

Modulo 1: Medicina Neonatal

Distribución e introducción a la pediatría

INTRODUCCION A LA PEDIATRIA

Pediatría: es la única disciplina dedicada a todos los aspectos del cuidado y el bienestar de los lactantes, niños y adolescentes, lo que abarca su salud (crecimiento y desarrollo físico, mental, social y psicológico) y su capacidad para aprovechar al máximo su potencial cuando sean adultos.

GRUPOS DE EDADES

Los controles se dividen en varios periodos:

- Periodo Perinatal: semana 22 de gestación y los primeros 7 días
- Neonato: 0 - 28 días
- Lactante menor: 1 mes - 12 meses
- Lactante mayor :1-2 años
- Preescolar: 2-5 años
- Escolar :6-12 años
- Pre-adolescente: 9 -12 años
- Adolescente: 12-18 años

La puericultura: es una disciplina científica que consiste en la práctica, normas y procedimientos en la crianza de los niños para garantizar un crecimiento sano y unos hábitos lo más saludables posibles, desde el nacimiento hasta aproximadamente los 6 años.

Mortalidad Infantil: Se define como número de defunciones de menores de un año por 1.000 nacidos vivos, en la población residente en determinado espacio.

Situación De La Mortalidad Infantil En La Rep. Dominicana

Introducción

En las tres últimas décadas la reducción de la mortalidad infantil especialmente el componente neonatal, ha constituido un tema prioritario en la agenda internacional y nacional. Sin embargo, pese a los esfuerzos realizados la República Dominicana continúa presentando cifras de muertes infantiles que siguen siendo preocupantes y que la ubican entre los países con alta mortalidad infantil en la Región de las Américas.

La salud infantil se concibe no solo como derecho humano, sino también como sinónimo de desarrollo. La reducción de la mortalidad infantil y neonatal ha sido priorizada en la agenda internacional como parte de las metas correspondiente al ODS 3: “Garantizar una vida sana y promover el bienestar de todas y todos en todas las edades”.

Mortalidad neonatal, infantil y en la niñez registradas

Nota: La tendencia a la reducción de las muertes en los tres componentes muestra un pico en el año 2014, coincidente con una mejoría notable en el registro de información. Igualmente se observa que el componente neonatal presenta la mayor resistencia a la baja.

ESTRATEGIAS QUE PUEDEN CONTRIBUIR EN EL IMPACTO DE LA MORTALIDAD INFANTIL

1. Entorno favorable de políticas, marcos normativos y mecanismos institucionales que propicien la implementación de las acciones en materia de salud materna e infantil.
2. Promoción de la salud maternal infantil, y adolescentes.
3. Acceso y la cobertura efectiva a servicios de calidad de salud materna infantil.
4. Disponer de una red de recursos humanos calificados para la atención materna e infantil y adecuadamente distribuidos.
5. Vigilancia epidemiológica, monitoreo y evaluación de la mortalidad.
6. Comunicación estratégica.
7. Coordinación intersectorial, interinstitucional y trabajo en redes.

Crecimiento y desarrollo fetal

El crecimiento fetal es un proceso dinámico en donde su principal estímulo es su constitución genética y el principal regulador es el aporte de nutrientes.

Resultando el crecimiento fetal en un equilibrio entre fuerzas que por un lado permiten el crecimiento y desarrollo y por otro tienden a

disminuirlo o limitarlo, ambas fuerzas actúan simultáneamente sobre el feto.

Factores reguladores crecimiento fetal

Son aquellos que partiendo de la determinación genética y modulada por los factores permisivos coordinan el desarrollo de todo el proceso de crecimiento somático.

Se dividen en dos grupos, hormonas y factores de crecimiento propiamente dichos. La Influencia de los distintos factores condicionantes del crecimiento varían a lo largo de la vida. Los más importantes son el eje GH-IGF-I y la nutrición junto con las hormonas tiroideas.

La regulación del crecimiento durante el periodo prenatal es casi exclusivamente autocrina y paracrina, ocupando un lugar la transferencia de nutrientes a través de la Placenta que a su vez modula la secreción de insulina. La acción en conjunta de ambos (nutrientes e insulina) estimulan la síntesis de IGF-1 IGF-11 modulando su actividad, regulando el equilibrio entre sus proteínas transportadoras, el número y la afinidad de los receptores.

A lo largo de todo el periodo prenatal el crecimiento se hace a expensa de la multiplicación celular, pero el ritmo en la mitosis y la importancia relativa de la hiperplasia o la hipertrofia celular varían desde las primeras semanas hacia el final de la gestación.

De la semana 4ta a la 18va semana, el embrión crece casi exclusivamente por hiperplasia, la tasa de mitosis es muy alta y el tamaño celular pequeño, con incremento de ADN y cambios muy escaso en el contenido de ARN, sigue una fase intermedia de hiperplasia e hipertrofia con incremento del tamaño celular y disminución del índice mitótico.

A partir 28va semana, el tamaño celular sigue aumentando y el índice de mitosis se reduce aún más. Simultáneamente se produce cambios con reducción del agua total a expensa del agua extracelular con incremento depósito de grasa en el tejido subcutáneo.

Siendo estos cambios responsables de la morfología de la curva de crecimiento, caracterizada por un incremento de la velocidad de crecimiento en longitud que alcanza su máximo a las 18 semanas, mientras que el aumento máximo de peso tiene lugar hacia 34 semanas, cerca del término el crecimiento fetal desacelera.

Factores maternos y ambientales

Las recomendaciones sobre el peso materno indican que una mujer sin restricciones dietéticas aumenta entre 11 y 12 kgp durante la gestación. Este incremento no es uniforme. Se espera que el primer trimestre sea mínimo, mientras que hay un incremento de 0.4 kg/ semana durante el segundo y el tercer trimestre teniendo en cuenta Variaciones entre grupos de población.

Los componentes fetales de esta ganancia comienzan a crecer muy lentamente con una pequeña proporción de ganancia de peso en las primeras 16 semanas.

Durante la primera parte del segundo trimestre, la grasa aumenta 0.3 g/d y las proteínas 1 g/d, al final de este trimestre el feto acumula 1,2 g/de grasa y 1,7 g/d proteínas.

Durante el tercer trimestre, la acumulación de grasa y proteínas puede variar de 3,5 g/d a 9,8 g/d y de 3,4 g/d a 6 g/d. Esta tasa de crecimiento impone a la embarazada un requerimiento calórico extra de 270-300kcal/d, 475kcal-día.

Enfermedades y hábitos maternos

La mayor parte de las enfermedades maternas prolongadas tienen efecto sobre el peso al nacimiento. Las cardiopatías severas congénitas o adquiridas, la enfermedad hipertensiva de la gestación, las enfermedades crónicas pulmonares y la insuficiencia renal crónica son algunos ejemplos.

Las infecciones pueden afectar el crecimiento fetal por dos mecanismos, extensos cambios histológicos placentarios o infección directa del feto. La malaria es un ejemplo del primer mecanismo, la rubéola y el citomegalovirus lo son del segundo mecanismo.

Cuman y col. (1987), en el estudio de una población de mujeres de clase media, demostraron que las fumadoras de más de 10 cigarrillos diarios, si bien no tenían una prevalencia mayor de retardo de crecimiento intrauterino, tenían una incidencia significativamente menor de Rn con peso nacimiento de 4000 g o más. Los mecanismos involucrados en la disminución del peso fetal son varios, pero todos se refieren a la disminución en la transferencia de oxígeno y al feto.

Factores placentarios

La placenta humana es hemomonocorial, la barrera entre ambas circulaciones (materna y fetal) la forma el sincitiotrofoblasto, el tejido conectivo fetal y el endotelio de los capilares fetales.

La mayor parte del transporte placentario es transcelular. Las áreas más eficientes para el intercambio materno fetal son las placas epiteliales, que consisten en tejido veloso estirado que separa la sangre materna en el espacio intervilloso de la sangre fetal en las sinusoides fetales.

Difusión simple

La cantidad de nutrientes dispensados a la placenta es directamente proporcional con su concentración en la corriente sanguínea materna. La falta de nutrientes fetales produce retraso del crecimiento fetal y placentario. La anomalía en los mecanismos homeostáticos maternos puede causar insuficiencia o sobranes de nutrientes.

En la diabetes mal controlada, la hiperglicemia, la hiperaminoacidemia y la hipertrigliceridemia materna dan lugar a un crecimiento excesivo de órganos fetales, de grasa corporal y de placenta.

La glucosa materna principal sustrato para el metabolismo oxidativo en el feto, es una molécula hidrosoluble y polar que atraviesa la placenta por difusión facilitada, proceso que depende del gradiente, mediado por receptores. Bajo condiciones fisiológicas y patológicas humanas, la proteína transportadora de glucosa no es saturada y la cantidad transferida al feto se relaciona de

manera directa con la cantidad provista a la placenta.

Transporte activo

En la transferencia de sustancias no liposolubles con gasto energético se menciona a la mayoría de los aas.

La captación activa tiene dos propósitos a. transferencia al feto y b. Producción placentaria de hormonas peptídicas. La transferencia de la circulación materna a la fetal es importante para los aas esenciales requeridos para el crecimiento fetal, incluyendo aas esenciales del adulto: histidina, isoleucina, leucina, lisina, metionina, fenilalanina, treonina, triptófano y valina. Y los aas propuestos esenciales para el feto: cisteína, tirosina, histidina y taurina.

Placenta como órgano endocrino

Síntesis de hormonas esteroideas y peptídicas requeridas para mantener la unidad feto placentaria.

La IGonadotropina corionica humana. (GCh) Con técnicas sensibles, se demuestra que la secreción de GCh comienza durante la implantación, cuando el cito trofoblasto se diferencia en sincitiotrofoblasto. El nivel en el plasma materno aumenta después de la implantación llega a su pico a las 10 semanas de embarazo y declina hasta su nivel más bajo en el segundo trimestre, tras lo cual el nivel permanece bajo. El único papel bien establecido es la estimulación continua del cuerpo lúteo ovárico para producir 17-hidroxiprogesterona para el mantenimiento del embarazo.

Lactogeno placentario humano (LPh)

Poli péptico de cadena única que muestra alrededor del 85 por ciento de similitud con la hormona.

Crecimiento humano, el pico se alcanza al termino y decae de manera importante después del alumbramiento. Desde el punto de vista funcional se puede considerar como hormona de crecimiento fetal. El papel fisiológico parece consistir en desplazar durante el embarazo el patrón del metabolismo energético materno, de

los carbohidratos a un tipo que depende de las grasas. La hormona promueve la lipólisis aumentando la disponibilidad de ácidos grasos libres para el metabolismo materno, ahorrando glucosa y aas para su transferencia al feto. ¿Los ácidos grasos libres no atraviesan la placenta con tanta facilidad como los aas y la glucosa aplicaciones clínicas medición LPh?

Factores fetales

- Factores de crecimiento símil insulina (IGF)
- Los IGF aparecen muy temprano en los tejidos fetales y en la placenta. El IGF-1 y el IGF-11 son dos péptidos monoméricos similares, con homología estructural entre ellos, con la insulina y con el factor de crecimiento nervioso beta.

Los IGF circulan unidos a varias proteínas transportadoras (BP).

Los niveles séricos de IGF-BP-1 y 3 están elevados en el feto. Las IGF-BP pueden ejercer efectos directos sobre la superficie celular al favorecer o inhibir la respuesta celular a los IGF.

Los principales factores que regulan el nivel de IGF son el nivel de nutrientes, en particular la disponibilidad de glucosa, la hormona de crecimiento y las hormonas tiroideas. Luo ZC et col. (2012) realizaron investigación cuyo objetivo fue valorar si los niveles de IGF-1 y IGF-2 materno y fetal guardan asociación con el crecimiento fetal y la diabetes gestacional. Como conclusión se obtuvo que los niveles altos de IGF-1 materno a la mitad y al término de la gestación pueden indicar un mayor crecimiento fetal y placentario, mas no así el IGF-2. El IGF-1 puede estar implicado en la hipertrofia fetal en la diabetes gestacional.

Metabolismo óseo (subtitulo)

Kovacs (2013) en investigación realizada sobre metabolismo óseo fetal se tuvo como conclusión que datos obtenidos de experimentación con animales y fetos humanos indican que la homeostasis mineral fetal requiere de la hormona paratiroidea (PTH) y la proteína relacionada con la PTH, pero no de esteroides vitamina D/calcitriol, calcitonina o esteroides sexuales. En días o semanas al nacimiento, la absorción de calcio

intestinal se convierte en un proceso activo que requiere que el RN Depend de vitamina D/calcitriol, sin embargo, esta función postnatal de calcitriol puede ser anulada por el aumento del contenido de calcio de la dieta o mediante la administración de infusiones de calcio.

Hormonas tiroideas

Las hormonas tiroideas parecerían tener poco efecto sobre el peso y la talla del neonato, pero bastante influencia sobre la maduración esquelética. Facilita la acción de la GHRH al propiciar su unión al receptor y su liberación.

La tiroxina tiene además un papel crítico en el crecimiento y el desarrollo de la función del cerebro fetal con intervención en la maduración pulmonar.

Otros factores de crecimiento paracrin (subtitulo)

Factor de crecimiento epidérmico (EGF) mitogeno de células epidérmicas y de ciertos tejidos fibroblásticos. La experimentación muestra que el EGF estimula la proliferación de tejidos epiteliales del feto particularmente a nivel pulmonar y también estimula la diferenciación celular alveolar sin mayor efecto generalizado en el desarrollo fetal global.

Factor de crecimiento nervioso (NGF) proteína compleja de 140,000 daltons peso molecular parecería importante para la maduración de neuronas adrenérgicas y del sistema nervioso simpático. Como los efectos del NGF sobre la regeneración axonal cerebral son similares a los observados con las hormonas tiroideas, se sugiere que la acción de estas sobre el desarrollo cerebral fetal podría estar mediadas por el NGF.

Atención recién nacido normal

El Recién nacido requiere de una serie de cuidados específicos a su nacimiento que disminuyan su vulnerabilidad durante el periodo de transición neonatal. Estos cuidados comienzan en la sala de partos, donde se deben tener creadas todas las condiciones materiales para su recibimiento optimo.

Definición

Es el conjunto de acciones inmediatas que se desarrollan con el Recién Nacido a fin de asegurar su bienestar.

Resultado esperado

Inducir un proceso de adaptación normal a la vida extrauterina con el fin de lograr un Recién Nacido sano, reduciendo así las múltiples secuelas discapacitantes en la niñez.

En la atención inmediata al Recién Nacido se debe garantizar un conjunto de aspectos importantes: aportar un ambiente térmico neutro, con un secado y limpieza de secreciones, evitando el enfriamiento, garantizar la permeabilidad de vías aéreas y el inicio de la respiración, valoración del apgar, la ligadura del Cordón umbilical, la profilaxis ocular y la prevención de la tendencia hemorrágica.

Prevención de la hipotermia

El enfriamiento, además de favorecer la hipoglicemia y/ o agravar acidosis metabólica ya existente, aumenta el consumo de oxígeno tisular, dificulta el aumento de la temperatura corporal y su estabilización tras el parto. Ante una superficie corporal mayor en comparación con el peso, experimenta mayor pérdida de calor en comparación con el adulto. Pérdida de calor mediante la evaporación, la convección, la radiación y la conducción siendo los más importantes la radiación y la convección.

Conducción. Es la transmisión de energía térmica entre dos cuerpos que están en contacto directo. La cantidad de calor conducido depende de la diferencia de temperatura, del tamaño de las superficies en contacto y del coeficiente de conducción de sustancias, ejemplo el colchón y los pañales que envuelven al Recién Nacido.

Convección. Ocurre cuando hay una apreciable diferencia de temperatura entre el neonato y el aire que lo rodea. Las pérdidas por convección son mayores cuando existen corriente de aire.

Radiación. Estas pérdidas se producen hacia las superficies de los cuerpos distantes por medio de ondas del espectro electromagnético

independientemente de la temperatura del aire que rodea al Recién Nacido. El Recién Nacido irradia calor hacia superficies que tengan temperaturas inferiores a la de él.

Evaporación. Por cada mililitro de agua que se evapora se pierde aproximadamente 0.58 cal de calor corporal. Estas pérdidas aumentan cuando la piel de neonato esta húmeda o mojada. La humedad del aire por igual influye en las pérdidas por evaporación, las que disminuyen cuanto mayor sea la humedad ambiental. En el neonato los mecanismos reguladores de la temperatura (modificación de la postura, sudoración y cambios vasomotores) están disminuidos.

Valorar el apgar en el primer minuto. Un apgar de 7 puntos o Mas en el primer minuto asegura una adaptación neonatal adecuada, el establecimiento y mantenimiento de la respiración y la estabilización de la temperatura. Valorar apgar a los 5 minutos parámetros a evaluar frecuencia cardiaca, esfuerzo respiratorio, tono muscular, respuesta al catéter y color de la piel. Con un rango de cero a dos. El pinza miento del Cordón umbilical, se realiza cuando la palpación de las arterias umbilicales se interrumpe y existe perfusión satisfactoria de la piel. Debe realizarse entre 1 y 2 minutos después del nacimiento.

- Determinar edad gestacional.
- Métodos prenatales. Altura uterina, Ecografía y estudios líquido amniótico
- Métodos postnatales
- Método Farr- Dubowitz. Método correlación buena ($r=0.93$) margen de error + o menos 2 semanas 95 de los casos.

Método de dubowitz

Método de Dubowitz					
Signo externo	0	1	2	3	4
Formación del puño	Puño aperturado, visible, con abducción	Puño bien definido, abducción leve y pasiva, diámetro menor de 0.75 cm	Articulación granulada, tendón no plegado, diámetro menor de 0.75 cm	Articulación granulada, tendón abducido, diámetro mayor de 0.75 cm	Articulación granulada, tendón abducido, diámetro mayor de 0.75 cm
Tamaño de las manos	No se palpa, tejido muscular	Tejido muscular en uno o ambos lados, diámetro menor de 0.5 cm	Tejido muscular en ambos lados, uno o los dos con un diámetro de 0.5 a 1 cm	Tejido muscular bilateral, uno o ambos con más de 1 cm	Tejido muscular bilateral, uno o ambos con más de 1 cm
Forma de la oreja	Pabellón plano y sin forma, borde poco o nada circunscrito	Puente del tercio del pabellón incurvado	Incurvación parcial de la porción superior del pabellón	Incurvación bien definida de toda la porción superior del pabellón	Incurvación bien definida de toda la porción superior del pabellón
Forma de la oreja	Pabellón blando, se pliega con facilidad, no se endurece con torsión	Pabellón blando, que pliega con dificultad, se endurece con torsión	Cartilago hasta el tercio del pabellón, pero blando en algunos sitios se endurece con torsión	Cartilago firme, cartilago hasta el tercio, se endurece al rozarlo	Cartilago firme, cartilago hasta el tercio, se endurece al rozarlo
Chisporroteo nasal	Ningún chisporroteo en el espirito	Por lo menos un chisporroteo generalmente disminuido en el espirito	Por lo menos un chisporroteo totalmente disminuido en el espirito	Por lo menos un chisporroteo totalmente disminuido en el espirito	Por lo menos un chisporroteo totalmente disminuido en el espirito
Chisporroteo (en las extremidades)	Los brazos muestran muy pocas o no las extremidades	Los brazos muestran casi cubren a los brazos muestran	Los brazos muestran casi cubren a los brazos muestran	Los brazos muestran cubren a los brazos muestran	Los brazos muestran cubren a los brazos muestran

Madurez neuromuscular

TEST DE BALLARD						
Madurez neuromuscular						
	0	1	2	3	4	5
Postura						
Ventana cuadrada (muñeca)						
Flexión del brazo						
Ángulo popliteo						
Signo de la corbata						
Talón-oreja						

Método de Ballard

De manera similar Ballard, publico un método que sobre principios semejantes mostró buena correlación edad gestacional. En el año 1991, Ballard diseño otro puntaje en el que introdujo algunas modificaciones y al que llamo nuevo puntaje de Ballard con el objetivo de utilizarlo en prematuros extremos. Utilizando ítems somáticos y maduración neurológica (postura, ángulo de la muñeca, rebote del brazo, ángulo popliteo, signo de bufanda, signo talón-oreja).

Madurez neuromuscular

Puntuación	-1	0	1	2	3	4	5
Postura							
Ventana cuadrada (muñeca)							
Retroceso del brazo							
Ángulo popliteo							
Signo de la bufanda							
Talón-oreja							

Madurez física

Piel	Pastosa, friable, transparente	Gelatinosa, roja, translúcida	Lisa, rosada, venas visibles	Descamación superficial o exantema, pocas venas	Agrietamiento, zonas pálidas, venas raras	Apergamina, grietas profundas, ausencia de vasos	Coriácea, agrietada, arrugada
Lanugo	Ninguno	Escaso	Abundante	Adelgazamiento	Zonas alopecias	En su mayor parte, alopecico	Clasificación de madurez
Superficie plantar	Talón-dedo 40-50 mm: -1 < 40 mm: -2	> 50 mm, ausencia de pliegues	Marcas rojas, apenas visibles	Surco transversal anterior único	Surcos en los 2/3 anteriores	Surcos en toda la planta	Puntuación Semanas
Mama	Imperceptible	Apenas perceptible	Areola plana, ausencia de botón mamario	Areola punteada, botón de 1-2 mm	Areola elevada, botón de 3-4 mm	Areola completa, botón de 5-10 mm	-10 20 -5 22 0 24 5 26 10 28 15 30 20 32 25 34 30 36 35 38 40 40 45 42 50 44
Ojo/oido	Párpados fusionados laxamente: -1 Párpados fusionados estrechamente: -2	Párpados abiertos, pabellones auriculares planos, permanece plegado	Pabellón auricular ligeramente curvado, blando, retracción lenta	Pabellón bien formado, blando, pero retrocede con facilidad	Formado y firme, retracción instantánea	Cartilago grueso, oreja rígida	
Genitales (masculinos)	Escroto plano, liso	Escroto vacío, rugosidades finas	Testículos en la parte superior del conducto, escasas rugosidades	Testículos en descenso, pocas rugosidades	Testículos descendidos, rugosidades adecuadas	Testículos péndulos, rugosidades profundas	
Genitales (femeninos)	Clitoris prominente, labios planos	Clitoris prominente, labios menores pequeños	Clitoris prominente, labios menores en crecimiento	Labios mayores y menores igual de prominentes	Labios mayores grandes, labios menores pequeños	Los labios mayores cubren el clitoris y los labios menores	

Método de Capurro. Dr. Capurro, de Montevideo ideó un puntaje basado en el de Farr-Dubowitz, pero en el que utilizó solo las variables que según estudios de regresión múltiple tenían mejor correlación con la edad gestacional. Diseñó el

método considerando 4 variables somáticas (textura de la piel, forma del pabellón auricular, glándula mamaria y pliegues plantares) y dos variables neurológicas (maniobra de bufanda y sostén cefálico) otorgando un puntaje a cada parámetro, aplicando ecuación se obtiene la edad gestacional en semanas. Rango de posibilidad va de 200 a 309 días (28,4 a 44,1 semanas), margen de error más o menos 8,4 días y una correlación $r=0.90$.

Para los casos en que no existe la posibilidad de incluir los parámetros neurológicos por el estado clínico del Recién Nacido se ideó una modificación al puntaje agregándole una quinta característica somática, rango posibilidades 204-298 días (29,1 a 42,4 semanas) con $r=0.88$ margen error más o menos 9,2 días.

Atención recién al nacido de riesgo (Prematuridad y peso bajo al nacer)

La Organización Mundial de la Salud define como prematuros a los neonatos vivos que nacen antes de la semana 37 a partir del primer día del último período menstrual. Los recién nacidos de bajo peso al nacer (BPN; peso al nacer de 2.500 g o menos) se deben a prematuridad, crecimiento intrauterino retrasado (CIR) o a ambos factores.

Prematuridad

Se estima que cada año nacen unos 15 millones de niños prematuros (antes de que se cumplan las 37 semanas de gestación).

Las complicaciones relacionadas con la prematuridad, principal causa de defunción en los niños menores de cinco años, provocaron en 2015 aproximadamente un millón de muertes.

Tres cuartas partes de esas muertes podrían prevenirse con intervenciones actuales y coestoefficaces.

En los 184 países estudiados, la tasa de nacimientos prematuros oscila entre el 5% y el 18% de los recién nacidos.

Clasificación de los prematuros

- Prematuros extremos (menos de 28 semanas)
- Muy prematuros (28 a 32 semanas)
- Prematuros moderados a tardíos (32 a 37 semanas)

Guía de práctica clínica para la atención del recién nacido prematuro:

https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/898/Guia_portada.pdf?sequence=1&isAllowed=y

Anomalías o malformaciones congénitas

Principales malformaciones congénitas o anomalías cromosómicas

República dominicana, 2013

- Malformaciones congénitas del corazón 36.0%
- Defectos de la pared abdominal 11.1%
- Hidrocéfalo congénito y espina bífida 4.2%
- Síndrome de Down 2.4%
- Anencefalia y malformaciones congénitas 2.1%
- Malformaciones congénitas del pulmón 1.0%
- Agensia renal y otras malformaciones hipoplásicas del riñón 0.7%
- Síndrome de Edwards y síndrome de Patau 0.7%

Las Américas circa, 2016

- Malformaciones congénitas del corazón 28.4%
- Defectos de la pared abdominal 8.5%
- Anencefalia y malformaciones congénitas 7.7%
- Síndrome de Edwards y síndrome de Patau 5.4%
- Malformaciones congénitas del pulmón 5.2%
- Agensia renal y otras malformaciones hipoplásicas del riñón 3.1%
- Hidrocéfalo congénito y espina bífida 2.6%
- Síndrome de Down 1.0%

Introducción

Son anomalías estructurales en el desarrollo adquiridas durante el embarazo.

- Anual 276.000 recién nacidos fallecen las primeras cuatro semanas de vida en el mundo.
- Los trastornos congénitos graves mas frecuentes son las malformaciones cardíacas, los defectos del tubo neural y el síndrome de Down.
- Genético, infeccioso o ambiental.
- La vacunación, ácido fólico y yodo, así como los cuidados prenatales adecuados.
- Causa importante de mortalidad infantil, enfermedad crónica y discapacidad.

Dato que podrían hacer sospecha MC

- Prenatales
- Oligohidramnios
- Polihidramnios
- Actividad fetal disminuida o inusual
- Anormalidad fetal
- Posnatales
- Alteración del tamaño corporal (PEG, GEG, microcefalia, macrocefalia).
- Alteraciones en el tono
- Aberraciones de la línea media
- Anuria
- Ausencia eliminación de meconio
- Convulsiones
- Dificultad respiratoria (causa desconocida)

Clasificación

Malformaciones congénitas del sistema nervioso

- Anencefalia y encefalocele
- Microcefalia
- Espina bífida

Malformaciones congénitas del ojo, del oído, de la cara y el cuello

- Micro y macroftalmias
- Catarata congénita
- Coloboma del iris
- Ausencia congénita de pabellón auditivo
- orejas supernumerarias

Malformaciones congénitas del sistema circulatorio

- Transposición de los grandes vasos
- Tetralogía de fallot
- CIA/CIV
- Valvulopatías congénitas

Malformaciones congénitas del sistema respiratorio

- Atresia de coanas
- Laringomalacia congénita
- Quiste pulmonar congénito
- Secuestro de pulmón
- Hipoplasia y displasia pulmonar
- Fisura del paladar y labio leporino

Malformaciones congénitas del sistema digestivo

- Macroglosia
- Atresia de esófago
- Atresia de los conductos biliares
- Enfermedad quística del hígado
- Páncreas anular

Malformaciones congénitas de los órganos genitales

- Ausencia congénita de la vagina
- Himen imperforado
- Testículo no descendido (criptorquidia)
- DDS (genitales ambiguos)

Malformaciones congénitas del sistema urinario

- Agenesia renal
- Enfermedad quística del riñón
- Hidronefrosis congénita
- Riñón supernumerario
- Persistencia del uraco

Malformaciones y deformidades congénitas del sistema osteomuscular

- Luxación congénita de la cadera
- Pie plano congénito
- Pie equinovaro
- Plagiocefalia
- Escoliosis congénita
- Torax excavado
- Polidactilia

- Sindactilia
- Ausencia congénita completa del (de los) miembro (s) superior (es) o inferior (es)

Clasificación

- Focomelia
- Craneosinostosis
- Hipertelorismo
- Acondroplasia
- Síndrome de Ehlers-Danlos
- Malformaciones congénitas de la piel

Factores de riesgo

- Socioeconómicos y demográficos
- Factores genéticos
- Estado nutricional de la madre
- Factores ambientales

Anomalías del SNC

Es la ausencia de una gran parte del cerebro y del cráneo.

- 1/100 nacidos vivos.
- Causas: toxinas ambientales y falta de ácido fólico.
- Síntomas: ausencia de cráneo, ausencia de partes del cerebro, anomalías en los rasgos faciales y defectos cardíacos.
- Dx: AFP, ecografía 14-16 sem.
- Prevención: consumo de ácido fólico.

Espina bífida

Es el cierre incompleto del tubo de la columna vertebral en el feto en el 1er mes, daño medula espinal y los nervios.

- Síntomas: dificultades de aprendizaje, problemas urinarios e intestinales o hidrocefalia.
- Causas: se desconocen las causas de esta anomalía, aunque parece presentarse en familias.
- Prevención: el consumo de ácido fólico disminuye el riesgo.

Factores de riesgo

- Raza (blancos y los hispanos)
- Sexo (niñas)
- Antecedentes familiares de anomalías congénitas del tubo neural.
- Deficiencia de folato (vitamina B9)
- Algunos medicamentos
- Diabetes y obesidad
- **Dx:** ecografía materna, AFP. Postnatal: TAC/RM (hidrocefalia)
- Tratamiento

Encefalocele

Es una protrusión o un bulto (en forma de saco) formado por la salida del encéfalo y las membranas que recubren a través de una abertura en el cerebro.

