

Medicina interna pediátrica

Medicina interna pediátrica

Juan B. Dartiguelongue

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica.

Jefe de Sección de Clínica pediátrica, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

Director de la Carrera de especialista en Medicina interna pediátrica, sede Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Docente adscripto de Pediatría, Fisiología y Biofísica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Secretario de Educación Continua, Sociedad Argentina de Pediatría.

Buenos Aires, Argentina.

Ariel Cheistwer

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica.

Médico legista.

Médico de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

Subdirector de la Carrera de especialista en Medicina interna pediátrica, sede Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires.

Buenos Aires, Argentina.

Daniel Montero

Pediatra.

Jefe de Sección de Clínica pediátrica, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.

Profesor asociado de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador.

Buenos Aires, Argentina.

Dartiguelongue, Juan B.

Medicina interna pediátrica / Juan B. Dartiguelongue; Ariel Cheistwer; Daniel Montero.

1ª ed.- Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Journal, 2023.

971 p.; 28 x 21 cm.

ISBN 978-987-8452-39-5

1. Medicina Interna. 2. Pediatría. I. Cheistwer, Ariel. II. Montero, Daniel. III. Título.

CDD 618.92

Copyright © Ediciones Journal, 2023

Viamonte 2146 1 "A" (C1056ABH) CABA, Argentina

ediciones@journal.com.ar | www.edicionesjournal.com

Producción editorial: Ediciones Journal S.A.

Diagramación: Helena Ribero Farfán y Diego Stegmann

Diseño de tapa: Le Voyer

Ilustraciones: Karina Barbieri | divisual

IMPORTANTE: se ha puesto especial cuidado en confirmar la exactitud de la información brindada y en describir las prácticas aceptadas por la mayoría de la comunidad médica. No obstante, los autores, traductores, correctores y editores no son responsables por errores u omisiones ni por las consecuencias que puedan derivar de poner en práctica la información contenida en esta obra y, por lo tanto, no garantizan de ningún modo, ni expresa ni tácitamente, que esta sea vigente, íntegra o exacta. La puesta en práctica de dicha información en situaciones particulares queda bajo la responsabilidad profesional de cada médico.

Los autores, traductores, correctores y editores han hecho todo lo que está a su alcance para asegurarse de que los fármacos recomendados en esta obra, al igual que la pauta posológica de cada uno de ellos, coinciden con las recomendaciones y prácticas vigentes al momento de publicación. Sin embargo, puesto que la investigación sigue en constante avance, las normas gubernamentales cambian y hay un constante flujo de información respecto de tratamientos farmacológicos y reacciones adversas, se insta al lector a verificar el prospecto que acompaña a cada fármaco a fin de cotejar cambios en las indicaciones y la pauta posológica y nuevas advertencias y precauciones. Esta precaución es particularmente importante en los casos de fármacos que se utilizan con muy poca frecuencia o de aquellos de reciente lanzamiento al mercado.

Quedan reservados todos los derechos. No se permite la reproducción parcial o total, el almacenamiento, el alquiler, la transmisión o la transformación de este libro, en cualquier forma o por cualquier medio, sea electrónico o mecánico, mediante fotocopias, digitalización u otros métodos, sin el permiso previo y escrito de Ediciones Journal S.A. Su infracción está penada por las leyes 11.723 y 25.446.

Libro de edición argentina

Impreso en India – Printed in India, 11/2022.

Replika Press Pvt Ltd, Haryana, 131028.

Queda hecho el depósito que establece la Ley 11.723

Se imprimieron 3000 ejemplares

*A los pediatras en formación,
en cuya motivación descansa el futuro de la especialidad.
A todos los pediatras que se desempeñan cotidianamente
en la atención de pacientes internados.*

Agradecimientos

En primer lugar, queremos agradecer al equipo de Ediciones Journal por la confianza en el proyecto, el acompañamiento permanente y la calidez humana y profesional.

A los colaboradores de esta obra, pertenecientes a los centros pediátricos más destacados de la Argentina, que a través de sus invaluable aportes han contribuido enormemente con la calidad científica del libro.

A los doctores Jorge Grichener y Julián Onaindia, quienes en su calidad de maestros y amigos nos inculcaron el compromiso y la pasión por la Medicina interna pediátrica.

A nuestros colegas del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, con quienes compartimos a diario el desafío y la responsabilidad de ser pediatras.

Por último, queremos agradecer a nuestras familias y amigos, por el apoyo incondicional y la motivación permanente.

Juan B. Dartiguelongue

Ariel Cheistwer

Daniel Montero

Coordinadores

Díaz Pumará, Estanislao

Pediatra. Médico de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente adscripto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Mirón, Lorena

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Médica legista. Médica de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Aguirre, Adolfo

Pediatra y neonatólogo. Jefe del Servicio de Internación pediátrica III, Hospital Pediátrico Humberto Notti. Profesor asociado de la Cátedra de Fisiopatología y Dietoterapia, Facultad de Nutrición, Universidad de Mendoza. Jefe de trabajos prácticos de Pediatría y Práctica final obligatoria, Facultad de Medicina, Universidad de Mendoza y Universidad del Aconcagua. Mendoza, Argentina.

Aguirre, Juan

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Asistente de Clínica en sala de internación, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Miembro del Comité de Medicina Interna, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Álvarez, Marcela Beatriz

Reumatóloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Reumatología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Coordinadora del Grupo de Estudio Pediátrico, Sociedad Argentina de Reumatología. Buenos Aires, Argentina.

Arpí, Lucrecia

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Diplomada en Educación Médica. Diplomada en Calidad de Atención y Seguridad del Paciente, Comité de Seguridad del Paciente, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Coordinadora de la sala de internación y del Comité de Seguridad del Paciente, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Prosecretaria general, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Astbury, María de los Ángeles

Infectóloga pediatra. Médica de planta, Hospital de Niños Zona Norte Dr. Roberto M. Carra. Docente de la Carrera de posgrado de Pediatría, Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Bakir, Julia

Pediatra. Médica de planta, División de Promoción y Protección de la salud, área Control de Infecciones, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Miembro de la Subcomisión de Epidemiología, Sociedad Argentina de Pediatría. Diplomada en Salud Pública, Sociedad Mexicana de Salud Pública. Buenos Aires, Argentina.

Baleani, Silvia

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Médica de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente auxiliar de la Cátedra de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador. Buenos Aires, Argentina.

Bastianelli, Cinthia

Gastroenteróloga y hepatóloga pediatra. Médica de planta, Hospital Público Materno Infantil. Salta, Argentina.

Boggio Marzet, Christian Germán

Gastroenterólogo pediatra. Director de la Maestría en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador. Director de la Carrera de especialista en Gastroenterología pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Coordinador del Grupo de Trabajo en Gastroenterología y Nutrición pediátrica, Hospital General de Agudos Dr. Ignacio Pirovano. Buenos Aires, Argentina.

Buscio, Mariela

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Asistente de Clínica en sala de internación, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Vocal suplente del Comité de Medicina interna, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Cafiero, Pablo

Pediatra con orientación en Pediatría del desarrollo. Jefe de Clínica, Servicio de Clínicas Interdisciplinarias del Neurodesarrollo, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Docente adscripto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Calvo, Carina

Hematóloga pediatra. Médica de planta, Hospital Pediátrico Humberto Notti. Docente de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad del Aconcagua. Expresidenta de la Sociedad Argentina de Pediatría, Filial Mendoza. Mendoza, Argentina.

Canle, Oscar Antonio

Pediatra especialista en Medicina transfusional e Inmunohematología. Jefe de Unidad de Hemoterapia, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente de Medicina transfusional, Facultad de Medicina, Universidad Favaloro. Buenos Aires, Argentina.

Casais, Gabriela

Pediatra especialista en Emergentología pediátrica. Médica de planta, Unidad de Emergencias, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Ciruzzi, Susana

Abogada. Doctora en Derecho Penal. Magíster en Bioética. Posdoctora en Derecho Penal y Bioética. Jefa del Departamento Sumarios, Dirección Jurídica, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Docente de Posgrado y Doctorado, Universidad de Buenos Aires. Becaria del Sherwin B. Nuland Summer Institute in Bioethics 2021, Yale University. Buenos Aires, Argentina.

Clausen, Marcos

Pediatra. Médico de planta, Hospital Zonal Ramón Carrillo (Bariloche). Río Negro, Argentina.

Colazo, Anabella

Nefróloga pediatra. Médica de planta, Unidad de Nefrología infantil, Hospital San Roque (Paraná). Entre Ríos, Argentina.

Dackiewicz, Nora

Pediatra. Médica legista. Magíster en Economía y Gestión de salud. Directora asociada de Atención pediátrica y excoordinadora del Comité de Seguridad del Paciente, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Expresidenta de la Subcomisión de Calidad de Atención y Seguridad del Paciente, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Dalieri, Marcela

Pediatra especialista en Nutrición infantil. Experta en Soporte nutricional. Jefa del Servicio de Nutrición y Dietoterapia, Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica de La Plata. Buenos Aires, Argentina.

