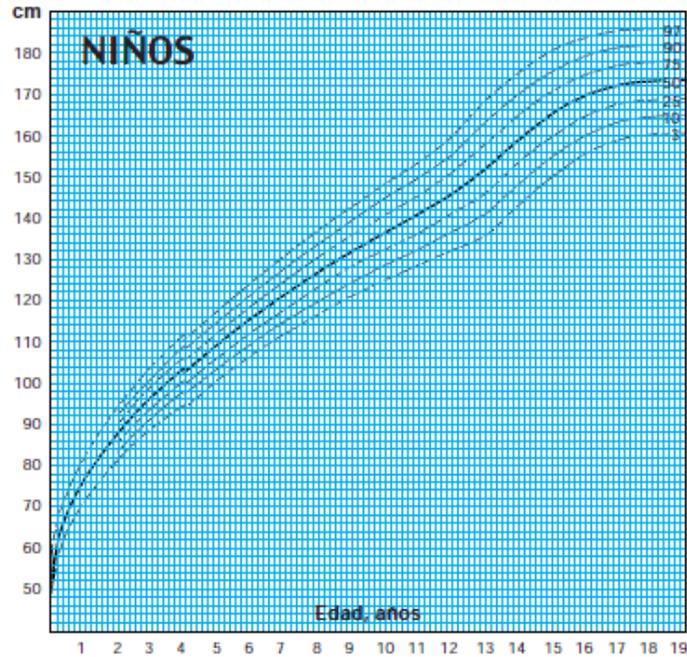
Peso para la edad Niños

Puntuación Z (Nacimiento a 6 meses)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

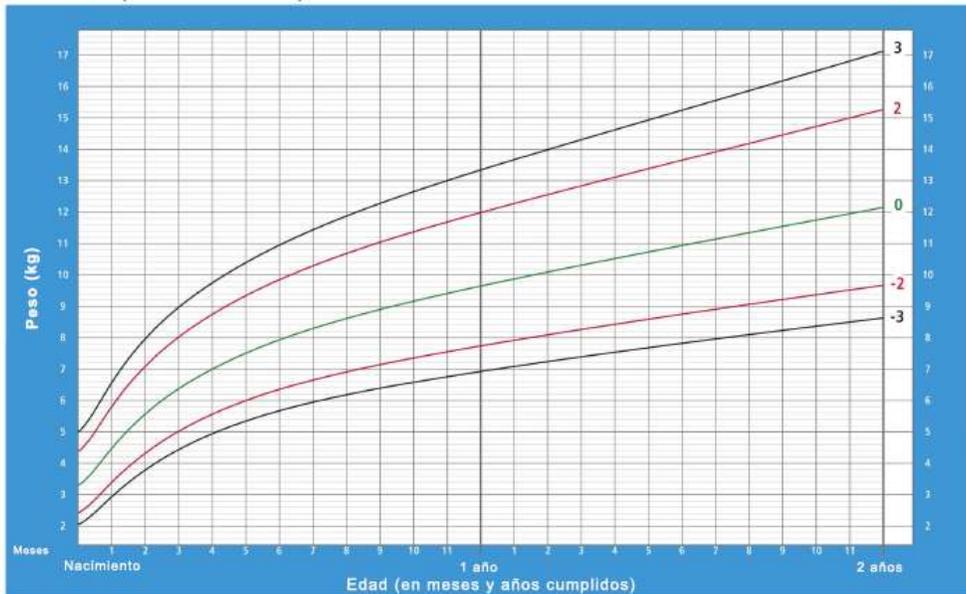
Gráfico N° 19
NIÑOS
ESTATURA
 Nacimiento-19 años



Gráficos preparados por Lojarraga H y Orfilla J.
 Arch. argent. pediatr 1987; 85:209-222.

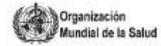
Peso para la edad Niños

Puntuación Z (Nacimiento a 2 años)

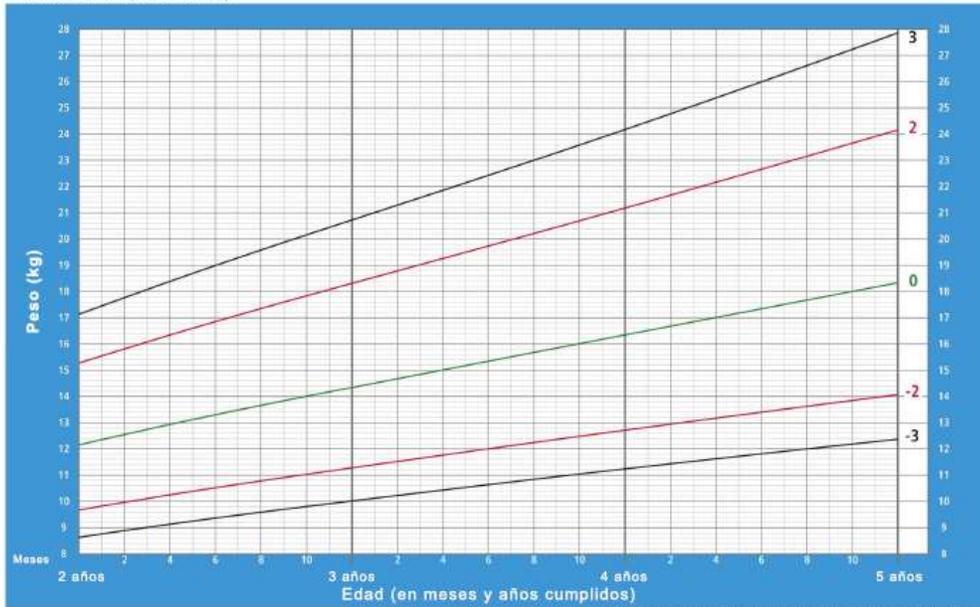


Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Peso para la edad Niños

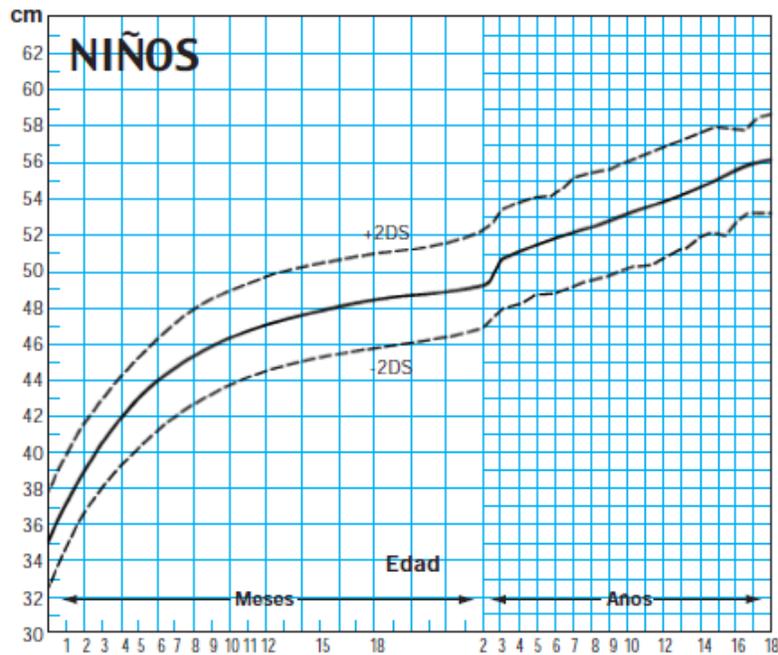


Puntuación Z (2 a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

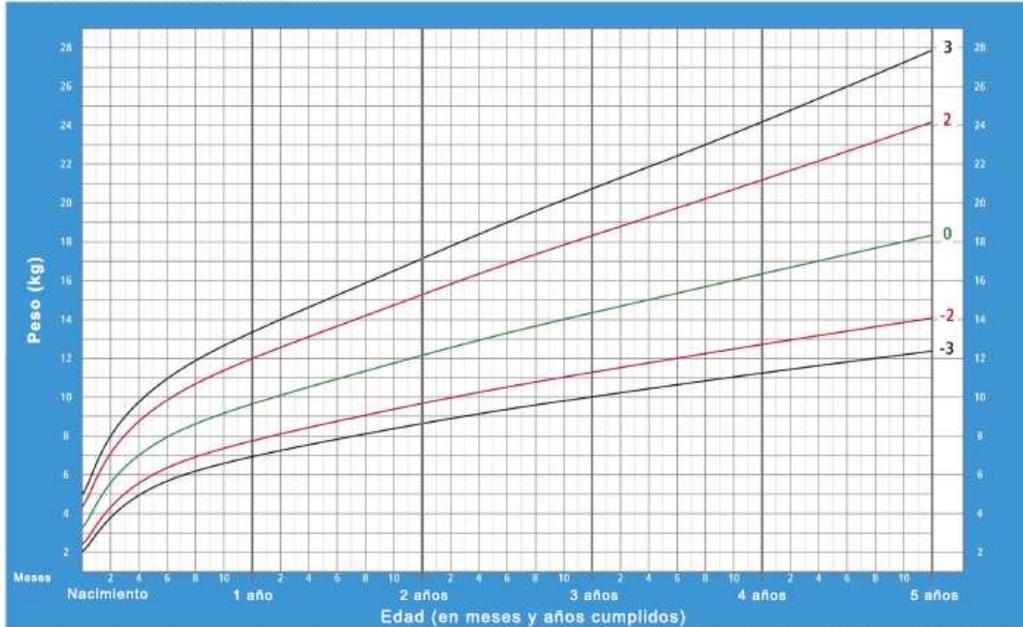
Gráfico N° 21
NIÑOS
PERÍMETRO CEFÁLICO
 Nacimiento-18 años



Nelhaus G. Pediatrics 1968; 41: 106.