- **Dx:** AFP, ecografía (contenido del saco), radiográfica de cráneo y columna cervical, TAC/RM.
- **Complicaciones:** problemas visuales, discapacidad intelectual, crisis comiciales.
- Tejido cerebral/hidrocefalia (peor pronóstico)

Hidrocefalia

Es a acumulación excesiva de liquido cefalorraquídeo en el cerebro. El fluido protege y amortigua el cerebro.

- **Causas:** la hidrocefalia puede ser congénita (infecciones, DTN) o adquirida (hemorragia intracraneal, infección, tumor).
- **Síntomas:** macrocefalia, fontanela amplia y abultada, daño SNC, ojos en sol naciente, cuando no se trata suele ser mortal.
- Con tratamiento, muchas personas llevan una vida normal, con ciertas limitaciones.

Clasificación

- **Obstructiva o no comunicante:** anomalías del acueducto del Silvio o lesión del 4to ventrículo.
- **No obstructiva o comunicante:** hemorragias en prematuros, infecciones.

Diagnostico: EX. Físico, TAC, RM

Tratamiento: desviación ventriculoperitoneal, acetazolamida y furosemida.

Anoftalmia/ microftalmia

Causas:

- Cambio en los genes o cromosomas el feto
- Ambientales (lo que coma o beba)
- Medicamentos como (isotretinoína, talidomida)
- Tratamiento

Labio leporino

- **Causas:** alteración en los genes, consumo de tabaco, medicamentos (topiramato, ácido valproico), diabetes.
- **Síntomas:** dificultades para comer o hablar, infecciones de oídos, pérdida de audición y problemas con sus dientes.
- **Tratamiento:** quirúrgico, orientación a los padres.

Hernia diafragmática

Es el defecto en el diafragma

- Al existir un paso de las vísceras abdominales (estómago, intestino, hígado, bazo, etc).
- Falta de desarrollo pulmonar (hipoplasia pulmonar).
- Mas frecuente del lado izquierdo.
- **Causas:** desconocida y puede presentarse de varias formas. E mas de la mitad de los casos se presenta como una enfermedad aislada.
- **Síntomas:** insuficiencia respiratoria, hipertensión pulmonar.
- **Tratamiento:** quirúrgico

Atresia esofágica

- Anomalía que tiene lugar cuando la parte superior del esófago termina y no se conecta con su parte inferior ni con el estómago.
- Fístula traqueoesofágica
- **Síntomas:** sialorrea, neumonía por aspiración, reflujo (fístula traqueoesofágica).
- **Tratamiento:** quirúrgico

Malformación anorectal

Es cuando el recto termina en un bolsillo que no conecta con el colon.

- El recto no tiene aberturas hacia otras estructuras como la uretra, la vagina, el pene o la vagina o hay una ausencia del ano.
- **Causa:** desconocida
- **Prevención:** ninguna
- **Tratamiento:** quirúrgico

Agenesia renal

Esta afecta los túbulos renales causando ausencia de uno o ambos uréteres y riñones.

- **Causas:** mutaciones en los genes RET, FGF20 (8p22) o ITGA8 (10p13).
- Factores de riesgo: diabéticas, consumo de ciertos fármacos.
- **Pronóstico:**
- Secuencia de Potter

Onfalocele

Es la herniación de las vísceras o intestinos abdominales por la base del cordón umbilical.

- 1/5000
- 50-70% malformaciones asociadas.
- 30% anomalías cromosómicas
- 90% supervivencia en casos aislados
- Tx: quirúrgico -Gastroquisis

Deformidad de extremidades

Es cuando no se forma correctamente una extremidad superior o inferior.

Clasificación

- Ausencia total de la extremidad
- Falta de separación de una parte de la extremidad (dedos de las manos o pies)
- Duplicación (dedos adicionales)
- Crecimiento excesivo
- Bandas amnióticas

Implantación anormal del meato urinario

- **Hipospadias:** implantación en la cara inferior del pene (8-14 SEG)
- Factores de riesgo: la edad las mujeres por encima de 35 años, unido a la obesidad.
- El uso de tratamientos de fertilidad
- El consumo de ciertas hormonas antes o durante el embarazo.

Malformaciones de la uretra

- Epispadia: orificio dorsal
- Diagnóstico: Ex. Físico posnatal
- Tratamiento: cirugía 3 a 18 meses de edad.

Cromosomopatías

- Hombre 46 XY
- Mujer 46 XX
- Cariotipo

Síndrome de Down

Es la afección en la que una persona tiene una copia extra en el cromosoma 21. (47cromosomas)

- Trisomía 21
- **Características:** cara aplanada, ojos en forma de almendra, cuello corto, orejas pequeñas, macroglosia, manos y pies pequeños, pliegue único palmar, tono muscular débil, estatura baja, CI leve a moderadamente bajo.
- Anomalías congénitas: canal AV, páncreas anular, leucemia, enfermedad tiroidea.
- **DX:** prenatal: AFP, amniocentesis, ecografía. (medición del pliegue nuchal).
Posnatal: cariotipo
- Tratamiento:

Síndrome de Patau

- Trisomía 13
- Anomalías del SNC
- Anomalías faciales: hipotelorismo, labio leporino, trastorno de la lengua.
- Anomalías renales: hidronefrosis.
- Anomalías cardíacas: CIV, tetralogía de Fallot.
- Anomalías de miembros: polidactilia, pie valgo.

- Anomalías del abdomen: onfalocele, extrofia vesical.

Síndrome de Edwards

- Trisomía 18
- 1/6000
- Retraso de crecimiento pre y posnatal
- Panículo adiposo y masa muscular escasa al nacer
- Hipotonía inicial, luego hipertonía
- Craneofacial: microcefalia, fontanelas amplias.

Cardiopatías congénitas

- Cianosis
- Dificultad respiratoria
- Dificultad para alimentarse
- Fatiga
- Frecuencia cardiaca normal
- Soplos
- **Cianógenas**
 - Trasposición de grandes vasos
 - Tetralogía de Fallot
 - Atresia tricúspide
 - Atresia pulmonar
- **Acinógenas**
 - CIA
 - CIV
 - DAP
 - Estenosis pulmonar y aortica
 - Canal AV
- **Diagnóstico:** clínico, radiografía de tórax, ecocardiograma
- **Tratamiento:** Quirúrgico y farmacológico

Síndrome de torchs (TORCHES-CLAP)

- To: Toxoplasmosis
- Rubeola
- Citomegalovirus
- Herpes virus
- Enterovirus
- Sífilis
- Chicken pox: varicela
- Lyme enfermedad
- AIDS
- Parvovirus

Se puede expresar:

- Reabsorción embrionaria
- Aborto
- Infección placentaria con infección fetal
- RCIU con infección fetal
- RN infectado asintomático (85%)
- R infectado sintomático

Hematogena

Canal de parto

Ascendente

Cuadro clínico

- RCIU
- Hepatomegalia
- Ictericia
- Purpura
- Trombocitopenia
- Blueberry muffin baby
- Coriorretinitis
- Hidrocefalia
- Microcefalia
- Calcificaciones intracraneales

Infecciones congénitas en el recién nacido

Toxoplasmosis

Es una infección perinatal por toxoplasma Gondii.

- Protozooario intracelular obligado
- Infección en el feto
- Recién nacido
- Adultos inmunocomprometidos

Fisiopatología

Los únicos huéspedes definitivos conocidos de *Toxoplasma gondii* son miembros de la familia Felidae (gatos domésticos y sus parientes). Los ooquistes no esporulados se eliminan con las heces del gato. Aunque los ooquistes generalmente solo se eliminan durante 1 a 3 semanas, es posible que se eliminen grandes cantidades. Los ooquistes tardan entre 1 y 5 días

en esporularse en el medio ambiente y volverse infecciosos. Los huéspedes intermediarios en la naturaleza (incluidos pájaros y roedores) se infectan después de ingerir tierra, agua o material vegetal contaminado con ooquistes. Los ooquistes se transforman en taquizoítos poco después de la ingestión. Estos taquizoítos se localizan en el tejido nervioso y muscular y se convierten en bradizoítos de quistes tisulares. Los gatos se infectan después de consumir huéspedes intermediarios que albergan quistes en los tejidos. Los gatos también pueden infectarse directamente por la ingestión de ooquistes esporulados. Los animales criados para el consumo humano y la caza silvestre también pueden infectarse con quistes tisulares después de la ingestión de ooquistes esporulados en el medio ambiente. Los humanos pueden infectarse por cualquiera de varias vías:

- Comer carne poco cocida de animales que albergan quistes en los tejidos.
- Consumir alimentos o agua contaminados con heces de gato o con muestras ambientales contaminadas (como tierra contaminada con heces o cambiar la caja de arena de un gato).
- Transfusión de sangre o trasplante de órganos.
- Por vía transplacentaria de la madre al feto

Cuadro clínico

- Variables: aborto en el embarazo
- RN asintomáticos con enfermedad congénita latente, con mínimas manifestaciones clínicas.
- Ceguera (adolescentes)
- **Tétrada de Sabin:** coriorenitis, hidrocefalia, convulsiones y calcificaciones intracraneales.
- **Asintomático:** con infección subclínica, secuela en el desarrollo y con antecedentes de que a madre padeció la enfermedad.
- **Síntomas moderados:** alteración a nivel del SNC y en LCR hepatoesplenomegalia.

SNC

- Hidrocefalia
- Microcefalia
- Convulsiones
- Calcificaciones intracraneales
- Proteinorraquia, pleocitosis
- Compromiso bulbar y espinal (disfagia, parálisis, retraso mental)

Sistema ocular

- Coriorretinitis
- Microftalmia
- Estrabismo
- Nistagmo
- Cataratas

Sistema hematológico/infeccioso

- Ictericia
- Anemia
- Trombocitopenia
- Petequias
- Equimosis
- Neumonitis
- Exantema
- Vómitos
- Fiebre
- Diarrea

Sistema retículo endotelial

- Linfadenopatía
- Hepatoesplenomegalia

Diagnostico

- Se basa en historia clínica, hemograma: anemia, trombocitopenia, creatinina, BUN y anticuerpos específicos IgE, IgM** e IgA.
- IGM prenatal: IgM e IgG específicos de la madre. Posnatal: IgM toxo+ (diagnósticos establecidos). IgG + Alta e IgM – (sospechoso) pb AC transplacentarios, repetir en 4 semanas.
- Estudio anatomopatológico de la placenta
- Radiografía de cráneo y huesos largos: calcificaciones IC. Radiolucencias metafisarias, calcificación en líneas epifisarias.
- USF TF

- Tratamiento Neonato SX: pirimetamina 2mg/k/d c/12h x 2 días, luego 1mg/k/d x 6 meses. Luego 1 mg/k/d 3 veces por semana x 1 año. Sulfadiazina más ácido fólico: 100 mg/k/d c/12h por un año.

Prevención

- Gatos: mantenerlos dentro de la casa, evitar contacto con sus heces, alimentarlos con comida seca, enlatada o cocinada, evitar comer carnes crudas, lavar los vegetales y tratar y diagnosticar a mujeres embarazadas.

Rubeola congénita

- Virus de la rubeola
- RNA
- Específicos de los humanos
- Familia togavirus

Fisiopatología

Es la fuente de contagio: contacto con secreciones respiratorias, orina, secreciones cervicales.

- Periodo de incubación: 18 días.
- Riesgo de infección:
 - 1-12 sem. 18%
 - 13-16 sem. 54%
 - 17-22 sem. 36%
 - 23-30 sem. 30%
 - 31-36 sem. 60%
 - Último trimestre 100%

Manifestaciones clínicas transitorias tipo B

- Hepatoesplenomegalia
- Ictericia
- Trombocitopenia con petequias y equimosis
- Anemia hemolítica
- Exantema crónico
- Adenopatías
- Fontanela anterior amplia
- Cornea opaca
- Miocarditis
- Miositis
- Neumonía intersticial
- Diarrea

Manifestaciones clínicas transitorias tipo A

- Triada de Gregg (cataratas, sordera, cardiopatía congénita)
- Retinopatía
- Glaucoma
- Microcefalia
- Retraso mental
- Autismo
- Cardiopatías más frecuentes:
 - Estenosis de la AP
 - PCA
 - Estenosis válvula tricúspide
 - Coartación de la aorta
 - CIV
 - CIA

Secuelas tardías

- Diabetes mellitus
- Hipertiroidismo
- Tiroiditis
- Deficiencia de la hormona del crecimiento
- Sordera
- Glaucoma
- Retraso mental
- Autismo

Lactante de 10 meses con retraso de crecimiento pre y postnatal, ductus arterioso permeable, retraso psicomotor consecuentes a la evolución de la rubeola congénita.

Diagnostico

- Ac IgM e IgG: RN con valores negativos reevaluarse en 1 mes.
- PCR
- Aislamiento viral: secreción nasal, sangre, orina y faringe o LCR.

Tratamiento

- No existe Tx específico
- Preventivo: inmunización
- Medidas de aislamiento

Citomegalovirus

Es la infección perinatal causada por el virus citomegalovirus. Virus DNA, es familia del Herpes virus.

Fisiopatología

- Huésped: humano
- Forma de transmisión: secreciones, sangre, orina, contacto sexual, leche materna.
- 90% asintomáticas
- Barrera placentaria: si
- Órganos blancos: SNC, ojos, hígado, pulmones y riñones.

Cuadro clínico

- Infección subclínica: 10 veces más común que enfermedad clínica.
- Bajo peso al nacer y PEG

Manifestaciones clínicas

- Ictericia
- Microcefalia
- Convulsiones neonatales
- Clasificaciones periventriculares
- Letargia/hipotonía
- Hepatoesplenomegalia
- Petequias
- Purpura
- RCIU
- Prematurez
- Trombocitopenia
- Transaminasas elevadas
- Hiperbilirrubinemia conjugada
- Hiperproteínorragia
- Secuelas a largo plazo:
 - Sordera neurosensorial
 - Anomalías del lenguaje
 - Coriorretinitis
 - Retraso mental
 - Microcefalia
 - Convulsiones y parálisis

Diagnostico

- Historia clínica: antecedentes maternos y examen físico del neonato.
- Cultivo viral:
 - Orina o saliva: positivo en 48-72h
 - Antígenos inducidos por CMV por anticuerpos monoclonales en saliva, positivo en 18 horas.
 - Pruebas serológicas: IgG e IgM.

- Radiología: Rx y TAC cráneo: calcificaciones.

Tratamiento

- Ganciclovir 8-12 mg/kg/d iv cada 8 h -12 h durante 6 semanas.
- Evaluaciones: oftalmológicas, audiológicas.

Herpes simple

Es la infección perinatal por virus herpes simplex. Virus del DNA, es altamente prevalente en humanos. Presenta dos tipos serológicos: HSV (labial) y HSV (genital).

75% infecciones neonatales son HSV 2.

Formas de contagio:

- Vías ascendentes por RPM (4-6 horas)
- Intraparto: contaminación con cervix o vagina.

Sitios de entrada: piel, ojos, boca y trato respiratorio. Con un periodo de incubación de 2 a 20 días.

Cuadro clínico

Es una enfermedad localizada en piel, ojos y boca.

- Vesículas sobre base eritematosa en piel y boca.
- Ocular: queratoconjuntivitis, esta variedad se complica con encefalitis.
- Encefalitis (1/3 de los pacientes)
- Convulsiones
- Letargia
- Irritabilidad
- Tremor
- Mala succión
- Inestabilidad térmica
- Fontanela abombada
- LCR (pleocitosis, proteínas y glucosa bajas)

Cuadro clínico

- Enfermedad diseminada:
 - Compromete múltiples órganos
 - Irritabilidad
 - Convulsiones
 - Distrés respiratorio

- Ictericia
- Diátesis hemorrágica
- Shock
- Exantema

Diagnostico

- Historia clínica
- Tinción de Tzanck
- Cultivo viral, vesículas de nasofaringe, LCR, orina, heces, conjuntivas.
- Reacción en cadena de polimerasa
- TAC cerebral

Tratamiento

- Neonatal:
 - Baño con abundante agua
 - Aciclovir: 30 mg/kg/d cada 8h por 14 – 21 días.

Enterovirus

Los mas frecuentes: coxsackie A y B, Echo, familia picornavirus, virus RNA.

Manifestaciones clínicas

- **Infecciones leves:** fiebre, herpangina, exantema, pleurodinia, faringitis, conjuntivitis, croup.
- **Infecciones graves:** meningitis, encefalitis, parálisis aguda, septicemia, hepatitis, pericarditis.

Diagnostico

- Cultivo viral: 4-8 días
- Reacción en cadena de polimerasa (método diagnostico ideal) tarda 5-24 horas.

Sífilis congénita

Es debido al treponema pallidum, se causando parto prematuro, óbito fetal, infección congénita o muerte neonatal. 3er trimestre neonatos asintomáticos.

- 100% transmisión placentaria
- Cualquier trimestre del embarazo
- 30-40% mueren intrauterino

Sífilis congénita temprana

- Osteocondritis
- Periostitis
- Rinitis hemorrágica
- Condilomas planos
- Lesiones bulosas o pénfigo blasto plantar
- Hepatomegalia
- Esplenomegalia
- Ictericia
- Pseudoparálisis de parrot
- Neumonitis
- Síndrome nefrótico
- Falla de medro
- RCIU

Sífilis congénita tardía

- Dentadura: dientes de Hutchison, molares de Moon.
- Ojos: queratitis intersticial, Coriorretinitis cicatrizada, Glaucoma secundario, Uveítis y Cicatrices corneales.
- Oídos: sordera, neurosensorial.
- Nariz y cara: nariz en silla de montar, mandíbula protuberante.
- Huesos articulares: tibia en sable, signo de Higoumenakis, articulación de Clutton.
- SNC: retraso mental, hidrocefalia, convulsiones, atrofia del nervio óptico, paresia general juvenil, parálisis de pares craneales.

Diagnostico

- Historia clínica
- Pruebas de laboratorio
- Dx definitivo: observación T. Pallidum en campo oscuro.
- Prueba serológica: VDRL resultados 4 títulos mayor que el de la madre, dos diluciones por encima de las de la madre.

VDRL	MHA-TP o TP-PA p FTAabs	DIAGNOSTICO
Reactiva	Reactiva	Sífilis actual o pasada
Reactiva	No Reactiva	Inespecífico. Falso positivo. Otras patologías
No Reactiva	Reactiva	Sífilis tratada, sífilis primaria muy reciente, sífilis tardía o reacción de prozona en sífilis secundaria.
No Reactiva	No Reactiva	Ausencia de infección o periodo de incubación de sífilis.

Tratamiento

- Elección: **penicilina G cristalina** 50,000 uds/k ev cada 12h durante 10 días.
- Alternativa: penicilina G procaínica 50,000 uds/k/ds IM cada día por 10 a 14 días.
- Penicilina benzatínica

Varicela

Se da por el virus de herpes varicela zoster, familia del Herpes viridae. Virus DNA donde su reservorio es el humano. Es altamente contagiosos, 2 días antes del rash 5 días después de su desaparición, con un periodo de incubación de 10 – 21 días.

Manifestaciones clínicas

Anomalías cutáneas	Anomalías oculares
<ul style="list-style-type: none"> • Cicatrices extensas • Hipopigmentación • Lesiones vasculares 	<ul style="list-style-type: none"> • Coriorretinitis • Anisocoria • Microftamia • Cataratas • Nistagmo
Anomalías de miembros	Anomalías neurológicas
<ul style="list-style-type: none"> • Equino varo • Dedos anormales o ausentes • Contractura articular 	<ul style="list-style-type: none"> • Retraso mental • Microcefalia • Hidrocefalia • Atrofia cortical • Síndrome de Horner

Diagnostico

- Historia clínica
- Anticuerpos séricos
- IgM – IgG

Tratamiento

- Aciclovir 800 mg cada 8 horas x5 días
- Inmunoglobulinas anti-VZV o IGIV
- Medidas de aislamiento
- Medidas de aislamiento (separar de la madre)

Infecciones en el recién nacido/ Sepsis neonatal

INTRODUCCION

- "La sospecha de sepsis " es uno de los diagnósticos más comunes en la UCIN.
- El diagnostico representa gran desafío.
- Avances en terapia antibiótica.
- Medidas de soporte.
- Conocimiento de factores de riesgo.
- Causa importante de morbilidad y mortalidad en unidades neonatales.

EPIDEMIOLOGIA

- 4 millones de muertes neonatales cada año.
- Un tercio debidas a enfermedades infecciosas.
- 1 a 5 casos por cada 1000.
- UCIN 15-35 casos por 1000.
- Letalidad 20-60%.

Muertes neonatales (0-27 dias) según causa 2016

- Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido 25%
- Prematuridad 17%
- Sepsis neonatal 15%
- Hipoxia y asfixia neonatal 7%
- Neumonía neonatal 6%
- Otros problemas respiratorios originados en el periodo perinatal 3.5%
- Malformación congénita no especifica 3%
- Malformación congénita del corazón 2.5%
- Síndrome de aspiración neonatal 2.7%
- Hemorragia intracraneal 1.5%

SEPSIS: Disfunción orgánica causada por una respuesta anómala del huésped a la infección que supone una amenaza para la supervivencia.

SEPSIS NEONATAL: Disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta anómala del huésped a la infección y que se manifiesta como síndrome clínico caracterizado por signos de infección sistémica, que se confirma al identificarse en hemocultivos o cultivo de líquido cefalorraquídeo bacterias, hongos o virus y que se presenta dentro de los primeros 28 días de vida.

CLASIFICACION

- **SEPSIS NEONATAL TEMPRANA:** Primeras 72 horas de vida extrauterina.
- **SEPSIS NEONATAL TARDIA:** Después de las 72 horas de vida extrauterina.
- **SEPSIS DE TRANSMISION HORIZONTAL:** Infección se produce por contagio a partir de personas u objetos del entorno e IACS.
- **SEPSIS DE TRANSMISION VERTICAL:** Infección se transmite durante el embarazo, parto, o lactancia.

ETIOLOGIA

SEPSIS NEONATAL TEMPRANA

- Estreptococos del grupo B (RN >1500 Gr)
- Echerichia Coli (RN <1500 Gr)
- Enterococcus Faecalis
- Lysteria Monocytogenes
- Klebsiella
- H. Influenzae, Enterobacter.

SEPSIS NEONATAL TARDIA

- Echerichia Coli
- Klebsiella pneumoniae
- Enterobacter
- Serratia
- Pseudomona aeruginosa
- Candida sp.
- **INFECCION PRENATAL:** Vía transplacentaria o hematogena.
- **INFECCION PERINATAL:** contagio durante el parto o poco antes por vía ascendente.

- **INFECCION POSNATAL:** periodo neonatal por transmisión horizontal

FACTORES DE RIESGOS SNIP	FACTORES DE RIESGO SNIT
<ul style="list-style-type: none"> • MATERNOS: RPM > 18 horas de evolución • Fiebre materna • Corioamnionitis • Colonización de microorganismo del tracto genital materno (Estreptococo grupo B). • Líquido amniótico fétido. • Tactos vaginales frecuentes (> 3) 	<ul style="list-style-type: none"> • Prematurez • Procedimientos invasivos en la UCIN: Intubación endotraqueal prolongada, catéteres intravasculares, nutrición parenteral, drenajes pleurales. • Hospitalización prolongada. • Hacinamiento hospitalario • Poco personal.
NEONATALES:	
<ul style="list-style-type: none"> • Prematurez (paso transplacentario IgG) • Inmadurez de todos los mecanismos inmunes (Fagocitosis, actividad del complemento, baja producción de citocinas). • Bajo peso al nacer. • Género masculino • Hipoxia fetal (apgar < 3 a los 5 minutos) 	

CLINICA:

- Inicial: "no se ve bien", mala regulación de la temperatura (fiebre /hipotermia) hipoactividad, taquicardia, dificultad en la alimentación.
- Síntomas digestivos: vómitos, diarrea, distensión abdominal, hepatomegalia, ictericia.
- Síntomas respiratorios: quejido, aleteo nasal, respiración irregular, taquipnea, cianosis, apneas.
- Síntomas neurológicos: irritabilidad, hipotonía, temblores, fontanelas tensas, convulsiones.
- Síntomas cardiocirculatorios: palidez, cianosis, pulso débil, relleno capilar lento, hipotensión.
- Síntomas hematológicos: purpuras, hemorragias.
- Meningitis bacteriana 20-30% de sepsis neonatal.

DIAGNOSTICO:

- Clínica
- Exploraciones complementarias
- Factores de riesgo

HEMOGRAMA

- Leucopenia, Leucocitosis
- neutropenia
- Índice I/T
- Trombocitopenia

NO INFECCION

- Preeclampsia materna
- Trombocitopenia materna
- RCIU
- Incompatibilidad ABO, RH

PCR:

- Normal en fase precoz de infección.
- Elevación 6-8 horas.
- Pico máximo 24-48 horas.
- 99% valor predictivo negativo.
- Monitorización de la respuesta terapéutica.

CONDICIONES NO INFECCIOSAS:

- Pérdida del bienestar fetal, asfixia, broncoaspiración de meconio
- Hemorragia intracraneal.

PROCALCITONINA:

- Elevación 2-4 horas
- Pico entre 6-8 horas.
- Elevación de forma fisiológica primeras 48 h.

CONDICIONES NO INFECCIOSAS:

- Hijo de madre diabética
- Pérdida de bienestar fetal
- Hemorragia intracraneal
- Reanimación cardiopulmonar
- Síndrome de distres respiratorio.

HEMOCULTIVO:

- Estándar de oro diagnóstico.
- Demora en el resultado.
- Positivo 10% sepsis.

- 2 hemocultivos en un periodo de 24 horas.
- 1 ml de sangre frasco pediátrico (Por cada ml aumenta positividad entre un 2-5%)
- 0.5 ml no confiable para detectar bajos niveles de bacteremia (4 UFC/ML).
- Toma de muestra catéter venoso central es inadecuada (100% colonizados con microorganismos de la piel en las primeras 48 h).

PUNCION LUMBAR:

- Fundamental para el diagnóstico de meningitis.
- Controversia en realización las primeras 72 horas.
- Se recomienda realizar en paciente mayores de 72 horas.
- Menores de 72 horas sospecha elevada de meningitis.
- Hemocultivo positivo.
- Empeoramiento clínico a pesar del tratamiento antibiótico

TRATAMIENTO

- Medidas de sostén según la clínica respiratoria, hemodinámicas, reposos gástricos, ayuno.
- SEPSIS PRECOZ: Ampicilina + aminoglicosido (Gentamicina o amikacina) y Cefotaxima+ Ampicilina (Neuroinfección).

TIEMPO DE TRATAMIENTO:

- Evolución clínica anormal (datos de respuesta inflamatoria sistémica), resultados de biometría hemática alterados y hemocultivo negativo continuar uso de antimicrobianos por 7 días.
- Hemocultivo positivo duración de tratamiento por 10 días.
- Meningitis no complicada por SGB tratamiento 14 días.
- Meningitis por bacterias Gram negativas tratamiento mínimo 21 días o 14 días después de contar con cultivos negativos.

TRATAMIENTO SEPSIS NEONATAL TARDIA:

- Oxacilina + aminoglucosido (Gentamicina o amikacina)
- Cefotaxima (neuroinfección)
- Vancomicina: *Staphylococcus aureus* meticilino resistente o *Staphylococcus coagulasa negativa* presentan una mayor prevalencia. Sin embargo, su continuidad terapéutica estará sujeta a la presencia de cultivos positivos en las siguientes 48-72 horas.
- 2da línea: vancomicina+ aminoglucosido.
- Anfotericina B deoxycolato: *Candida* spp.
- Fluconazol: *Candida albicans*.
- Cefalosporina de 3era generación (cefotaxima) favorece el incremento de resistencia antimicrobiana de microorganismos Gram negativos en la UCIN, mayor incidencia de complicaciones severas como enterocolitis necrotizante e incremento de riesgo de muerte antes del 3er día si se utiliza de forma rutinaria.

EFFECTOS USO INNECESARIO Y PROLONGADO DE ANTIBIOTICOS:

- Alteración microbioma: (bacterias, hongos, células protozoarias) función biológica importante.
- Resistencia antimicrobiana: OMS, la proporción de *E. Coli*, *Klebsiella pneumoniae* y *S. Aureus* resistentes antibióticos habituales, excede al 50%.
- Uso de ATB de amplio espectro aumenta el riesgo de Candidiasis invasiva.
- Aumenta el riesgo de eventos adversos (toxicidad, necesidad de accesos vasculares, etc).
- Aumenta estadía hospitalaria= incrementa costos atención médica.

PREVENCION: SNT

Adecuado Control Prenatal

- Prevenir parto prematuro
- Mejorar salud y alimentación de la madre.
- Inmunización materna.
- Tamiz universal para mujeres embarazada: colonización recto vaginal por *Estreptococo* del grupo B entre las 35-37 semanas de gestación.
- Administración de profilaxis antibiótica en portadoras.
- Lavado de manos: durante la atención del parto, después del nacimiento, antes y después de revisar al RN.
- Alimentación con leche humana: (IgA secretoria, lisozimas, globulinas, lactoferrina) funciones antimicrobianas e inmunomoduladoras.
- Lavado de manos: solo se lleva a cabo en 40% de los casos, la cantidad de bacterias aisladas en trabajadores de la salud es de 3.9×10^4 a 4.6×10^6 unidades formadoras de colonia/cm² (*Staphylococcus aureus*, *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacterias*, *Acinetobacter* y *Candida*).
- Protocolos de diagnóstico y utilización de antibióticos para disminuir la resistencia y la sobreinfección por hongos.
- Protocolos de técnica de colocación y manejo de los catéteres endovenosos y sus conexiones y llaves de 3 vías.
- Protocolos de manejo de vía aérea y vías urinarias.
- La utilización de inhibidores de la bomba de protones incrementa el riesgo de sepsis.
- Alimentación temprana con leche materna.