De Lillo, Leonardo

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Especialista en Terapia Intensiva, Emergentología y Neumonología pediátrica. Jefe de Unidad de Clínica pediátrica, Hospital de Niños Pedro de Elizalde. Jefe de la Unidad de Cuidados Intensivos, Hospital Municipal de Pediatría Federico Falcón. Docente adscripto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Della Latta, M. Paula

Infectóloga pediatra. Médica de planta, División Promoción y Protección de la Salud, área de Epidemiología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Infectóloga del Departamento de Pediatría, Hospital Alemán de Buenos Aires. Vocal titular del Comité Nacional de Infectología, Sociedad Argentina de Pediatría. Asesora del Programa Nacional de Epidemiología y Control de Infecciones Hospitalarias, Ministerio de Salud de la Nación. Buenos Aires, Argentina.

Delmonte, Gisela

Pediatra especialista en Medicina paliativa pediátrica. Médica de Cuidados Paliativos, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Prosecretaria del Comité Nacional de Cuidados Paliativos Pediátricos, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Díaz Sánchez, Daniel

Hematólogo pediatra. Especialista en Hemoterapia e Inmunohematología. Médico de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente de Medicina transfusional, Facultad de Medicina, Universidad Favaloro. Buenos Aires, Argentina.

Donato, Lorena

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Asistente de Clínica en sala de internación, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Vocal suplente del Comité de Medicina interna, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Elías Costa, Chris

Nefróloga pediatra. Médica de planta de la Unidad de Nefrología y Secretaria académica del Comité de Docencia e Investigación, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Espada, Graciela

Reumatóloga pediatra. Jefa del Servicio de Reumatología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Coordinadora de la residencia posbásica de Reumatología infantil, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Miembro activo del Grupo de Reumatología pediátrica de PANLAR (Liga Panamericana de Asociaciones de Reumatología). Buenos Aires, Argentina.

Ferraris, Jorge R.

Nefrólogo pediatra. Jefe honorario, Servicio de Nefrología y Trasplante renal pediátrico, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor titular consulto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Ferraris, Verónica

Nefróloga pediatra. Subjefa del Servicio de Nefrología y Trasplante renal pediátrico, Hospital Italiano de Buenos Aires. Docente adscripta de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Fidalgo Alvite, Rocío

Pediatra. Médica de planta, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Firenze, Lorena

Pediatra. Médica de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente adscripta de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Fustiñana, Ana Laura

Pediatra especialista en Emergentología pediátrica. Médica de planta, Unidad de Emergencias, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Galicchio, Miguel

Pediatra especialista en Inmunología pediátrica. Servicio de Alergia e Inmunología, Hospital de Niños Víctor J. Vilela. Docente invitado de la Carrera de Pediatría, Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Galoppo, Cristina

Hepatóloga pediatra. Directora médica, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Directora de la Carrera de Médico especialista en Hepatología pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Galoppo, Marcela

Hepatóloga pediatra. Médica de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Subdirectora de la Carrera de Médico especialista en Hepatología pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Galvagno, Inés

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Asistente de Clínica en sala de internación, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Miembro del Comité de Medicina interna, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Gattari, Alejandro

Intensivista pediátrico. Médico de planta, Unidad de Terapia Intensiva, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Coordinador de Pediatría y Terapia Intensiva pediátrica, Sanatorio Anchorena de San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Gentile, Ángela

Infectóloga y epidemióloga pediatra. Jefa del Departamento de Epidemiología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Secretaria de Asuntos Institucionales, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Miembro de la Carrera de Investigador, Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Miembro del Comité Nacional Asesor de Ética en Investigación y miembro de la Comisión Nacional en Seguridad en Vacunas (CONASEVA), Ministerio de Salud de la Nación. *Chair* del Comité Regional de Seguridad en Vacuna, OPS/OMS. Expresidenta de la Sociedad Argentina de Pediatría. Expresidenta de las Sociedades de Pediatría del Cono Sur (FOSPECS). Presidenta del Comité de Vacunas de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE). Buenos Aires, Argentina.

Giubergia, Verónica

Neumóloga pediatra. Jefa de Clínica, Servicio de Neumonología, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

González, Natalia L.

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Médica de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Profesora del Internado anual rotatorio, Universidad Nacional de La Matanza y Universidad del Salvador. Buenos Aires, Argentina.

Grichener, Jorge

Pediatra. Exjefe de Unidad de Clínica pediátrica, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Profesor adjunto de la Cátedra de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador. Exintegrante del Grupo Cochrane del Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Grinenco, Sofía

Cardióloga pediatra. Médica de planta, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Guerini, Lorena

Reumatóloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Reumatología, Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Hernández, Eugenia

Pediatra especialista en Emergentología pediátrica. Médica de planta, Unidad de Emergencias, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Hualde, Gabriela

Pediatra especialista en Emergentología pediátrica. Médica de planta de la Unidad de Emergencias y Coordinadora del Programa de Capacitación en Emergencias Pediátricas, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Indart de Arza, Miguel Javier

Pediatra y psiquiatra infantojuvenil. Director médico, Hospital de Niños Pedro de Elizalde. Vicepresidente primero, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Irurzun, Inés

Dermatóloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Dermatología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Juárez, María del Valle

Epidemióloga pediatra. Magíster en Salud Pública. Médica de planta, División Promoción y Protección de la Salud, área de Epidemiología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Integrante del área científica de la Dirección de Control de Enfermedades Inmunoprevenibles, Ministerio de Salud de la Nación. Secretaria de la Subcomisión de Epidemiología, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Kofman, Carlos

Neumólogo pediatra. Médico de planta, Centro Respiratorio, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Kohn Loncarica, Guillermo

Pediatra especialista en Emergentología pediátrica. Jefe de Clínica, Unidad de Emergencias, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Miembro fundador y exvicepresidente de la Sociedad Latinoamericana de Emergencia Pediátrica (SLEPE). Buenos Aires, Argentina.

Lamberti, Magdalena

Dermatóloga pediatra. Exjefa de residentes, Servicio de Dermatología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Lascar, Eulalia

Pediatra especialista en Medicina paliativa pediátrica. Coordinadora del Grupo de Trabajo de Cuidados Paliativos, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Miembro Asesor del INC. Presidenta de la Fundación Pequeños Peregrinos. Buenos Aires, Argentina.

Latella, Antonio

Pediatra. Jefe de Clínica, Centro de Atención Integral del Paciente Hematooncológico, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Lezama Elecharri, Carol

Hepatóloga pediatra. Médica de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente de la Carrera de Médico especialista en Hepatología pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Llera, Julián

Pediatra. Jefe del Departamento de Pediatría y de la Sección de Medicina interna pediátrica, Hospital Italiano de Buenos Aires. Profesor titular y Director de la Carrera de especialista universitario en Pediatría, Instituto Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Lución, María Florencia

Pediatra. Médica de planta, División Promoción y Protección de la Salud, área de Epidemiología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Magíster en Efectividad Clínica, IECS, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Maffey, Alberto

Neumólogo pediatra. Médico de planta, Centro Respiratorio, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente autorizado de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Investigador independiente del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Malagrino, Pablo J.

Gastroenterólogo pediatra. Médico de planta, Servicio de Gastroenterología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Manfrin, Lisandro

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Coordinador de Cuidados Intensivos y Moderados (CIM 43), Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Docente adscripto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Martín, María Laura

Hematóloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Hematología, Hospital Pediátrico Humberto Notti. Mendoza, Argentina.

Martin, Sandra

Nefróloga pediatra. Médica de planta, Hospital de Niños Pedro de Elizalde. Buenos Aires, Argentina.

Martirén, Soledad

Infectóloga pediatra. Hospital Interzonal General de Agudos Abraham Piñeyro (Junín). Buenos Aires, Argentina.

Molina, Fabiana

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Directora asociada de Docencia e Investigación, Hospital de Niños Dr. Orlando Alassia. Jefa de trabajos prácticos, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional del Litoral. Vicepresidenta segunda, Sociedad Argentina de Pediatría. Santa Fe, Argentina.

Nallar, Martín

Pediatra especialista en Medicina paliativa pediátrica. Médico de planta, Grupo de Trabajo de Cuidados Paliativos, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente adscripto de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Nana, Mariana

Hematooncóloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Oncohematología pediátrica, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Nápoli, Natalia

Cardióloga pediatra. Médica de planta, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Napoli, Silvana

Pediatra con orientación en Pediatría del desarrollo. Médica especialista asociada, Servicio de Clínicas Interdisciplinarias del Neurodesarrollo, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Profesora regular adjunta de Fundamentos pediátricos del desarrollo del niño sano, Universidad Nacional de San Martín. Buenos Aires, Argentina.

Negrette, Claudia

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Jefa de Clínica de la sala de internación y miembro del Comité de Seguridad del Paciente, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Presidenta de la Subcomisión de Calidad de Atención y Seguridad del Paciente, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Neira, Pablo

Intensivista pediátrico. Jefe de la Unidad de Terapia Intensiva, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Subdirector de la Carrera de especialista en Terapia Intensiva pediátrica, sede Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Especialista en Administración hospitalaria, Universidad ISALUD. Buenos Aires, Argentina.

Neyro, Silvina

Infectóloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Infectología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente experta invitada nacional, Cátedra de Vacunología, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador. Buenos Aires, Argentina.

Núñez, Pedro V.