Peso para la edad Niños

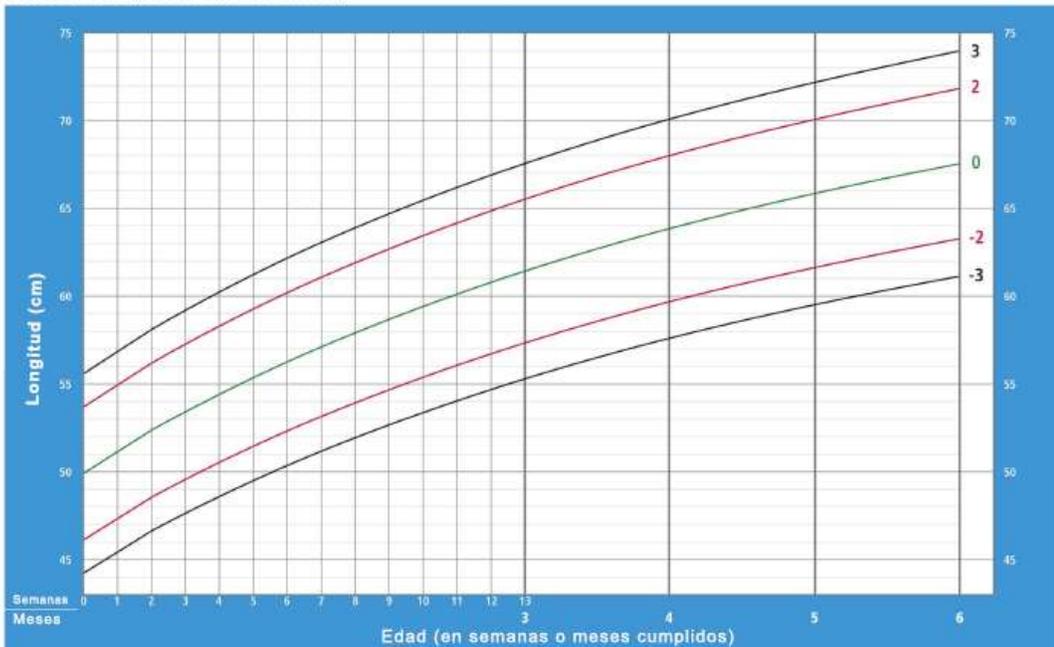
Puntuación Z (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Longitud para la edad Niños

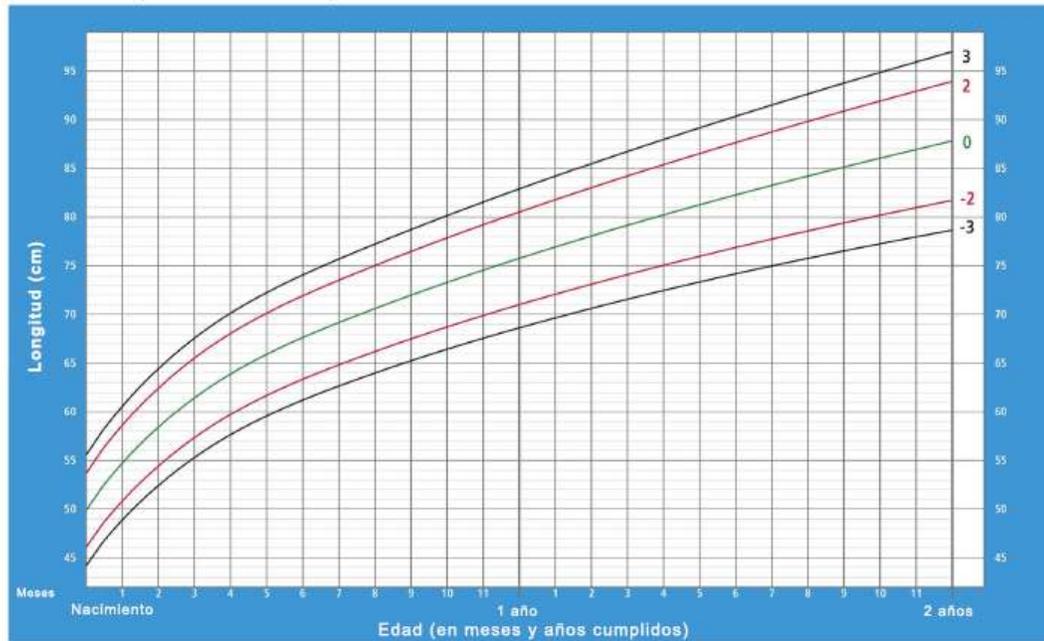
Puntuación Z (Nacimiento a 6 meses)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Longitud para la edad Niños

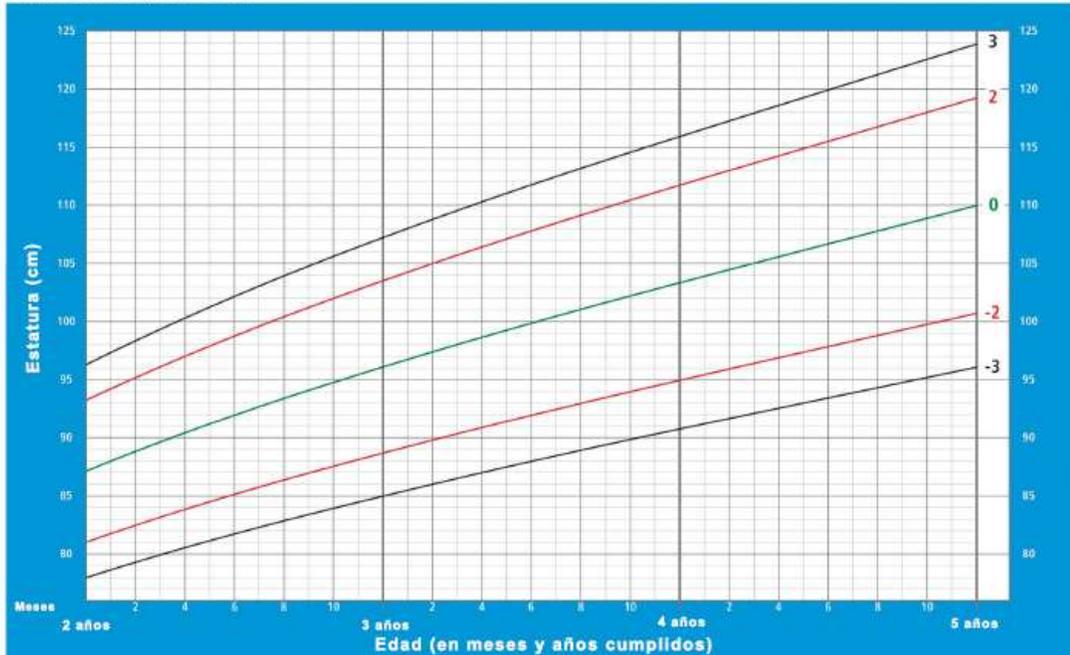
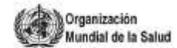
Puntuación Z (Nacimiento a 2 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

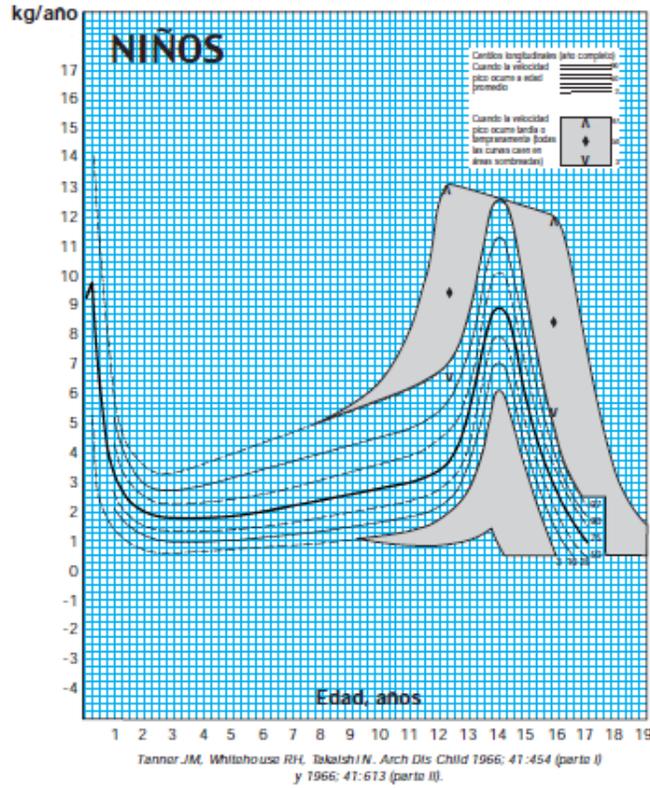
Estatura para la edad Niños

Puntuación Z (2 a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Gráfico N° 25
NIÑOS
VELOCIDAD DE PESO
 Nacimiento-19 años



Longitud/estatura para la edad Niños

Puntuación Z (Nacimiento a 5 años)