Trastornos respiratorios del recién nacido

Etapas del desarrollo pulmonar:

- Fase embrionaria 0-7 semanas posconcepcion
- Seudo glandular 8-16 semanas
- Canalicular 17-27 semanas
- Sacular 28-35 semanas
- Alveolar > 36 semanas

Variaciones en el desarrollo pulmonar y el líquido pulmonar fetal.

La producción del líquido pulmonar fetal comienza en la mitad de la gestación, durante la fase canalicular y su composición difiere del plasma fetal y del líquido amniótico osmolaridad 300 mosm en comparación 270 mosm LA, [] proteínas 0,03 g/dl en comparación 0,1-0,7 g/ dl LA, pH 6,27 en comparación 7,0 LA.

El control de la respiración (a través de retroacción entre quimiorreceptores y receptores de estiramiento) y la maduración neurológica de los centros respiratorios parecen coincidir con la maduración alrededor de los dos meses de edad postnatal. Mas allá de esa edad los volúmenes pulmonares aumentan durante la infancia y continúa el crecimiento estructural hasta la adolescencia temprana.

Este fenómeno biológico provee la posibilidad de recuperación de los px con DBP.

FISIOLOGÍA RESPIRATORIA DEL FETO Y EL RN

Presión barométrica (Pb) de 760 mmhg y una presión de vapor de agua de 47 mmhg, el aire inspirado contiene una presión parcial o tensión de oxígeno (Plo₂) de (760-47) x 20.8 por ciento =150 mmhg.

La presión alveolar de oxígeno (PAo₂) puede calcularse mediante la ecuación del aire alveolar

$$PAo_2 = Plo_2 - PAco_2 [Fio_2 + I - FIo_2 / R] = 100 \text{ mmhg}$$

Plo₂=tensión del O₂ inspirado

PAco₂ = tensión CO₂ alveolar=40 mmhg

FIO₂=fracción oxígeno aire inspirado

R= relación intercambio. Relación entre CO₂ que penetra al alveolo y el O₂ transferido al alveolo pulmonar minuto= 0.8.

Síndrome de dificultad respiratoria

Desorden pulmonar primario propio del RNPT

Presenta atelectasias progresivas que en las formas más graves puede conducir a la Insuficiencia respiratoria.

Incidencia y gravedad es inversamente proporcional a la edad gestacional con una aproximación de 80% Rn 24 semanas y de 70% a las 28 semanas.

Fisiopatología

Anormalidades bioquímicas. Característica distintiva fundamental es el déficit de surfactante lo cual eleva la tensión superficial del alveolo e interfiere con el intercambio de gases respiratorios.

Una mayor tensión superficial exige mayor presión de distensión de acuerdo a la ley de la place

$P=2T/r$ a medida que el radio alveolar disminuye(atelectasias) y la tensión superficial se incrementa, la cantidad de presión de distensión requerida para superar esta fuerza aumenta.

Anormalidades funcionales

- Disminución de la distensibilidad (compliance)
- Aumento de la resistencia
- Alteración de la relación VA/Q
- Deterioro del intercambio gaseoso
- Aumento del trabajo respiratorio

Anormalidades histopatológicas

Originalmente descrito como enfermedad membrana hialina. Hallazgos microscopia: espacios aéreos ocupados por un exudado eosinofílico, compuesto de un material proteinaceo con células inflamatorias o sin ellas, edema de los espacios aéreos, colapso alveolar, metaplasia escamosa del epitelio respiratorio, linfáticos distendidos, engrosamiento de las arteriolas pulmonares.

Manifestaciones clínicas

Taquipnea intentando compensar el escaso volumen tidal y aumentando la frecuencia respiratoria

Aleteo nasal con disminución de la resistencia de las vías aéreas superiores.

Quejidos intentos de generar presión positiva al final de la espiración.

El propósito es mantener algún grado de volumen alveolar (distensión) de tal manera que el radio alveolar sea mayor con menor esfuerzo de expansión.

Retracciones músculos intercostales para ayudar a superar la presión requerida cianosis refleja deterioro de la oxigenación ocurre cuando hay más de 5 g / dl Hb no oxigenada

Hallazgos radiológicos

- Descripción vidrio esmerilado o patrón reticulogranular con broncograma aéreo, áreas de atelectasias. Alteraciones pruebas de laboratorio.
- Po₂ disminuida
- Pco₂ aumentada
- pH sanguíneo refleja acidosis respiratoria por hipercapnia, acidosis metabólica o mixta.

Diagnostico

- Clínica
- Hallazgos radiográficos
- Alteración gasométrica

Diagnostico diferencial

- Sepsis
- Neumonía específicamente por infección estreptococo B malformaciones pulmonares.

Tratamiento

Corrección alteraciones gasométricas, ante ventilación efectiva por el px requiriendo incremento de la Fio₂ x cánula nasal.

Ante evidencia hipoventilación alveolar Paco₂ > 50 mmhg o hipoxemia PaO₂ < 50 mmhg, FiO₂ =0.5

esta indica ventilación con presión positiva mediante bolsa con niveles de 4- 6 cmH₂O.

Considerar incubación endotraqueal en los siguientes casos. -

- Hipercapnia (PaCO₂ > 60mmhg
- Hipoxemia <50mmhg
- Disminución esfuerzo respiratorio o apnea
- Objetivo de disminuir el trabajo mecánico del px
- Terapia de remplazo con agente tensoactivo
- Mantener tensión arterial adecuada mediante expansores de volumen y vasopresores, FiO₂ >0.4
- Mantener adecuada analgesia
- Nutrición

Complicaciones

- **Respiratorias:** escapes aéreos (neumomediastino, enfisema intersticial pulmonar, neumotorax, enfisema subcutáneo), hemorragias pulmonares, DBP,
- **Cardiacas:** PCA, insuficiencia cardiaca congestiva, hipertensión pulmonar.
- **Infecciones:** sepsis/ neumonías.

Taquipnea transitoria del recién nacido

- Proceso relativamente leve y auto limitado, que suele afectar a RN casi a términos o a términos. Caracterizado por signos distres respiratorio, frecuencia cardiaca mayor de 80r/m, retracciones y cianosis que suele mejorar con oxigenación suplementaria con FiO₂ menor 0,4.
- Incidencia
- Se estima 1-2% RNT

Fisiopatología

Retardo en la reabsorción liquido pulmonar fetal hacia la circulación linfática pulmonar por inmadurez en la expansión de los canales de Na a nivel epitelial con reducción de la distensibilidad pulmonar.

Factores riesgo

- Nacimiento por cesárea sin trabajo de parto
- Sexo masculino
- Macrosomia, sedación materna excesiva
- Trabajo de parto prolongado
- Hijos de madre diabética

Dx de exclusión

- Exámenes laboratorios: Biometría hemática completa, oximetría de pulso, gasométrica hipoxemia y retención leve CO₂
- Radiografía de tórax o pacificación difusa de unos o más campos pulmonares acompañamiento de broncograma aéreo, hiperexpansion pulmonar, líneas perihiliares prominentes, aumento del volumen pulmonar con aplanamiento del diafragma e hiperareación.
- Evaluación con los criterios Downes para RNT

Tratamiento

Medidas generales: Mantener presión arterial media, aporte hídrico según requerimiento comenzar aporte 80ml/kg/ día, solución dextrosada al 10%, aporte glucosa 5mg/kg/minut individualizar según los casos.

Medidas específicas: oxigenación por campana cefálica, si no mejora con incremento de la dificultad respiratoria considerar CPAP nasal o ventilación mecánica, mantener saturación O₂ 83-93% tomar muestra de gasometría

Complicaciones

Fuga aérea (neumotórax)

Síndrome de aspiración de meconio

Es una forma de dificultad respiratoria aguda neonatal

Frecuencia

Se observa en neonatos de términos y posmaduro, cerca del 10% de los líquidos amnióticos están tenidos de meconio, incidencia de síndrome aspiración de 1%.

Causas:

Relacionada con sufrimiento fetal, como la toxemia, corioamnionitis, hipertensión arterial, enfermedades respiratorias o cardiovasculares de la madre, RCI, posmadurez, circulares del cordón, desprendimiento placenta, accidentes anestésicos.

Fisiopatología

Relacionada con la obstrucción aguda de la vía aérea, disminución de la distensibilidad del tejido pulmonar y daño del parénquima pulmonar, incremento de la resistencia pulmonar espiratoria y aumento de la capacidad residual funcional. La obstrucción completa de las vías aéreas puede dar lugar a atelectasias regional y desequilibrio VA/Q.

Hipertensión pulmonar con cortocircuito de D-I.

Tratamiento

Fisioterapia del tórax incluye lavado con solución salina y aspiración ver MBE

Oxigenación saturación 92- 97%, PaO₂ 60 y 80 mmhg.

Dado el potencial atrapamiento aéreo y los escapes de aire recomienda incrementar la Fio₂ 1.0, una vez que los requerimientos de FIO₂ exceden 0,6 se instaura CPAP o ventilación mecánica, mantener saturación de oxígeno entre 98 y 100% PaO₂ 100-120mmhg o aún más ver MBE.

Otras terapéuticas convencionales

- Sedación, uso vasopresores (dopamina, dobutamina) tensión arterial sistémica alta
- Manejo no convencional (no es el estándar)
- Ventilación mecánica de alta frecuencia ver MBE
- Administración surfactante exógeno ver MBE
- ONI
- En px con hipertensión pulmonar persistente que no respondieron a terapia convencional.

ILA (INDICE DE LIQUIDO AMNIOTICO)

- ILA normal 5-25 cm
- Se mide a partir de las 24 sem EG.
- $ILA \leq 8$ o volumen de LA menor a 500 ml (32-36 sem)
- Leve: ILA entre 6 y 7.
- Moderado: ILA entre 4 y 5.
- Severo: $ILA < 3$.

POLIHIDRAMNIOS

En función del índice de exceso de líquido amniótico, el polihidramnios se puede clasificar como:

- Leve: índice de líquido amniótico de 25-29.
- Moderado: índice de líquido amniótico de 30-34.
- Severo: índice de líquido amniótico superior o igual a 35.

TRASTORNO DE LA GLUCOSA

Niveles intrauterinos de glucosa en vena umbilical: 54-90 mg/dl.

Al nacer una serie de cambios hormonales permiten la movilización de la glucosa endógena: aumento de epinefrina, glucagón y hormona del crecimiento. Así como la disminución de la insulina materna.

Conversión de la glucosa: glucogenólisis, neoglucogénesis, lipogénesis y cetogénesis.

Cualquier alteración en estos mecanismos darán lugar a hipoglicemia o hiperglicemia.

HIPOGLICEMIA

Bajada fisiológica las primeras 2 horas

Glucosa plasmática menor de 45 mg-dl o menor de 40 mg-dl en recién nacidos con manifestaciones clínicas compatibles con hipoglicemia.

La determinación en sangre es 15% más baja que los valores en plasma.

La muestra debe ser procesada de forma inmediata y bien conservada en frío.

Causas de hipoglicemia neonatal

Tabla 2 Neonatos de riesgo para padecer hipoglucemia	
Producción disminuida:	
— Depósito limitado de glucógeno	
— Pequeño para la edad gestacional (PEG)	
— Prematurez	
— Estrés perinatal	
— Glucogénesis limitada	
— PEG	
— Errores metabólicos	
Utilización aumentada:	
— Hiperinsulinismo	
— Hijo de madre diabética (HMD)	
— Síndrome de Beckwith-Wiedemann	
— Nesidioblastosis o adenoma pancreático	
— Eritroblastosis fetal	
— Exanguineotransfusión	
— Drogas maternas (B Simpatomiméticos, clorpropamida)	
Mecanismos desconocidos:	
— Sepsis	
— Policitemia	

Síntomas hipoglicemia neonatal

- Vaga e inespecífica.
- Temblores.
- Irritabilidad.
- Hipotonía.
- Hiporreflexia.
- Rechazo a la alimentación.
- Inestabilidad térmica.

Tratamiento hipoglicemia neonatal

1. Hipoglicemia transitoria asintomática: alimentación vía oral y glicemia control.
2. Hipoglicemia en RN con riesgo y sintomatología: flujo de glucosa de 4-6 mg/kg/mint.
3. Hipoglicemia severa (menor de 25mg.dl) o refractaria: bolo de glucosa al 10% calculado a 2ml/kg. Continuar con infusión de 4-8 mg/kg/mint.
4. Hipoglicemia prolongada: hidrocortisona (5mg/kg/día) c/12 hrs.
5. RN con trastorno metabólico: flujo glucosa puede ser hasta 15-20mg/kg/mint. (Vía central).
6. glucagon: 0.5/1 mg, subcutáneo.

Hiperglicemia

Detección de niveles de glucosa en sangre mayores de 125 mg/dl de 150 mg/dl en plasma.

1. Sobreproducción de glucosa.
2. Subutilización de glucosa.
3. Insuficiente secreción de insulina.
4. Aumento de las hormonas contrarreguladoras en situaciones de estrés.
5. Falta de inhibición de la producción endógena.

Factores de riesgo hiperglicemia neonatal

1. Extremo peso bajo. (inadecuada secreción de insulina, resistencia periférica a la insulina y falta de inhibición de la producción endógena).
2. Flujos de glucosa mayores a 8mcg/kg/mint.
3. Estrés neonatal.
4. Sepsis.
5. Neonatos posts quirúrgicos.
6. Medicamentos hiperglicemiantes: corticoides, dopamina, cafeína, teofilina y fenitoína.
7. Diabetes neonatal.

Inadecuada respuesta a la insulina.

Signos y Síntomas hiperglicemia neonatal

1. Hiperglicemia.
2. Aumento de la osmolaridad plasmática.
3. Glucosuria.
4. Diuresis osmótica.
5. Deshidratación.
6. Hemorragia intracraneal.

Tratamiento hiperglicemia neonatal

1. Disminución del flujo de glucosa.
2. Insulina: (niveles mayores de 250 mg/dl).
3. Controles estrictos cada 30 mins y suspender insulina con niveles de glicemia por debajo de 180 mg/dl.

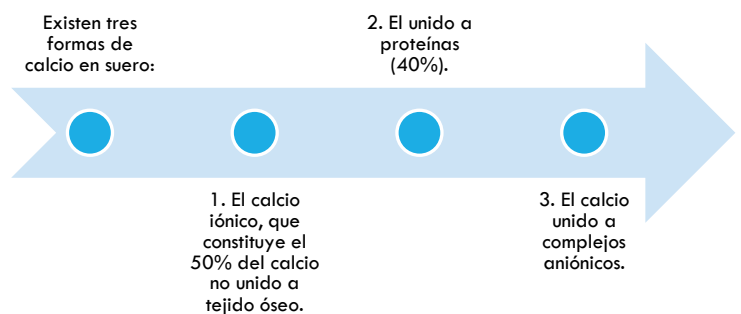
Trastornos del calcio

El acúmulo fundamental de calcio total se realiza en el tercer trimestre de gestación, sobre todo mediante la acreción de aquél al esqueleto en formación.

Al nacimiento, un recién nacido posee aproximadamente 20-30 gramos de calcio de los que la mayoría (98%) están depositados en el hueso.

El calcio es un mineral fundamental en el organismo por dos razones fundamentales: 1. Formación de sales de calcio (fundamentalmente hidroxapatita) para conformar la integridad estructural ósea.

2. Ión calcio (Ca^{++}) no unido al hueso, presente tanto en el líquido celular como en el extracelular, juega en diversos procesos bioquímicos, entre ellos la comunicación celular, la contracción muscular o la coagulación sanguínea.



Regulación del calcio

La regulación principal de la homeostasis del ión calcio plasmático, y de manera secundaria del fósforo, viene regulada por la actividad de:

1. Hormona paratiroidea (PTH).
2. Vitamina D ($1,25[\text{OH}]_2\text{D}_3$).
3. Calcitonina.
4. Receptor extracelular de calcio (siglas inglesas CaSR).

Calcio neonatal

Niveles de calcio total cordón umbilical: 12mg/dl.

48 horas vida post natal: 7.5 - 8.5 mg/dl calcio total. Los niveles séricos de calcio se correlacionan con la edad gestacional.

Hipocalcemia: concentración de calcio sérico total menor de 8 mg/dl (iónico 4 mg/dl) en el recién nacido a término y menor de 7 mg/dl en el prematuro.

Causa frecuente de convulsiones neonatales.

Hipocalcemia neonatal

1. Prematuridad.
2. Peso bajo al nacer.
3. RCIU.
4. Ingesta insuficiente leche materna.

Clasificación hipocalcemia

- Precoz y tardía.

De inicio precoz:

A) Relacionado con el recién nacido

1. Prematuridad
2. Asfixia perinatal
3. Retraso del crecimiento intrauterino
4. Hipomagnesemia
5. Hiperbilirrubinemia
6. Distres respiratorio
7. Sepsis neonatal

B) Relacionadas con enfermedades maternas

8. Diabetes materna insulín-dependiente
9. Hiperparatiroidismo materno
10. Toxemia

De inicio tardío

1. Hiperfosfatemia
2. Hipoparatiroidismo
3. Malabsorción intestinal de calcio
4. Deficit de vitamina D
5. Diuréticos (furosemida)
6. Alcalosis
7. Hipomagnesemia
8. Transfusiones de sangre citratada
9. Fototerapia

Manifestaciones clínicas

- Convulsiones.
- Laringoespasmo.
- Arritmias.
- Agitación.
- Temblores.
- Tetania. (muy frecuente en RN)

Diagnostico Hipocalcemia

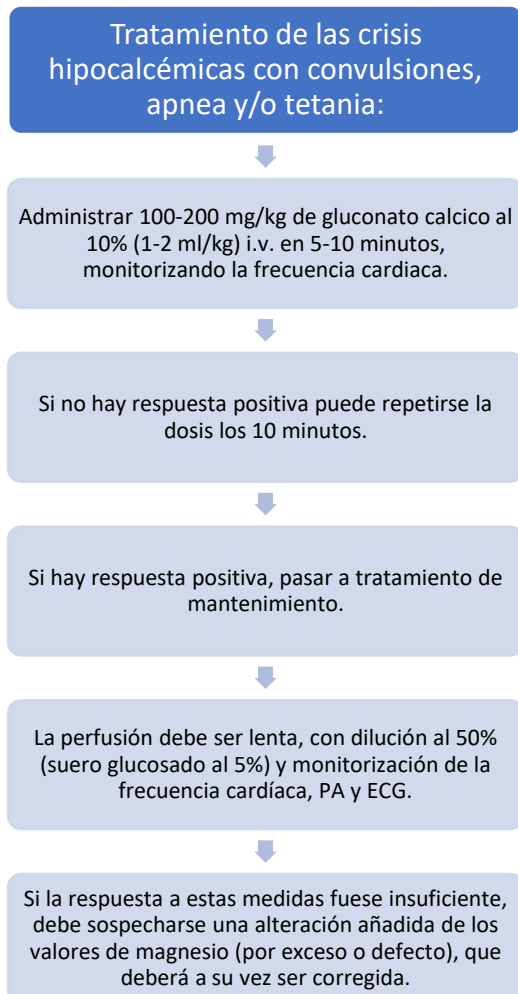
- Mediante la determinación del calcio total.
- Hipocalcemia tardía deben monitorizarse también los niveles de fósforo, magnesio y creatinina, así como la determinación de la calciuria y otras exploraciones complementarias.

Tratamiento hipocalcemia

En recién nacidos a término, asintomáticos y con hipocalcemia de comienzo precoz, niveles de calcio total superiores a 6.5 -7 mg/dl: monitorización y seguimiento estrecho.

Si el nivel sérico de calcio total desciende por debajo de 6,5 mg/dl, se iniciará una perfusión continua de calcio 5 ml/kg/día de gluconato cálcico al 10%).

En el recién nacido asintomático, con riesgo de hipocalcemia, puede considerarse la adición de calcio vía oral (4-8 ml/kg/día), disuelto en la toma de biberón por 5-7 días.



Hipercalcemia

Hipercalcemia neonatal

Se presenta cuando los niveles de calcio sérico total son mayores de 11 mg/dl (calcio iónico >5,4 mg/dl).

Se clasifica como leve (<12 mg/dl), moderada o grave (>15 mg/dl).

Cabe señalar que es la concentración de calcio iónico y no la concentración total de calcio sérico la que resulta fisiológicamente significativa.

Causas hipercalcemia neonatal

1. Hipervitaminosis A/D
2. Hipotiroidismo
3. Hiperparatiroidismo congénito
4. Diuréticos tiazídicos
5. Necrosis grasa subcutánea
6. Hipercalcemia materna
7. Hipofosfatemia
8. Sd Williams
9. Rabdomiólisis, en fase de recuperación
10. Hipercalcemia hipocalciúrica familiar
11. Hipofosfatasa severa infantil
12. Nefrona mesoblástico congénito
13. ECMO

Síntomas hipercalcemia neonatal

- Presenta síntomas bastante inespecíficos, aunque potencialmente graves.
- Disminución de la ingesta.
- Vómitos.
- Irritabilidad.
- Tratamiento de las crisis hipocalcémicas con convulsiones, apnea y/o tetania

Diagnostico hipercalcemia neonatal

Determinación de calcio sérico, y si es posible, del calcio iónico.

Otros parámetros a estudiar deben ser los niveles de PTH, fósforo, fosfatasa alcalina y vitamina D, así como la excreción urinaria de calcio y fósforo.

Tratamiento hipercalcemia neonatal

1. Eliminar causa subyacente (paratiroidectomía).

2. Formas leves y asintomáticas: disminución aportes de calcio y monitorización cercana.
3. Formas graves (mayor 14 mg-dl): hiperhidratación 10-20 ml/kg en 15-30 mints. Y mantener 2-3 veces las necesidades basales.
4. Furosemina cada 4-6 horas para aumentar calciuria.

Trastornos del magnesio

Hipomagnesemia

Magnesio menor de 1.5 mg/dl.

Se sospecha cuando existe hipocalcemia refractaria al calcio. Se da por las siguientes causas:

1. Prematuridad, asfisia perinatal, SDR, peso bajo al nacer, H/M diabética, neonatos sometidos a exanguinotransfusión con sangre citrada.
2. Toxemia materna (preeclampsia severa): interfiere con homeostasis mineral.
3. Resecciones intestinales yeyuno-ileal, mal absorción específica de Mg. (varones).
4. Atresia biliar, hepatitis neonatal.
5. Síndrome Bartter.
6. Uso de gentamicina

Diagnostico hipomagnesemia

La clínica de la hipomagnesemia es indistinguible de la hipocalcemia, con la que, a

menudo, coexiste.

La determinación de Mg sérico es esencial para el diagnóstico.

Tratamiento hipomagnesemia

1. Administración intramuscular (únicamente) de sulfato de magnesio al 50% (0.25 ml/kg/ dosis) o al 25% (0.5 ml/kg/dosis) siendo necesario repetir las dosis en intervalos de 12 horas.
2. La administración endovenosa lenta (20 minutos) es posible en casos de prematuros pequeños con escasez de masas musculares.
3. Es preferible evitar esta vía debido a los riesgos que presenta, sobretudo para la contractilidad miocárdica.

Hipermagnesemia

Ocurre cuando los valores séricos de Mg > 2.5 mg/dL.

A pesar de la gravedad de este desorden en adultos y niños mayores, los recién nacidos parecen tolerar la hipermagnesemia sin presentar los clásicos signos de letargo, hiporreflexia, arritmias, etc.

La causa más común de hipermagnesemia en neonatos es la administración prolongada de sulfato de magnesio a las madres con pre-eclampsia.

Ictericia en el recién nacido

INTRODUCCION

La ictericia en la mayoría de los casos es benigna, pero por su potencial neurotoxicidad, debe ser monitorizada muy de cerca para identificar neonatos que pueden desarrollar hiperbilirrubinemia severa y alteraciones neurológicas inducidas por la bilirrubina.

CONCEPTO

Ictericia: Coloración amarillenta de la piel y mucosas originada por la presencia de hiperbilirrubinemia sérica con niveles superiores a 6mg/dl. Se presenta secundaria a la pérdida del equilibrio entre la producción y eliminación de la bilirrubina.

EPIDEMIOLOGIA

- Mas del 60% de RN desarrollan ictericia
- 40-60% RNT y ≥80% RNPT
- Sexo: +frecuente en varones

Bilirrubina

- Es el producto final de la vía de degradación del grupo Hem.
- El grupo Hem es un grupo prostético que forma parte de diversas proteínas como hemoglobina, mioglobina, citocromos, peroxidasa, catalasa.
- Contiene hierro y un anillo de porfirina; el que corresponde a un tetrapirrol cíclico, este macrociclo está compuesto por 4 anillos de pirrol unidos por puentes metino.

Metabolismo de bilirrubina (leerlo)

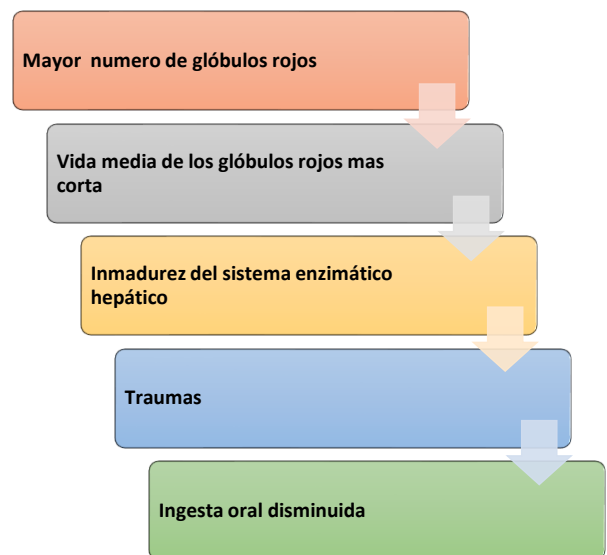
Clasificación de la ictericia

- Patológica
- Fisiológica

Otra clasificación

- Muy temprana 1er día de vida: hemolíticas por incompatibilidad.
- Temprana 2do al 7mo día: fisiológica, infecciones, hemolíticas, lactancia materna.
- Tardía después del 8vo día: atresia de vías biliares.

Factores predisponentes



Signos de Hiperbilirrubinemia patológica

1. Ictericia antes de las 36 horas de vida.
2. Bilirrubina con ascenso mayor a 5mg/dl al día.
3. Bilirrubina sérica total en RNT >12,9mg/dl y en RNPT >15mg/dl al 3º día de vida.
4. Persistencia de la ictericia > 8días en el RNT Y >14días en el RNPT.
5. Hermano anterior con ictericia.
6. Enfermedades maternas durante la gestación.
7. Hijo de madre diabética.

Incompatibilidad sanguínea materno-fetal

Anomalías en la morfología del eritrocito: esferocitosis familiar

En infecciones severas (sepsis)

Déficit enzima glucosa-6-fosfatodeshidrogenasa (G-6-PD).

Incompatibilidad ABO

Los neonatos con grupos sanguíneo A o B, por transferencia de aglutinas anti A O anti B de madres de grupo O, pueden presentar enfermedad hemolítica.

- Es la causa más frecuente de incompatibilidad hemolítica en el RN.
- La anemia resultante es leve.
- Puede afectar a embarazos futuros.

Incompatibilidad RH

Enfermedad hemolítica grave que produce anemia severa y se produce en el 2do embarazo.

Complicaciones:

- Hidrops fetal
- Muerte Fetal o Neonatal
- Secuelas neurológicas post neonatales
- Kernícterus con bilirrubina entre 20 y 30 mg7dl.

Se da por:

1. Madre Rh – y Padre Rh +
2. RN: Rh +
3. Madre produce aglutininas anti Rh
4. A causa de la exposición a Ag Rh del feto
5. Ag difunden por la placenta hasta el feto
6. Aglutinan los eritrocitos

Lactancia materna

- Aparicio temprana, 1ra semana de vida
- Aparición tardía, 7-10 días
- Etiología poco clara
- Alcanza un punto máximo 5-15 días de vida
- Persiste de 3 sesmas – 3 meses

Síndrome de Crigler-Najjar

Es por el déficit congénito de la uridinodifosfato glucuronosiltransferasa.

Crigler-Najjar tipo I

- Mutación homocigota del gen UGT1A1
- ausencia total de B-UGT
- >20 mg/dl,

Crigler-Najjar tipo II

- Déficit casi absoluto de B-UGT
- 10 y 25 mg/dl,

Otras Causas

- Sepsis
- Síndrome de Gilbert
- cefalohematoma
- Atresia de vías biliares
- Hepatitis neonatal

Manifestaciones clínicas

- INDIRECTA: Coloración amarilla brillante o anaranjada
- DIRECTA: Tono verdoso o amarillo “sucio”.

TOXICIDAD POR BILIRUBINA

Lesión cerebral por bilirrubina. La bilirrubina depositada en el cerebro puede resultar en disfunción neurológica inducida por bilirrubina (BIND). Las regiones del cerebro típicamente afectadas por la toxicidad de la bilirrubina incluyen los ganglios basales, el cerebelo, la sustancia blanca y los núcleos del tronco encefálico para la función oculomotora y auditiva.