Pediatra especialista en Emergentología pediátrica. Médico asistente de la Unidad de Emergencias, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Onaindia, Julián

Pediatra, psiquiatra infantojuvenil y especialista en Atención Primaria de la Salud. Exjefe de Sección de Clínica pediátrica y médico de planta de la Unidad de Salud Mental, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Ortolá, Rosario

Pediatra. Residente de Neurología infantil, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Ottino, Marco Flavio

Gastroenterólogo pediatra. Miembro del Grupo de Trabajo en Gastroenterología y Nutrición pediátrica, Hospital General de Agudos Dr. Ignacio Pirovano. Buenos Aires, Argentina.

Pace, Alejandro

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Médico de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Paniagua Lantelli, Guadalupe

Pediatra especialista en Emergentología pediátrica. Médica de planta, Hospital de día polivalente, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Pascual, Carolina

Pediatra. Médica de planta y coordinadora del Programa de residencia de Clínica pediátrica, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Profesora adjunta de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad del Salvador. Secretaria técnica del Consejo de Evaluación Profesional, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Peretti Ratto, María Gabriela

Neuróloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Neurología, área Patología Neuromuscular, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Pérez, Guadalupe

Infectólogo pediatra. Jefa de Clínica en Epidemiología, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Raddavero, Claudia A.

Nefróloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Nefrología y Trasplante Renal Pediátrico, Hospital Italiano de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Ramírez, Flavia B.

Nefróloga pediatra. Jefa del Sector de Nefrología Infantil, Hospital Provincial de Neuquén Dr. Eduardo Castro Rendón. Docente de la Cátedra de Medicina infantil, Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional del Comahue. Secretaria del Comité Nacional de Nefrología, Sociedad Argentina de Pediatría (2019-2021). Neuquén, Argentina.

Rey, Rodolfo A.

Investigador superior y director del Centro de Investigaciones Endocrinológicas Dr. César Bergadá (CEDIE), CONICET -FEI- División de Endocrinología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Profesor adjunto de Histología, Embriología, Biología Celular y Genética, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Reyes, Laura

Licenciada en Trabajo Social. Residencia posbásica de Cuidados Paliativos. Trabajadora social de planta, Hospital de Niño Ricardo Gutiérrez. Integrante del Equipo de Cuidados Paliativos. Buenos Aires, Argentina.

Rino, Pedro B.

Pediatra especialista en Emergentología pediátrica. Coordinador de la Unidad de Emergencias, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Director de la Carrera de Médico especialista en Emergentología pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Coordinador de la Red de Investigación y Desarrollo de la Emergencia Pediátrica Latinoamericana (RIDEPLA, SLEPE). Buenos Aires, Argentina.

Rivas Pereira, M. Fernanda

Pediatra. Jefa de Unidad de Clínica pediátrica, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Robledo, Cecilia

Pediatra. Médica de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Rodríguez, Viviana A.

Neumonóloga pediatra. Médica de planta, Centro Respiratorio, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Rodríguez Goñi, Eugenia

Licenciada en Psicología. Terapeuta familiar. Magíster en Cuidados Paliativos. Psicóloga del Equipo de Cuidados Paliativos, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Exdocente de la Universidad del Salvador. Buenos Aires, Argentina.

Rossi, Santiago

Pediatra. Médico de planta, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Roussos, Adriana

Pediatra especialista en Nutrición. Médica de planta, Servicio de Nutrición y Diabetes, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Docente adscripta de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Rowensztejn, Hernán

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Coordinador de Formación de Recursos Humanos, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Magíster en Educación de Profesionales de la Salud. Subdirector de la Carrera de especialista en Pediatría, sede Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Santos, César M.

Pediatra especialista en Emergentología pediátrica. Médico de planta, Servicio de Emergencias, Hospital Fermín Salaberry. Docente de la Carrera de especialista en Emergentología, Sociedad Argentina de Emergencias. Socio fundador, Sociedad Latinoamericana de Emergencia Pediátrica (SLEPE). Entre Ríos, Argentina.

Santucho, Mercedes

Licenciada en Enfermería. Especialista en Neonatología. Enfermera en Cirugía cardiovascular, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Savransky, Andrea

Neuróloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Schiariti, Verónica

Pediatra. Subespecialidad en Neurodesarrollo, Magíster en Servicios de salud y doctora en Filosofía, Universidad de British Columbia. Profesora asociada adjunta, División de Ciencias Médicas, Universidad de Victoria. Posdoctorado en Rehabilitación Integral, NeuroDevNet. Referente en aplicación de la CIF en poblaciones pediátricas. Consultora OPS y UNICEF en Uruguay. British Columbia, Canadá.

Shaieb, Agustín Guido

Pediatra. Médico de planta de Terapia Intermedia e instructor de la residencia de Clínica pediátrica, Hospital de Niños Superiora Sor María Ludovica de La Plata. Prosecretario del Comité de Medicina Interna, Sociedad Argentina de Pediatría. Buenos Aires, Argentina.

Sposito, Lucía

Pediatra especialista en Inmunología pediátrica. Médica de planta, Hospital de Niños Dr. Orlando Alassia. Santa Fe, Argentina.

Tabacco, Omar

Gastroenterólogo pediatra. Presidente de la Sociedad Argentina de Pediatría (2019-2021). Jefe del Servicio de Gastroenterología y Nutrición y director de la residencia de Gastroenterología pediátrica, Sanatorio de Niños de Rosario. Docente invitado de posgrado de la Carrera de Gastroenterología Pediátrica, Universidad Nacional de Rosario. Santa Fe, Argentina.

Taicz, Moira

Infectóloga pediatra. Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Buenos Aires, Argentina.

Tatay, Daniel

Pediatra. Médico de planta, sala de Internación pediátrica, Hospital de Niños de la Santísima Trinidad de Córdoba. Jefe de trabajos prácticos, Cátedra de Pediatría, Universidad Nacional de Córdoba. Córdoba, Argentina.

Tenembaum, Silvia

Neuróloga pediatra. Jefa de Clínica, Servicio de Neurología, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Profesora asociada de Neurología, Escuela de Medicina, Universidad de Chile (Campus Norte). Miembro del Comité Ejecutivo de la Asociación Internacional de Neurología Infantil (ICNA). Buenos Aires, Argentina.

Tennina, Cecilia

Gastroenteróloga pediatra. Médica de planta, Servicio de Gastroenterología, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Teper, Alejandro

Neumonólogo pediatra. Jefe del Centro Respiratorio, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Toniatti, Miriam

Pediatra especialista en Nutrición y Nutrición pediátrica. Magíster en Diabetes. Médica de planta a cargo de la Sección de Nutrición y Diabetes, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Subdirectora de la Carrera de especialista en Nutrición pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Trifone, Liliana

Pediatra especialista en Diabetes, Nutrición y Nutrición pediátrica. Exjefa de la Sección de Nutrición y Diabetes, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Directora de la Carrera de especialista en Nutrición pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Buenos Aires, Argentina.

Vainstein, Eduardo

Pediatra especialista en Medicina interna pediátrica. Jefe de Unidad de Clínica pediátrica, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Coordinador del Grupo de Diagnóstico, Seguimiento e Investigación de Enfermedad de Kawasaki, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez. Buenos Aires, Argentina.

Vassallo, Juan Carlos

Intensivista pediátrico. Coordinador de la dirección asociada de Docencia e Investigación, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Docente autorizado y director de la Carrera de especialista en Terapia Intensiva pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Magíster en Efectividad Clínica y Sanitaria, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Profesor asociado de Pediatría, Instituto Universitario CEMIC. Buenos Aires, Argentina.

Vitale, María Paula

Pediatra con orientación en Pediatría del desarrollo. Médica de planta, Hospital Provincial de Neuquén Dr. Castro Rendón. Neuquén, Argentina.

Waisburg, Claudio G.

Neurólogo pediatra. Director Médico, Instituto SOMA. Profesor adjunto, Facultad de Medicina, Universidad Favaloro. Buenos Aires, Argentina.

Waisburg, Héctor A.

Neurólogo pediatra. Consultor del Servicio de Clínicas Interdisciplinarias del Neurodesarrollo, Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan. Profesor de posgrado, Universidad del Museo Social Argentino. Buenos Aires, Argentina.

Prólogo

La medicina en general y, en este caso, la clínica pediátrica en particular, cumplen con la premisa de ser un arte, y para ejercerlo como tal, el médico debe aprender los secretos de la ciencia. El rápido avance de los conocimientos científicos impone la necesidad de una actualización permanente con el fin de ejercer la profesión a la altura de los tiempos que corren.

La Medicina interna pediátrica, disciplina que se encarga de la visión integral del paciente pediátrico en el ámbito de la internación, posee identidad propia dentro de la Pediatría. En efecto, actualmente es considerada una subespecialidad pediátrica. El lector tiene en sus manos el primer libro que aborda exclusivamente temas y competencias de Medicina interna pediátrica, en base a su frecuencia, complejidad y relevancia.

Una vez más, el Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez de Buenos Aires, a través de sus casi 150 años de historia, se convierte en pionero de una nueva subespecialidad pediátrica al publicar esta obra. Todas las subespecialidades tuvieron origen en su seno, lo que lo convierte en el lugar de referencia para los jóvenes colegas en la formación profesional, así como en un centro de atención de primer nivel.