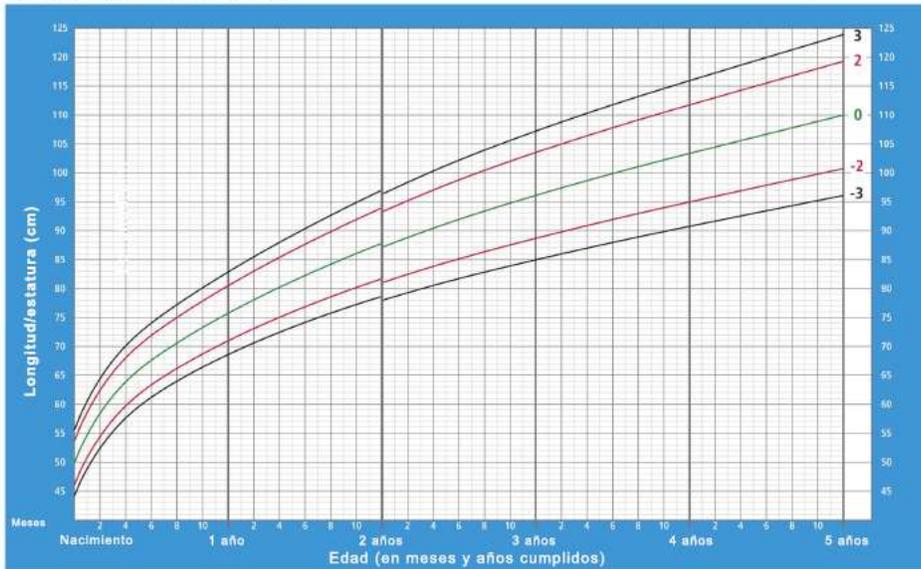
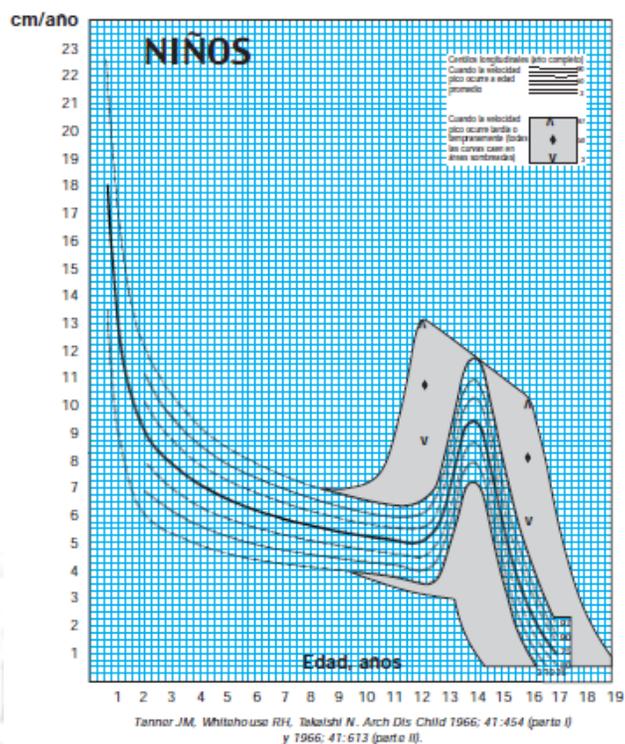
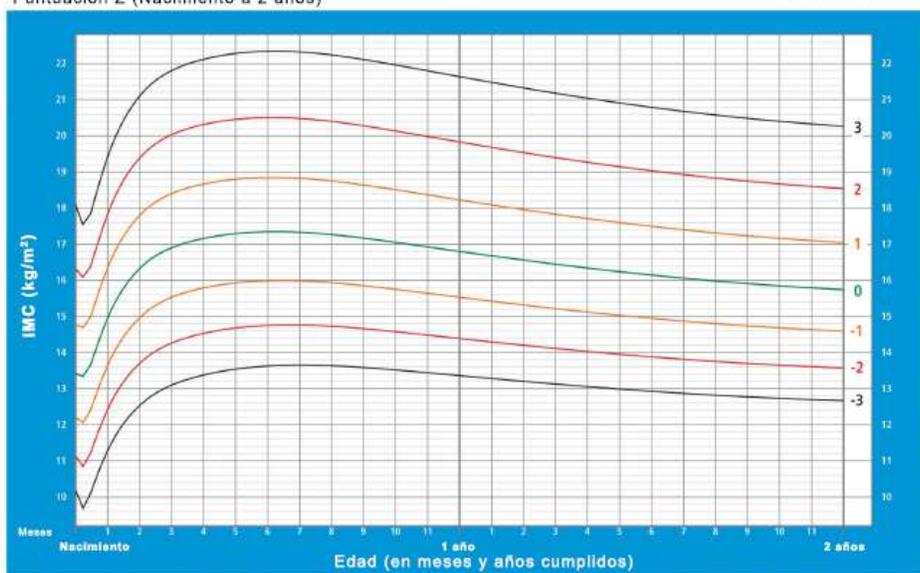


Gráfico N° 26
NIÑOS
VELOCIDAD DE ESTATURA
 Nacimiento-19 años



IMC para la edad Niños

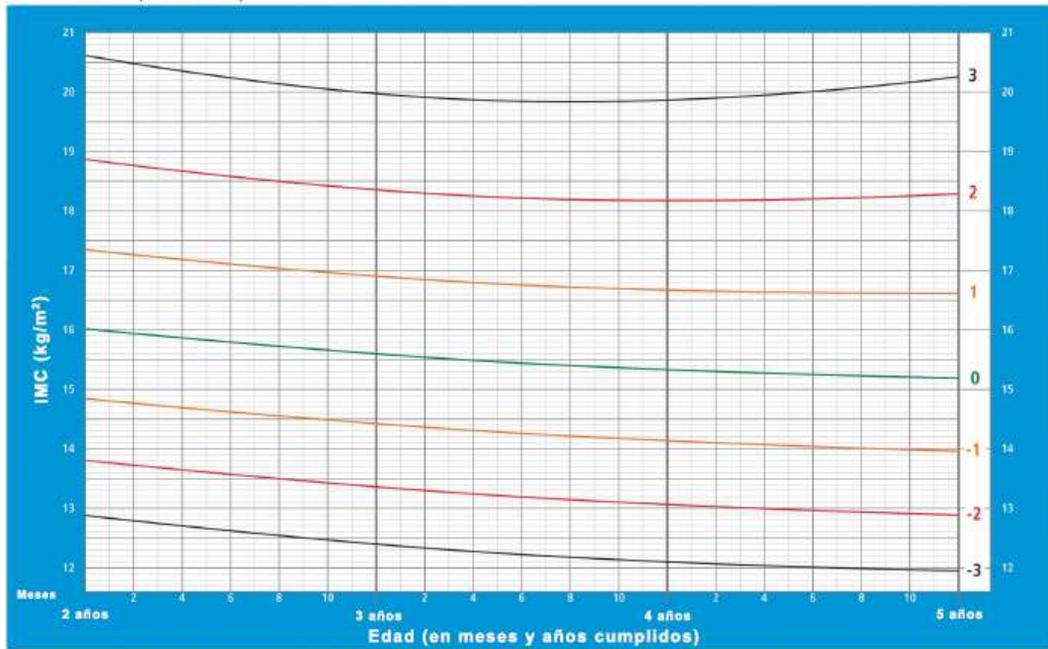
Puntuación Z (Nacimiento a 2 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

IMC para la edad Niños

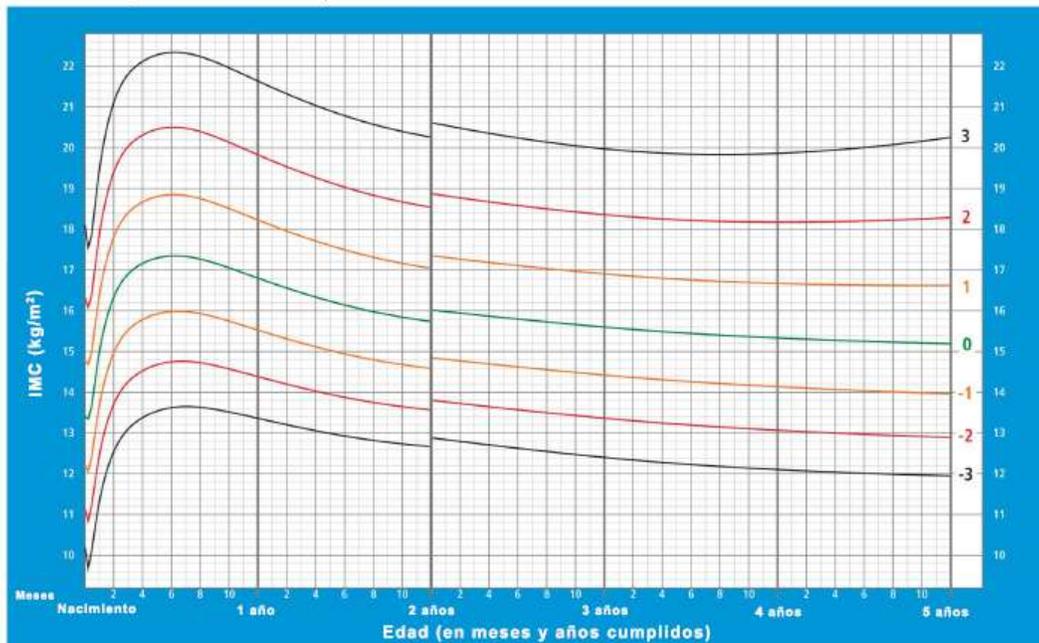
Puntuación Z (2 a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

IMC para la edad Niños

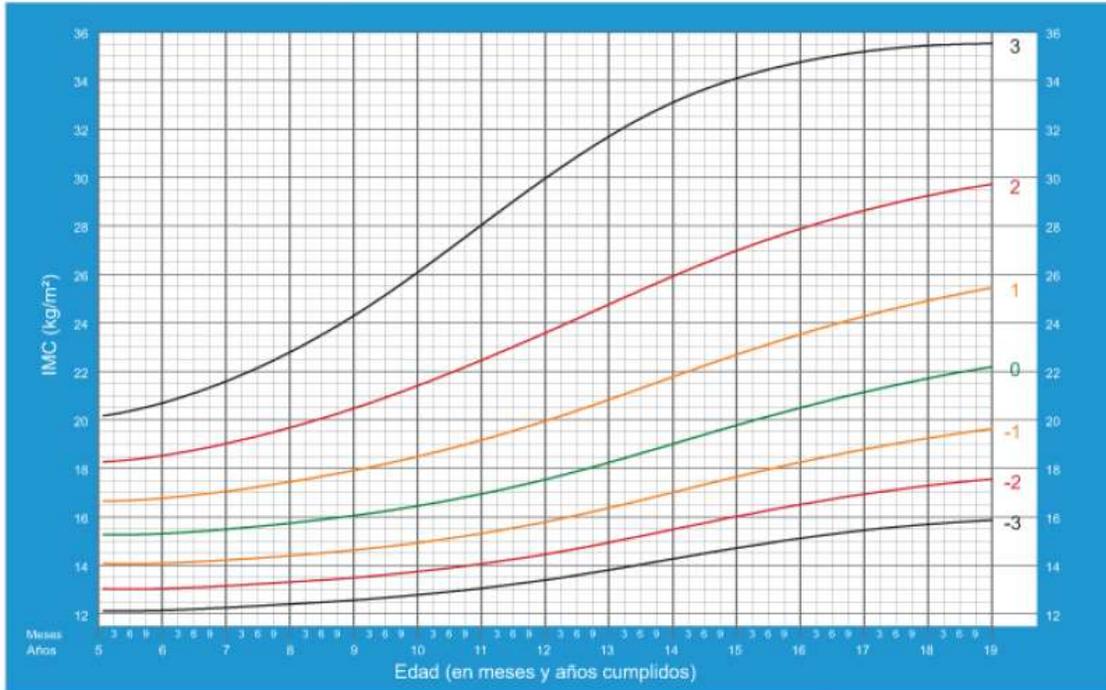
Puntuación Z (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