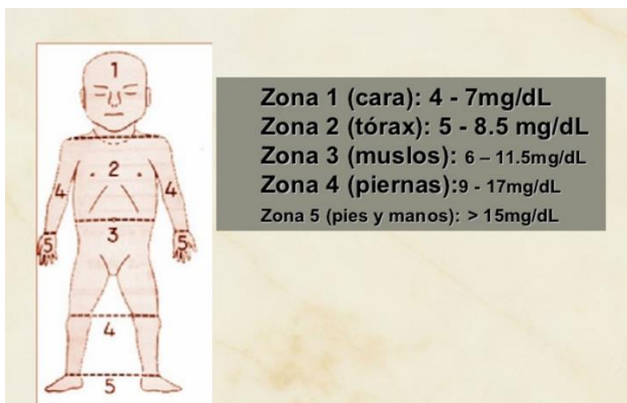
- **Kernícterus**

- Parálisis cerebral coreoatetoide con alteraciones neuromotoras
- Hipoacusia neurosensorial (neuropatía auditiva)
- Limitación de la mirada hacia arriba
- Displasia del esmalte dental

Encefalopatía aguda por bilirrubina

- Fase temprana. Los signos son sutiles y pueden incluir letargo, hipotonía, llanto agudo y mala succión.
- La fase intermedia progresa en ausencia de intervención para la hiperbilirrubinemia y se caracteriza por hipertonía de los músculos extensores (rigidez, opistótonos y retrocolis), crisis oculógira, irritabilidad, fiebre y convulsiones.
- Fase avanzada. Los signos incluyen opistótonos y retrocolis pronunciados, llanto que puede ser débil o estridente, apnea, convulsiones y coma.
- Kernicterus se refiere a las secuelas crónicas y permanentes de la toxicidad por bilirrubina que se desarrollan durante el primer año de edad.

Examen físico: Zonas de Kramer



Pruebas de Laboratorio

- Bilirrubina total y directa
- Reacción de Coombs directa
- Grupo y factor
- Hematocrito (policitemia) y hemoglobina: para valorar la presencia de anemia asociada.
- Recuentos de reticulocitos (esferocitosis)

Test de coombs se usa para detectar la presencia de anticuerpo en el suero que reaccionan con antígeno en la superficie del glóbulo rojo.

Tratamiento

- Objetivo: evitar la Neurotoxicidad

Fototerapia

Es el tratamiento de elección

- Espectro de luz irradiada entre 430-490nm usando luz blanca o azul
- Se inicia en hiperbilirrubinemia y se espera respuesta las 2- 6 horas.
- Se coloca el paciente a una distancia de 15- 20 cm.
- Se suspende cuando se comprueba descenso de los niveles de bilirrubina por debajo de 14mg/dL.
- Fotooxidación: transforma la bilirrubina en 2 elementos dipirrólicos e hidrosoluble no toxico.
- Isomerización configuracional o fotoisomerización: convierte rápidamente alrededor del 15% del isómero de bilirrubina 4Z, 15Z en la forma menos tóxica 4Z, 15E.
- Isomerización estructural: constituye la reacción más eficaz para la eliminación de bilirrubina. (lamirrubina)

Efectos adversos

- La fototerapia generalmente se considera segura.
- La temperatura se controla para evitar la inestabilidad de la temperatura.
- La monitorización de la producción de orina y el peso permite una detección de una mayor pérdida de agua insensible que puede conducir a la deshidratación.
- La aparición de heces blandas o una erupción eritematosa, si está presente, suele ser transitoria.
- Síndrome del "bebé de bronce"
- Riesgo de degeneración de la retina

Farmacológico

- Fenobarbital: Inductor enzimático. Dosis de 10mg/kg/d.
- Seroalbúmina: Fija la bilirrubina indirecta libre. Indicada antes de la exanguinotransfusión. Dosis de 1gr/kg.
- Estaño-protoporfirina: Acción inhibitoria de tipo competitivo con la hemoxigenasa.

- Tratamiento complementario: Hidratación y Antibióticos.

Exanguinotransfusión

Es un procedimiento que podría elevar la tasa de morbilidad y mortalidad.

Consiste en extraer lentamente sangre de un paciente y reemplazarla con sangre o plasma fresco de un donante.

Indicaciones:

- Recién nacido que no responda a la fototerapia intensiva
- Niveles de bilirrubina sérica total entre 22-25mg/dl.
- Signos clínicos de encefalopatía aguda por hiperbilirrubinemia.

Finalidad:

- Corregir la anemia en las enfermedades hemolíticas.
- Disminuir los niveles de bilirrubina sérica.

Complicaciones de la Exsanguinotransfusión

- Trombocitopenia y anomalías de la coagulación
- Hipoglucemia
- Hiperpotasemia e hipocalcemia
- Anomalías ácido-base
- Enterocolitis necrotizante, trombosis de la vena porta, arritmias cardíacas e infección.

Tratamiento prevención

Con la introducción de la inmunoglobulina anti –D, para evitar la sensibilización perinatal de madres rh negativo, la enfermedad hemolítica del recién nacido es menos frecuente.

El efecto protector de la IgG anti-D sobre los individuos D negativos expuesto a células D positivas, probablemente resulta de la interferencia con el reconocimiento antigénico en la fase de inducción de la inmunización y con bloqueo o destrucción de los eritrocitos.

Modulo 2: Crecimiento y desarrollo

Generalidades crecimiento y desarrollo (CyD),

Factores exógenos que influyen el CyD y la

Influencia genética en el CyD

Desde el momento de la fecundación inicia el fenómeno llamado crecimiento y desarrollo. Desde el momento que la madre aporta su óvulo y el padre el espermatozoide desde ese momento que se unieron las células, empezó la duplicación. Este finaliza en el momento que se culmina la adolescencia donde se adquiere ese desarrollo físico, mental, reproductivo.

Crecimiento: El crecimiento se refiere principalmente a los cambios físicos y cuantitativos que experimenta un niño a medida que envejece. Estos cambios incluyen el aumento en la altura, el peso y el tamaño de diferentes partes del cuerpo, como los huesos y los músculos. El crecimiento es medible y se puede observar fácilmente a través de la observación de la altura y el peso en una tabla de crecimiento. Puede presentar variabilidad.

Desarrollo: El desarrollo, por otro lado, es un concepto más amplio y abarca cambios no solo físicos, sino también cognitivos, emocionales, sociales y conductuales. El desarrollo se refiere a la adquisición de habilidades, conocimientos y la maduración en diferentes áreas de la vida de un niño. Esto incluye el desarrollo del lenguaje, la capacidad de pensar y razonar, las habilidades motoras, la capacidad de interactuar socialmente y la formación de la personalidad. El desarrollo no siempre sigue un patrón fijo y puede variar significativamente entre los niños.

Factores que inciden en el crecimiento y desarrollo

- Actividad física
- Sueño
- Enfermedades crónicas
- No inmunizaciones
- No chequeos médicos
- Afecto y cariño

¿Qué se entiende por crecimiento y desarrollo?

Se entiende por crecimiento de cambios somáticos y funcionales que se producen en el ser humano desde la etapa prenatal hasta la adultez.

Es un proceso dinámico y complejo que se completa con la fusión de la metafisis y de las diáfisis de los huesos largos.

Aunque el crecimiento y desarrollo están íntimamente relacionado presentan algunas características diferentes que debemos saber diferenciar.

¿Qué entendemos por crecimiento?

Crecimiento: Aumento de la masa corporal tanto en numero como en el tamaño de la célula, que es lo que conocemos como hiperplasia que es la división e hipertrofia que es el aumento de tamaño.

Periodos de crecimiento

- **Etapla gestacional hasta el primer año de vida:** es la etapa de mayor crecimiento del niño y crece más rápidamente.
- **Preescolar:** aquí hay un enlentecimiento del crecimiento, pero sigue en ascenso.
- **Etapla media 6-11 años:** hay como quien dice una detención del crecimiento hasta la pubertad.
- **Pubertad:** inicia nuevamente el crecimiento.

¿Cuándo hablamos de desarrollo, a que nos referimos?

Desarrollo: adquisición y perfeccionamiento de funciones.

Es el proceso por el cual a los niños logran una mayor capacidad funcional e integración biológica, social y psicológica.

Expresamos los cambios en la conducta, las respuestas emocionales, adquisición del lenguaje y el parte sensorio motriz (montar bicicleta, amarrarse los cordones de los zapatos, subir escaleras).

¿Cuándo preocuparnos por el crecimiento y desarrollo normal de niños?

El monitoreo constante del crecimiento normal del niño se evalúa desde la etapa prenatal y también postnatal, nada de lo que ocurre durante el embarazo es inherente en la etapa postnatal. De hecho, toda mujer que planea embarazarse o está

en edad fértil debe ir condicionado su endometrio para ese momento para permitir una buena implantación del ovulo y proporcionar los nutrientes para su desarrollo.

Cualquier anomalía que se presente durante el embarazo va afectar de manera directa el adecuado crecimiento desarrollo fetal particularmente en el periodo embrionario que comprende desde 4ta a la 8va semana de gestación es donde se produce la formación de todos los órganos y sistemas del embrión (embriogénesis), es la etapa en la cual en el embrión tiene mas riesgos de presentar una anomalía congénita, porque es mas sensible a los agentes nocivos (teratógenos), también la velocidad de crecimiento celular es alta sobre todo en número de neuronas.

Factores que determina el crecimiento intra uterino

- Matroambiente: nutrición salud, habito.
- Microambiente: biológico, físico y psicosocial.
- Microambientes: líquidos, membranas, estructuras uterinas.

Etapas del crecimiento fetal

1. Fase hiperplásica
2. Fase hipertrófica
3. Fase combinada

Desarrollo psicomotor y Desarrollo óseo y cráneo facial

Son un grupo de anomalías o defectos que son causados por el crecimiento o desarrollo anormal de las estructuras del tejido blando y/o del hueso de la cara y a cabeza.

Estas anomalías están asociadas a diversos factores:

- Combinaciones de genes o mutaciones genéticas
- Ambientales, ej: exposición al plomo.
- Nutricionales, es relevante en todas las etapas de la vida, prevención en anomalías congénitas.
- Alcohol, afecta y síndrome fetal alcohólico
- Tabaco

¿Cuáles nutrientes me pueden afectar el producto y después causar anomalías congénitas? Acido fólico el déficit de este produce anomalías que ocurren en la 4ta semana del periodo embrionario como el correcto desarrollo del tubo neural y a nivel físico labio leporino, espina bífida y paladar hendido.

Ácido fólico

- Malformaciones congénitas (labio leporino, paladar hendido, espina bífida)
- Síntesis de ADN
- Glóbulos rojos
- Crecimiento del feto y placenta
- Infertilidad

Calcio

Importante para la formación de huesos y dientes.

¿Qué va a pasar cuando la embarazada no tiene suficiente aporte de ella de calcio y fosforo durante la gestación? El niño absorbe todo y a la madre le traería problemas a futuro como la perdida de su dentadura, osteoporosis (el feto desmineraliza a la madre) y se debe proporcionar a la embarazada un litro de leche por día a toda embarazada que a su vez le aporta suficientes vitaminas del complejo B (B6-B12).

Yodo

La deficiente de yodo es la causa prevenible más frecuente de retraso mental. Recordando que durante el embarazo el metabolismo de la embarazada se incrementa un 13% por lo tanto las necesidades de yodo se incrementan también. Anomalías que causa:

- Sordera
- Ceguera
- Parálisis cerebral
- Retraso mental
- Muerte fetal
- Otros trastornos del desarrollo

Zinc

Este conjunto el ácido fólico tiene que ver mucho con la malformación del tubo neural. En la etapa postnatal los niños que déficit de zinc tiene un importante retraso de su crecimiento.

Hierro

El déficit de este no produce anomalías congénitas, pero si lo siguiente:

- Parto prematuro
- Retraso en el desarrollo
- Afecta a mas de 2,100 millones de personas.
- 50% de mujeres en edad fértil y adolescentes tienen deficiencia de FE.
- 40% - 70% de las embarazadas pueden estar deficientes de FE.
- 1 de cada 2 niños menores de 4 años tiene anemia por deficiencia de FE.

El hierro es el mineral más abundante del universo, sin embargo, constituye un problema de salud a nivel mundial.

Una mala nutrición durante el embarazo conlleva a riesgos de:

- Prematuridad
- Disminución promedio del peso en RN
- Aumento de la proporción del PEG
- Aumento de la mortalidad perinatal
- Aumento de riesgo de desnutrición

Factores que determinan el crecimiento y desarrollo del niño

- Genéticos
- Hormonales
- Nutricionales
- Biopsicosociales (familia, entorno, cariño, etc).

Influencias genéticas en el crecimiento y desarrollo

A lo largo de la historia ha habido mucha controversia en cuanto factor genético en el crecimiento y desarrollo. En el siglo XVIII algunos filósofos y científicos sostenían la teoría de que al nacer la mente era como una pagina en blanco y que todo iba de depender de lo que se le diera al niño. Al siglo siguiente impero una opinión diferente, en la actualidad sabemos que el patrón hereditario establece un ritmo de crecimiento y desarrollo específico que en condiciones ideales son similares para todos los hijos, es decir, que los

padres le heredan a los hijos ciertas características y capacidades, pero no en un 100%, a la herencia genética de le atribuye un 50%, el otro 50% es atribuido a factores medio ambientales.

La influencia genética no indica un destino programado o una certeza de que será así, porque si no se le da a ese niño las condiciones adecuadas, por ejemplo, un buen ambiente intrafamiliar, un buen entorno biopsicosocial adecuado y estable, buena nutrición estas características no se van a manifestar.

Influencias nutricionales en el crecimiento y desarrollo

Con lleva a características de una buena nutrición durante la infancia estas condiciones:

- Variada (proteínas, carbohidratos, etc) (tantos los macros como los micronutrientes)
- Suficiente (se le debe dar la cantidad de comida para su edad, sexo, pesos y talla).
- Alta calidad (cantidad de nutrientes necesarios, como de origen animal) las dietas que no aportan este tipo de proteínas como la de huevo pueden presentar retardo de la talla la cual podría ser irreversible si no se corrige durante los dos primeros años de vida.

Estos eran los niños que se conocían anteriormente “enanos nutricionales” y actualmente se llama “retardo de la talla”.

Influencias hormonales en el crecimiento y desarrollo

¿Qué son las hormonas?

Son sustancias químicas producidas por un órgano cuya función es la de regular la actividad de un tejido determinado.

Muchos trastornos del crecimiento son causados por trastornos hormonales el cual esta conformado por un grupo de glándulas y hormonas.

Funciones de las hormonas

- Regular el metabolismo del cuerpo
- Desarrollo de los caracteres sexuales secundarios
- Regular los procesos de crecimiento
- Estirón puberal

Hormonas que interviene en el crecimiento y desarrollo

- Hormona del crecimiento
 - Es secretada por la glándula pituitaria.
 - 70-80% se secreta durante el sueño
 - Estimula el crecimiento: estatura, masa muscular
 - Desarrollo y funcionamiento del SNC
 - Aumento de la captación de proteínas
 - Metabolismo y balance electrolítico

Su deficiencia si no se trata puede producir enanismo.

- Hormonas tiroideas
 - Tiroxina (T4) y Triyodo tironina (T3) y Tiroxina libre (T4 libre)
 - Regulan el metabolismo del cuerpo
 - Sustentan las actividades de la hormona de crecimiento las cuales no pueden funcionar sin tiroxina
 - Interviene en la maduración de los tejidos óseos, musculares y SNC.
 - Desarrollo y erupción dentaria.

Es la causa más frecuente de consulta pediátrica, baja talla específicamente.

Exceso: hipertiroidismo (T3 y T4 elevadas) y TSH frenada o baja.

Déficit: hipotiroidismo (T3 y T4 disminuida) y TSH elevada.

- Hormonas gonadotropas

Hormona luteinizante (LH) y Hormona estimulante del folículo (FSH)

- Estimulan el desarrollo de los órganos reproductivos
- Caracteres sexuales secundarios
- Provocan el estirón puberal

Caracteres sexuales secundarios

Masculino: vello facial grueso y largo en todo el cuerpo, engrosamiento de la voz, alargamiento y engrosamiento del pene y bromhidrosis.

Femenino: desarrollo mamario, vello púbico, caderas mas anchas y vello corporal.

Caracteres sexuales primarios

Masculino: pene

Femenino: vagina o vulva

- Hormona luteinizante (LH)

Femenino: estimula los ovarios para producir estrógenos y progesterona.

Masculino: estimula los testículos para producir testosterona.

- Hormona estimulante del folículo (FSH)

Femenino: ovulación

Masculino: espermatogénesis

- Estrógenos y progesterona

Son hormonas sexuales, las cuales se producen en los ovarios y testículos

- Funciones: pubertad, fertilidad, sexualidad.

Control y monitoreo

¿Cuáles niños, deben acudir a las consultas de crecimiento y desarrollo? Todos los niños menores de 5 años porque son mas vulnerables. Pueden ir con otra determinación, seguimiento longitudinal, seguimiento niños sanos, consulta de policultura.

¿Cuáles son los objetivos de la consulta de seguimiento longitudinal? ¿Qué deben ir a esa consulta los niños? Que se va a detectar precozmente anomalías: congénitas, auditivas,

visuales, bucodentales, antropométricas, psicomotoras, aprendizaje e infecciones y otras.

Además de prevención: vacunación o inmunizaciones, recomendaciones alimentarias saludables, educación familiar para la salud.

Esquema para las consultas de crecimiento y desarrollo

- Primera visita a los 15 días
- Mensual hasta los 6 meses
- Próxima visita a los 9 meses
- De 1 a 2 años se evaluarán cada 4 meses
- De 2 a 4 años se evaluarán cada 6 meses

Ojo la primera visita a los primeros 15 días si todo salió bien en la etapa perinatal (etapa del parto o posparto), porque si el neonato tubo un parto difícil que hizo apnea que a la larga no fue muy satisfactorio ese paciente se debe ver a la semana.

¿Qué evaluar en cada visita de crecimiento desarrollo? 1. Examen físico completo (niño desvestido), 2. Medidas antropométricas, 3. Esquema de inmunización, 4. Erupción dentaria y 5. Evaluación del desarrollo psicomotor.

El niño se desviste para evaluar alguna desnutrición o alguna posible porque no observamos la perdida de musculatura. Además, se debe hacer la historia clínica o anamnesis (pre y postnatales eventos, como va creciendo).

Medidas antropométricas

Son indicadores corporales que nos permiten evaluar el estado nutricional del niño en base a la dimensión de sus dimensiones corporales.

Indicadores corporales

- Peso – talla
- Talla – edad
- **Peso – edad**
- **Circunferencia cefálica**
- **Circunferencia braquial**

Indicadores de composición corporal

Se usa más usados en adultos para sobrepeso o de déficit

- Pliegue cutáneo tricipital
- Pliegue sub-escapular
- Área grasa
- Área magra

Indicadores mixtos: $IMC = \text{Peso (Kg)} / \text{Talla (M}^2\text{)}$

Indicadores peso – talla: Permite conocer el crecimiento del niño en todas las edades.

Indicadores talla – edad: permite identificar niños con retardo de talla e identificar desnutrición pasada.

Este es el único que habla de retardo de la talla porque es el único que se modifica a más largo tiempo.

Indicador peso - edad: indicada desnutrición aguda.

¿Por qué la fiebre desnutre al niño? ¿Por qué se produce la pérdida de masa en el niño? Por cada grado de temperatura se le administra a cada paciente se le aumenta 70 calorías a la alimentación de ese niño.

Circunferencia braquial

Niños 1 – 5 años. Valores Normales: 16 cm

Es un indicador que me permite evaluar una gran población de niños en corto tiempo. Es una medida muy buena cuando hay desastres naturales que nos permite medir grandes poblaciones en un corto tiempo y se deja en manejo instaurado que se realizara.

Es una medida que se realiza con centímetro flexible tomando la medida del “acromion” (huso donde termina el hombro) y el olecranon (hueso del codo) y supongamos que la medida da 10 y se medirá la circunferencia braquial justo en la mitad.

Cuando se tiene una circunferencia braquial media por debajo de 16 (15-14) el cual me da un signo de “alerta” de que le paciente tiene un riesgo, pero si esta por debajo de 13 centímetro se determina que el paciente esta cursando con una desnutrición.

Circunferencia cefálica

Es importante sobre todo en los primeros años de vida. Uno de los defectos de nacimiento más frecuentes son las anomalías oseocraneofaciales, de ahí su importancia en la consulta de crecimiento y desarrollo.

Esta evaluación nos permite reconocer oportunamente las anomalías de la cabeza y detectar signos de que algo no anda bien.

Forma adecuada de medir la circunferencia cefálica

- Se busca el punto más superior por encima de las cejas y la parte más prominente que el punto máximo del occipucio (atrás en el occipital). Se recomienda hacer tres medidas donde la mayor medición es la que se toma como punto de referencia.

Valores de referencia de la circunferencia cefálica

- Recién nacido: 34 cm
- 0 a 6 meses: P.C aumentada 2 cm. por mes
- 6 a 12 meses: 0.5 cm por mes
- 2 años: P.C 49 cm

Esto es útil hasta los 3 años, pero imprescindibles hasta los 2 años tomar el perímetro cefálico porque puede valorar el crecimiento de las fontanelas.

Fontanelas

Son los espacios de tipo membranoso que permiten el crecimiento del cráneo y del cerebro principalmente durante el 1er año de vida. Tenemos 3 fontanelas:

- Anterior
- Posterior
- Posterolateral (al lado de los occipitales)

El crecimiento de la cabeza es un reflejo del crecimiento del cerebro por consiguiente del número de neuronas, pero también de las conexiones entre ellas.

Cuando las fontanelas se cierran prematuramente no habrá espacio para que el cerebro se desarrolle y el crecimiento asociado con muy altas posibilidades de que aparezcan alteraciones neurológicas.

Suturas mayores

Esta se cierra antes de tiempo.

Anomalías de las fontanelas: craneosinostosis
cirugía se realiza en menos del 1er año de vida para tratar las secuelas menos severas.

Microcefalia

Aquí el cerebro deja de crecer desde la etapa prenatal. Componentes principales de la microcefalia como exposición a productos tóxicos, radicales, toxoplasmosis y la nutrición de la embarazada.

Se habla de microcefalia cuando la medida es -2 a -3 desviaciones estándar dependiendo de la gravedad del cierre precoz de la cabeza.

Macrocefalia

Se considera que una fontanela anterior es amplia cuando mide + de 2.5 cm en un niño de 4 – 5 meses. No tiene ningún defecto a nivel del desarrollo al contrario son niños muy inteligentes.

Acondroplasia (se relaciona con el enanismo)

Otras anomalías

Dolicefalia: La cabeza es estrecha y alargada en sentido anteroposterior.

Turricefalia: cabeza crece en forma de torre.

Braquicefalia: Ocasional cuando el niño duerme la mayor parte del tiempo boca arriba, se mejora diciéndole a la madre que lo voltee durante el sueño para que se vaya corrigiendo.

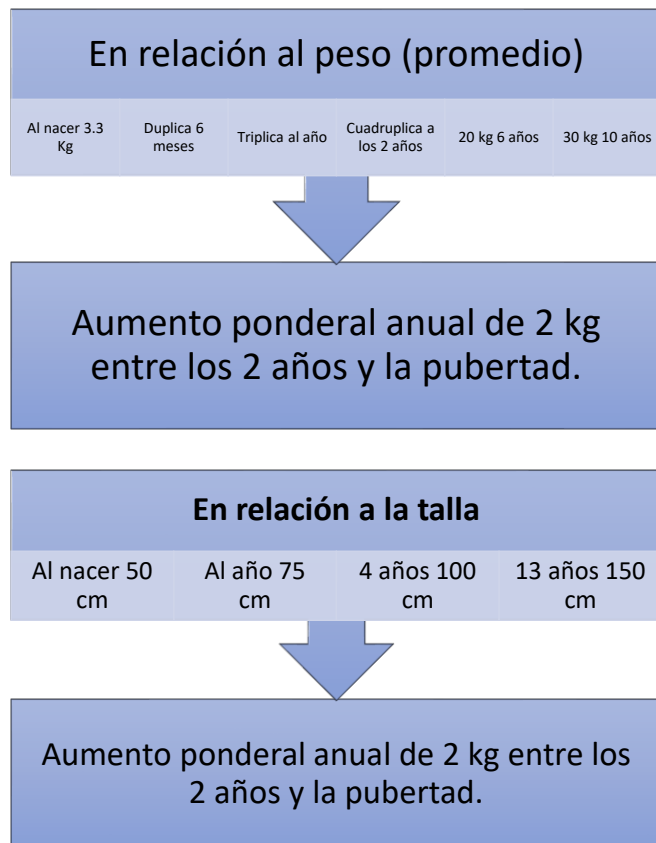
Trigonocefalia: cabeza en forma de triángulo y aquí hay hipertelorismo. ¿Qué es el hipertelorismo? Es una distancia entre los ojos más grande de lo normal.

Caput succedaneum: es un edema superficial difuso fluctuante, tiene la particularidad del cefalohematoma que atraviesa la sutura y que mejora solo a las 48 -72 horas, no quiere ningún tipo de tratamiento.

Cefalohematoma: es una acumulación de sangre debajo del cuero cabelludo producido por una hemorragia subperiosteal, este no pasa la sutura y el empeora en las primeras 24 horas, y mejor

también solo, pero se tarda mas tiempo de 2 a 3 semanas.

Curva de crecimiento normal



Dentición

¿A qué edad se forman los dientes del niño?

Etapa prenatal.

La dentición es un proceso fisiológico que inicia su formación en la etapa prenatal y que consiste en el reemplazamiento del diente desde su posición inicial en los alveolos de la encía a la boca.

Generalmente este proceso debe ocurrir entre el 6to y 7mo mes, pero sabemos que hay niños que nacen con dientes y otros que apenas le comienza a brotar al año de edad.

Dentición precoz: cuando el primer diente inicia a salir antes del 4to mes.

Dentición tardía: cuando el primer diente inicia a salir después del año o doceavo mes.

¿Cuántos dientes tiene el niño en su primera dentición? 20 dientes los cuales va a mudar entre los 5 y 6 años de edad para que luego salga la dentición permanente que esta compuesta por 32 dientes.

¿a qué edad se inicia la higiene dental del niño?

Desde que salen los primeros dientes

¿Por qué se debe cuidar la dentición de leche o provisional? Porque el diente definitivo está detrás del provisional y lo puede dañar el permanente.

Todo esto debe evaluarse en la consulta de crecimiento y desarrollo además de las inmunizaciones.

Inmunizaciones

Es una forma de activar el sistema inmune y prevenir enfermedades graves potencialmente mortales.

Enfermedades mortales que prevenimos: difteria, tétanos, polio, formas graves de infección por neumococo, parotiditis, tosferina, sarampión, EDA producida por rotavirus y la tuberculosis.

¿si se inmuniza un niño con la vacuna de la tuberculosis, lo exenta de tener la enfermedad?

No, porque esta no previene de la forma grave de tuberculosis, por si le da no hace cuadro clínico grave por la vacuna.

Tipos de inmunizaciones

Activa:

- **Natural:** producida por las infecciones.
- **Artificial:** producida por las vacunas.

Pasiva

- **Natural:** paso transplacentario de anticuerpos de la madre al feto.
- **Artificial:** inmunoglobulinas.

Esquema de vacunación

- Recién nacido: BCG, Hepatitis B.
- 2 y 4 meses: Rotavirus, polio, pentavalente, neumococo.
- 6 meses: influenza, pentavalente y polio.
- 12 meses: SRP y neumococo
- 18 meses: DPT y polio.

Material leer impreso.

Desarrollo

Adquisición y perfeccionamiento de funciones por parte del niño.

- Lenguaje
- Motórica fina
- Motórica gruesa
- Social

El desarrollo se realiza de manera progresiva e involucra aspectos de comportamiento, maduración neurológica, afecto cognitivo y afectividad del niño.

¿De qué depende (condición) el desarrollo psicomotor del niño? Maduración correcta del SNC y entorno psicológico adecuado y estable.

Esta evaluación nos permite un enfoque amplio del desarrollo integral del niño y nos permite también detectar precozmente problemas e las diferentes áreas del desarrollo.

Actividades a evaluar

Motor grueso: evalúa coordinación corporal y los movimientos.

- Lanza una pelota con la mano

Motor fino: evalúa aquellas actividades que incluyen la capacidad de coordinación, concentración y destrezas.

- Hacer un dibujo

Lenguaje: evalúa el proceso de adquisición del lenguaje.

- Capacidad de escribir y comunicarse.

Social: evalúa la relación del niño con su entorno.

Con esta evaluación podemos detectar:

Primer año: retraso mental, formas severas de parálisis cerebral.

Segundo año: trastorno correspondiente al espectro autista.

Dos a cuatro años: Retraso del lenguaje, trastornos motrices, menores y de conducta.

5 años: dificultad para el aprendizaje, deficiencia mental leve, deficiencias motoras finas, dispraxias.

La importancia de esta evaluación es porque mientras mas temprano se detecta un déficit más chance u oportunidad le doy al niño de que el pueda llegar a cierta normalidad.

¿Qué son las dispraxias? Son trastornos psicomotores que requieren la movilización y coordinación de grupos musculares. Ejemplo: escribir, montar bici, atarse los zapatos, etc.

Signos de alarma

Son retrasos significativos en la aparición de adquisiciones del desarrollo global o de un área específica. Otros signos de alarma:

- **Niños de 1 a 3 meses:** ausencia de seguimiento visual, sonrisa pobre, ausencia de sostén celiaco.
- **Niños de 6 meses:** ausencia de gorjeo, no alcanza objetos, ausencia de sedestación con apoyo, no se orienta al sonido de una campana.
- **Niños de 9 meses:** ausencia de pinza y presión, ausencia de sedestación sin apoyo.
- **Niños de 12 a 18 meses:** no sube escaletas gateando, no construye torre con dos cubos, no nombra o señala objetos, no emite ninguna palabra, ausencia de marcha.

Niños de riesgo en el desarrollo psicomotor

- Pesos al nacer menos de 1500 g
- Infecciones intrauterinas
- Madre HIV, drogadicta, alcohólica.
- Sintomatología neurológica mayor de 7 días.
- Convulsiones neonatales
- Meningitis neonatales
- Hipoglicemia neonatal
- Hiperbilirrubinemia

Instrumento de evaluación del desarrollo

Test de Denver

Es un instrumento que permite comprobar el nivel de desarrollo cognitivo, social y motor de los niños y niñas de 0 a 5 años de edad.