Los autores surgen de este semillero de excelentes profesionales, con la formación médica de esta casa. Reúnen la atención de alta complejidad con el humanismo poniéndose al servicio del niño y su familia. El compromiso y la dedicación los distinguen. Este libro los representa cabalmente y será de gran utilidad, sin duda alguna, para los pediatras en formación, así como también para los que se desempeñan cotidianamente en la atención de pacientes internados.

Los diversos temas son agrupados de manera original, tratados en profundidad en sus aspectos clínicos, fisiopatológicos y epidemiológicos, a los efectos de brindar las herramientas necesarias para llegar a un diagnóstico y tratamiento adecuados.

Es un proyecto ambicioso y, como tal, refleja la experiencia de muchos colaboradores de nuestro hospital y también del resto de los principales centros de atención pediátrica de la Argentina. Como resultado, se logró reunir un material de excelencia, altísimo valor científico, práctico, pedagógico y original.

El prólogo es una breve presentación; el verdadero disfrute estará en la lectura de esta obra. Los invito entonces a compartir los conocimientos de la mano de sus autores, a quienes felicito por el excelente trabajo realizado.

Dra. Cristina Galoppo
Directora médica, Hospital de Niños Ricardo Gutiérrez.
Buenos Aires, Argentina.

Una de las características distintivas de la clínica pediátrica es el abordaje integral del paciente y de su familia, tanto en la atención ambulatoria como en el ámbito de la internación. El incremento progresivo de la complejidad médica, la realidad social cambiante y los avances en las técnicas de diagnóstico y tratamiento, representan un desafío cotidiano para el pediatra, particularmente en los cuidados y seguimiento del paciente internado.

El Dr. Carlos Gianantonio definió al pediatra internista sobre la base de su rol esencial en el ámbito hospitalario: “es el pivote de convergencia, conceptual y práctico, de los múltiples subespecialistas que ejercen la medicina curativa; es el médico del paciente y su familia, el que dirige y armoniza las tareas diagnósticas y terapéuticas, y facilita el diálogo entre las disciplinas”.

La Medicina interna pediátrica se presenta, entonces, como una subespecialidad troncal, encargada de la mirada integral y el seguimiento exhaustivo del paciente internado. En este contexto, el pediatra internista es el responsable de comprender e integrar los diferentes aspectos del paciente en cada escenario clínico, con el fin de conducir los procesos diagnósticos y terapéuticos. Asimismo, debe encabezar la comunicación institucional y encargarse responsablemente del diálogo y del acompañamiento del paciente y su familia. De esta mirada de tareas se desprende, indudablemente, que las áreas de competencia profesional son sumamente diversas, complejas y extensas, por lo que la Medicina interna pediátrica adquirió en su justa medida una identidad propia dentro de la Pediatría.

Este es el primer libro que aborda exclusivamente una amplia y destacada selección de contenidos que conforman la Medicina interna pediátrica, seleccionados según su frecuencia, relevancia y complejidad. Como tal, ofrece las herramientas necesarias para resolver adecuadamente la inmensa mayoría de las situaciones clínicas que se presentan en el ámbito hospitalario.

Medicina interna pediátrica se encuentra estructurado en 15 secciones y un apéndice con un total de 91 capítulos, agrupados para ofrecerle al lector una mirada original y práctica. Se traza una secuencia que dispone la información a la medida de los problemas que enfrenta el pediatra en la internación, y que, a su vez, resulta de suma utilidad pedagógica para los pediatras en formación y los estudiantes de Medicina.

En cada capítulo, además de un enfoque práctico y actualizado, se desarrollan con detalle los aspectos fisiopatológicos, clínicos y epidemiológicos de cada entidad. También se describen pormenorizadamente las estrategias diagnóstico-terapéuticas con una perspectiva racional y escalonada, sobre la base de la mejor evidencia disponible y de acuerdo con estándares nacionales e internacionales.

Otra característica distintiva es el abordaje detallado de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, particularmente frecuentes en la población pediátrica, con el empleo de ejemplos clínicos que favorecen la comprensión de los diversos trastornos. Además, se destinaron secciones específicas para las estrategias de reposición de volumen, hemocomponentes y hemoderivados, así como para el manejo de la emergencia, los aspectos nutricionales y los trastornos metabólicos, infectológicos, clínico-quirúrgicos y del resto de los órganos y sistemas. El compromiso de la oferta distal de oxígeno y la inflamación sistémica ocupan dos secciones específicas, en cuyos capítulos se conjugan de manera original los aspectos clínicos y fisiopatológicos de una serie de entidades pediátricas frecuentes y sumamente relevantes. A las enfermedades crónicas y oncohematológicas, el manejo del dolor y los cuidados clínicos del paciente trasplantado se le han asignado secciones propias, en relación con su complejidad y particularidades del manejo. Asimismo, cabe destacar que se destinó una sección específica para diversos temas de relevancia capital en el ámbito hospitalario, como la comunicación en los equipos de salud, la seguridad del paciente, el abordaje interdisciplinario del maltrato infantil, los cuidados de fin de vida, la medicina basada en la evidencia y la lectura crítica de la literatura, entre otros. En la última sección, se ofrece una guía detallada de las prácticas y procedimientos esenciales para el pediatra internista, destrezas que cotidianamente son llevadas a cabo durante los cuidados clínicos en las salas de internación.

El propósito de este libro es ofrecer un recurso que combine la utilidad práctica con la comprensión acabada de los diferentes escenarios clínicos que integran la Medicina interna pediátrica, al alcance de todos los pediatras que atienden pacientes internados, así como del resto de los subespecialistas pediátricos, los pediatras en formación y los estudiantes de Medicina. A su vez, procura contribuir con una atención pediátrica integral, segura y de calidad, en lo referente a los aspectos técnicos, científicos y humanos. Alcanzar este ambicioso objetivo es el motor implícito de esta obra; en caso de conseguirlo, el esfuerzo cobrará un sentido especial, dado que invariablemente se traducirá en una mejor atención para los niños, niñas y adolescentes que transitan el ámbito de la internación.

Juan B. Dartiguelongue
Ariel Cheistwer
Daniel Montero

Colaboradores / IX

Prólogo | Cristina Galoppo / XV

Prefacio | Juan B. Dartiguelongue • Ariel Cheistwer • Daniel Montero / XVII

Sección 1 Fluidos, electrolitos y equilibrio ácido-base / 1

- 1 Metabolismo del agua, fluidos de mantenimiento, deshidratación y edema / 2
Juan B. Dartiguelongue
- 2 Hiponatremia e hipernatremia / 19
Juan B. Dartiguelongue • Ariel Cheistwer • Daniel Montero
- 3 Metabolismo del potasio, hipopotasemia e hiperpotasemia / 28
Juan B. Dartiguelongue
- 4 Metabolismo del calcio, fósforo y magnesio, y sus alteraciones / 42
Lorena Mirón • Juan B. Dartiguelongue
- 5 Trastornos del metabolismo y acción de la arginina vasopresina / 58
Juan B. Dartiguelongue
- 6 Trastornos del metabolismo y acción de la aldosterona / 68
Juan B. Dartiguelongue
- 7 Alteraciones del equilibrio ácido-base / 75
Juan B. Dartiguelongue
- 8 Enfoque clínico de la oliguria y la poliuria / 97
Juan B. Dartiguelongue
- 9 Fluidoterapia perioperatoria / 104
Juan B. Dartiguelongue
- 10 Manejo hidroelectrolítico del paciente quemado / 109
Estanislao Díaz Pumará • Lorena Mirón

Sección 2 Estrategias de reposición de volumen, hemocomponentes y hemoderivados / 115

- 11 Expansores cristaloides y coloides / 116
Juan B. Dartiguelongue
- 12 Rehidratación endovenosa rápida y convencional / 120
Juan B. Dartiguelongue
- 13 Introducción al uso racional de hemocomponentes en pediatría / 123
Oscar Antonio Canle • Daniel Díaz Sánchez
- 14 Administración de hemoderivados / 129
Daniel Díaz Sánchez • Oscar Antonio Canle

Sección 3 Nutrición y metabolismo / 135

- 15 Requerimientos nutricionales de mantenimiento y en situaciones especiales / 136
Agustín Guido Shaieb • Marcela Dalieri
- 16 Nutrición enteral / 145
Omar Tabacco
- 17 Nutrición parenteral / 152
Omar Tabacco

- 18 Desnutrición / 159
Jorge Grichener • Juan B. Dartiguelongue
- 19 Síndrome de realimentación / 167
Carolina Pascual
- 20 Cetoacidosis diabética / 173
Juan B. Dartiguelongue
- 21 Obesidad / 182
Adriana Roussos
- 22 Errores innatos del metabolismo e hipoglucemia / 203
Estanislao Díaz Pumará
- 23 Insuficiencia corticosuprarrenal / 214
Lorena Mirón • Estanislao Díaz Pumará

Sección 4 Compromiso de la oferta distal de oxígeno / 219

- 24 Insuficiencia respiratoria aguda / 220
Juan B. Dartiguelongue
- 25 Insuficiencia cardíaca / 228
Juan B. Dartiguelongue • Natalia Nápoli
- 26 Alteraciones de la captación y utilización tisular de oxígeno / 232
Juan B. Dartiguelongue