IMC para la edad Niños

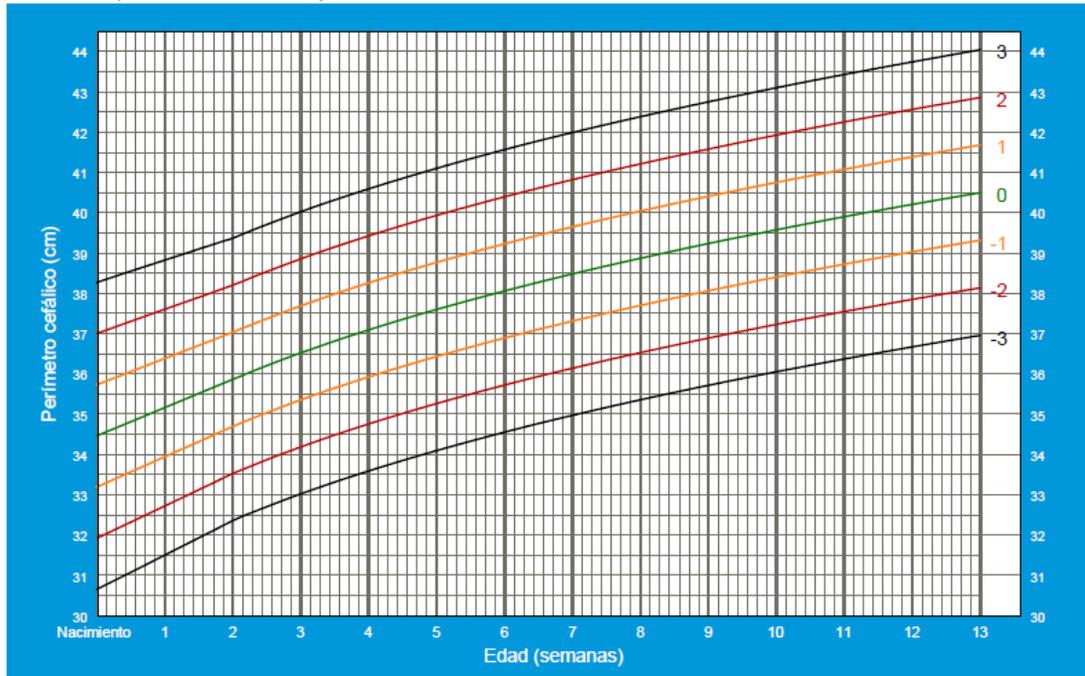
Puntuación Z (5 a 19 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Perímetro cefálico para la edad Niños

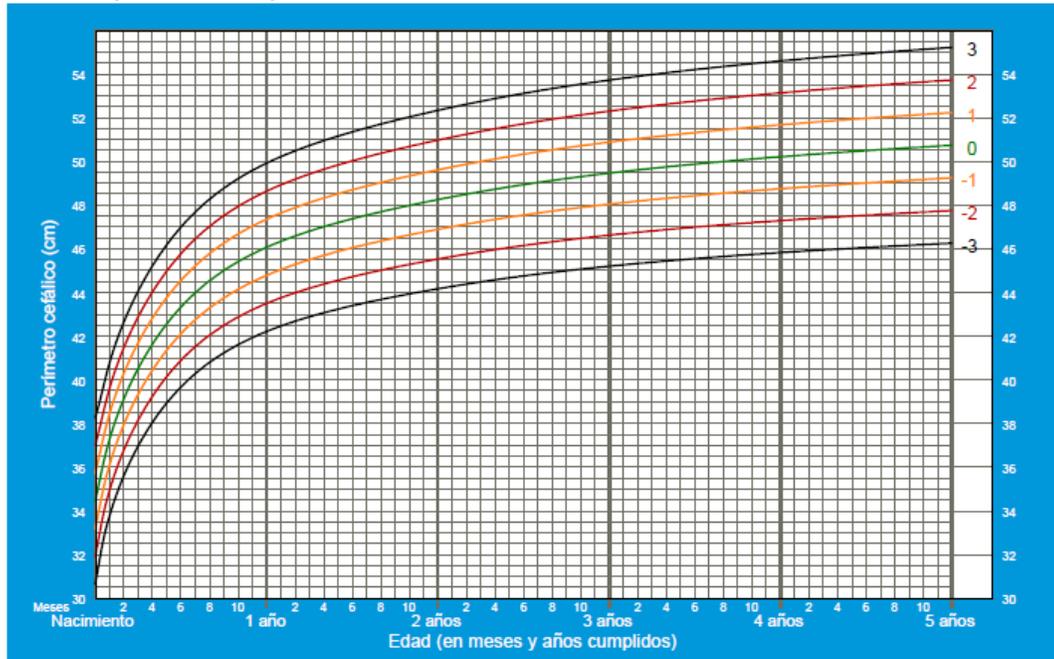
Puntuación Z (Nacimiento a 13 semanas)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Perímetro cefálico para la edad Niños

Puntuación Z (Nacimiento a 5 años)



Patrones de crecimiento infantil de la OMS

Incremento de Peso Mensual en gramos en Puntaje Z

Varones

Nacimiento a 12 meses

Fuente: OMS

Intervalo	-3 DS	-2 DS	-1 DS	Mediana	1 DS	2 DS	3 DS
0 - 4 semanas	-160	321	694	1023	1325	1608	1876
4 semanas - 2 meses	354	615	897	1196	1512	1844	2189
2 - 3 meses	178	372	585	815	1061	1322	1597
3 - 4 meses	44	219	411	617	837	1069	1313
4 - 5 meses	-45	128	318	522	738	965	1202
5 - 6 meses	-128	40	224	422	632	853	1083
6 - 7 meses	-183	-21	161	357	565	785	1014
7 - 8 meses	-223	-63	118	316	528	752	987
8 - 9 meses	-256	-98	84	285	500	729	969
9 - 10 meses	-286	-128	55	259	478	711	956
10 - 11 meses	-312	-153	34	243	469	710	963
11 - 12 meses	-333	-172	22	239	475	726	990

Incremento Bimensual de Peso en gramos en puntaje Z
Varones
Nacimiento a 24 meses

Fuente: EMRC OMS 2006

Intervalo en meses	-3 DS	-2 DS	-1 DS	Mediana	1 DS	2 DS	3 DS
0-2	862	1285	1737	2216	2718	3243	3788
1-3	795	1185	1584	1992	2446	2926	3430
2-4	480	773	1093	1438	1808	2202	2619
3-5	282	543	831	1145	1484	1846	2233
4-6	131	373	644	941	1264	1612	1984
5-7	16	242	497	778	1084	1414	1769
6-8	-64	154	400	673	970	1292	1636
7-9	-126	89	332	601	896	1213	1553
8-10	-181	32	275	544	837	1153	1491
9-11	-233	-18	229	502	799	1119	1459
10-12	-278	-56	197	478	783	1110	1458
11-13	-318	-91	169	458	771	1105	1459
12-14	-353	-122	144	437	754	1092	1448
13-15	-383	-149	119	414	732	1069	1424
14-16	-405	-168	103	401	719	1057	1410
15-17	-421	-179	98	399	722	1061	1416
16-18	-434	-187	95	401	726	1068	1424
17-19	-446	-195	90	398	725	1067	1422
18-20	-457	-203	84	393	719	1059	1412
19-21	-467	-211	78	387	712	1051	1401
20-22	-477	-218	72	382	707	1044	1391
21-23	-486	-224	68	378	703	1039	1385
22-24	-495	-230	65	376	701	1037	1382

Incremento Bimensual de Perímetro Cefálico en centímetros en Puntaje Z

Varones

Nacimiento a 12 meses

Fuente: OMS 2006

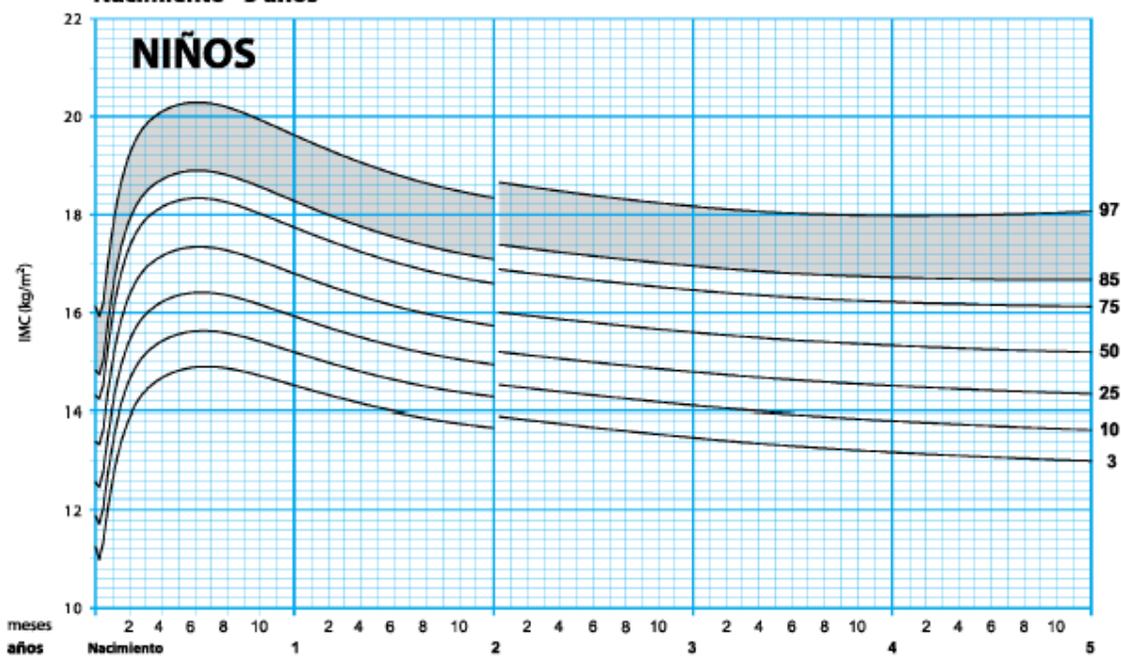
Intervalo en meses	-3 DS	-2 DS	-1 DS	Mediana	1 DS	2 DS	3 DS
0-2	2.5	3.2	3.9	4.7	5.4	6.2	7
1-3	1.9	2.4	2.9	3.4	3.9	4.5	5.1
2-4	1.4	1.8	2.1	2.5	2.9	3.4	3.9
3-5	1.1	1.4	1.7	2.1	2.5	2.9	3.3
4-6	0.8	1.1	1.4	1.7	2.1	2.5	2.9
5-7	0.5	0.8	1.1	1.4	1.8	2.2	2.5
6-8	0.3	0.6	0.9	1.2	1.5	1.9	2.2
7-9	0.1	0.4	0.7	1	1.3	1.7	2
8-10	0	0.3	0.6	0.9	1.2	1.5	1.8
9-11	0	0.2	0.5	0.8	1.1	1.4	1.7
10-12	0	0.1	0.4	0.7	1	1.3	1.6