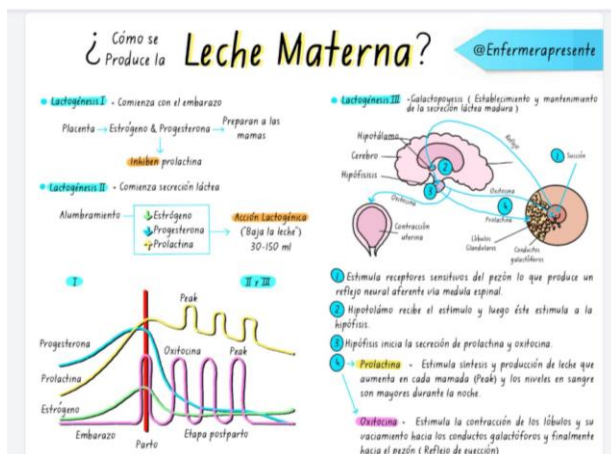
- Aplicación (edad de aplicación) (interpretación):
 - más de 2 fallas absolutas en dos o mas áreas es anormal.
 - 2 o mas fallas absolutas en una sola área: dudoso.
- Interpretación

Lactancia materna

La lactancia materna es la forma óptima de alimentar a los bebés, ofreciéndoles los nutrientes que necesitan en el equilibrio adecuado, así como ofreciendo protección contra las enfermedades.

AMAMANTAR es la forma natural e ideal de la especie humana para alimentar a sus hijos, siendo la leche materna el mejor y alimento que una madre puede ofrecer a su bebe tan pronto nace, no solo por su contenido nutricional, sino también por su contribución emocional, ya que el vínculo afectivo que se establece entre la madre y su bebé constituye una experiencia especial, singular e intensa, que vincula también al padre y a la familia.

Fisiología de la leche materna



Anatomía de la mama femenina

Glándulas Mamarias: Las glándulas mamarias son el componente principal de las mamas y están encargadas de producir la leche materna durante la lactancia. Estas glándulas se componen de numerosos lóbulos, que a su vez se dividen en alvéolos productores de leche. Los alvéolos están conectados a los conductos galactóforos, que transportan la leche hacia el pezón.

Tejido Adiposo: La mama también contiene una cantidad significativa de tejido adiposo o grasa. Este tejido proporciona soporte estructural y protección a las glándulas mamarias. La cantidad de tejido adiposo en las mamas puede variar significativamente de una mujer a otra y puede cambiar con el tiempo.

Pezones: Los pezones son protuberancias en el centro de cada mama. Contienen una gran cantidad de terminaciones nerviosas y son la parte de la mama a través de la cual el bebé se alimenta durante la lactancia. Los conductos galactóforos se abren en los pezones.

Areola: La areola es la piel pigmentada que rodea el pezón. Contiene glándulas sebáceas que producen un aceite lubricante y pequeñas protuberancias llamadas tubérculos de Montgomery, que secretan un fluido que ayuda a lubricar y proteger el pezón durante la lactancia.

Tejido Conectivo: El tejido conectivo proporciona estructura y soporte a la mama. Los ligamentos suspensorios de Cooper ayudan a mantener la forma de la mama y evitan que cuelgue excesivamente.

Red Vascular: La mama está bien vascularizada, lo que significa que está provista de una red de vasos sanguíneos que suministran sangre para mantener la función de las glándulas mamarias.

Ganglios Linfáticos: Los ganglios linfáticos en la axila y cerca de la mama drenan la linfa de la mama. Estos ganglios son importantes para la detección temprana del cáncer de mama, ya que pueden capturar células cancerosas en su paso a través del sistema linfático.

Piel: La piel cubre y protege las mamas. La mama se extiende desde la segunda a la sexta costilla y desde el esternón hasta la axila.

Etapas de la leche materna

- Calostro: primeros 1-4 días de vida, que contiene proteínas, confiere las defensas inmunológicas.
- Leche de transición: es producida por la madre desde aproximadamente los cuatro días de vida de bebe hasta que la lactancia

ya se ha establecido alrededor de las cuatro a seis semanas post parto.

- Leche madura: mayor contenido e agua y ácidos grasos.

EL CALOSTRO

Propiedad	Importancia
Rico en anticuerpos	Protegen contra alergias e infecciones.
Muchos glóbulos blancos	Protegen contra la infección
Efecto purgante	El meconio, previene la ictericia (elimina la bilirrubina del intestino del bebe).
Factores de crecimiento	Ayuda a la maduración de intestino inmaduro del bebe, previene las alergias e intolerancias hacia otros alimentos.
Rico en vitamina A	Ayuda a reducir la gravedad de cualquier función.

Los 13 componentes de leche materna

1. Agua
2. Proteínas
3. Células vivas
4. Aminoácidos
5. Oligosacáridos
6. Vitaminas y minerales
7. Inmunoglobulinas
8. Enzimas
9. Factores de crecimiento
10. Hidratos de carbono
11. Hormonas
12. Ácidos grasos
13. Moléculas de microARN

LACTANCIA MATERNA EXCLUSIVA

DEFINICION: Significa dar al bebe solamente leche materna y ningún otro liquido o sólido, ni siquiera agua. Se permite la administración de gotas o jarabes de vitaminas, suplementos de minerales o medicamentos.

La Organización Mundial de la Salud/OMS recomienda la lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida, continuar con la Lactancia Materna a partir de los 6 meses con alimentación complementaria, y el mantenimiento de la lactancia hasta los 2 años o más.

Alimentación de lactantes y niños/as pequeños (ALNP) por etapas

- Comenzar amamantar en la primera hora luego del nacimiento: $\leq 1h$ iniciación temprana de la lactancia.
- Amamantar exclusivamente los primeros 6 meses: 0-5 meses lactancia exclusiva.
- Proporcionar alimentos complementarios a partir de los 6 meses y continuar amamantando hasta los 2 años o más: 6-8 meses introducción de alimentos sólidos, semisólidos o suaves, 12-15 meses y 20 -23 meses la lactancia continua hasta el 1er año y los 2 años.

Porcentaje

- Iniciación temprana: porcentaje de recién nacidos que lactaron dentro de la primera hora después del nacimiento 42%.
- Lactancia materna exclusiva: porcentaje de lactantes de 0 a 5 meses que recibieron solo leche materna 16%.
- Introducción a los sólidos: porcentaje de 6 a 8 meses de edad que recibieron alimentos sólidos o semisólidos 85%.
- Lactancia continua al 1er año: porcentaje de niños/as de 12 a 15 meses que recibieron leche materna 32%.
- Lactancia continua a los 2 años: porcentaje de niños/as de 20 a 23 meses que recibieron leche materna 14%.

Mitos sobre la lactancia materna

- “yo no tuve buena leche, así que no te sorprenda si tú tampoco tienes” – la mama.
- “yo crié a todos mis hijos con formula y crecieron muy sanos” – la suegra.
- “debes darle solo 15 minutos de cada pecho en todas las tomas” – la amiga.

- “vamos a darle un biberoncito de refuerzo para ayudarlo” – el pediatra.
- “Dar el pecho es tan esclavo! Los biberones te facilitan la vida” – la cuñada
- “nunca le des antes de las tres horas” – la vecina.
- “¿Sera que no duerme de noche porque se queda con hambre?” – el marido.

CONTRAINDICACIONES DE LA LACTANCIA MATERNA

Existen muy pocas situaciones que contraindiquen la lactancia materna.

Contraindicar, ignorar o dificultar la lactancia materna no es ético ni responsable.

Indagar con base en la evidencia científica los efectos de fármacos sobre la lactancia materna.

CONTRAINDICACIONES MATERNAS

Fármacos: Antineoplásicos, Fenindiona, Amiodarona, Derivados del ergot (bromocriptina, cabergolina y lisurida), Yoduros. Uso de sustancias psicoactiva.

Infecciones activas: VIH, Virus Herpes Simple Tipo I con Lesiones Activas en la Mama, Tuberculosis activa sin tratamiento o alguna enfermedad grave que limite posibilidad del acto de amamanta.

CONTRAINDICACIONES LACTANTES

Enfermedades metabólicas raras: Galactosemia, Fenilcetonuria / parcial con controles de fenilalanina o alguna enfermedad grave que limite posibilidad del acto de amamanta.

Técnica de lactar

1. La espalda materna debe estar recta y debe existir unión ombligo con ombligo (madre e hijo).
2. La boca del recién nacido debe abarcar la areola, no solamente el pezón.
3. No hay que cambiar de mama hasta que esta esté vacía, empezando la siguiente toma por el pecho que no se vació.
4. Si no es posible lactar, pero no está contraindica, aplica la técnica de extracción manual.

VENTAJAS DE LA LECHE MATERNA

- La leche materna, es confiable y segura, proporciona los nutrientes necesarios para lograr un crecimiento y desarrollo adecuado, contiene todos los nutrientes perfectos en calidad y cantidad, son de fácil digestión y absorción, porque son específicos para la especie humana, además se encuentra a la temperatura ideal para su consumo.
- La leche materna contiene anticuerpos que protegen contra las infecciones.
- La lactancia materna, establece el vínculo madre – hijo, el cual constituye una experiencia especial, singular e intensa.
- Aporta a la economía del hogar, pues no se gasta dinero en la compra de leches artificiales infantiles, biberones, combustible y tiempo para la preparación.
- Se reducen los gastos en salud por hospitalización y compra de medicamentos porque los bebés se enferman menos.
- La leche materna no requiere de grandes industrias que generan desechos y contaminan el ambiente, por eso la lactancia materna protege el planeta.
- Previene y disminuye la severidad de las enfermedades respiratorias más frecuentes en niños-
- Ayudan a las anterior a recuperar su peso anterior al embarazo.
- La lactancia materna también protege a la salud de la madre, tanto a corto como a largo plazo, tiene efectos beneficiosos sobre el sistema cardiovascular materno, pues actúa sobre los factores de riesgo, tales como el nivel de lípidos, la obesidad, la presión arterial, la insulina y los niveles de glucosa.

PROMOVER LA LACTANCIA MATERNA: DATOS CLAVE

- La lactancia materna protege contra la leucemia en la niñez.
- La lactancia materna protege contra el síndrome de muerte súbita infantil.
- La duración de la lactancia materna esta positivamente asociada con los ingresos.

- Las políticas que apoyan la lactancia materna en los lugares de trabajo son buenas para las empresas.
- La lactancia materna aumenta la inteligencia de los bebés.
- La lactancia materna es buena para el medio ambiente.
- Leche materna: más que nutrición
- Lactancia materna: una política imperativa de la salud pública.
- La lactancia materna ayuda a prevenir el sobrepeso y la diabetes tipo 2 en la niñez.
- La lactancia materna también protege a las madres.
- La lactancia materna promueve el apego.

Modulo 3: Desarrollo psico social y adolescencia

Desarrollo psicosocial y sexual en la adolescencia.

Historia clínica médica y psicosocial

ADOLESCENCIA. DESARROLLO PSICOSOCIAL

1) Marco conceptual. Concepto de adolescencia/adolescencias.

2) Repasar los diferentes cambios físicos, psicológicos, sociales y de dimensión sexual que se experimentan durante la adolescencia y como esos cambios son vividos en nuestra sociedad.

3) Perfil de adolescentes en el ámbito nacional y local.

¿Qué es la adolescencia?

- Debe ser considerada en el marco del curso de la vida, siendo la etapa que sigue a la niñez.
- Escenario de la salud de adolescentes: Sociedad dominicana del siglo XXI.
- El abordaje integral de la salud: Basado en las necesidades diferenciadas en los diversos subgrupos de adolescentes.
- Etapa de la vida comprendido entre la niñez y la etapa adulta.
- Es un grupo heterogéneo, plural y diversos.
- Personas adolescentes son sujetos de derecho.
- Etapa que transcurre entre los 10 y 19 años (OMS).

Adolescencia: Etapa de cambio

¿Qué cambios ocurren en la adolescencia?

La Organización Mundial de la Salud (OMS), define la adolescencia como la etapa que transcurre entre los 10 y 19 años. Jóvenes 15-24 años, Ley 136-03, considera adolescentes entre los 13-18 años.

Ministerio de Salud Pública adopta definición de OMS, en reglamentaciones, protocolos y guías de atención en salud.

Entender la adolescencia como el periodo de la vida durante el cual:

- Ocurre la aparición inicial de las características sexuales secundarias que van hacia la completa madurez sexual.
- Los procesos psicológicos, modos de identificación y comportamiento pasan de ser

aquellos propios de la niñez a aquellos que caracterizan a una persona adulta.

- Hay transición de un estado de total dependencia (económica, emocional y social) a un estado de relativa independencia.

La adolescencia se caracteriza por el rápido crecimiento y desarrollo, constituyendo una etapa del ciclo vital de intensos cambios, entre los que figuran:

- Cambios biológicos.
- Cambios psicológicos.
- Cambios sociales.

A partir de la ocurrencia de estos cambios, la adolescencia se ha dividido en: tres etapas:

- Adolescencia temprana (10-13 años)
- Adolescencia media (14-16 años)
- Adolescencia tardía (17-19 años)

CAMBIOS FISICO

Aceleración del crecimiento:

- Aumento peso y talla
- Maduración sexual

Principales cambios físicos en los adolescentes:

- Aumento de la estatura.
- Aumento masa muscular.
- Se ensanchan la espalda y los hombros. √ Disminuye la grasa del cuerpo.
- Aparición de acné o espinillas (por el desarrollo de las glándulas sebáceas).
- El olor del sudor es más fuerte (por el desarrollo de las glándulas sudoríparas).
- La voz es más ronca, adquiere un tono grave. √ Aparece y crece vello en axilas, cara (bigote y barba), pecho, piernas, brazos y pubis.
- La piel de los pezones y genitales se vuelve más oscura.
- Crecen los órganos genitales: aumenta tamaño de los testículos y el pene.
- Primera eyaculación o espermaquia.

Principales cambios físicos en las adolescentes:

- Aumento de estatura.
- Se ensanchan las caderas.
- Se acumula grasa en las caderas y muslos.
- Se acentúa más la forma de la cintura.
- Aparición de acné o espinillas (por el desarrollo de las glándulas sebáceas).
- El olor del sudor es más fuerte.
- La voz es más fina, adquiere un tono agudo.
- Aumento de las mamas.
- Aparece y crece vello en las axilas y en el pubis.
- La piel de los pezones y genitales se vuelve más oscura.
- Crecen los órganos genitales: aumenta tamaño de la vulva, labios mayores y menores, clítoris, vagina y útero.
- Aparición de la menarquia o primera menstruación.

Los cambios físicos, psicosociales y sexuales no ocurren a la misma edad en todos los y las adolescentes. Existen diferencias individuales, pues cada persona es única y tiene su propio ritmo de desarrollo.

CAMBIOS PSICOLOGICOS Y SOCIALES

- Aceptación nueva imagen.
- Maduración cognoscitiva y juicio crítico.
- Desarrollo de la identidad personal: ¿Quién soy yo?
- Independencia emocional y psicológica.
- Personalidad y autoestima.
- Relaciones de pares.
- Proyecto de vida.
- Control de impulsos.

MADURACIÓN CEREBRAL

En la adolescencia se dan transformaciones en el crecimiento y desarrollo cerebral que se prolongan hasta los 21 años, lo que se expresa como capacidades y potencialidades específicas en las personas adolescentes.

La maduración de la corteza cerebral se da desde la parte posterior (nuca), hacia la frente y de abajo hacia arriba del cerebro, dependiendo de la edad cronológica y también de la duración del período puberal.

“El volumen cerebral permanece constante, pero varía su composición. La sustancia blanca aumenta entre los 8 y 18 años, con el adelgazamiento de la materia gris y en paralelo al perfeccionamiento de facultades cognitivas, capacidad de estudio, lectura, memoria, etc.”. (López, 2011)

Las facultades que se van desarrollando en la adolescencia, y que incluso se consolidan hasta la adultez, se expresan a través de las siguientes capacidades:

- Controlar los impulsos
- Tomar decisiones
- Planificar y anticiparse al futuro
- Tener control atencional
- Poder realizar varias tareas a la vez
- Tener sentido de la responsabilidad hacia sí mismo y los demás (capacidad empática)

ETAPAS DE LA ADOLESCENCIA.DESARROLLO PSICOSOCIAL		
Adolescencia Temprana (10-13 Años)	<ul style="list-style-type: none">▪ Menor interés por los padres.▪ Intensa amistad con adolescentes del mismo sexo.▪ Ponen a prueba la autoridad.▪ Necesidad de privacidad.▪ Incertidumbre acerca de la apariencia.	<ul style="list-style-type: none">▪ Aumentan actividades cognitivas y el mundo de fantasía.▪ Estado de turbulencia.▪ Falta de control de impulsos.▪ Metas vocacionales irreales.▪ Preocupación por los cambios físicos.
Adolescencia Media (14-16 Años)	<ul style="list-style-type: none">▪ Período de máxima interrelación con el grupo de pares.▪ Período de mayor conflicto con los padres.▪ Aumento de la experimentación sexual.▪ Conformidad con los valores del grupo de pares.	<ul style="list-style-type: none">▪ Sentimiento de invulnerabilidad.▪ Conductas omnipotentes generadoras de riesgos.▪ Preocupación por la apariencia.▪ Deseo de poseer un cuerpo más atractivo.▪ Fascinación por la moda.

Adolescencia Media (14-16 Años)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Emocionalmente próximo a los padres y a sus valores. ▪ Las relaciones íntimas son prioritarias. ▪ El grupo de pares se torna menos importante. 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Desarrollo de un sistema de valores. ▪ Metas vocacionales reales. ▪ Identidad personal y social con capacidad de intimar. ▪ Aceptación de la imagen corporal.
---------------------------------	--	--

Trastornos psicológicos más frecuentes en la infancia, Dificultad en el aprendizaje y Problemas de salud mental en el adolescente

PERFIL DE ADOLESCENTES NACIONAL- LOCAL

Y como son adolescentes...

PERSONAS ADOLESCENTES

Se utiliza término en plural, Personas adolescentes, a fin de contribuir y promover el ejercicio de derechos de esta población desde el sector salud; reconociendo a las y los adolescentes como sujetos de derecho y en toda su diversidad, según experiencias, condiciones de vida y características socioculturales, de género, orientación sexual e ideológica, entre otras.

PERSONAS ADOLESCENTES EN REPUBLICA DOMINICANA

Las personas adolescentes son el 21% de la población general.

Las personas adolescentes son quienes se encuentran en peor situación de pobreza. Los rangos de población de 15-19 años muestran el mayor número de personas en situación de pobreza multidimensional seguido en tamaño por el grupo de 10-14 años (Lizardo, 2018)

La tasa neta de asistencia a nivel primario es de 91%, mientras que a nivel secundario es casi la mitad, 57%. Entre las principales causas de deserción está el embarazo y cuidado de hijos.

El 12.8% de niños, niñas y adolescentes son víctimas del trabajo infantil; afectando en mayor proporción a personas adolescentes de extracto

socioeconómico bajo y residentes en zonas urbanas (UNICEF, 2016).

El consumo de alcohol en la última semana fue reportado en adolescentes de 15-19 años: 74% en mujeres y 82% en varones. Otras drogas: 1.3% en mujeres y 3% en varones.

Las adolescentes de 15 a 19 años son las que más violencia (física, sexual, psicológica y durante el embarazo) han sufrido (40% vs 35. % en las de más de 20 años).

En República Dominicana, el 48% de las mujeres y el 70 % de los hombres tuvieron relaciones sexuales antes de cumplir 18 años.

Casi un tercio de las adolescentes que ha tenido relaciones sexuales tuvo su primera relación sexual antes de cumplir los 15 años (31.3%).

Más de la mitad de las adolescentes de 15 a 19 años que han tenido relaciones sexuales no utilizó condón en su primera relación sexual (52%).

Sólo el 44.6% de las jóvenes (de 15 a 24 años) tiene conocimiento comprensivo sobre el SIDA. Las jóvenes de 15-24 años con VIH (0.4%) son el doble que los jóvenes (0.2%).

La tasa de fecundidad en adolescentes en República Dominicana (90) casi duplica la mundial que es de 51. Es uno de los 3 países con más embarazos en adolescentes en la región de las Américas.

República Dominicana es el país con más alto porcentaje de matrimonio infantil y uniones tempranas (37%), en la región de las Américas.

Los eventos reproductivos atendidos en adolescentes menores de 15 años, en la Red Pública: 4.5% de partos vaginales, 5% de cesáreas y 7% de abortos (MSP, 2019)

De las atenciones por eventos obstétricos (MISPAS, 2022) en la red pública de servicios de salud, en el año 2021, correspondieron a adolescentes:

- 25 % de partos vaginales
- 23% de las cesáreas
- 21% de abortos

Alrededor del 20% de muertes maternas ocurren en adolescentes. (SINAVE-MSP, 2022)

La mitad (50.4%) de las madres adolescentes hubiera querido postergar (la maternidad) el nacimiento de su hijo o hija. Necesidad insatisfecha de planificación familiar a nivel nacional es de 11%, sin embargo, en las adolescentes esta cifra se incrementa a 27%.

Bajo acceso de las adolescentes a servicios de salud preventiva, incluyendo consejería en SS/SR (10%).

Adolescentes en situación de mayor vulnerabilidad

Expuestos factores de riesgo que incrementan la vulnerabilidad y limitan las posibilidades en términos de salud y desarrollo

Esta mayor vulnerabilidad está sujeta a la falta de garantía en materia de derechos y se sustenta en prácticas discriminatorias arraigadas culturalmente, que son violatorias de los derechos humanos y que representan una barrera para el acceso y uso de los servicios de salud.

Adolescentes en situación de mayor vulnerabilidad: Tienen alguna condición de discapacidad, padecen enfermedades crónicas, inmigrantes y residentes en bateyes, poblaciones de la diversidad sexual/ LGBTI.

Diversos estudios nacionales dan cuenta de elevados niveles de estigma y discriminación por parte del personal de salud (CEG-INTEC)

Diez principales causas de muerte en adolescentes, ambos sexos, grupos 10-14 y 15-19 años, RD 2017.

Lesiones por causas externas

Enfermedades no transmisibles

Enfermedades transmisibles y de la reproducción

10-14 años

- 7.45 % accidentes de tránsito
- 3.73 % violencia interpersonal
- 2.42 % ahogamiento
- 2.11 % infecciones respiratorias bajas

- 2.03 % anomalías congénitas
- 1.76 % leucemia
- 1.67 % Otras no intencionales
- 1.09 % cuerpo extraño
- 0.91 % suicidio
- 0.90 % otras neoplasias malignas

15-19 años

- 21.70 % accidentes de tránsito
- 16.91 % violencia interpersonal
- 4.91 % suicidio
- 2.51 % maternas
- 2.39 % ahogamiento
- 1.93 % infecciones respiratorias bajas
- 1.90 % VIH/SIDA
- 1.89 % Otras no intencionales
- 1.49 % fuerza mecánica
- 1.39 % anomalías congénitas

Principales causas de muerte en adolescentes 10-14 años, según sexo. RD 2017.

Principales causas de muertes en adolescentes de 10-14 años, según sexo. República Dominicana, 2017.



Principales causas de muertes en adolescentes de 15-19 años, según sexo. República Dominicana, 2017.



Detección de Riesgos en Adolescentes

Enfoque de riesgo en el abordaje de la promoción y prevención de adolescente

Para el abordaje de la prevención y la promoción de la salud en adolescentes es aplicado el enfoque de riesgo, el cual dirige el análisis a determinar cuáles adolescentes presentan criterios de alto o bajo riesgo, para encaminar los esfuerzos hacia aquellos individuos más vulnerables a sufrir daño de salud o muerte.

FACTORES DE RIESGO Y DE PROTECCION

Factores de riesgo: Características detectables en un individuo, familia, grupo o comunidad que señalan una mayor probabilidad de tener o sufrir un daño.

Factores protectores: Características detectables en un individuo, familia, grupo o comunidad que favorecen el desarrollo humano, el mantener la salud o recuperarla.

Uso y abuso de otras drogas.	
Problemas graves de interrelación familiar.	Salud Reproductiva
Fugas frecuentes del hogar.	Inicio temprano de la actividad sexual
Aislamiento.	Embarazo precoz
Depresión.	ITS, VIH y SIDA
Conducta agresiva y/o delictiva.	Cáncer de cuello uterino.
Actividad sexual temprana.	Otras condiciones patológicas.
Bajo rendimiento escolar.	Muertes violentas ✓ Accidentes ✓ Suicidios ✓ Homicidios.
Mal nutrición-obesidad.	

<https://repositorio.msp.gob.do/bitstream/handle/123456789/1512/978994559173.pdf?sequence=1&isAllowed=y>

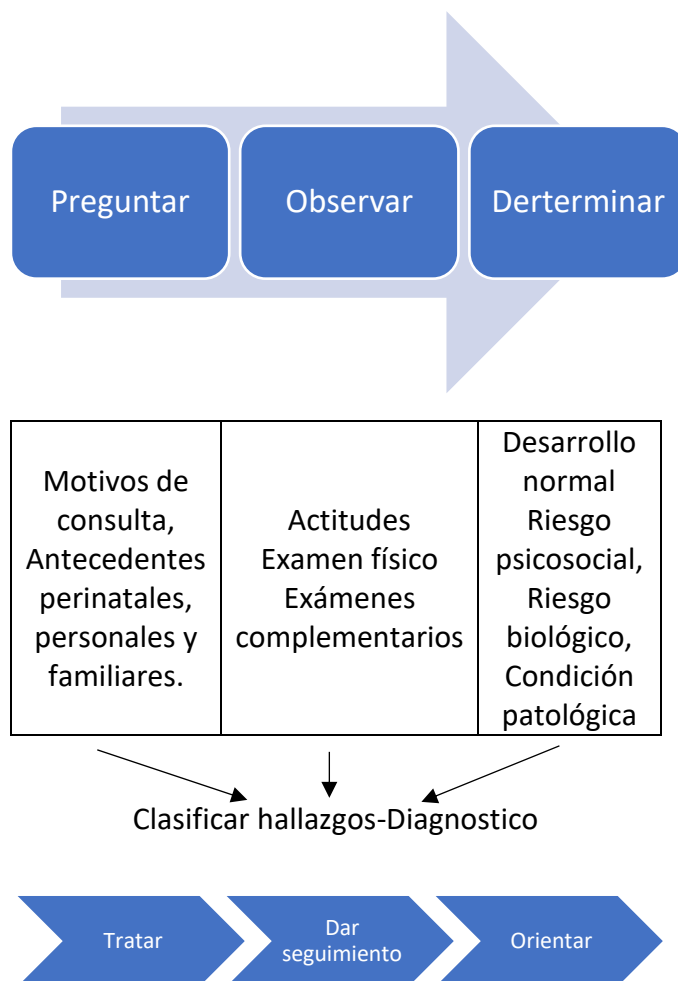
Evaluación integral de los y las adolescentes

Es la evaluación clínica que abarca los aspectos biopsicosociales de la persona entre los 10 y 19 años para su clasificación como adolescente sano o enfermo/en riesgo.

Esta comprende:

- Aplicación de historia clínica
- Evaluación del crecimiento y desarrollo
- Evaluación de riesgo psicosocial
- Realización de examen físico y examen genital (femenino o masculino)

PROCEDIMIENTOS PARA LA EVALUACIÓN INTEGRAL



ATENCION CLINICA DE ADOLESCENTES-
EVALUACION INTEGRAL DE ADOLESCENTES:

Historia Clínica de Adolescentes. CLAP/OPS

El Sistema Informático del Adolescente (SIA) tiene por principal objetivo mejorar la calidad de la atención de los adolescentes¹ en los servicios de salud, a partir de un abordaje integral, y promoviendo prácticas que contribuyan a brindar una atención de calidad. Pretende a su vez favorecer el conocimiento epidemiológico, la evaluación y el desarrollo de programas, acorde a las necesidades de salud del grupo.

El CLAP se propone con el SIA las siguientes metas específicas:

- Fortalecer la capacidad de autoevaluación de los equipos de salud, mediante el análisis de los datos asistenciales del servicio de salud y su población usuaria
- Promover la toma de conciencia a los equipos de salud sobre la importancia de la documentación completa de las intervenciones realizadas en el servicio.
- Proporcionar a los servicios de salud una herramienta de investigación y auditoría ágil y de fácil manejo.
- Incrementar los lazos de cooperación técnica entre el CLAP y los servicios de salud de América Latina y el Caribe.

La Historia Clínica del Adolescente (HCA) puede ser utilizada en forma complementaria por todos los profesionales de salud involucrados en la atención del adolescente. El SIA pretende asegurar la documentación completa de las observaciones e intervenciones, partiendo de la toma de conciencia del equipo de salud sobre la necesidad de una consulta integral.

La historia del adolescente

La Historia Clínica del Adolescente (HCA) facilita el registro y evaluación integral de salud del adolescente, contemplando la percepción de vida que tenga de sí mismo. Permite además el registro de la percepción y observaciones de los profesionales del equipo interdisciplinario de salud en los sectores destinados específicamente.

Los datos fundamentales para la atención y seguimiento de los adolescentes se han condensado en dos páginas, que se proponen

como el registro institucional básico de la atención del adolescente. En aquellos casos en que se requiera investigar y registrar otros aspectos no contemplados, la HCA podrá completarse con formularios complementarios como por ejemplo la Historia Clínica Perinatal Base (HCPB), o formularios de historia clínica de cada establecimiento: hoja de informe psicológico, psicopedagógico, social, quirúrgica, de interconsulta, de informes radiológicos, de laboratorio, etc.