Sección 5 La hora dorada / 239

- 27 Manejo del estado epiléptico / 240
Pedro V. Núñez • César M. Santos • Guillermo Kohn Loncarica
- 28 Neutropenia febril / 246
Antonio Latella • Gabriela Casais • Guillermo Kohn Loncarica
- 29 Anafilaxia y *shock* anafiláctico / 253
Juan B. Dartiguelongue
- 30 Crisis asmática / 257
Verónica Giubergia
- 31 Arritmias / 264
Guadalupe Paniagua Lantelli • Eugenia Hernández • Pedro B. Rino
- 32 Medidas iniciales en la sepsis y el *shock* séptico / 276
Guillermo Kohn Loncarica • Ana Laura Fustiñana • Gabriela Hualde

Sección 6 Trastornos infectológicos / 283

- 33 Fiebre en el paciente internado / 284
Guadalupe Pérez
- 34 Infecciones de la piel y las partes blandas. Celulitis periorbitaria y orbitaria / 288
Guadalupe Pérez • María de los Ángeles Astbury
- 35 Infecciones osteoarticulares / 295
Guadalupe Pérez • Soledad Martirén
- 36 Infecciones asociadas con dispositivos médicos / 299
Guadalupe Pérez • Moira Taicz
- 37 Infecciones asociadas al cuidado de la salud / 304
Julia Bakir • Ángela Gentile
- 38 Fiebre sin foco en menores de 36 meses / 311
Silvina Neyro

39 Fiebre de origen desconocido / 319

Alejandro Pace • Marcos Clausen

40 Infección del tracto urinario / 325

Estanislao Díaz Pumará • Juan B. Dartiguelongue

41 Neumonía / 331

Fabiana Molina

42 Tuberculosis pleuropulmonar / 339

Silvina Neyro

43 Meningoencefalitis / 348

Rosario Ortola • Adolfo Aguirre

44 Medidas de aislamiento y prevención de infecciones / 356

María del Valle Juárez • María Florencia Lución • Ángela Gentile

45 Antimicrobianos de uso frecuente / 364

M. Paula Della Latta

Sección 7 Alteraciones específicas de órganos y sistemas / 373**46 Trastornos reumatológicos y del sistema inmune / 374**

46.1 Enfoque clínico del paciente con enfermedad reumatológica / 374

Graciela Espada

46.2 Enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis sistémicas / 379

Silvia Baleani • Eduardo Vainstein • Lorena Guerini •

Marcela Beatriz Álvarez • Graciela Espada

46.3 Abordaje clínico de los errores innatos de la inmunidad / 404

Miguel Galicchio • Lucia Sposito

47 Trastornos hematológicos / 416

47.1 Enfoque clínico de las anemias / 416

María Laura Martín • Carina Calvo • Juan B. Dartiguelongue

47.2 Alteraciones de la hemostasia / 432

Mariana Nana • Juan B. Dartiguelongue

47.3 Neutropenias no oncológicas / 453

Juan B. Dartiguelongue • Daniel Tatay

48 Trastornos nefrológicos / 460

48.1 Lesión renal aguda / 460

Sandra Martín • Juan B. Dartiguelongue

48.2 Síndrome urémico hemolítico / 466

Flavia B. Ramírez

48.3 Síndrome nefrótico y glomerulonefritis difusa aguda / 472

Chris Elías Costa • Anabella Colazo

48.4 Tubulopatías / 481

Juan B. Dartiguelongue • Chris Elías Costa • Anabella Colazo

49 Trastornos del sistema digestivo / 485

49.1 Diarrea aguda / 485

Hernán Rowensztein • Juan B. Dartiguelongue

49.2 Diarrea crónica / 490

Cinthia Bastianelli

49.3 Insuficiencia hepática aguda / 499

Carol Lezama Elecharri • Cristina Galoppo

49.4 Colestasis del primer trimestre de la vida / 505

Marcela Galoppo • Cristina Galoppo

49.5 Enfermedad inflamatoria intestinal / 510

Pablo J. Malagrino • Cecilia Tennina

50 Trastornos cardiovasculares / 519

50.1 Cardiopatías congénitas frecuentes / 519

Sofía Grinenco

50.2 Endocarditis, miocarditis y pericarditis / 528

Natalia Nápoli

50.3 Hipertensión arterial / 540

Leonardo De Lillo

51 Trastornos neurológicos / 559

51.1 Eventos paroxísticos no epilépticos / 559

Claudio G. Waisburg • Hector A. Waisburg

51.2 Enfermedades desmielinizantes del sistema nervioso central / 565

Andrea Savransky • María Gabriela Peretti Ratto • Silvia Tenenbaum

51.3 Debilidad aguda / 581

María Gabriela Peretti Ratto • Andrea Savransky • Silvia Tenenbaum

51.4 Encefalitis autoinmunes / 593

Julián Onaindia

51.5 Ataxia aguda y otros trastornos motores / 606

Lorena Firenze • Juan B. Dartiguelongue

51.6 Hipertensión endocraneana / 615

Lisandro Manfrin • Hernán Rowensztein

51.7 Ataque cerebrovascular / 622

Claudio G. Waisburg • Hector A. Waisburg

51.8 Agitación, crisis de excitación psicomotriz, conductas agresivas y violentas / 626

Julián Onaindia

52 Trastornos dermatológicos / 635

52.1 Farmacodermias graves / 635

Inés Irurzun • Magdalena Lamberti

52.2 Eritrodermia / 639

Inés Irurzun • Magdalena Lamberti

Sección 8 Inflamación sistémica / 647**53 Sepsis y shock séptico / 648**

Juan B. Dartiguelongue • Alejandro Gattari • Pablo Neira

54 Linfocitosis hemofagocítica y síndrome de activación macrófaga / 662

Lorena Firenze • Graciela Espada

55 Síndrome inflamatorio multisistémico asociado a COVID-19 / 668

Graciela Espada • Marcela Beatriz Álvarez • Pablo Neira •

Alejandro Gattari • Juan B. Dartiguelongue

Sección 9 Trastornos clínico-quirúrgicos / 677**56 Evaluación prequirúrgica y cuidados del paciente posquirúrgico / 678**

Lucrecia Arpi • Mariela Buscio • Lorena Donato • Juan Aguirre • Inés Galvagno

57 Supuración pleuropulmonar / 694

Alberto Maffey

58 Neumotórax / 703

Juan B. Dartiguelongue

59 Hemorragia digestiva / 706

Christian Germán Boggio Marzet • Marco Flavio Ottino

60 Abdomen agudo quirúrgico / 714

Natalia L. González

61 Síndrome de intestino corto / 722

Carolina Pascual • Silvia Baleani

Sección 10 El paciente oncológico pediátrico / 737**62 Presentación clínica del cáncer en la infancia / 738**

Estanislao Díaz Pumará

63 Síndrome de lisis tumoral / 746

Lorena Mirón

64 Hiperleucocitosis / 751

Juan B. Dartiguelongue

65 Síndrome de mediastino superior / 753

Juan B. Dartiguelongue

66 Síndrome de compresión medular / 755

Juan B. Dartiguelongue

Sección 11 El paciente con enfermedad crónica / 757**67 Evaluación funcional del paciente con enfermedad crónica / 758**

Pablo Cañero • María Paula Vitale • Silvana Napoli

68 Fibrosis quística / 765

Viviana A. Rodríguez • Alejandro Teper

69 Asma / 772

Alejandro Teper • Carlos Kofman

70 Diabetes mellitus / 779

Miriam Tonietti • Liliana Trifone

71 Hepatopatía crónica e hipertensión portal / 791

Juan B. Dartiguelongue • Ariel Cheistwer • Daniel Montero

72 Enfermedad renal crónica / 800

Anabella Colazo • Chris Elías Costa

73 Parálisis cerebral / 806

Verónica Schiariti

Sección 12 Cuidados clínicos del paciente trasplantado / 815

- 74** Trasplante de células progenitoras hematopoyéticas / 816
M. Fernanda Rivas Pereira
- 75** Trasplante hepático / 825
Julián Llera
- 76** Trasplante renal / 832
Verónica Ferraris • Claudia A. Raddaverio • Jorge R. Ferraris

Sección 13 Manejo del dolor / 845

- 77** Tratamiento del dolor agudo y crónico / 846
Martín Nallar • Gisela Delmonte
- 78** Sedoanalgesia para procedimientos / 854
Estanislao Díaz Pumará • Santiago Rossi

Sección 14 Competencias de buena práctica clínica / 859

- 79** Cuidados de fin de vida / 860
Eulalia Lascar • Gisela Delmonte • Susana Ciruzzi •
Eugenia Rodríguez Goñi • Laura Reyes • Martín Nallar
- 80** Abordaje interdisciplinario del maltrato infantil / 867
Miguel Javier Indart de Arza
- 81** Seguridad del paciente y calidad de atención / 879
Lucrecia Arpi • Nora Dackiewicz • Claudia Negrette
- 82** La comunicación en los equipos de salud / 889
Pablo Cafiero • Juan B. Dartiguelongue
- 83** Medicina basada en la evidencia y lectura crítica de la literatura / 892
Rodolfo A. Rey
- 84** Investigación en pediatría y medicina traslacional / 903
Rodolfo A. Rey

Sección 15 Guía de prácticas y procedimientos / 911

- 85** Extracción de sangre arterial y venosa / 912
Cecilia Robledo
- 86** Colocación de accesos vasculares periféricos / 916
Mercedes Santucho • Estanislao Díaz Pumará
- 87** Colocación de acceso intraóseo / 920
Rocío Fidalgo Alvite • Juan Carlos Vassallo
- 88** Realización de punción lumbar, toracocentesis y paracentesis / 929
Estanislao Díaz Pumará • Cecilia Robledo
- 89** Tipo, clasificación y manejo de catéteres venosos centrales / 936
Estanislao Díaz Pumará
- 90** Manejo y cuidados del paciente con traqueostomía y gastrostomía / 942
Rocío Fidalgo Alvite • Cecilia Robledo • Juan Carlos Vassallo

Apéndice / 957

- 91** Análisis práctico del electrocardiograma infantil / 958
Juan B. Dartiguelongue

Índice de términos / 967

Acceda al eBook para consultar la lista de bibliografía. Consulte las indicaciones en la retirada de tapa.