Incremento Trimestral de Talla en centímetros en puntaje Z
 Varones
 Nacimiento a 24 meses

Fuente OMS 2006

Intervalo en meses	-3 DS	-2 DS	-1 DS	Mediana	1 DS	2 DS	3 DS
0-3	7.7	8.9	10.2	11.4	12.7	14.1	15.4
1-4	6	7.1	8.3	9.5	10.7	11.9	13.2
2-5	4.2	5.3	6.4	7.6	8.8	10	11.2
3-6	3	4	5.1	6.2	7.4	8.5	9.7
4-7	2.3	3.2	4.3	5.3	6.4	7.5	8.6
5-8	1.8	2.8	3.7	4.7	5.8	6.8	7.9
6-9	1.6	2.5	3.4	4.4	5.4	6.4	7.4
7-10	1.4	2.3	3.2	4.1	5.1	6.1	7.1
8-11	1.3	2.1	3	3.9	4.9	5.8	6.8
9-12	1.2	2	2.9	3.8	4.7	5.7	6.7
10-13	1.1	1.9	2.8	3.7	4.6	5.6	6.5
11-14	1	1.8	2.6	3.5	4.5	5.4	6.4
12-15	0.9	1.7	2.5	3.4	4.3	5.3	6.3
13-16	0.7	1.5	2.4	3.3	4.2	5.2	6.1
14-17	0.6	1.4	2.3	3.2	4.1	5	6
15-18	0.6	1.3	2.2	3.1	4	4.9	5.9
16-19	0.5	1.2	2.1	3	3.9	4.8	5.8
17-20	0.4	1.2	2	2.9	3.8	4.8	5.7
18-21	0.4	1.1	2	2.9	3.8	4.7	5.7
19-22	0.3	1.1	1.9	2.8	3.7	4.7	5.6
20-23	0.2	1	1.8	2.7	3.7	4.6	5.6
21-24	0.2	0.9	1.8	2.6	3.6	4.5	5.5

NIÑOS
IMC PARA LA EDAD
 Nacimiento - 5 años



Edad (en meses y años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

NIÑOS
IMC PARA LA EDAD
0 - 5 años

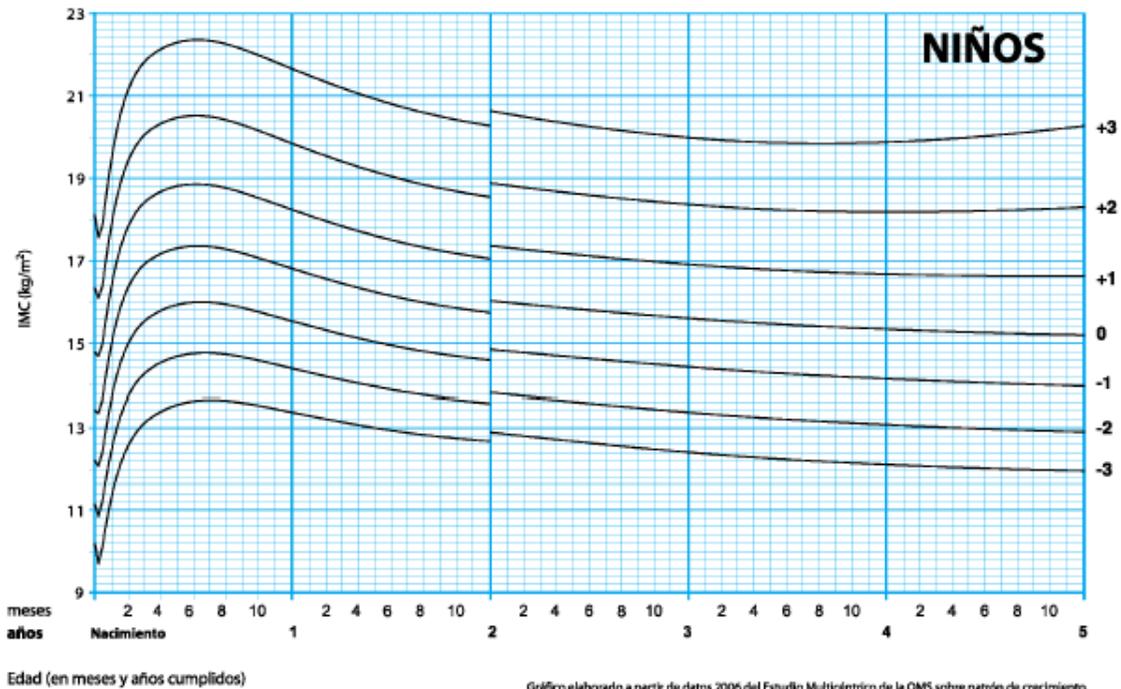


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

NIÑOS
IMC PARA LA EDAD
5 - 19 años

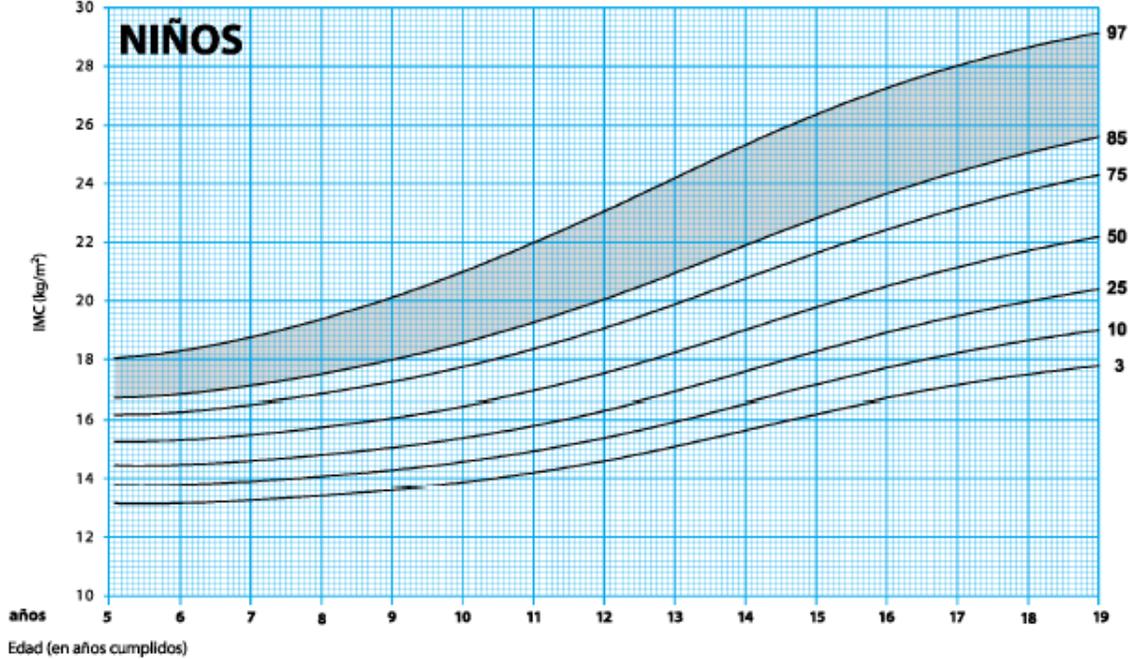


Gráfico elaborado a partir de datos 2007 de la OMS y NCHS.

NIÑOS

IMC PARA LA EDAD

5 - 19 años

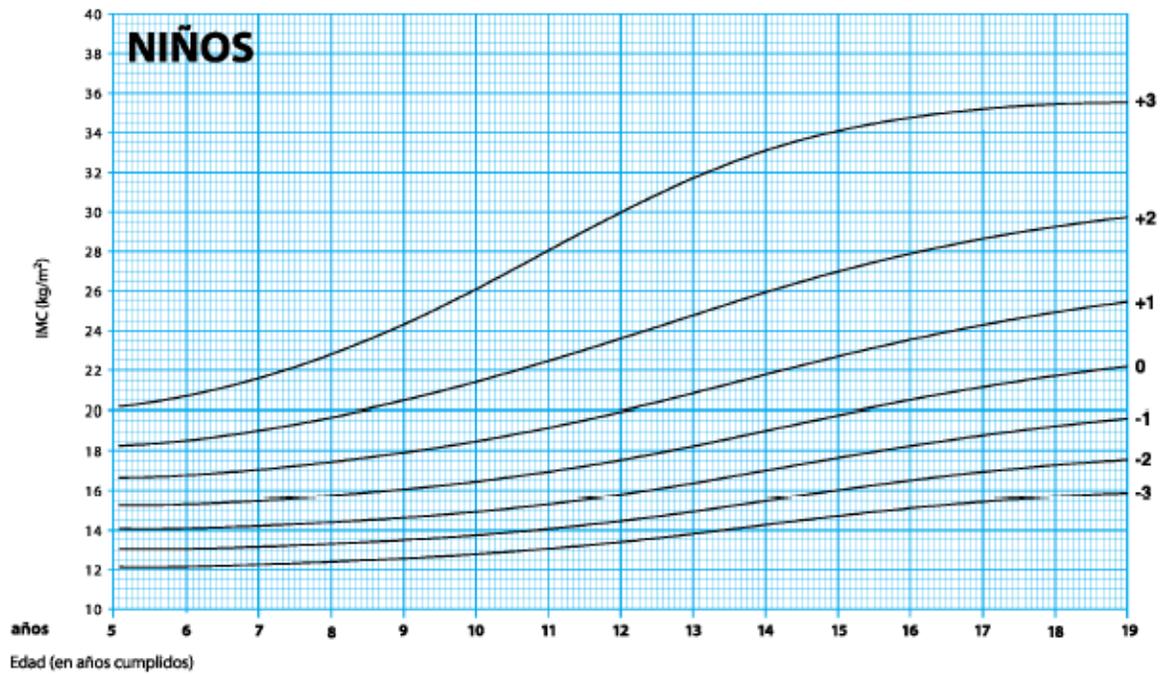


Gráfico elaborado a partir de datos 2007 de la OMS y NCHS.