Las Figuras 1A y 1B presentan el formulario correspondiente a la Consulta Principal y se destinan al registro de datos sobre el motivo de la consulta del adolescente y de su acompañante, ciertos antecedentes personales, antecedentes familiares, y características sociodemográficas y los resultados de las evaluaciones del estado de salud, concluyendo con impresión diagnóstica e indicaciones e interconsultas.

La Figura 2 presenta el formulario correspondiente a las Consultas de Evolución del adolescente (opcional).

El formulario se caracteriza por estar constituido por preguntas cuyas respuestas, en su mayoría cerradas, contribuyen al registro uniforme de los datos en diversas realidades locales. Contiene además espacios abiertos para registrar las observaciones, cambios relevantes, impresión diagnóstica, indicaciones e interconsultas.

La **Consulta Principal** se divide en 16 sectores: identificación del adolescente, motivos de consulta, antecedentes personales, antecedentes familiares, familia, vivienda, educación, trabajo, vida social, hábitos y consumos, antecedentes gineco-urológicos, sexualidad, situación psicoemocional, examen físico, impresión diagnóstica integral, indicaciones e interconsultas.

El sector Identificación está destinado al registro de datos para reconocer al adolescente, localizar a su familia y para recuperar la historia clínica del archivo.

Luego se incluye un sector dedicado a la Consulta Principal que habitualmente es la primera consulta. En ella se consignan los motivos de

consulta, según referencia del adolescente como de su acompañante, registrando los datos que surgen en el interrogatorio inicial.

En el sector Antecedentes Personales se investigan datos perinatales, de la infancia, niñez, y la etapa adolescente transcurrida, que se presume pueden tener alguna repercusión en su vida actual, tanto desde el punto de vista físico, como emocional social.

En Antecedentes Familiares se solicitan antecedentes de enfermedades en la familia y otros problemas psicosociales que pueden incidir en las condiciones de salud y bienestar del adolescente.

El sector Familia registra datos concernientes a la constitución y funcionalidad de la misma. Incluye además datos sobre el trabajo y nivel de instrucción de los padres o de los que cumplen funciones parentales. Este sector es fundamental para la detección de factores de riesgo familiar.

La valoración de las características de la Vivienda permite identificar condiciones de higiene, e indirectamente socio-económicas, que puedan incidir en el medio familiar que envuelve la vida del adolescente.

Los sectores educación, trabajo, vida social, hábitos y consumos, antecedentes gineco-urológicos, sexualidad y situación psicoemocional se orientan a valorar aspectos de la vida del adolescente que ayudan a diagnosticar patologías o problemas que pueden o no ser motivo de consulta reconocidos inicialmente. Facilitan, además, la identificación de factores de protección, que junto a los de riesgo contribuirán a planificar estrategias de abordaje.

El sector Examen Físico permite la inclusión de hallazgos semiológicos que pueden o no tener relación con el motivo de consulta.

Figura 1a. Anverso de la Historia del Adolescente (HCA). Este formulario contiene datos invariantes del adolescente (nombre, fecha de nacimiento, etc.) y datos recabados durante una Consulta Principal. Notar los casilleros de color amarillo que indican posibles situaciones de riesgo aumentado.

CLAP/SMR-OPS/OMS HISTORIA DEL ADOLESCENTE ESTABLECIMIENTO

APellidos y Nombres: _____ N° de identificación: _____

Domicilio: _____ Correo: _____

LOCALIDAD: _____ LUGAR DE NACIMIENTO: _____ TEL: _____ Email: _____

FECHA DE NACIMIENTO: _____ SEXO: ☐ M ☐ F

COBERTURA Y PROTECCIÓN SOCIAL: ☐ No ☐ Si ☐ Celular: _____

CONSULTA PRINCIPAL: ☐ Consulta ☐ Derivado ☐ Transferido

FECHA: _____ EDAD: _____

ESTADO CIVIL: ☐ Casado ☐ Soltero ☐ Viudo ☐ Recién casado

ETNIA: ☐ Blanca ☐ Mestiza ☐ Indígena ☐ Negra ☐ Otra

ACOMPANIANTE: ☐ Abuelo ☐ Abuela ☐ Amigo ☐ Amiga ☐ Padre ☐ Madre ☐ Pariente ☐ Otro

Motivos de consulta según adolescente: 1. _____ 2. _____ 3. _____

Motivos de consulta según acompañante: 1. _____ 2. _____ 3. _____

Descripción de motivo de consulta: _____

ANTECEDENTES PERSONALES: ☐ Perinatales ☐ Ocrecimiento ☐ Desarrollo ☐ Alergia ☐ Vacunas ☐ Enfermedades ☐ Decadencia ☐ Enfermedades

ANTECEDENTES FAMILIARES: ☐ Diabetes ☐ Obesidad ☐ Hipertensión ☐ Enfermedades ☐ Cáncer ☐ Problemas ☐ Alcohólicos ☐ Violencia ☐ Miedo y ☐ Juveniles ☐ Otros

FAMILIA: ☐ Nive ☐ Nivel de instrucción ☐ Diagrama familiar ☐ Vivienda

VIVIENDA: ☐ Energía eléctrica ☐ Agua ☐ Excretas ☐ Hacinamiento

EDUCACIÓN: ☐ Estudia ☐ Nivel ☐ Grado ☐ Años ☐ Problemas ☐ Años ☐ Violencia ☐ Deserción ☐ Educación

TRABAJO: ☐ Activo ☐ Grado ☐ Años ☐ Problemas ☐ Años ☐ Violencia ☐ Deserción ☐ Educación

VIDA SOCIAL: ☐ Pareja ☐ Amigos ☐ Actividades ☐ Otras actividades

HABITOS/CONSUMOS: ☐ Alimentación ☐ Comidas ☐ Tabaco ☐ Frecuencia ☐ Otras sustancias ☐ Conduce ☐ Vehículo

GINECO-UROLÓGICO: ☐ Menstruación ☐ Ciclos ☐ Flujo ☐ ITS/VIH ☐ Tratamiento ☐ Embarazos

SEXUALIDAD: ☐ Relaciones ☐ Edad ☐ Dificultades ☐ Anticoncepción ☐ Inicial ☐ Conseguida ☐ ACO de

SITUACIÓN PSICO-EMOCIONAL: ☐ Situación ☐ Imagen ☐ Estado ☐ Referente ☐ Referente ☐ Referente

EXAMEN FÍSICO: ☐ Aspecto ☐ Peso ☐ Cefalea ☐ BNC ☐ Piel ☐ Cabeza ☐ Agudeza ☐ Agudeza ☐ Salud ☐ Cuello y

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA INTEGRAL: _____

INDICACIONES E INTERCONSULTAS: _____

Figura 1b - Reverso de la Historia del Adolescente (HCA). Se completan aquí los datos de la Consulta Principal iniciada en el anverso.

EDUCACIÓN: ☐ Estudia ☐ Nivel ☐ Grado ☐ Años ☐ Problemas ☐ Años ☐ Violencia ☐ Deserción ☐ Educación

TRABAJO: ☐ Activo ☐ Grado ☐ Años ☐ Problemas ☐ Años ☐ Violencia ☐ Deserción ☐ Educación

VIDA SOCIAL: ☐ Pareja ☐ Amigos ☐ Actividades ☐ Otras actividades

HABITOS/CONSUMOS: ☐ Alimentación ☐ Comidas ☐ Tabaco ☐ Frecuencia ☐ Otras sustancias ☐ Conduce ☐ Vehículo

GINECO-UROLÓGICO: ☐ Menstruación ☐ Ciclos ☐ Flujo ☐ ITS/VIH ☐ Tratamiento ☐ Embarazos

SEXUALIDAD: ☐ Relaciones ☐ Edad ☐ Dificultades ☐ Anticoncepción ☐ Inicial ☐ Conseguida ☐ ACO de

SITUACIÓN PSICO-EMOCIONAL: ☐ Situación ☐ Imagen ☐ Estado ☐ Referente ☐ Referente ☐ Referente

EXAMEN FÍSICO: ☐ Aspecto ☐ Peso ☐ Cefalea ☐ BNC ☐ Piel ☐ Cabeza ☐ Agudeza ☐ Agudeza ☐ Salud ☐ Cuello y

IMPRESIÓN DIAGNÓSTICA INTEGRAL: _____

Figura 2. Consultas de Evolución

La **Consulta de Evolución** es un formulario opcional que contiene 5 sectores y que puede utilizarse para describir la evolución de la condición que motivó la primera consulta o para consignar hallazgos de consultas ulteriores. Su principal objetivo es proporcionar un resumen de información referente al crecimiento y desarrollo del adolescente, actualizando los datos sobre condiciones físicas y psicosociales que permita evaluar cambios relevantes con respecto a consultas anteriores. Facilita la detección de nuevas patologías o problemas y el seguimiento de los logros que el adolescente realizó. Proporciona además el registro de la frecuencia de contactos del adolescente con el servicio de salud.

Sistema de advertencia. Con el fin de llamar la atención sobre factores o situaciones de alerta, algunos casilleros se presentan coloreados en amarillo. Si en ellos se consignara una cruz (x) se recomienda ampliar la información en Observaciones. La presencia de situaciones de alerta hará necesario evaluar estrategias específicas de abordaje, tratamiento o referencia,

acorde a las necesidades de salud del adolescente y a las normas específicas del servicio.

Historia Clínica del Adolescente y Formularios Complementarios:

<http://www.codajic.org/sites/default/files/sites/www.codajic.org/files/clap%20Sistema%20Informativo%20del%20Adolescente%20Historia%20Cl%C3%ADnica%20y%20Formularios.pdf>

- Evaluar y clasificar el peso
- Evaluar y clasificar la talla
- Evaluar y clasificar la maduración

Evaluar etapas del desarrollo psicológico

Evaluar riesgo

- Hogar-familia
- Educación
- Actividades
- Alimentación
- Drogas
- Seguridad-violencia
- Sexualidad

Escala petting (actividad sexual)

Grado 1	Tomarse las manos, darse besos, abrazarse.
Grado 2	Caricias sexuales sobre la ropa, que pueden incluso simular una relación sexual.
Grado 3	Caricias sexuales bajo la ropa, pero sin penetración. Incluye estar desnudos y practicar sexo oral o masturbación mutuas.
Grado 4	Coito o relación sexual con penetración vaginal o anal.

PRINCIPALES PROBLEMAS DE SALUD DE ADOLESCENTES

COMPONENTE DE SALUD SEXUAL Y SALUD REPRODUCTIVA

“LA SEXUALIDAD EN ADOLESCENTES”

Producto de los cambios hormonales, las y los adolescentes experimentan una activación del deseo sexual (la libido), existiendo una mayor conciencia en relación al cuerpo y el significado de ser hombre o mujer; lo cual es expresado en la

manera de vestir, caminar, hablar, bailar y demás actividades de interacción social.

Aumento de la curiosidad natural y la exploración sexual: Las fantasías, Sueños húmedos, La masturbación.

Conforman su identidad sexual: Atracción hacia otras personas, Las relaciones de pareja, Acceso a información sobre riesgos relaciones sexuales.

Las expresiones de la sexualidad varían de una cultura a otra. Patrones culturales, Genero y sexualidad.

Edad primera relación sexual

Tendencia a la disminución.

El 44% de las adolescentes de más de 15 años ha tenido relaciones sexuales (Enhogar 2019).

Uso de métodos anticonceptivos, incluyendo el condón, es bajo.

“INFECCIONES DE TRANSMISION SEXUAL EN ADOLESCENTES”

Las y los adolescentes son un grupo altamente vulnerable ante las ITS y el VIH y SIDA, tanto por razones biológicas como por razones de comportamiento.

Las estrategias para la prevención de las ITS/VIH y SIDA en adolescentes y jóvenes están dirigidas a lograr cambios de comportamiento positivos para el ejercicio de la sexualidad en un contexto seguro y responsable.

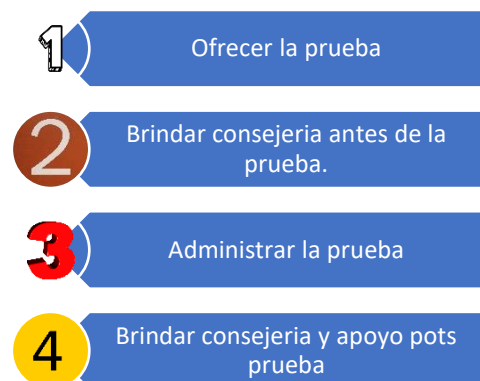
La postergación de las relaciones sexuales; la fidelidad mutua de pareja y el uso de condón o preservativo son las medidas de prevención a recomendar.

NUNCA se debe dar como un hecho que el adolescente sabe usar el condón. Se debe SIEMPRE explicar el uso correcto del condón o preservativo.



Promoción de la Prueba de VIH en adolescentes

- Fomentar la realización de la prueba, con especial atención en adolescentes en quienes e identifican comportamientos de riesgo para ITS y VIH.
- Siempre debe estar precedido y aconsejado, por parte de un personal con entrenamiento en el manejo de adolescentes.
- Disponer de estrategias y recursos, para fines de seguimiento a las y los adolescentes que se realizan la prueba.



Embarazo en la adolescente

A pesar de que en la República Dominicana la fecundidad en general se ha reducido, sigue siendo elevada en las adolescentes (77x 1,000). El 20% de las adolescentes es madre o ha estado embarazada alguna vez. (En hogar, 2019)

Las estadísticas revelan que la problemática es de mayor magnitud en las poblaciones de escasos recursos económicos, residentes en las regiones más pobres del país, migrantes, de zonas rurales y en poblaciones menos educadas.

- La causa del embarazo en la adolescencia se considera que es multifactorial.
- La clase social y las desigualdades de género tiene un rol determinante en este problema.
- El impacto del embarazo en la adolescencia es sobretodo psicosocial.
- Contribuye a perpetuar el ciclo de pobreza y a la “feminización de la pobreza”.

Prevención del Embarazo en la Adolescencia

La mejor forma de prevenir el embarazo en la adolescencia es postergando las relaciones sexuales (abstinencia sexual), mientras se es adolescente y no ha sido completado el proceso de maduración física, psicológica y social que ocurre durante esta etapa de la vida.

Para adolescentes que deciden tener relaciones sexuales, se recomienda el uso de algún método contraceptivo.

En caso de relaciones sexuales no protegidas, existe la llamada anticoncepción de emergencia como opción que debe ser conocida por las y los adolescentes.

Anticoncepción en adolescentes

Las y los adolescentes tienen derecho a recibir información adecuada adaptada a su edad y condición de salud.

El personal de salud debe manejar estas informaciones, estar en capacidad de aclarar dudas respecto a los mitos y tabúes en torno al uso de métodos anticonceptivos y fomentar las habilidades de negociación en los y las adolescentes.

Métodos Anticonceptivo

Métodos naturales y de abstinencia periódica:

- **Método del ritmo.**
- Método del moco cervical
- Método temperatura basal.
- **Coito interrumpido.**

Métodos mecánicos y de barrera.

- Condón masculino y femenino
- Diafragma
- Espuma/crema cervical.
- **Dispositivo intrauterino (DIU)**

Métodos hormonales

- Orales (Píldoras)
- Inyectables
- Implantes

Anticoncepción de Emergencia

La anticoncepción de emergencia es una opción para prevenir el embarazo en adolescentes que han tenido una relación sexual sin protección.

Este método también se conoce como “La píldora del día después”, debido a que se utiliza en las primeras 72 horas de haber ocurrido la relación sexual sin protección.

Es importante dar a conocer este método entre la población juvenil, pues es una alternativa ante la posibilidad de un embarazo no planificado, como ocurre cuando se tiene una relación sexual sin protección, como en el caso de una violación sexual.

Siempre debe explicarse a los y las adolescentes que la anticoncepción de emergencia NO es un método de uso rutinario. Lo recomendable es fomentar el uso de métodos anticonceptivos para prevención del embarazo, en especial el condón para la doble protección (ITS y embarazo).

La Familia, Maltrato y abuso infantil

La **violencia** es la forma más prevaleciente de Violación de los derechos humanos en el mundo entero.

La violencia enferma, discapacita y mata. Tiene un efecto negativo sobre la salud, especialmente en niños, niñas y adolescentes.

Una de cada 2 mujeres ha experimentado violencia en algún momento después de haber cumplido los 15 años, tanto en el espacio público como en el privado (hogar-familia) / ONE-ENESMI-2018.

La violencia en sus diferentes tipos (física, psicológica, sexual, patrimonial), expresiones y ámbitos de ejecución (Bulling-acoso escolar, violencia obstétrica, violencia social...) afecta de manera significativa a las y los adolescentes. ✓ No olvidar que un número importante de adolescentes inician la actividad sexual en un contexto de coerción y violencia. Muchos embarazos precoces y contagio de ITS y VIH en la adolescencia responden también a esta situación.

Otros problemas emergentes salud de adolescentes

- Lesiones externas: accidentes, homicidios.
- Depresión- suicidio.
- Consumo de sustancias psicoactivas.
- Obesidad- trastornos metabólicos.

Consejería- orientación

La consejería es ofertada a los y las adolescentes con el objetivo de apoyarles en el desarrollo de determinadas capacidades para la vida, tales como discernimiento, empoderamiento para la toma de decisiones libres y responsables, capacidad de negociación, capacidad de interacción social, cómo hacer frente a la presión de los pares, de la pareja o la sociedad en general.

Es prioritario ofertar consejería en relación a:

- Sexualidad. Comportamientos de riesgo.
- Prevención de embarazos. Anticoncepción.
- Prevención de ITS, incluyendo VIH.
- Prevención consumo de drogas.
- Prevención de violencia. VIH
- Salud mental. y SIDA
- Anticoncepción.

La consejería sobre anticoncepción debe garantizar la elección libre e informada.

Problemas digestivos comunes, diagnóstico y tratamiento

Reflujo, cólico del lactante y estreñimiento

G1. Regurgitación del lactante (Criterios de Roma IV)

Debe incluir todo lo siguiente en un niño entre las 3 semanas y 12 meses de edad que por otra parte se ve sano.

- 2 o mas regurgitaciones por día por 3 o más semanas.
- No debe haber presencia de nauseas, aspiración, apnea, hematemesis, dificultades para la alimentación o la deglución, detención del crecimiento o posturas anormales.

Historia natural de la regurgitación

El pico se da entre los 3-4 y 13-14 meses de edad (1.1, 1.2 años) N=693

Signos o síntomas de alarma

- Pérdida de peso o estancamiento ponderal.
- Rechazo de tomas
- Irritabilidad y/o llanto durante la toma, sugerente de dolor.
- Atragantamientos frecuentes
- Palidez
- Hematemesis, melenas
- Sintomatología respiratoria persistente (tos, sibilancias, bronquitis de repetición)
- Tics/movimientos anómalos de cuello o cabeza al tomar

Recomendaciones habituales

- Modificaciones de alimentación que incluyen fórmula o espesantes de alimentos, alimentación reducida volúmenes o alimentaciones mas frecuentes y ampliamente hidrolizado o basado en aminoácidos fórmula, la ultima de las cuales debe reservarse para pacientes con síntomas graves no sensibles a una fórmula de hidrolizado de proteínas.
- Ostrom comparo la fórmula de soya con fibra añadida (como espesante) con la

leche de vaca en un ensayo doble ciego controlado aleatorio.

- Espesantes de formulas vs simeticona y consolar al niño en el manejo del reflujo.

Metaanálisis

La conclusión de análisis fue que el esperar la formula:

- 1) Redujo las regurgitaciones visibles por día
- 2) Aumento del número de días sin regurgitación
- 3) Síntomas reducidos tales como llanto e irritabilidad
- 4) El engrosamiento no mejora los parámetros de reflujo ácido medidos por pH- metría.

Corvaglia evaluó el efecto del engrosamiento de la leche humana con almidón precocido en la reducción de RGE en recién nacidos prematuros y no encontró ninguna reducción en el número de episodios de reflujo en comparación con los alimentos no espesados.

En un ensayo aleatorio, la regurgitación y otros síntomas como irritabilidad se redujeron significativamente en el grupo de formula espesada de almidón de maíz en comparación con pacientes con formula sin esperar, 4 y 8 semanas después de iniciar la formula cambios.

Espesamiento con cereal

Conclusiones: la formula espesada con cereal es mas eficaz que la terapia postural en disminuir la frecuencia de regurgitaciones, resulta en un incremento de ingesta calórica relacionada a mayor ganancia ponderal.

Formulas antirregurgitación

Objetivos: estado de nutrición optimo (en caso de que existía retardo en el crecimiento).

Indicación: bajo supervisión médica, con tratamiento farmacologico y postual, manejar la ansiedad familiar.

Macronutrientes: proteínas, relación de proteínas del suero: caseína de 20-80.

Formula anti- regurgitación

Aporte calórico	24-27 kcal/onza
Proteínas	2.0 – 3.4 g/100 Kcal 1.35 – 2.1 g/100 mL de formula reconstituida
Relación de proteínas	Proteínas del suero (20-70%) Caseína (30-80%)
Hidratos de carbono	Almidón (25-30%) Polímeros de glucosa (3-13%) Lactosa (20-77%)
Lípidos	Poli – insaturados
Osmolaridad	229-280
Carga renal de solutos	110-157

Formula AR

Inconvenientes: alimentación complementaria temprana, disminución de amilasa pancreática (solo intestinal) en los primeros meses de vida.

Contraindicaciones: intolerancia a la lactosa, alergia a la proteína de la leche de vaca, constipación crónica.

Otras recomendaciones

- Signos y síntomas de alergia a la proteína de la leche de vaca.
- Lactancia materna + dieta de exclusión
- Formulas extensamente hidrolizadas
- Aminoácidas

G4. Cólicos del lactante (roma IV)

Lactante menos de 5 meses con síntomas que indican y resuelven.

Periodos recurrentes y prolongadas de llanto, incomodidad (quejido o pujo) o irritabilidad; reportada por los cuidadores, que inician sin un factor desencadenante evidente y no responden a ninguna tomada por los cuidadores.

No evidencia de falla en el crecimiento, fiebre y/o alguna enfermedad (aparición sana).

Etiología (postulados):

- Excesiva producción de gas
- Hipermotilidad intestinal
- Alteraciones en los niveles de motilina, setonina y melatonina.

- Psicológicas (alteración en la interacción con los padres)
- Conductuales (variante del llanto normal)

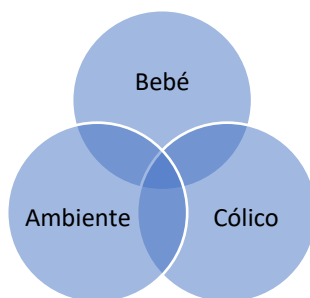
Criterios de Wesell

- Arbitrarias
- No hay pruebas de que los bebés que lloran ≥ 3 horas al día sean diferentes de los bebés que lloran 2 horas y 50 minutos.
- Culturalmente dependiente.
- Poco prácticos
- Método de medición más aceptada: diarios por parte del cuidador.
- Cuidadores son reacios en mantener un diario de 7 días para decidir si su niño cumple los criterios de diagnóstico.

Manejo

Más del 90% de los casos, el tratamiento consiste en “no curar el cólico”.

- Cargar más al niño no ha demostrado ser efectivo.
- El acompañamiento a los padres puede ser más efectivo que los cambios nutricionales.
- Tener periodos de descanso es esencial para todos los miembros de la familia: caminar, pasear, escuchar, música, mecer el bebé, disminuir la aerofagia.



Formulas anticólicas

- Proteínas: parcialmente hidrolizadas.
- Hidratos de carbono: menor cantidad de lactosa, fructosa-oligosacáridos. Efectos prebióticos.
- Lípidos: ácido palmítico en posición beta.
- Evidencia ¿? Sin evidencia suficiente para su recomendación.

G6. Disquecia del lactante (Roma IV)

Falla para coordinar el incremento de la presión intrabdominal con la relajación del piso pélvico.

Desde el nacimiento a los 9 meses.

Prevalencia de 2.4%

La Disquecia se diferencia de la constipación funcional en la consistencia de las evacuaciones, Disquecia (blanda) y constipación (dura).

Disquecia del lactante

En la mayoría de los lactantes, síntomas inician en los primeros meses de vida y resuelven espontáneamente en la mayoría de niños después a 3 a 4 semanas.

Roma IV vs Roma III = edad Roma III incluye: niños menores de 6 meses.

Criterios diagnósticos

En un lactante menor de 9 meses de edad, debe cumplir:

1. Al menos 10 minutos de esfuerzo y llanto antes de la defecación, exitosa o no de heces blandas.
2. Sin otros problemas de salud.

Tratamiento

Para los padres: seguridades, educación y paciencia.

Para los niños: nada

G7. Constipación funcional

Se debe incluir al menos 2 de estos criterios durante 1 mes en un lactante hasta los 4 años de edad:

- 2 o menos deposiciones por semana.
- Historia de excesiva retención de heces
- Historia de deposiciones dolorosas o duras
- Historia de deposiciones de gran diámetro que pueden tapar el baño.
- Presencia de una gran masa fecal en recto.

En niños con entrenamiento en el control de esfínteres también se debe incluir lo siguiente:

- Al menos 1 episodio por semana de incontinencia fecal.
- Historia de heces muy grandes que tapan el baño.

Manejo

- Descarta signos de peligro
- Continuar lactancia materna exclusiva, tranquilizar y educar a la familia.
- ¿Usar formula?, verificar la forma de preparación.
- ¿Mejora? Continuar igual manejo
- ¿No mejora?, manejar con protocolo de estreñimiento.

Conclusiones

Los síntomas digestivos funcionales son muy frecuentes en la práctica pediátrica. Ocasionan numerosas conclusiones, cambios en la alimentación y gran ansiedad en los padres y cuidadores.

El tratamiento efectivo inicia dando seguridad y cuidadores.

Enfermedad diarreica aguda y cólera (Diarrea crónica, persistente y parasitismo intestinal)

Siempre hay que tener preguntarle al paciente que es lo normal en sus evacuaciones.

Objetivos

- Panorama general de la diarrea.
- Epidemiología.
- Clasificación y fisiopatología.
- Definir la diarrea síntoma y síndrome.
- Definir Diarrea crónica
- Determinar cuándo vigilar.
- Valorar cuando estudiar
- Uso de Probióticos en la diarrea aguda

El ser humano ha conocido un sin número de enfermedades que han afectado su salud a nivel individual o colectivo en su ya milenaria existencia.

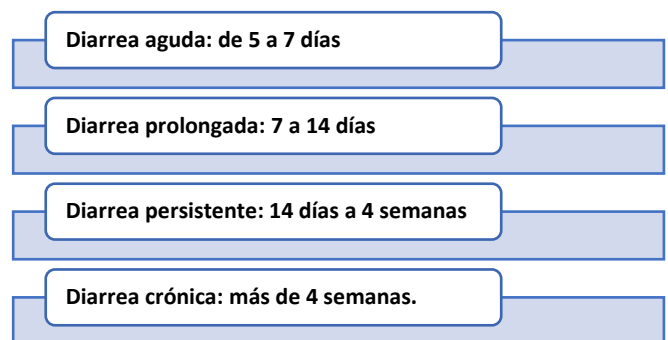
El síntoma diarrea motivos de nuestras investigaciones aparece en los anales de la historia de la medicina desde épocas muy antiguas, en ocasiones como casos aislados y en otros formando parte de enfermedades que tomaban el matiz de epidemias o de pandemias.

Las enfermedades diarreicas constituyen uno de los principales problemas de salud en los países subdesarrollados como el nuestro, representan una de las primeras causas de muerte en población infantil, y contribuyen a la desnutrición.

Definición diarrea

Cualquier variación significativa de las características de las deposiciones, respecto al hábito deposicional previo del paciente, tanto en lo que se refiere a disminución de la Consistencia de las heces (sueltas o Líquidas) y / o aumento en la Frecuencia de las deposiciones (típicamente ≥ 3 en 24 horas), con o sin fiebre o vómitos.

CLASIFICACIÓN EVOLUTIVA



Epidemiología □ Las enfermedades diarreicas son la segunda mayor causa de muerte de niños menores de cinco años. (OMS) □ La diarrea es una de las principales causas de malnutrición de niños menores de cinco años. □ Más de 750.000 defunciones al año.

Fisiopatología

Conocer la fisiología del transporte de agua y electrolitos en el tracto gastrointestinal resulta de vital importancia para entender el proceso de la enfermedad diarreica y establecer un tratamiento para la misma. Normalmente, cada día, 8 a 10 litros de líquido son secretados al lumen intestinal desde las glándulas salivales, estómago, páncreas, ductos biliares e intestino delgado; solo 1 a 1.5 litros alcanzan el colon y 100 a 150 cc son excretados en las heces.

La diarrea, tanto de etiología infecciosa como no infecciosa, es el resultado de cambios que ocurren en el transporte de fluidos y electrolitos en el intestino delgado y/o grueso. El enterocito, como

unidad funcional del intestino, posee una serie de transportadores ubicados en el espacio intraluminal y en el intersticio, a través de los cuales ocurre el proceso de movilización de azúcares y de iones, para que se produzca la absorción de nutrientes y mantener el equilibrio eléctrico adecuado. Así mismo, el movimiento de agua, a través del epitelio, hacia la luz intestinal es un proceso pasivo que ocurre secundariamente a un gradiente osmótico, en el cual el cloro y el bicarbonato son los iones predominantes. La secreción de cloro depende de señales intra y extracelulares, lo que condiciona la acción de segundos mensajeros (AMPc, GMPc, calcio intracelular) sobre proteínas transportadoras y canales de cloro, específicamente a nivel de las criptas en el intestino delgado.