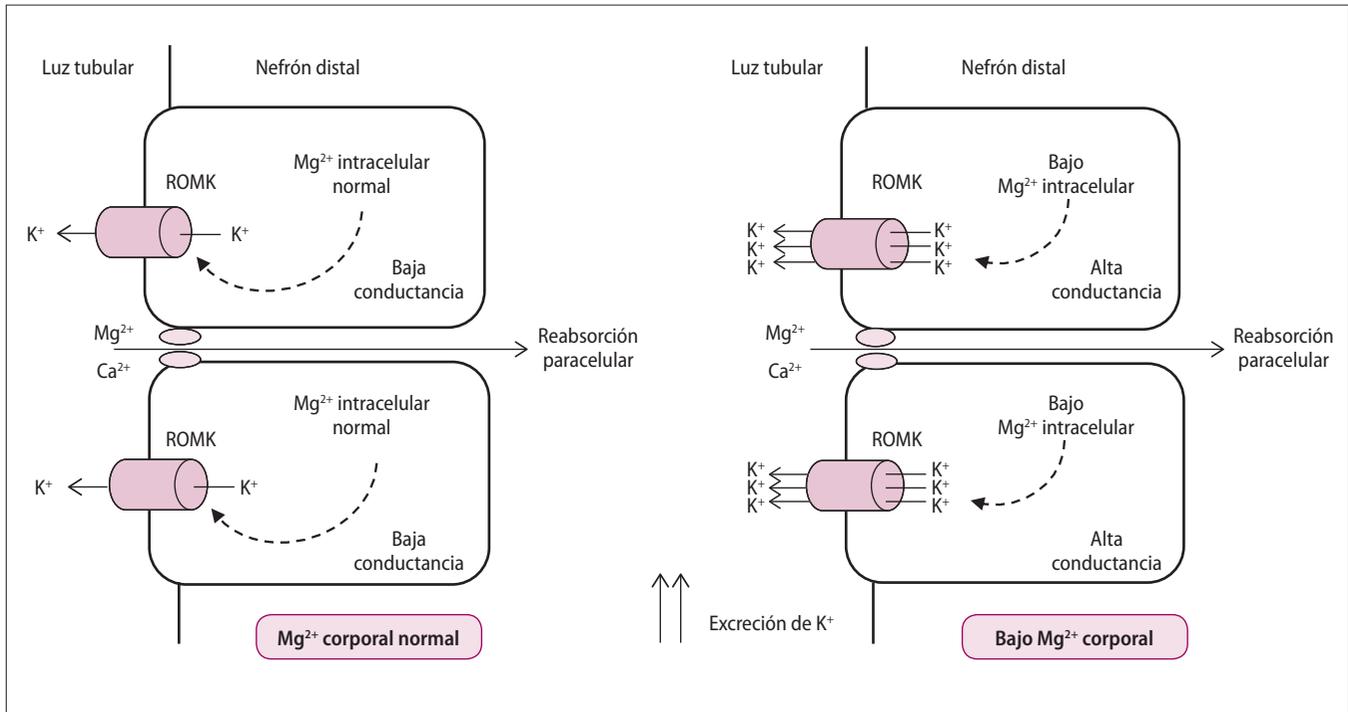


Figura 3.4 Regulación de la conductancia del canal ROMK por el magnesio intracelular.

voltaje presentes en el sistema de túbulos T del músculo esquelético (mutación del gen *CACNA1S*, herencia autosómica dominante). En ocasiones, puede asociarse con el hipertiroidismo (parálisis periódica tirotóxica). En ambos casos, una serie de corrientes iónicas complejas determinan el ingreso de potasio a las células musculares, que se tornan menos excitables.

Por último, la alcalemia también induce el desplazamiento del potasio hacia el espacio intracelular y puede producir hipopotasemia.

Disminución de los ingresos

La disminución aislada de la ingesta de potasio suele ser una causa poco frecuente de hipopotasemia en niños previamente sanos. Sin embargo, la desnutrición grave y las pérdidas por diarrea frecuentemente coexisten (v. Capítulo 18). En este escenario, la hipopotasemia es frecuente y se asocia con un aumento marcado de la morbimortalidad. Asimismo, la hipopotasemia puede observarse en niños y adolescentes con trastornos de la conducta alimentaria.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica varía de acuerdo con la gravedad y el tiempo de instalación. Por lo general, los signos y síntomas se presentan con valores de potasio < 3 mEq/L, salvo que se produzca una caída rápida del potasio plasmático. Las manifestaciones clínicas incluyen:

- Debilidad y parálisis muscular.
- Cambios electrocardiográficos y arritmias cardíacas.
- Alteraciones renales.

Debilidad y parálisis muscular

La debilidad muscular, por lo general, aparece con valores de potasio $< 2,5$ mEq/L. Afecta inicialmente a los músculos

proximales de los miembros inferiores, y luego progresa al tronco y los miembros superiores. Puede acompañarse de hipotonía. Con valores más bajos de potasio (< 2 mEq/L), pueden aparecer síntomas graves (parálisis muscular), con debilidad progresiva que afecta al diafragma y los músculos respiratorios, lo cual conduce al desarrollo de insuficiencia respiratoria aguda. Asimismo, la depleción corporal grave de potasio se asocia con calambres y fasciculaciones musculares, rabdomiolisis y mioglobinuria.

El compromiso del músculo liso del tubo digestivo produce íleo, que clínicamente se manifiesta con distensión y dolor abdominal, anorexia, náuseas, vómitos y constipación. Con menor frecuencia, puede producirse retención aguda de orina.

Cambios electrocardiográficos y arritmias cardíacas

La concentración de potasio afecta el potencial de membrana en reposo y la repolarización de las fibras miocárdicas mediante su efecto sobre la conductancia de la corriente rectificadora de salida (I_{Kr}) que ocurre durante la fase 3 del potencial de acción (la conductancia es proporcional a la concentración de potasio).

En la hipopotasemia, además de disminuir el potencial de reposo (v. Figura 3.2 a), la disminución de la conductancia de I_{Kr} aumenta la duración del potencial de acción y del período refractario, lo que puede asociarse con el desarrollo de arritmias.

Las manifestaciones electrocardiográficas son consecuencia de las alteraciones electrofisiológicas descritas. Varían según la gravedad de la hipopotasemia, pero no poseen una relación directa con los valores de potasio plasmático. Se encuentran únicamente presentes en el 10% de los pacientes con potasio entre 3-3,5 mEq/L, mientras que se observan en más del 80% de los pacientes con potasio $< 2,7$ mEq/L. Estas incluyen (Figura 3.5 a):