3-month length increments BOYS

Birth to 24 months (percentiles)



Interval	L	M	S	Percentiles (length increment in cm)										
				1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
0 - 3 mo	0.8792	11.4458	0.11285	8.5	9.0	9.3	10.1	10.6	11.4	12.3	12.8	13.6	13.9	14.5
1 - 4 mo	0.8792	9.4950	0.12700	6.7	7.3	7.5	8.3	8.7	9.5	10.3	10.8	11.5	11.8	12.3
2 - 5 mo	0.8792	7.6058	0.15474	4.9	5.4	5.7	6.4	6.8	7.6	8.4	8.8	9.6	9.9	10.4
3 - 6 mo	0.8792	6.2317	0.18096	3.7	4.2	4.4	5.1	5.5	6.2	7.0	7.4	8.1	8.4	8.9
4 - 7 mo	0.8792	5.3243	0.20103	2.9	3.4	3.6	4.2	4.6	5.3	6.1	6.4	7.1	7.4	7.9
5 - 8 mo	0.8792	4.7433	0.21513	2.5	2.9	3.1	3.7	4.1	4.7	5.4	5.8	6.5	6.7	7.2
6 - 9 mo	0.8792	4.3594	0.22535	2.2	2.6	2.8	3.4	3.7	4.4	5.0	5.4	6.0	6.3	6.7
7 - 10 mo	0.8792	4.1002	0.23308	2.0	2.4	2.6	3.1	3.5	4.1	4.8	5.1	5.7	5.9	6.4
8 - 11 mo	0.8792	3.9200	0.23935	1.8	2.2	2.4	3.0	3.3	3.9	4.6	4.9	5.5	5.7	6.2
9 - 12 mo	0.8792	3.7818	0.24526	1.7	2.1	2.3	2.8	3.2	3.8	4.4	4.8	5.3	5.6	6.0
10 - 13 mo	0.8792	3.6611	0.25157	1.6	2.0	2.2	2.7	3.0	3.7	4.3	4.6	5.2	5.4	5.9
11 - 14 mo	0.8792	3.5430	0.25876	1.5	1.9	2.1	2.6	2.9	3.5	4.2	4.5	5.1	5.3	5.7
12 - 15 mo	0.8792	3.4189	0.26713	1.4	1.8	2.0	2.5	2.8	3.4	4.0	4.4	5.0	5.2	5.6
13 - 16 mo	0.8792	3.2920	0.27641	1.3	1.6	1.8	2.4	2.7	3.3	3.9	4.3	4.8	5.1	5.5
14 - 17 mo	0.8792	3.1717	0.28590	1.2	1.5	1.7	2.3	2.6	3.2	3.8	4.1	4.7	4.9	5.4
15 - 18 mo	0.8792	3.0649	0.29508	1.1	1.4	1.6	2.1	2.5	3.1	3.7	4.0	4.6	4.8	5.2
16 - 19 mo	0.8792	2.9758	0.30351	1.0	1.3	1.5	2.1	2.4	3.0	3.6	3.9	4.5	4.7	5.2
17 - 20 mo	0.8792	2.9068	0.31089	0.9	1.3	1.5	2.0	2.3	2.9	3.5	3.9	4.4	4.7	5.1
18 - 21 mo	0.8792	2.8507	0.31767	0.9	1.2	1.4	1.9	2.2	2.9	3.5	3.8	4.4	4.6	5.0
19 - 22 mo	0.8792	2.7940	0.32487	0.8	1.2	1.4	1.9	2.2	2.8	3.4	3.8	4.3	4.6	5.0
20 - 23 mo	0.8792	2.7265	0.33332	0.7	1.1	1.3	1.8	2.1	2.7	3.3	3.7	4.3	4.5	4.9
21 - 24 mo	0.8792	2.6405	0.34377	0.7	1.0	1.2	1.7	2.0	2.6	3.3	3.6	4.2	4.4	4.8

WHO Growth Velocity Standards

6-month length increments BOYS

Birth to 24 months (percentiles)



Interval	L	M	S	Percentiles (length increment in cm)										
				1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
0 – 6 mo	0.9027	17.6547	0.09452	13.8	14.5	14.9	15.9	16.5	17.7	18.8	19.4	20.4	20.8	21.6
1 – 7 mo	0.9027	14.7110	0.10935	11.0	11.7	12.1	13.1	13.6	14.7	15.8	16.4	17.4	17.8	18.5
2 – 8 mo	0.9027	12.3097	0.12383	8.8	9.5	9.8	10.7	11.3	12.3	13.3	13.9	14.8	15.2	15.9
3 – 9 mo	0.9027	10.5768	0.13570	7.3	7.9	8.2	9.1	9.6	10.6	11.5	12.1	13.0	13.3	14.0
4 – 10 mo	0.9027	9.4000	0.14407	6.3	6.9	7.2	8.0	8.5	9.4	10.3	10.8	11.7	12.0	12.6
5 – 11 mo	0.9027	8.6282	0.14919	5.7	6.2	6.5	7.3	7.8	8.6	9.5	10.0	10.8	11.1	11.7
6 – 12 mo	0.9027	8.1114	0.15162	5.3	5.8	6.1	6.8	7.3	8.1	8.9	9.4	10.2	10.5	11.0
7 – 13 mo	0.9027	7.7366	0.15255	5.0	5.6	5.8	6.5	6.9	7.7	8.5	9.0	9.7	10.0	10.5
8 – 14 mo	0.9027	7.4335	0.15299	4.8	5.3	5.6	6.3	6.7	7.4	8.2	8.6	9.3	9.6	10.1
9 – 15 mo	0.9027	7.1621	0.15364	4.7	5.1	5.4	6.0	6.4	7.2	7.9	8.3	9.0	9.3	9.8
10 – 16 mo	0.9027	6.9165	0.15479	4.5	4.9	5.2	5.8	6.2	6.9	7.6	8.0	8.7	9.0	9.4
11 – 17 mo	0.9027	6.6927	0.15649	4.3	4.8	5.0	5.6	6.0	6.7	7.4	7.8	8.4	8.7	9.2
12 – 18 mo	0.9027	6.4830	0.15863	4.1	4.6	4.8	5.4	5.8	6.5	7.2	7.6	8.2	8.4	8.9
13 – 19 mo	0.9027	6.2862	0.16108	4.0	4.4	4.6	5.2	5.6	6.3	7.0	7.3	8.0	8.2	8.7
14 – 20 mo	0.9027	6.1061	0.16362	3.8	4.3	4.5	5.1	5.4	6.1	6.8	7.1	7.8	8.0	8.5
15 – 21 mo	0.9027	5.9431	0.16610	3.7	4.1	4.3	4.9	5.3	5.9	6.6	7.0	7.6	7.8	8.3
16 – 22 mo	0.9027	5.7899	0.16861	3.6	4.0	4.2	4.8	5.1	5.8	6.5	6.8	7.4	7.7	8.1
17 – 23 mo	0.9027	5.6425	0.17124	3.4	3.9	4.1	4.7	5.0	5.6	6.3	6.7	7.3	7.5	7.9
18 – 24 mo	0.9027	5.5018	0.17392	3.3	3.7	4.0	4.5	4.9	5.5	6.2	6.5	7.1	7.3	7.8

WHO Growth Velocity Standards



1-month weight increments BOYS

Birth to 12 months (percentiles)



Interval	L	M ^a	S	δ	Percentiles (weight increment in g)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
0 – 4 wks	1.3828	1423.0783	0.22048	400	182	369	460	681	805	1023	1229	1336	1509	1575	1697
4 wks – 2 mo	0.7241	1596.3470	0.19296	400	528	648	713	886	992	1196	1408	1524	1724	1803	1955
2 – 3 mo	0.6590	1215.3989	0.19591	400	307	397	446	577	658	815	980	1071	1228	1290	1410
3 – 4 mo	0.7003	1017.0488	0.20965	400	160	241	285	403	476	617	764	845	985	1041	1147
4 – 5 mo	0.7419	921.6249	0.22790	400	70	150	194	311	383	522	666	746	883	937	1041
5 – 6 mo	0.7668	822.1842	0.24854	400	-17	61	103	217	287	422	563	640	773	826	927
6 – 7 mo	0.7688	756.5306	0.26783	400	-76	0	42	154	223	357	496	573	706	758	859
7 – 8 mo	0.7624	715.6257	0.28677	400	-118	-43	-1	111	181	316	457	535	671	724	827
8 – 9 mo	0.7620	684.7459	0.30439	400	-153	-77	-36	77	148	285	429	508	646	701	806
9 – 10 mo	0.7659	658.5809	0.32154	400	-183	-108	-66	48	120	259	405	486	627	683	790
10 – 11 mo	0.7713	643.4374	0.33882	400	-209	-132	-89	27	100	243	394	478	623	680	791
11 – 12 mo	0.7761	639.4743	0.35502	400	-229	-150	-106	15	91	239	397	484	635	695	811

WHO Growth Velocity Standards

^a The L, M, S values provided are estimated based on the modelling of the shifted observations (i.e. by the addition of delta to the actual increment) which explains the difference (equals to delta) in value between the "M" and the 50th centile values.

2-month weight increments BOYS
Birth to 24 months (percentiles)



Interval	L	M ^a	S	δ	Percentiles (weight increment in g)										
					1st	3rd	5th	15th	25th	50th	75th	85th	95th	97th	99th
0-2 mo	0.7188	2815.6120	0.17422	600	1144	1338	1443	1720	1890	2216	2552	2737	3054	3179	3418
1-3 mo	0.6464	2592.0761	0.17025	600	1040	1211	1303	1549	1701	1992	2296	2463	2753	2868	3088
2-4 mo	0.6071	2038.1036	0.17559	600	675	810	884	1081	1202	1438	1685	1822	2059	2154	2336
3-5 mo	0.5915	1744.8197	0.18708	600	455	576	642	820	930	1145	1371	1496	1715	1802	1970
4-6 mo	0.5891	1541.3670	0.20130	600	291	404	466	634	738	941	1156	1277	1486	1569	1731
5-7 mo	0.5954	1377.6979	0.21318	600	165	271	330	487	585	778	982	1096	1294	1374	1528
6-8 mo	0.6088	1272.5277	0.22426	600	79	182	238	390	486	673	871	982	1175	1252	1402
7-9 mo	0.6270	1201.4599	0.23472	600	16	117	172	323	417	601	797	907	1098	1174	1322
8-10 mo	0.6486	1143.8903	0.24611	600	-41	60	115	266	360	544	739	848	1039	1115	1261
9-11 mo	0.6725	1101.6312	0.25918	600	-92	10	67	219	315	502	700	810	1003	1079	1227
10-12 mo	0.6959	1077.9049	0.27217	600	-132	-28	30	187	286	478	681	795	992	1070	1221
11-13 mo	0.7191	1057.9071	0.28462	600	-169	-62	-2	159	260	458	666	782	984	1064	1218
12-14 mo	0.7399	1037.0541	0.29479	600	-202	-92	-31	133	236	437	648	766	969	1050	1206
13-15 mo	0.7597	1014.1850	0.30285	600	-230	-119	-58	109	212	414	626	744	947	1028	1183
14-16 mo	0.7771	1000.5821	0.30864	600	-250	-138	-75	93	197	401	614	731	935	1016	1170
15-17 mo	0.7929	999.4661	0.31290	600	-262	-148	-84	87	193	399	615	734	939	1020	1176
16-18 mo	0.8078	1000.9680	0.31615	600	-272	-155	-90	84	192	401	619	739	945	1027	1183
17-19 mo	0.8210	998.4215	0.31858	600	-281	-162	-97	79	188	398	617	737	944	1025	1181
18-20 mo	0.8335	992.8040	0.32058	600	-291	-170	-104	73	182	393	611	731	937	1018	1173
19-21 mo	0.8447	986.9799	0.32222	600	-299	-178	-111	67	176	387	605	725	929	1010	1164
20-22 mo	0.8554	981.7965	0.32377	600	-307	-185	-118	61	171	382	599	719	923	1003	1156
21-23 mo	0.8655	978.4016	0.32529	600	-314	-191	-123	57	167	378	596	715	919	999	1151
22-24 mo	0.8748	976.3696	0.32673	600	-320	-196	-128	53	164	376	594	713	917	997	1149

WHO Growth Velocity Standards

^a The L, M, S values provided are estimated based on the modelling of the shifted observations (i.e. by the addition of delta to the actual increment) which explains the difference (equals to delta) in value between the "M" and the 50th centile values.