La dinámica de intercambio mucosal-intestinal está regulado por un sistema conformado por células endocrinas, paracrinas e inmunes, las cuales a su vez son controladas por el sistema nervioso entérico, a través de neuronas secretomotoras que terminan en la lámina propia y estimulan el paso de iones Cl hacia la luz intestinal, difusión pasiva de Na⁺ y agua debido al aumento de la osmolaridad intraluminal(17). Los principales mediadores de la respuesta neuroendocrina por estimulación toxigénica son: el péptido intestinal vasoactivo, la 5-hidroxitriptamina y la acetilcolina.

Fisiopatológicamente, la diarrea se ha clasificado según cuatro diferentes mecanismos:

Diarrea osmótica: relacionada con un aumento en la movilización de contenido acuoso hacia la luz intestinal, secundario a la presencia de una carga importante de solutos osmóticamente activos a ese nivel. Este es el mecanismo fundamental de la diarrea secundaria a intolerancia a azúcares o el uso de laxantes osmóticos (lactulosa).

Diarrea secretora: es el mecanismo que con más frecuencia ocasiona los episodios de diarrea en la edad pediátrica, (casi 70% de los casos). La diarrea producida por la toxina del cólera es su ejemplo más característico, en la cual la bacteria produce la toxina A que se une a receptores específicos en el enterocito, activando la adenilciclase que

produce un aumento en los niveles del AMP-c intracelular. Este segundo mensajero es responsable del aumento de la secreción de Cl, que arrastra grandes volúmenes de agua y sodio. En el caso de la enteritis por rotavirus, el mediador responsable de la hipersecreción es una toxina conocida como NSP4, la cual actúa, específicamente, aumentando el nivel de calcio intracelular que interviene en la activación de los canales de Cl con el consiguiente efecto secretor ya conocido.

Diarrea invasiva: el agente patógeno se adhiere al enterocito, alcanza el espacio intracelular, produce apoptosis de las uniones intercelulares, y se replica dentro de la célula o en el espacio intersticial, con una consecuente respuesta inflamatoria local y/o sistémica y lesión mucosal en grado variable. Este mecanismo ocurre en la diarrea por Shigella, Campilobacter, E. histolytica y Clostridium.

Diarrea por alteración de la motilidad: se presenta por aumento en la contractilidad intestinal (ej.: síndrome de intestino irritable) o por disminución del peristaltismo intestinal, lo cual puede producir sobrecrecimiento bacteriano que posteriormente ocasiona diarrea.

Por último, debe considerarse que, durante el proceso diarreico de origen infeccioso, por lo general, el mecanismo fisiopatológico es mixto.

Patogénesis de la diarrea

- Permeabilidad alterada
- Osmolaridad alta
- Transporte incorrecto
- Motilidad anormal
- Hipersecreción

La diarrea como síntoma

Es una afectación del tracto digestivo, que puede estar ocasionada por diversas situaciones (organismos, medicamentos e intolerancias).

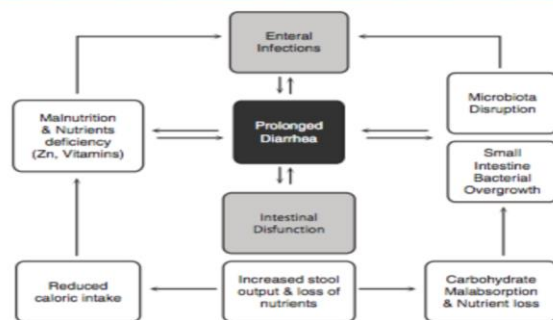
Causas de diarrea

Vírica	Parasitaria	Toxica
Virus Norwalk	Entamoeba histolytica	Hongos
Rotavirus Adenovirus	Giardia lamblia	Toxinas (pescados/mariscos)
Herpes	Strongyloides stercoralis	Metales pesados
Hepatitis vírica	Cryptosporidium	Glutamato monosódico
Mononucleosis infecciosa	Isospora belli	botulismo
VIH	Blastocystis hominis	
Bacteriana	Yetrógena	Otras
Estafilococo aureus	Laxantes	Diverticulitis
Clostridium sp	Antibióticos	Impactación fecal
Escherichia coli	Antihipertensivos	Isquemia intestinal
Vibrio cholerae	colchicina. Indometacina	EII. SII
Salmonella sp	Digital. Teofilina	Síndrome de malabsorción
Shigella sp	Cafeína. Alcohol	Alergia alimentaria
Campylobacter sp	Antiácidos. Cimetidina	Carcinoma colon
Yersinia sp	Metformina	Apendicitis

Modo de comienzo

El comienzo abrupto de la diarrea debe sugerir una posible infección gastrointestinal como primer diagnóstico dado la frecuencia de esta entidad en la población.

CIRCULO VICIOSO DE LA DIARREA PROLONGADA



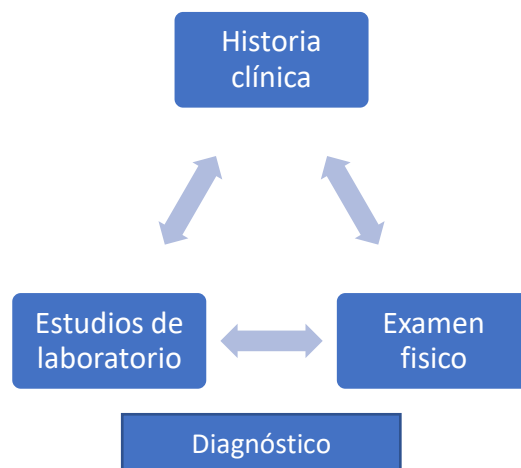
Confirmar la realidad de la diarrea

- Frecuencia de las deposiciones
- Cuantificar gasto fecal
- Descartar una falsa diarrea del niño estreñido

Repercusión nutricional

- Estancamiento del peso o pérdida ponderal
- Valoración de la desnutrición
- Búsqueda de signos carenciales crónicos

¿Como estudiar?



Diarrea Aguda: Algoritmo de Orientación Diagnóstica



Datos de laboratorio

- Hemograma
- Electrolitos
- Urea/creatinina
- Glicemia
- Orina
- Coprológico seriados
- Coprocultivo

DIAGNÓSTICO

- Coprológicos seriados
- Coprocultivos (toxinas)
- ELISA y análisis de aglutinación de látex
- Sustancias reductoras en heces
- D xilosa
- Lipasa
- Elastasa fecal

¿Está la diarrea asociada a la pérdida de peso?

Si y se debe:

- Introducir una dieta libre de lactosa
- ¿Utilizar antibióticos?
- Introducir dieta libre de leche de vaca en niños pequeños (menores de 3 años)

Tratamiento empírico

- Revisión de la dieta (regla "4F")
- Dieta sin lactosa (perdida de peso)
- Dietas de exclusión (superar la intolerancia alimentaria)
- Zinc y vitamina A

Dieta (regla "4F")

Son los alimentos que se deben evitar:

1. **Frituras:** Evita los alimentos fritos, ya que pueden ser difíciles de digerir y empeorar la diarrea.
2. **Fibras:** Reduce la ingesta de alimentos ricos en fibras, como cereales integrales, nueces, semillas, frutas con piel y verduras crudas, ya que pueden aumentar la irritación intestinal.
3. **Frutas:** Algunas frutas pueden empeorar la diarrea debido a su contenido de fibra o azúcares naturales. Evita frutas crudas y cítricos en particular.

4. **Lácteos con lactosa:** La lactosa es un azúcar presente en la leche y los productos lácteos. Si eres intolerante a la lactosa, es posible que debas evitarlos, ya que la diarrea a menudo causa una disminución temporal en la capacidad del cuerpo para digerir la lactosa.

Agentes antimicrobianos

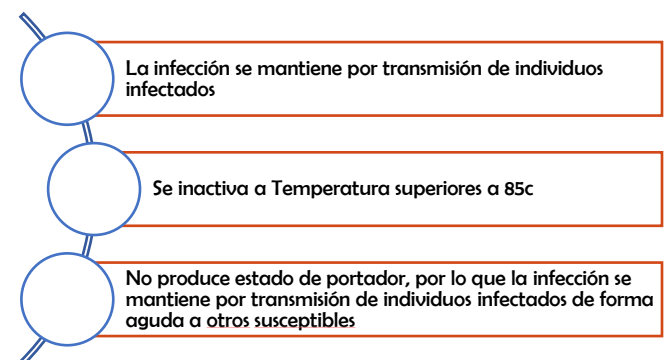
- Nitazoxanida
- Metronidazol
- Trimethoprim-sulfametoxazol
- Ciprofloxacina
- Probiótico

Hepatitis A y B

Hepatitis A

- Es la hepatitis más frecuente en la infancia.
- Casi siempre benigna y autolimitada.
- Pequeño y esférico de 27 a 32 nm.
- Solo infecta humanos.

VIRUS	Familia	Genoma	Envoltura
Virus de la hepatitis A (VHA)	<i>Grupo de hepatovirus, dentro de los Picornaviridae</i>	RNA	no



Epidemiología

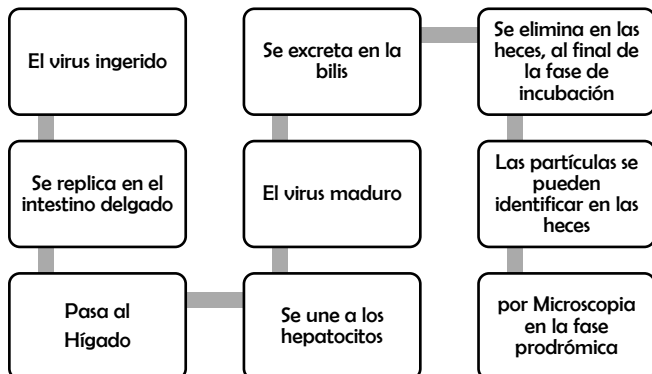
El número de casos anuales de infección por el VHA en el mundo, a cualquier edad es de 1,4 millones.

Se asocia con bajas condiciones de higiene y tiene una estrecha relación con países en vía de desarrollo.

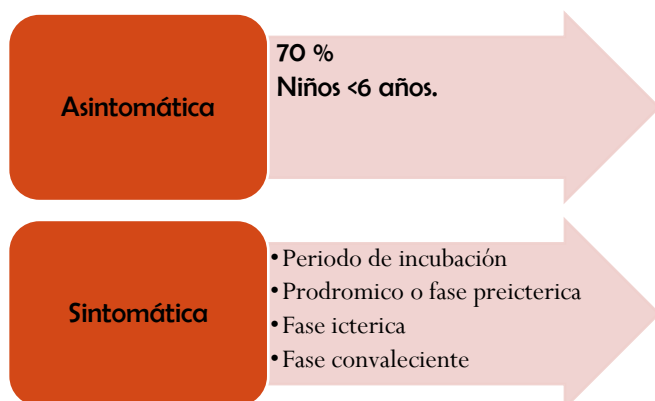
Transmisión

Período de incubación 15-50 días

- Vía fecal oral
- Contacto sexual
- Sangre infectada



CUADRO CLÍNICO



Pruebas de laboratorio

- Perfil hepático completo: AST y ALT
- Bilirrubinas
- Fosfatasa alcalina
- Albúmina y proteínas totales
- Hemograma
- Uroanálisis
- Tiempo de protrombina
- LDH
- GGT

Diagnóstico serológico

- Anticuerpos del tipo IgM contra el virus de la hepatitis A (IgM-VHA).
- IgG (IgG-VHA)

Tratamiento



Prevención

La mejor medida de control es un lavado de manos apropiado que garantice que no se transmita el virus.

Gamma globulina anti-VHA: Se ha visto que tiene una efectividad entre el 80% y el 90%.

Vacunas profilácticas contra el virus de la hepatitis A

- Virus inactivado
- Viva atenuada.

Hepatitis B (HBV)

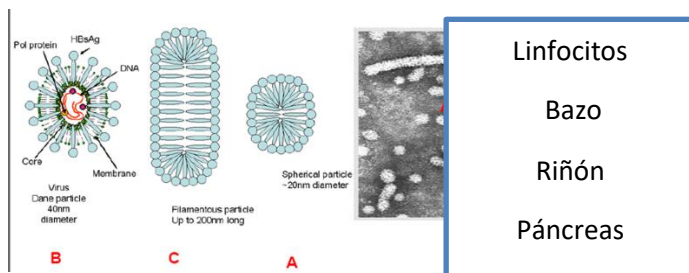
Puntos a Tratar

- Generalidades del hepadnavirus
- Epidemiología de la hepatitis B
- Replicación viral y Marcadores serológicos
- Patogénesis, evolución serológica y su relación con las manifestaciones clínicas
- Complicaciones de las hepatitis
- Tratamiento y prevención de la hepatitis B

Características del virus

- Familia: Hepadnaviridae
- Género: Orthohepadnavirus
- Reservorio: Humano
- Virus envuelto
- Nucleocapside icosaédrica
- Genoma: ADN circular doble cadena incompleta. 32000 pb (4 genes: S, C, X y P)
- Codifica: proteínas estructurales (pre S, S, Core) y proteínas replicativas (polimerasas, X y regulatorias)

Particulares virales

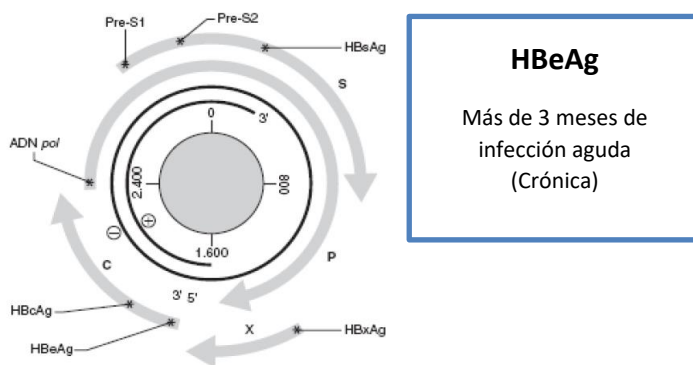


A: partículas esféricas de 22 nm (HBsAg)

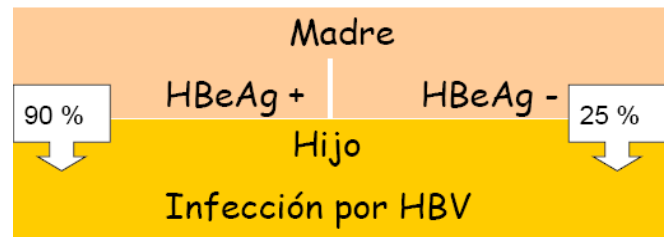
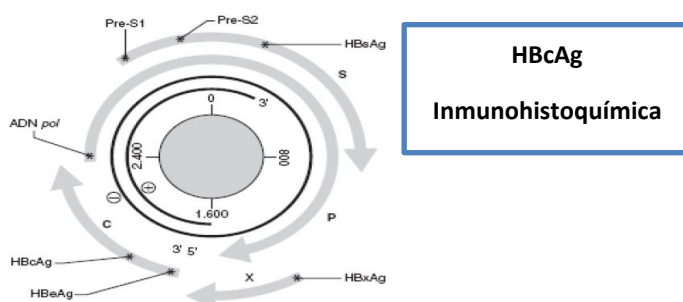
B: partícula viral completa de 42 nm

C: formas tubulares o filamentosas (HBsAg)

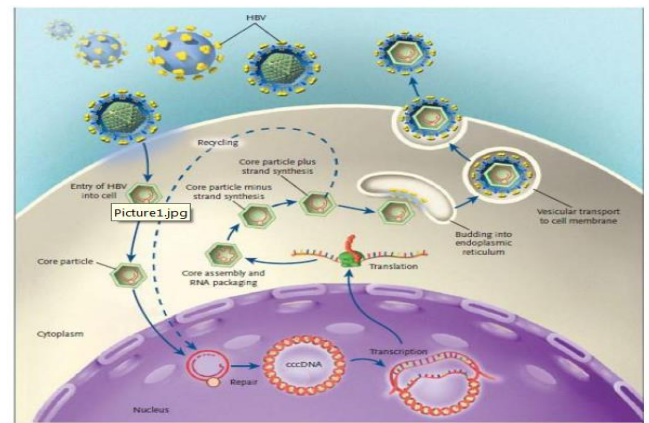
Organización del genoma de HBV



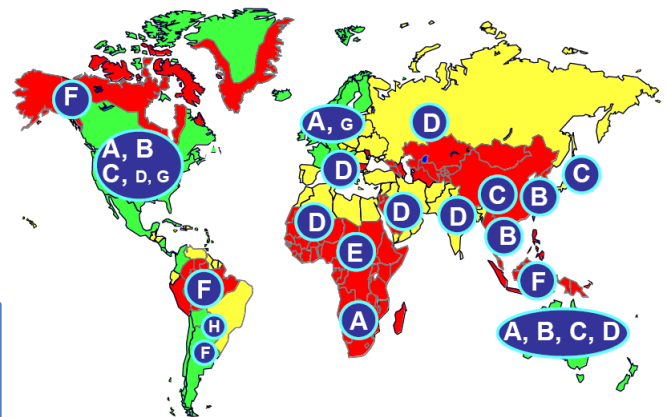
Organización del genoma de HBV



Replicación

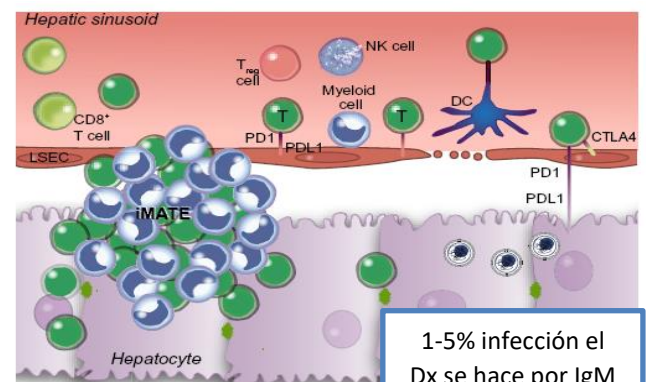


Distribución geográfica de los genotipos del HBV



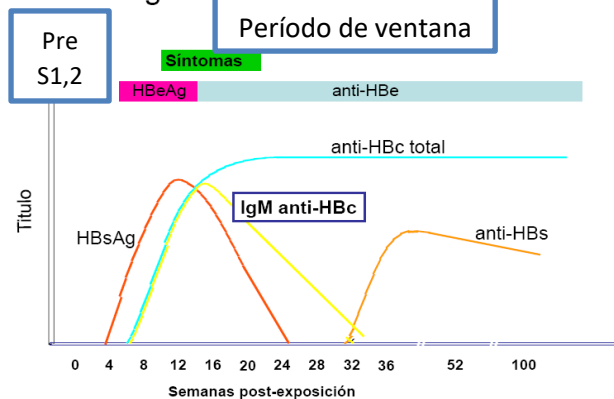
- Genotipo B evoluciona más tardío a Carcinoma que el C
- 10 subtipos y 7 genotipos

Patogénesis



1-5% infección el Dx se hace por IgM VHB

Infección Aguda por HBV con recuperación



Transmisión

Sexual – Parenteral – Perinatal

Alta	Moderada	Baja/No detectable
Sangre Suero Exudados de heridas	Semen Fluido vaginal Saliva	Orina Heces Sudor Lagrimas Leche materna

Clínica

- < 1 año síntomas en menos de 5 %.
- 1-5 años 5-15%
- 5 años y adultos asintomático en el 30 - 50%.
- Los síntomas se asocian a curación.
- Ictericia 25%
- Anorexia
- Náuseas
- Vómitos
- Astenia
- Mialgias
- Artralgias
- Fiebre (asociada a anticuerpos)
- Coluria
- Acrodermatitis papular (Síndrome Gianotti Crosti)

Elevación ALT 6-7 semanas post exposición

Diagnóstico serológico

Situaciones	HBsAg	Anti HBs	Anti- HBc	HBsAg	Anti HBe	Carga viral	ALT
Vacunación	-	+	-	-	-	-	N
Hepatitis B aguda	+	-	+	+	-	>10 ⁵ cop/ml	↑↑↑
Hepatitis B resuelta	-	+	+	-	+/-	-	N
HB crónica Fase de inmunotolerancia	+	-	+	+	-	>10 ⁵ cop/ml	N
HB crónica Fase de inmunoeeliminación	+	-	+	+	-	Descenso	↑/↑↑
Portador inactivo	+	-	+	-	+	<10 ⁵ cop/ml	N/leve ↑
HB crónica HBeAg+	+	-	+	+	-	>10 ⁵ cop/ml	↑↑
HB crónica HBeAg-	+	-	+	-	+	>10 ⁵ cop/ml	↑↑

Evolución de la infección por HBV

- Período de incubación **30-180 días**
- Contacto con el virus
- Incubación 2-4 meses
- Infección aguda – resuelta 90%
- Infección crónica – 10% adultos
 - Fulminante 1%
 - Portador inactivo 70-90 %
 - Cirrosis 10-30 %
 - Hepatocarcinoma 0.5 %

Complicaciones

- Insuficiencia hepática aguda con coagulopatía
- Se asocia a HVD o HIV
- Mortalidad de 80 %
- Trasplante hepático
- Encefalopatía
- Hepatitis crónica (Carcinoma hepatocelular)

Tratamiento

- Monitoreo cercano
- Dieta
- Reposo, Ingreso
- Prurito, Lamivudina
- 99% se cura solo

Prevención

- Vacunas recombinantes 1982, 1987
- Vacunas de plasma humano
- Protege contra HBsAg 95% niños y 90% adultos
- Revacunación (6 dosis) 80% de personas que no respondieron a la primera vacunación

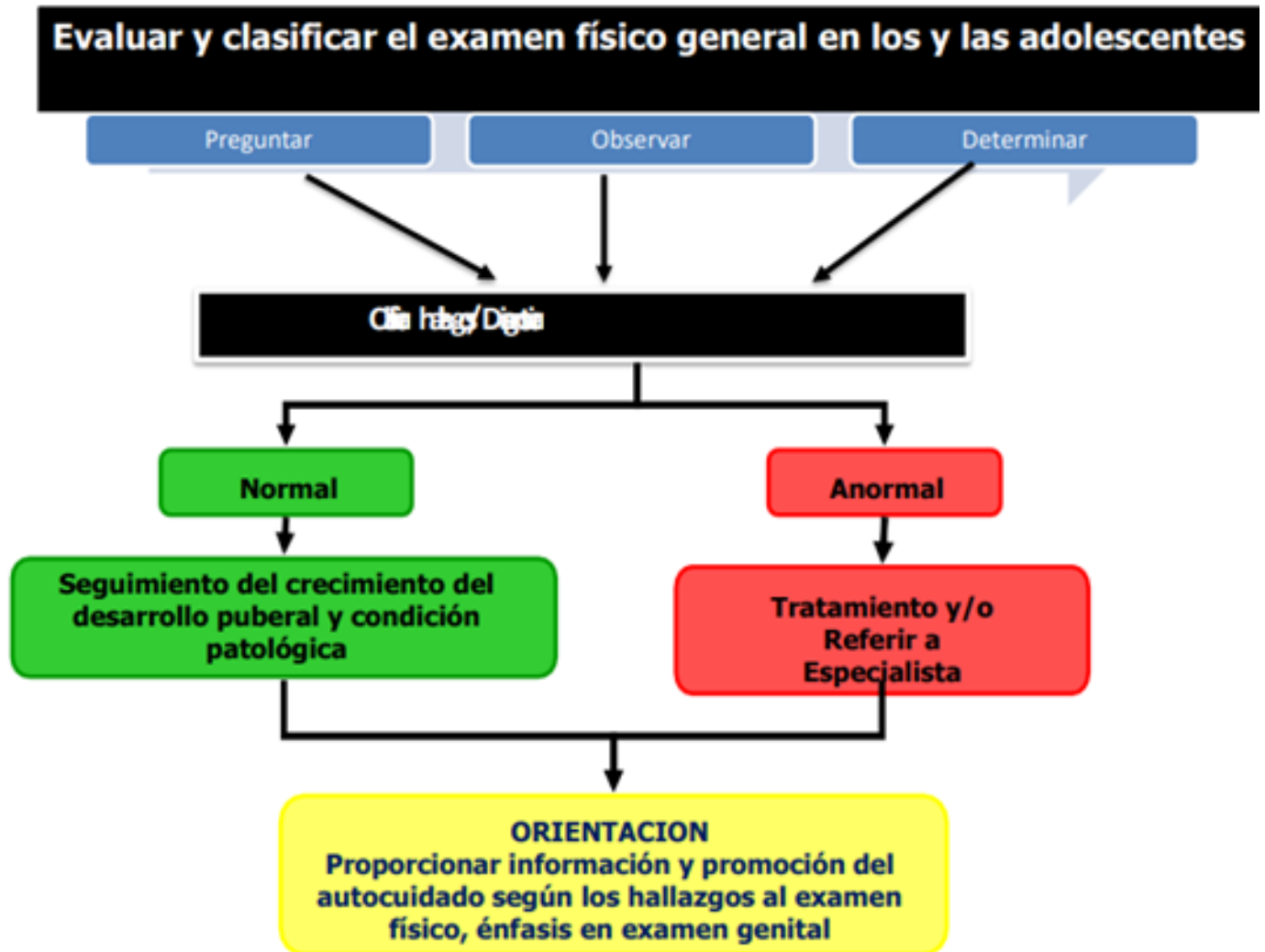
Post exposición

- En niños nacidos de madre HBsAg (+)** aplicar 0.5ml (100 u) gammaglobulina hiperinmune e iniciar vacunación antes de las 12 horas de vida.
- Niños no vacunados expuestos al virus** Gammaglobulina hiperinmune (0.06ml/kg) y continuar con vacunación

Protege niños de madre HBeAg (+) 72-92% Anti Hbe(+) 95-100%

Trastornos psicológicos más frecuentes en la infancia, Dificultad en el aprendizaje y Problemas de salud mental en el adolescente

Historia Clínica del Adolescente y Formularios Complementarios: estas imágenes van después de este título



Dra. Indiana Barinas-UASD. Feb, 2023

ORIENTACION

Proporcionar información y promoción del autocuidado según los hallazgos al examen físico, énfasis en examen genital

<http://www.cervicopos.org/es/paginas/indicadores-testiculos.aspx?lang=es&pg=1&id=1>



1. Ponerse frente al espejo.
Fijarse si en la piel de las manos aparecen zonas salientes (nódulos), bultos o cambios en el tamaño o aspecto de las manos.

Pasar las manos atrás. Observarse nuevamente.



2. Poner las manos en los codos y observarse detenidamente.



3. Poner la mano izquierda en la nuca para examinar la mano derecha. Palpar en círculos concentricos, desde la parte externa hasta rodear el puño. Repetir en el otro seno.

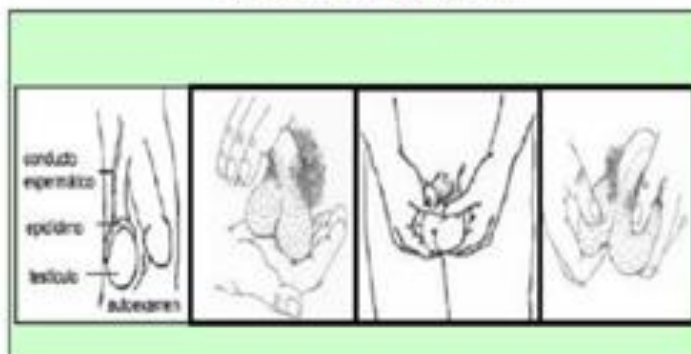


4. Repetir la misma operación acostado, poniendo una almohada en el hombro derecho para explorar con la mano izquierda la mano derecha. Repetir en el otro seno.