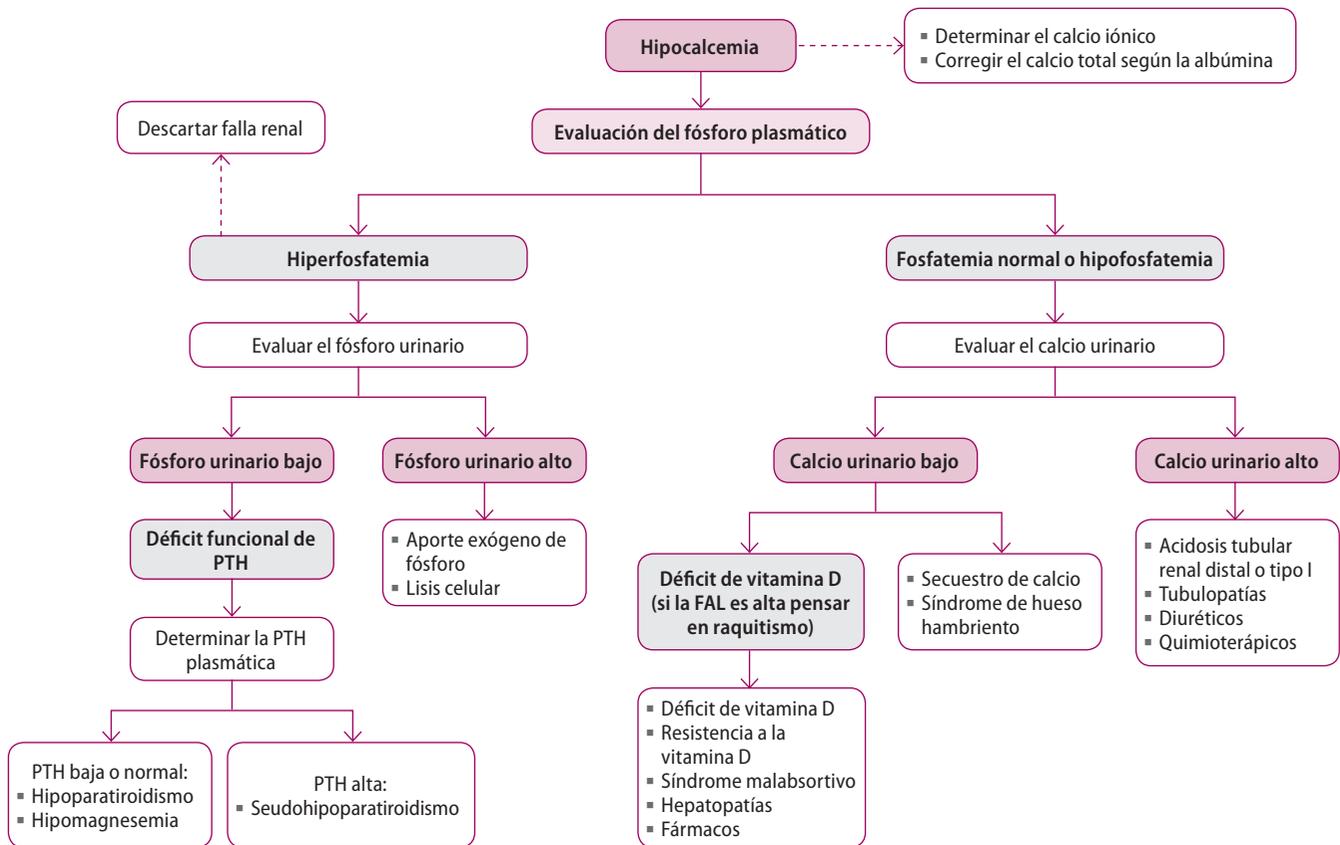
- Reducción de la amplitud de la onda T.
- Depresión del segmento ST.

Tabla 4.2 Causas de hipocalcemia

Recién nacido	Lactante y niño mayor
<p>Hipocalcemia neonatal precoz (< 72 horas de vida):</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Prematurez, bajo peso al nacer, retardo del crecimiento intrauterino. ■ Asfixia perinatal, sepsis. ■ Hijos de madres diabéticas (diabetes permanente o gestacional). ■ Preeclampsia materna. ■ Uso materno de anticonvulsivantes. ■ Hipoparatiroidismo: síndrome de DiGeorge, hiperparatiroidismo materno, hipomagnesemia. <p>Hipocalcemia neonatal tardía (> 72 horas de vida):</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Alimentación con fórmulas con alto contenido de fósforo. ■ Neonatos gravemente enfermos o pretérmino expuestos a: <ul style="list-style-type: none"> ■ Infusiones de bicarbonato, transfusiones con sangre citratada, infusiones lipídicas, nutrición parenteral con aporte inadecuado de calcio. ■ Fototerapia por hiperbilirrubinemia. ■ Deficiencia materna de vitamina D (rol poco claro). 	<p>Con PTH baja (hipoparatiroidismo):</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Síntesis o secreción disminuida de PTH: <ul style="list-style-type: none"> ■ Síndrome de DiGeorge. ■ Mutaciones genéticas que interfieren con la producción de PTH (autosómica dominante, autosómica recesiva). ■ Síndrome HDR (hipoparatiroidismo, sordera, displasia renal). ■ Síndromes Sanjad-Sakati o Kenny-Caffey. ■ Mutaciones en el CaSR y proteínas relacionadas (hipocalcemia autosómica dominante). ■ Mutaciones que interfieren con el desarrollo de la glándula paratiroides (ligado al X). ■ Desórdenes mitocondriales (por ejemplo, síndromes MELAS, Kearns-Sayre y síndrome de deficiencia proteica trifuncional mitocondrial). ■ Autoinmune: <ul style="list-style-type: none"> ■ Síndrome poliglandular autoinmune tipo 1. ■ Otros: <ul style="list-style-type: none"> ■ Cirugía de glándula tiroides o paratiroides. ■ Infiltración de glándulas paratiroides (por ejemplo, hierro). <p>Con PTH alta:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Deficiencia de vitamina D/raquitismo vitamina D dependiente. ■ Resistencia a la acción de la PTH o seuhipoparatiroidismo. <p>Miscelánea:</p> <ul style="list-style-type: none"> ■ Síndrome de hueso hambriento, sepsis, osteopetrosis, alcalosis, pancreatitis, infusiones intravenosas con citrato o lactato, hiperfosfatemia, drogas (bifosfonatos, calcitonina, foscarnet, algunos quimioterápicos), hipomagnesemia.

PTH: parathormona; CaSR: receptor sensible al calcio.

Algoritmo 4.1 Diagnóstico de hipocalcemia



PTH: parathormona; FAL: fosfatasa alcalina.

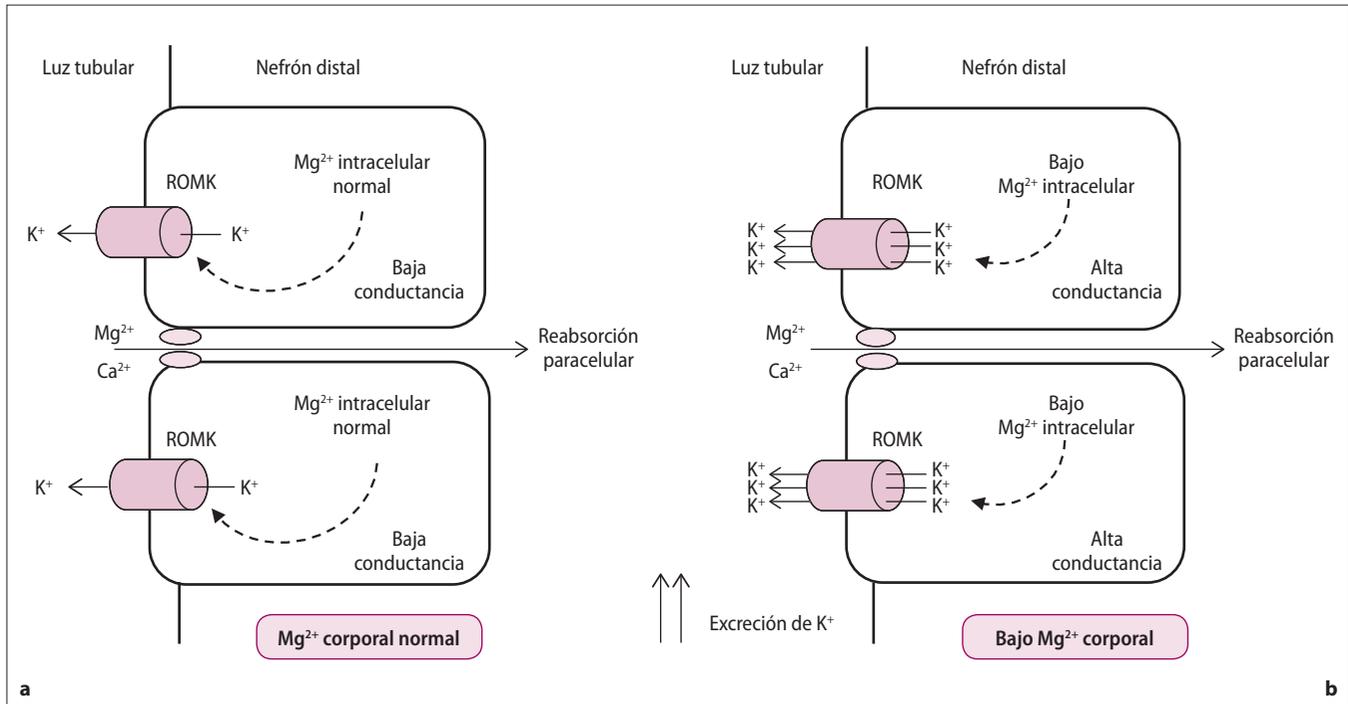


Figura 4.6 Magnesio intracelular y regulación de la conductancia del canal ROMK en el nefrón distal.

La hipopotasemia concomitante es relativamente refractaria a la administración de potasio, por lo que requiere el aporte del déficit de magnesio para su corrección.

Hipocalcemia

Además de ser necesario para la liberación de PTH, el magnesio intracelular está implicado en la respuesta tisular a esta hormona, particularmente en el hueso y el riñón. Su depleción disminuye la generación de AMPc en los osteoblastos (inducida por la PTH) por interferencia con la activación de la proteína G_s. Esto conduce a una menor producción de RANK ligando, necesario para estimular la resorción ósea por parte de los osteoclastos. Asimismo, el bajo magnesio corporal se asocia con menor actividad renal de la enzima 1 α -hidroxilasa tubular, que conduce a una menor producción de 1,25 dihidroxivitamina D₃. La hipocalcemia resultante suele ser refractaria a la administración exclusiva de calcio.

El aporte del déficit de magnesio produce un rápido incremento de la secreción de PTH, que favorece la corrección de la hipocalcemia. Temporalmente, este fenómeno precede a la recuperación de la respuesta tisular y al aumento de los niveles circulantes de vitamina D.