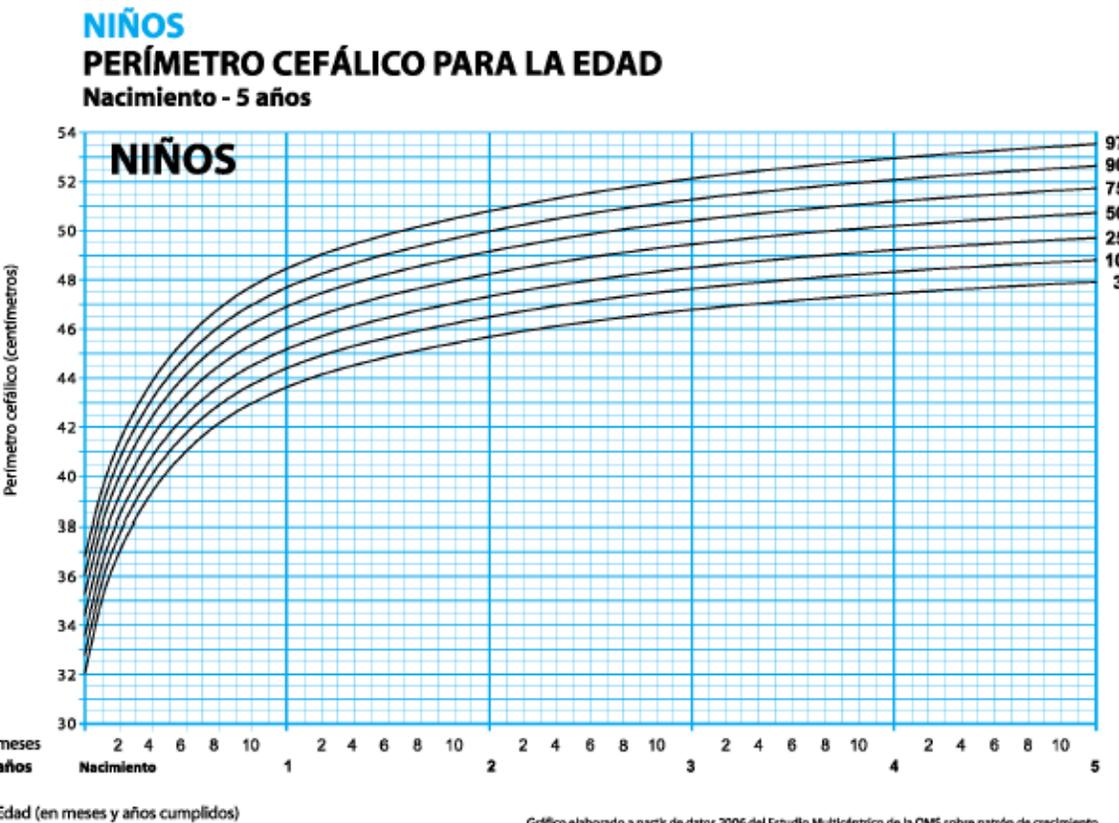


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

NIÑOS
PESO PARA LA EDAD
 Nacimiento - 6 años

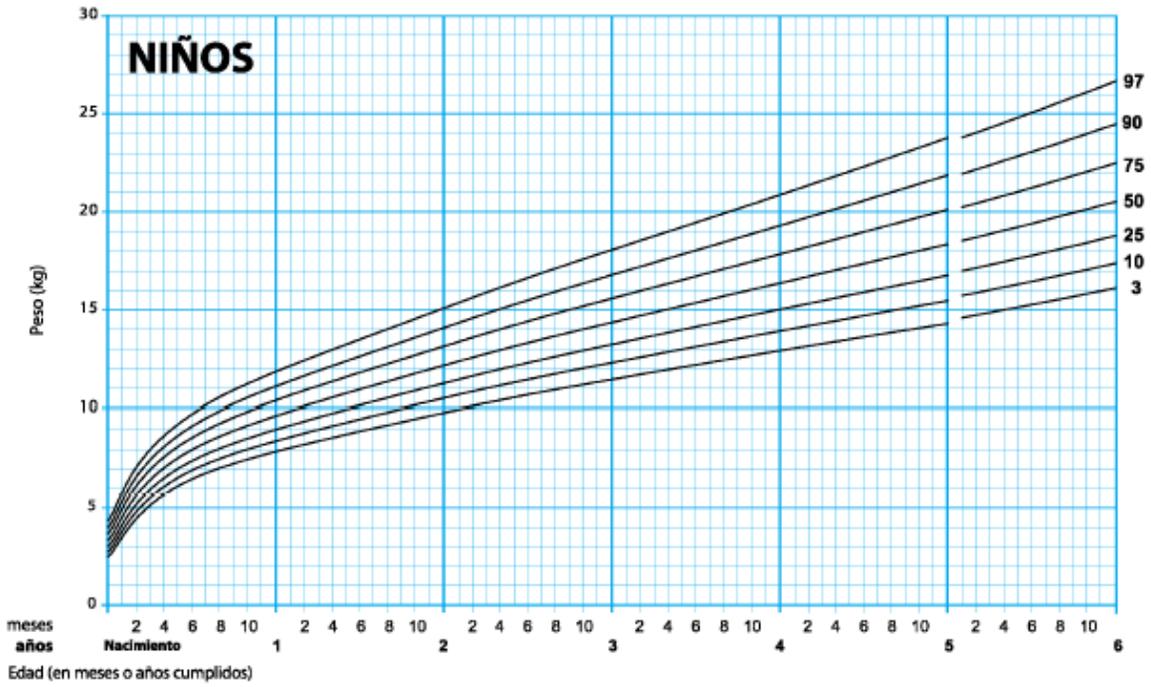


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento y de datos 2007 de la OMS y NCIS.

NIÑOS
PESO PARA LA EDAD
 Nacimiento - 6 meses

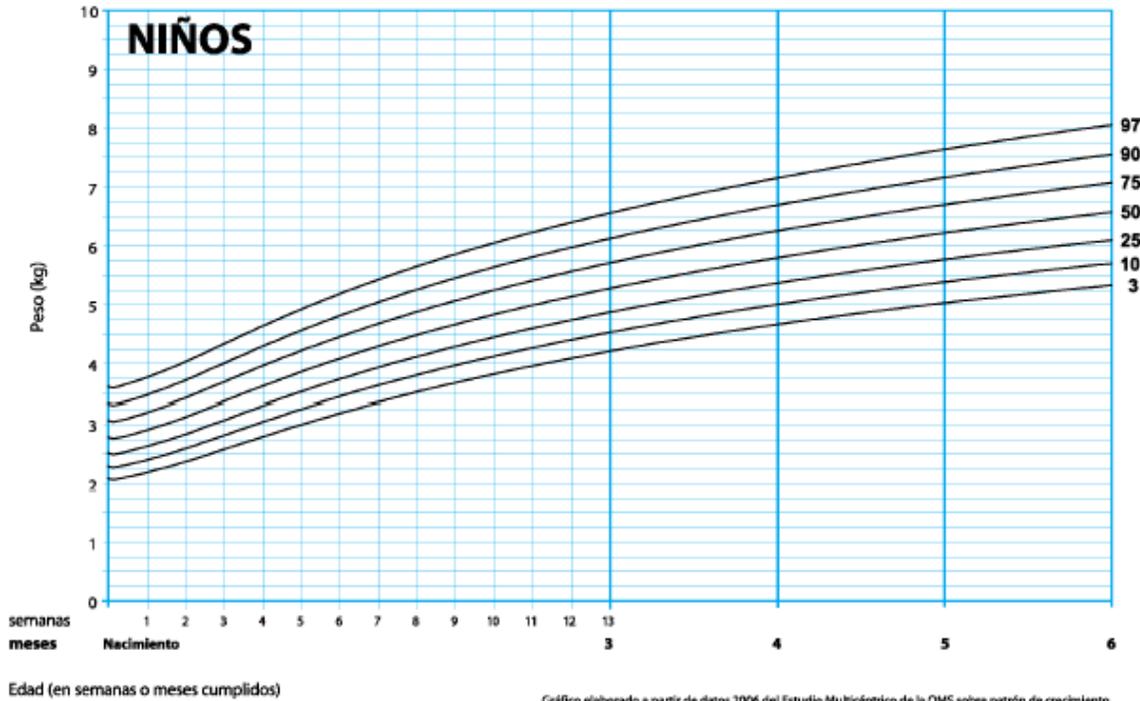
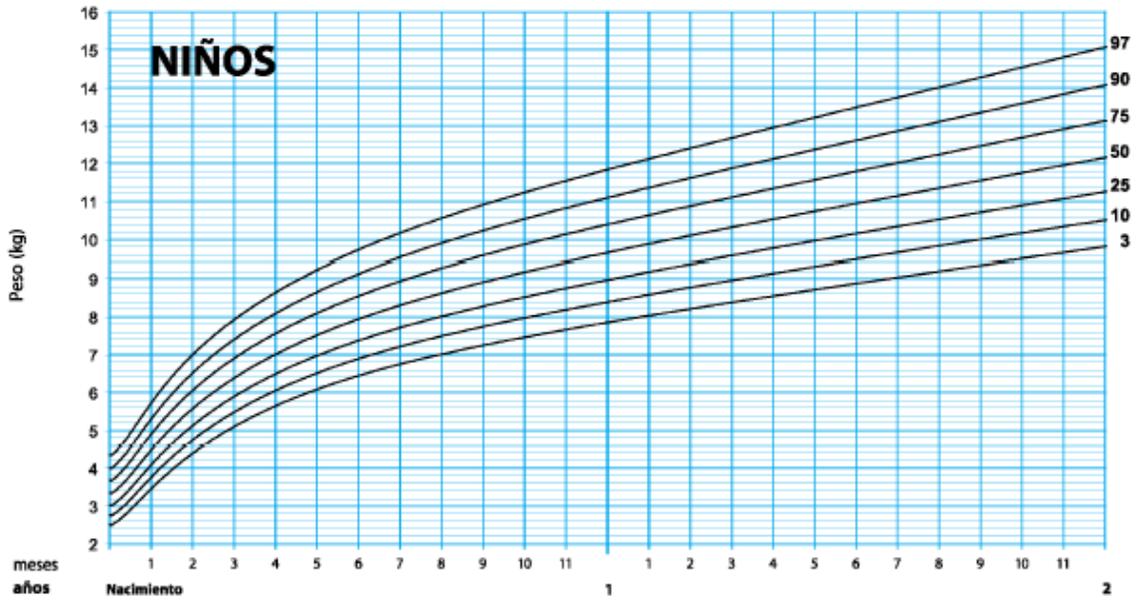


Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

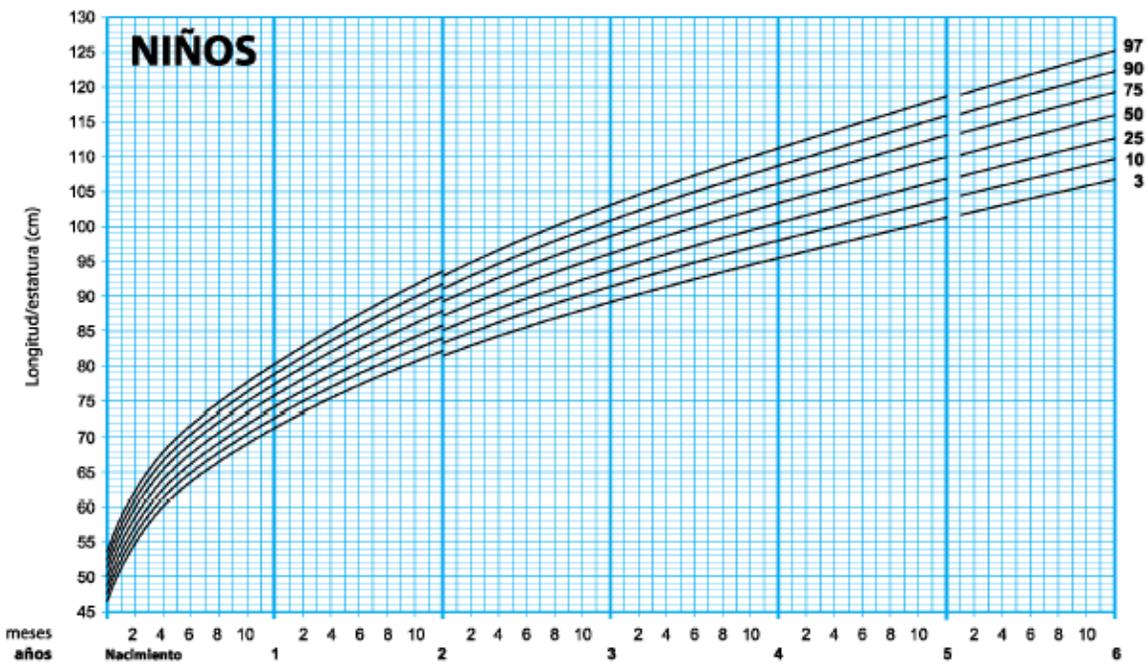
NIÑOS
PESO PARA LA EDAD
 Nacimiento - 2 años



Edad (en meses y años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

NIÑOS
LONGITUD CORPORAL/ESTATURA PARA LA EDAD
 Nacimiento - 6 años



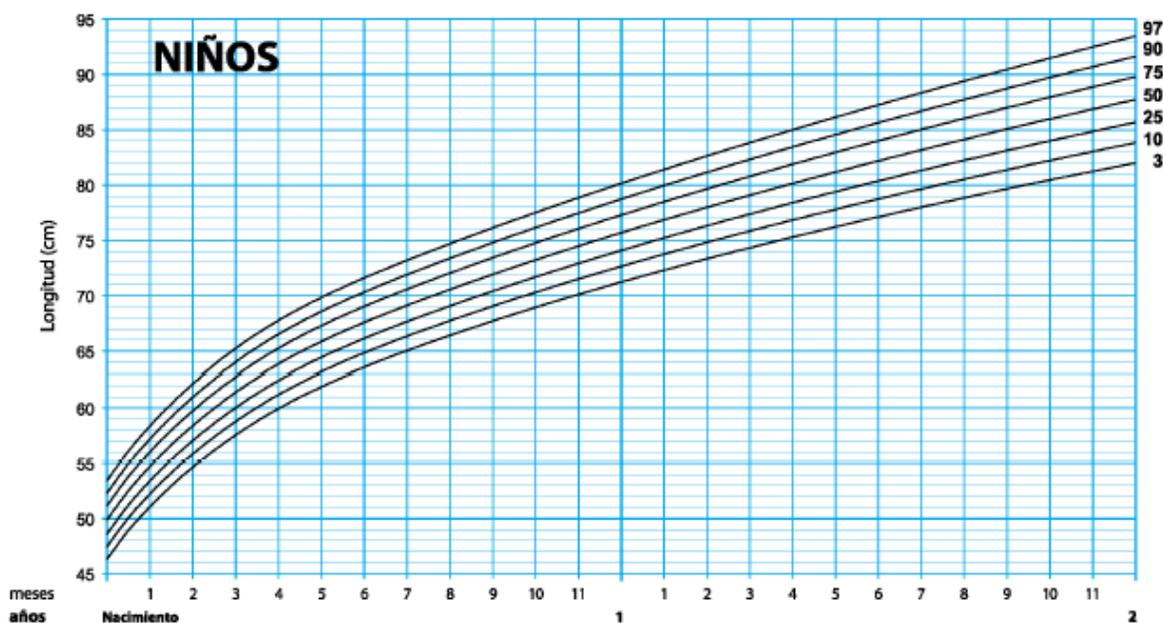
Edad (en meses y años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2005 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento y de datos 2007 de la OMS y NOHS.

NIÑOS

LONGITUD CORPORAL PARA LA EDAD

Nacimiento - 2 años



Edad (en meses y años cumplidos)

Gráfico elaborado a partir de datos 2006 del Estudio Multicéntrico de la OMS sobre patrón de crecimiento.

Weight increments (g) by birth-weight groups BOYS



Age (days)		Birth weight (g)					All
		2000-2500	2500-3000	3000-3500	3500-4000	4000+	
0-7	Median	150	150	150	150	50	150
	25 th	-*	0	0	0	-50	0
	10 th	-*	-150	-150	-250	-250	-150
	5 th	-*	-200	-250	-300	-250	-250
	(n)	(7)	(88)	(142)	(100)	(46)	(383)
7-14	Median	275	250	250	250	275	250
	25 th	-*	150	150	100	150	150
	10 th	-*	0	50	0	50	0
	5 th	-*	-100	-50	-50	-100	-50
	(n)	(6)	(88)	(141)	(100)	(46)	(381)
14-28	Median	600	700	650	700	725	650
	25 th	-*	550	550	500	550	550
	10 th	-*	450	450	400	400	450
	5 th	-*	450	350	350	400	350
	(n)	(7)	(95)	(154)	(113)	(48)	(417)
28-42	Median	600	550	550	550	548	550
	25 th	-*	500	450	450	450	450
	10 th	-*	350	350	350	300	350
	5 th	-*	300	300	300	300	300
	(n)	(7)	(95)	(156)	(113)	(46)	(417)
42-60	Median	450	650	650	650	611	650
	25 th	-*	550	500	500	400	500
	10 th	-*	450	400	400	300	400
	5 th	-*	450	350	350	217	350
	(n)	(7)	(96)	(153)	(113)	(47)	(416)

WHO Growth Velocity Standards

Note: Results are based on empirical centiles.

*: n is too small to estimate lower centiles.



Bibliografía

- ❖ Semiología Pediátrica 2da edición, Irma Gentile-Ramos y colaboradores. 2da edición. 2000
- ❖ Manual de Cardiología Pediátrica. Unidad de Cardiología Pediátrica. Hospital Infantil Universitario Virgen del Rocío. Sevilla. Dr. José Santos de Soto.
- ❖ Cardiología Pediátrica. Myung K. Park. 3ra edición.
- ❖ Clínica Pediátrica. Nelson. 6ta edición. 2011.
- ❖ Neonatología Práctica. 4ta edición. 2009. Dr. Ceriani Cernadas.
- ❖ Manual para la supervisión de la salud de niños, niñas y adolescentes. Sociedad Argentina de Pediatría. 2010.
- ❖ Artículos. Archivos Argentinos de Pediatría.
- ❖ Artículo: “La consulta y el examen ginecológico en la niña y la adolescente” Autora: Miriam Elena Salvo* Médica Tocoginecóloga, certificada en Ginecología Infanto Juvenil. Departamento Materno Infantil Hospital Nacional Prof. Dr. A. Posadas. Docente Adscripta U.B.A.
- ❖ Guía Práctica. Medicina Interna para Pediatras. Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Dr. Daniel Montero, Dra. Lorena Mirón. Dr. Ariel Cheistwer.

- ❖ Guía para el equipo de salud. Abordaje integral de las infecciones respiratorias agudas. Ministerio de salud. Presidencia de la Nación. 2010.

- ❖ “Recomendaciones para el uso de tratamiento antiviral en infecciones respiratorias agudas bajas 2013” Sociedad Argentina de Pediatría. Comité Nacional de Infectología.

- ❖ Guía de alimentación. Ministerio de salud de la Nación.

- ❖ http://www.abcpediatria.com/index.php?option=com_content&task=view&id=902&Itemid=41.