5. Oprimir los pezones para ver si hay secreciones. Examinar la región que está debajo de los pezones.

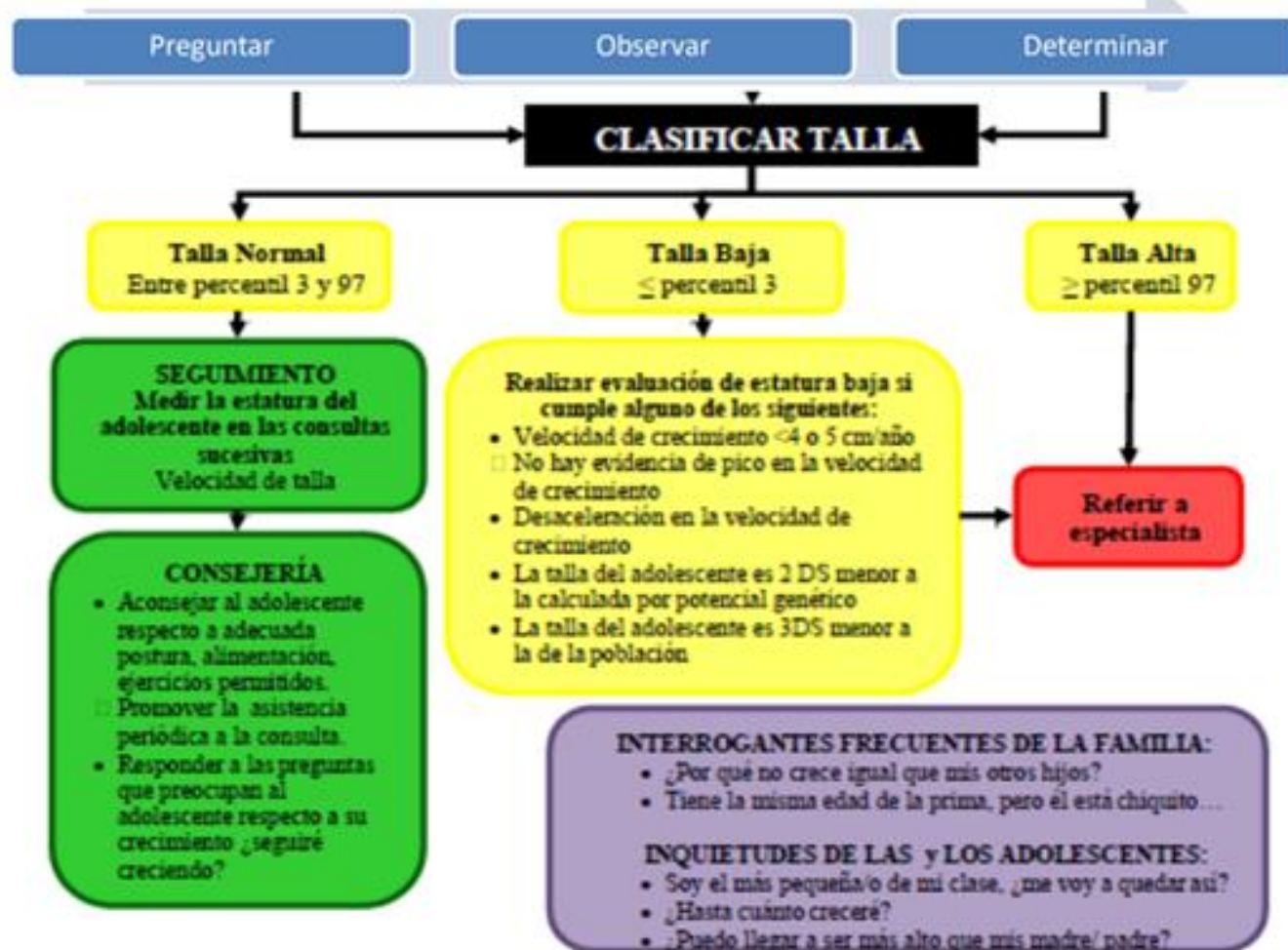
AUTOEXAMEN TESTICULAR



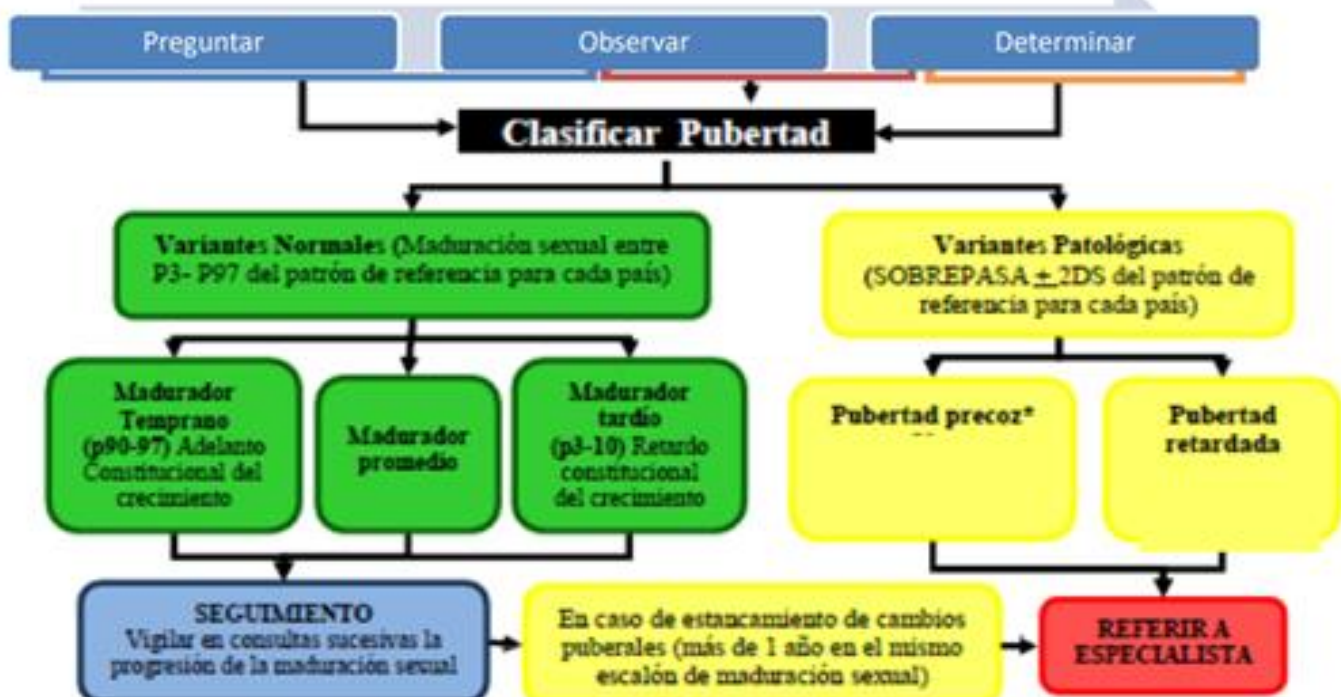
Evaluar y clasificar el peso en los y las adolescentes



Evaluar y clasificar la talla en los y las adolescentes



Evaluar y clasificar la maduración sexual en los y las adole

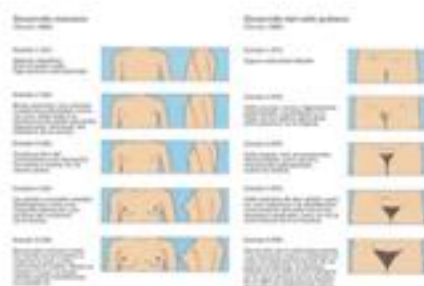
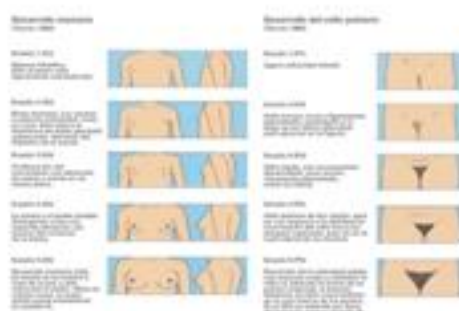
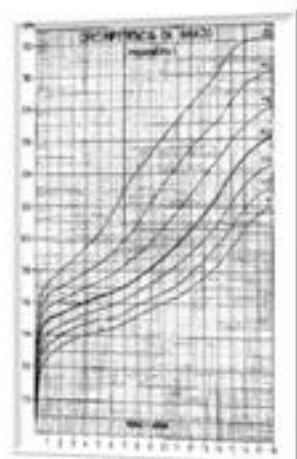
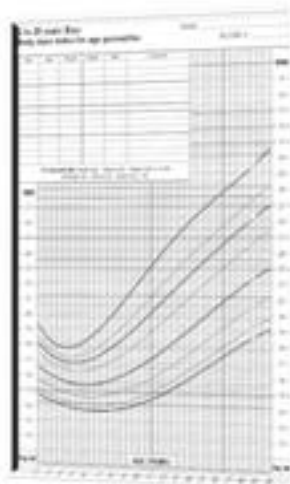
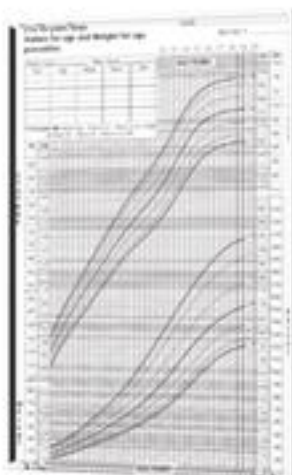


Inquietudes de los (las) adolescentes:

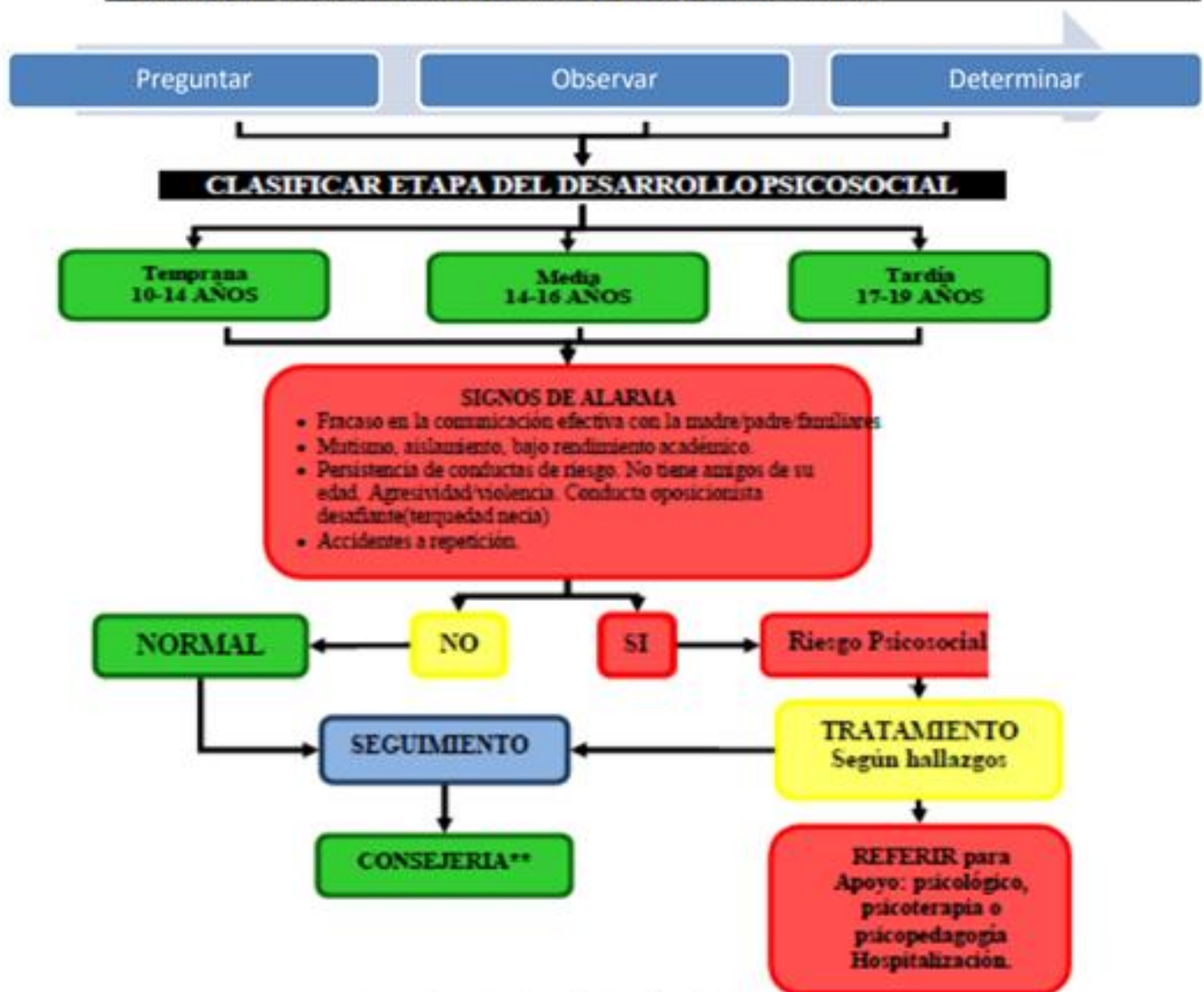
- ¿Mi pene está chiquito o va bien? / ¿Mis pechos van a seguir creciendo? ¿Voy a seguir creciendo con la regla? ¿Me van a salir más músculos?

Inquietudes de los padres:

- “¿No es muy pronto (muy tarde) para que se desarrolle?, mi otro hijo no fue así” “Le crecen los senos y le duelen”. “Tiene flujo, yo creo que ya se acerca...” “Si le vino la regla se queda chiquita”



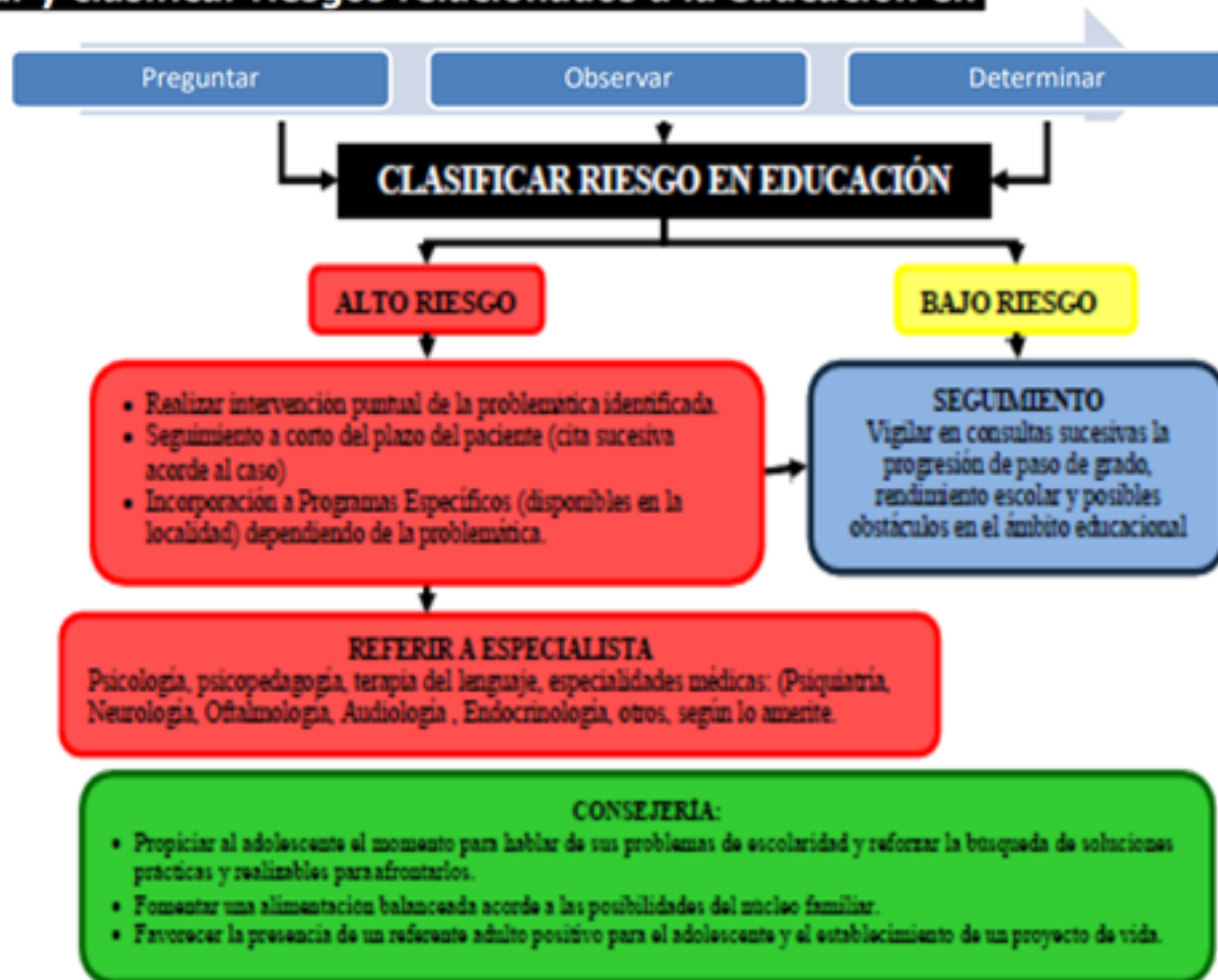
Evaluar y clasificar desarrollo psicosocial



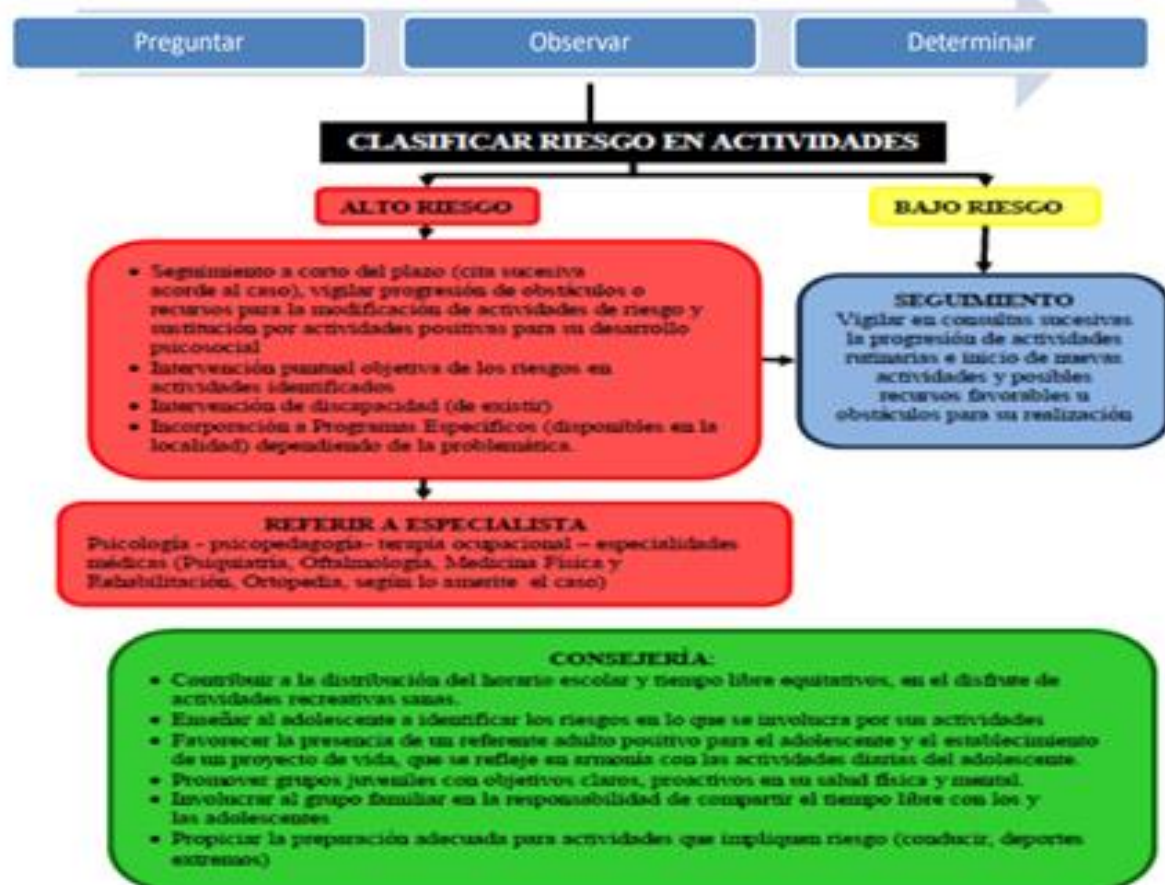
Evaluar y clasificar riesgos en el hogar en los y las adolescentes



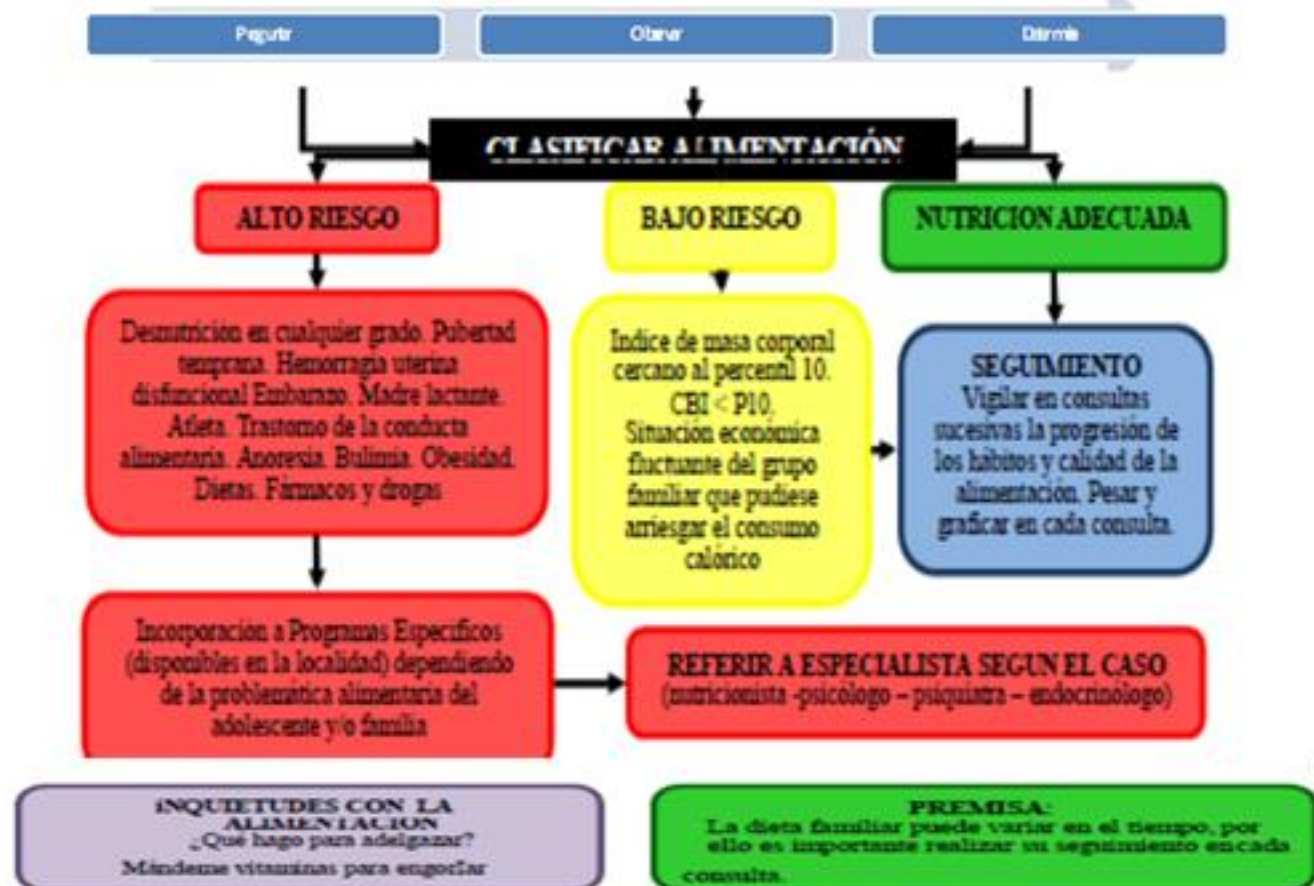
Evaluar y clasificar riesgos relacionados a la educación en



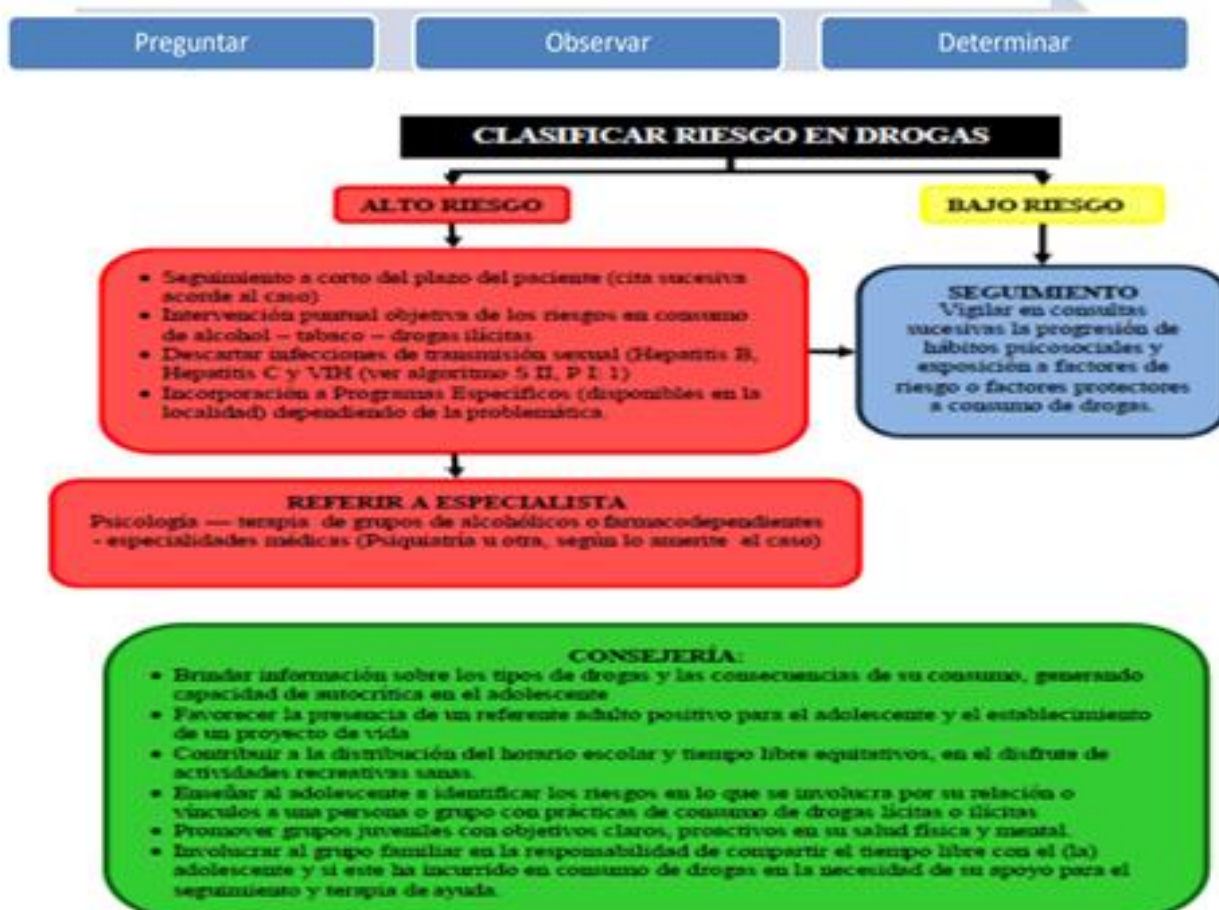
Evaluar y clasificar riesgos relacionados a las actividades en los y las adolescentes



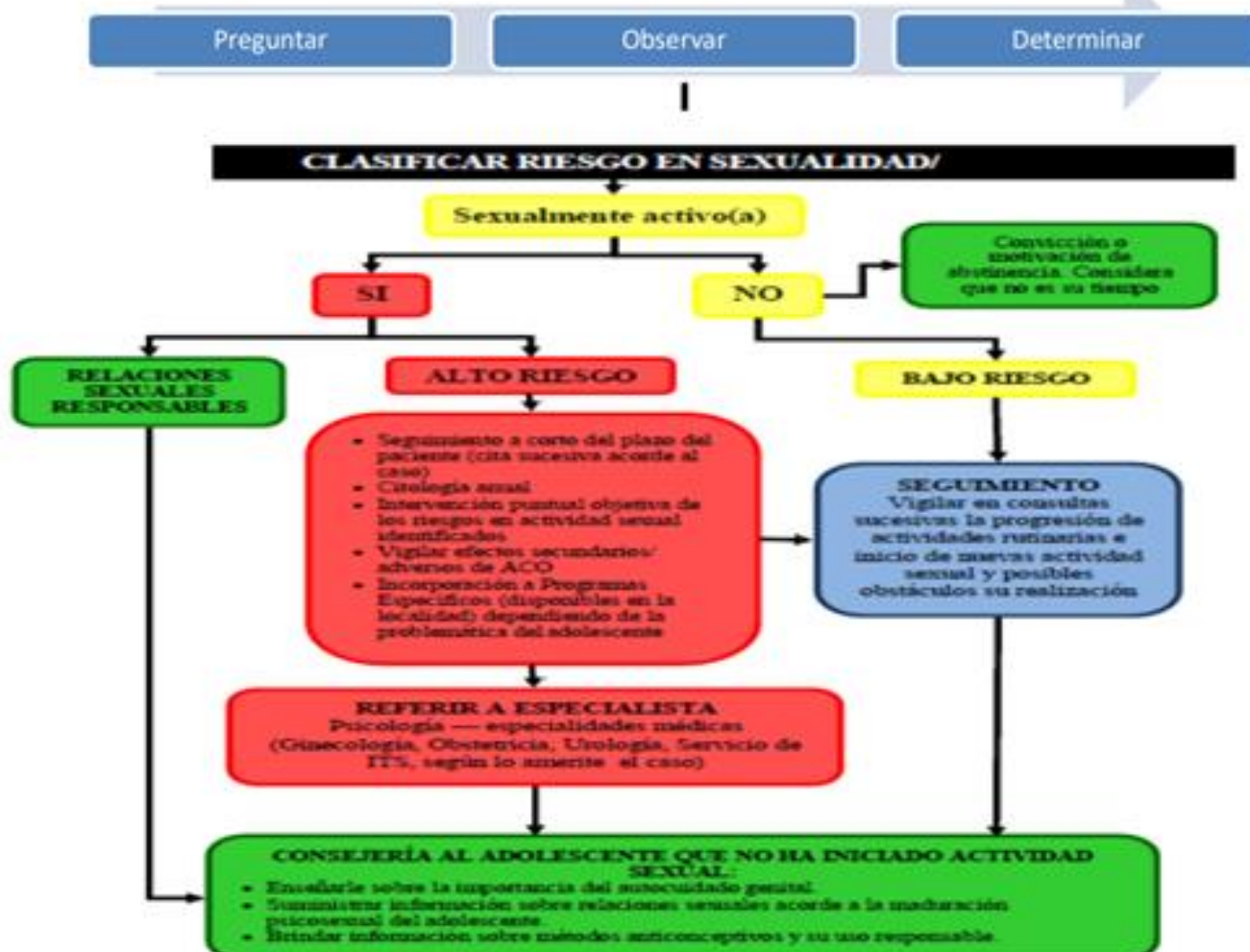
Evaluar y clasificar riesgos relacionados a la alimentación en los y las adolescentes



Evaluar y clasificar riesgos relacionados a las drogas en los y las adolescentes



Evaluar y clasificar riesgos relacionados a la sexualidad en los y la



Esta imagen va después de la escala de petting

Evaluar y clasificar riesgos relacionados al suicidio en los y las ad