Diagnóstico

La causa de la hipomagnesemia suele determinarse mediante la anamnesis y el examen físico. Cuando la etiología no es clara, la evaluación de las pérdidas urinarias de magnesio permite distinguir entre las causas renales y extrarrenales del trastorno. Para tal fin, se determina la excreción fraccionada de magnesio (FE_{Mg}) en una muestra única de orina (Figura 4.7).

La FE_{Mg} no presenta modificaciones con la edad, y varía en función de los valores plasmáticos de magnesio. Normalmente, su valor es entre el 2% y el 8%. Cuando la hipomagnesemia se

$$FE_{Mg} = \frac{[U_{Mg} / (0,7 \times P_{Mg})]}{(U_{Cr} / P_{Cr})} \times 100$$

Figura 4.7 Cálculo de la excreción fraccionada de magnesio (FE_{Mg}). La concentración de magnesio en plasma se multiplica por 0,7 porque aproximadamente el 70% del magnesio circula en forma libre (no está unido a la albúmina) y se filtra en el glomérulo. U_{Mg}: concentración urinaria de magnesio; P_{Mg}: concentración plasmática de magnesio; U_{Cr}: concentración urinaria de creatinina; P_{Cr}: concentración plasmática de creatinina.

produce por causas extrarrenales, la FE_{Mg} es baja, en general < 2%, debido al aumento de la reabsorción renal de este ion. La FE_{Mg} es alta cuando las pérdidas son renales, con valores frecuentemente mayores al 10%.

Tratamiento

La vía de administración y la dosis de reposición de magnesio dependen de la gravedad de las manifestaciones clínicas.

Pacientes con síntomas graves

Los pacientes con síntomas como tetania, arritmias o convulsiones deben recibir magnesio EV en forma de sulfato de magnesio al 25%, con monitoreo cardíaco continuo:

- Dosis: 0,8-1,6 mEq/kg/dosis (dosis máxima 16 mEq), puede repetirse cada 6 horas.
- Velocidad de infusión: no debe superar 1 mEq/kg/h. Si el paciente presenta diaforesis o hipotensión, se debe disminuir la velocidad de infusión.
- Relación de conversión del sulfato de magnesio al 25%: 1 mL = 250 mg de sulfato de magnesio = 25 mg de magnesio elemental = 2 mEq de magnesio elemental.

Si existe compromiso hemodinámico pero con presencia de pulso, el manejo inicial requiere medidas de sostén (verificar y sostener la permeabilidad de la vía aérea, aportar oxígeno, evaluar la adecuada ventilación, monitorizar la FC, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación de oxígeno, y colocar un acceso vascular periférico), así como el tratamiento de la causa desencadenante. Entre los factores precipitantes, se deben considerar la hipoxia, la hipotensión, la hipoglucemia, la hipotermia, la acidosis, los trastornos electrolíticos, las intoxicaciones y los efectos adversos de fármacos. En este punto, cabe mencionar la importancia de tener presente que estos factores se encuentran entre las causas reversibles de ciertos ritmos de PCR; pueden recordarse bajo la regla mnemotécnica de las H y las T (Tabla 31.2). Su rápido reconocimiento y tratamiento puede revertir o impedir la progresión al PCR.

Si, a pesar de instaurar las medidas de sostén, el compromiso hemodinámico persiste, se deben iniciar medidas de RCP, ya que aquellos pacientes que la reciben tempranamente (antes de progresar a ritmos sin pulso) presentan mejores tasas de sobrevida.

Si la bradicardia es consecuencia de un aumento del tono vagal o un bloqueo en la conducción AV, corresponde administrar atropina (dosis intravenosa [IV] o intraósea [IO] 0,02 mg/kg/dosis), mientras que si no resulta secundaria a esas causas y persiste a pesar de la corrección de los factores desencadenantes o responde pero solo de manera transitoria, se debe indicar adrenalina (dosis IV o IO 0,01 mg/kg/dosis).

La colocación de emergencia de dispositivos como los marcapasos transcutáneos debe ser considerada cuando la bradicardia es debida a un bloqueo AV completo o disfunción del nodo sinusal en la que no se logra la mejoría del estado hemodinámico con las medidas de sostén (Algoritmo 31.1).

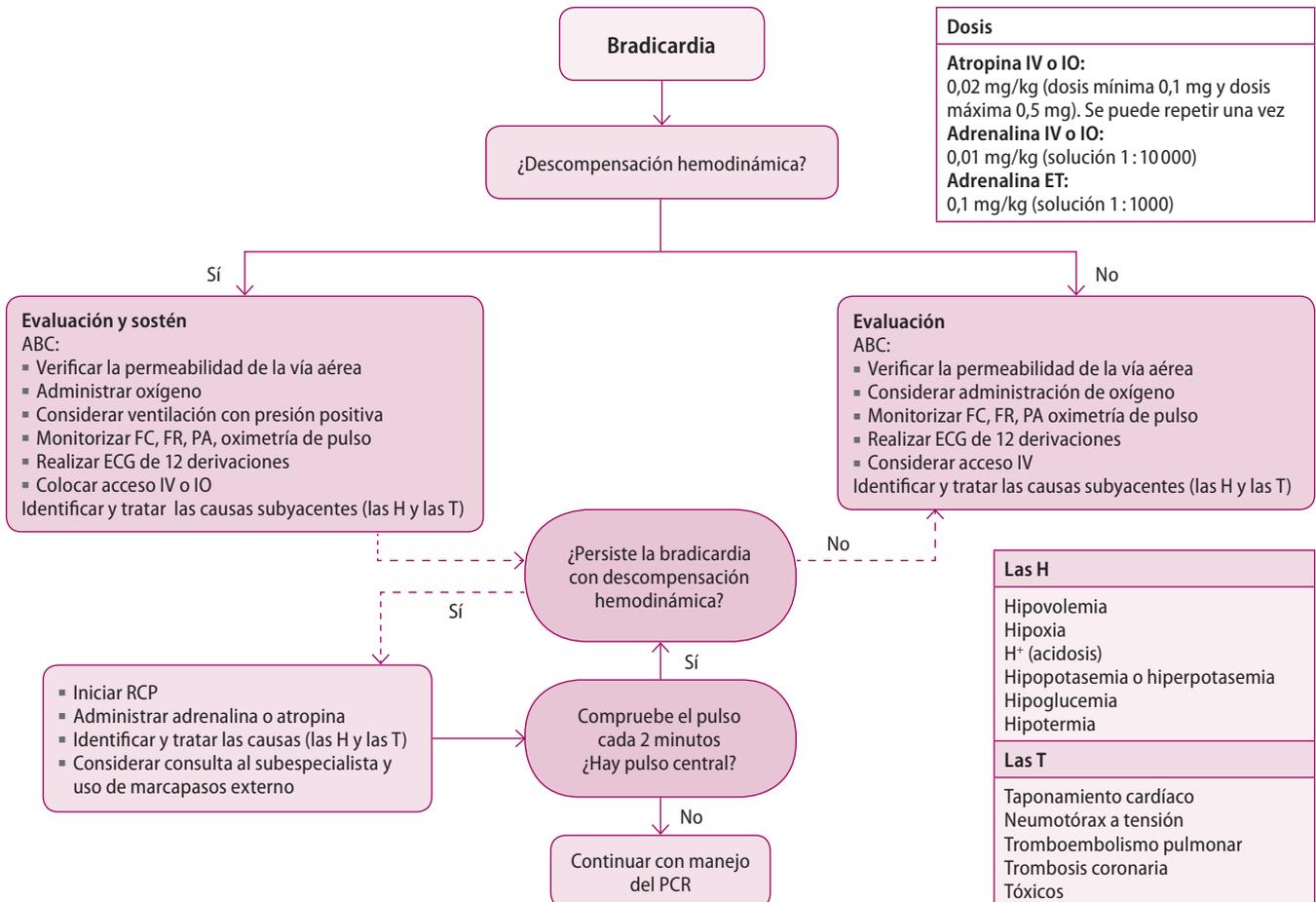
Tabla 31.2 Causas reversibles de bradicardia

Las H	Las T
<ul style="list-style-type: none"> ■ Hipovolemia ■ Hipoxia ■ H⁺ (acidosis) ■ Hipopotasemia o hiperpotasemia ■ Hipoglucemia ■ Hipotermia 	<ul style="list-style-type: none"> ■ Taponamiento cardíaco ■ Neumotórax a tensión ■ Tóxicos ■ Tromboembolismo pulmonar ■ Trombosis coronaria

Taquiarritmias

Inicialmente, cabe recordar que la taquicardia sinusal constituye una respuesta normal al esfuerzo o al estrés (p. ej., ejercicio, anemia, fiebre, etc.). Las taquiarritmias son ritmos rápidos, anormales, con FC superiores al percentil 95 para la edad (v. Tabla 31.1). Se originan a nivel supraventricular o ventricular, y pueden ser regulares o irregulares. La taquicardia supraventricular (TSV) es la taquiarritmia más frecuente.

Algoritmo 31.1 Abordaje de las bradiarritmias en la emergencia



IV: intravenosa; IO: intraósea; RCP: reanimación cardiopulmonar; ET: endotraqueal; FR: frecuencia respiratoria; FC: frecuencia cardíaca; PA: presión arterial; ECG: electrocardiograma.

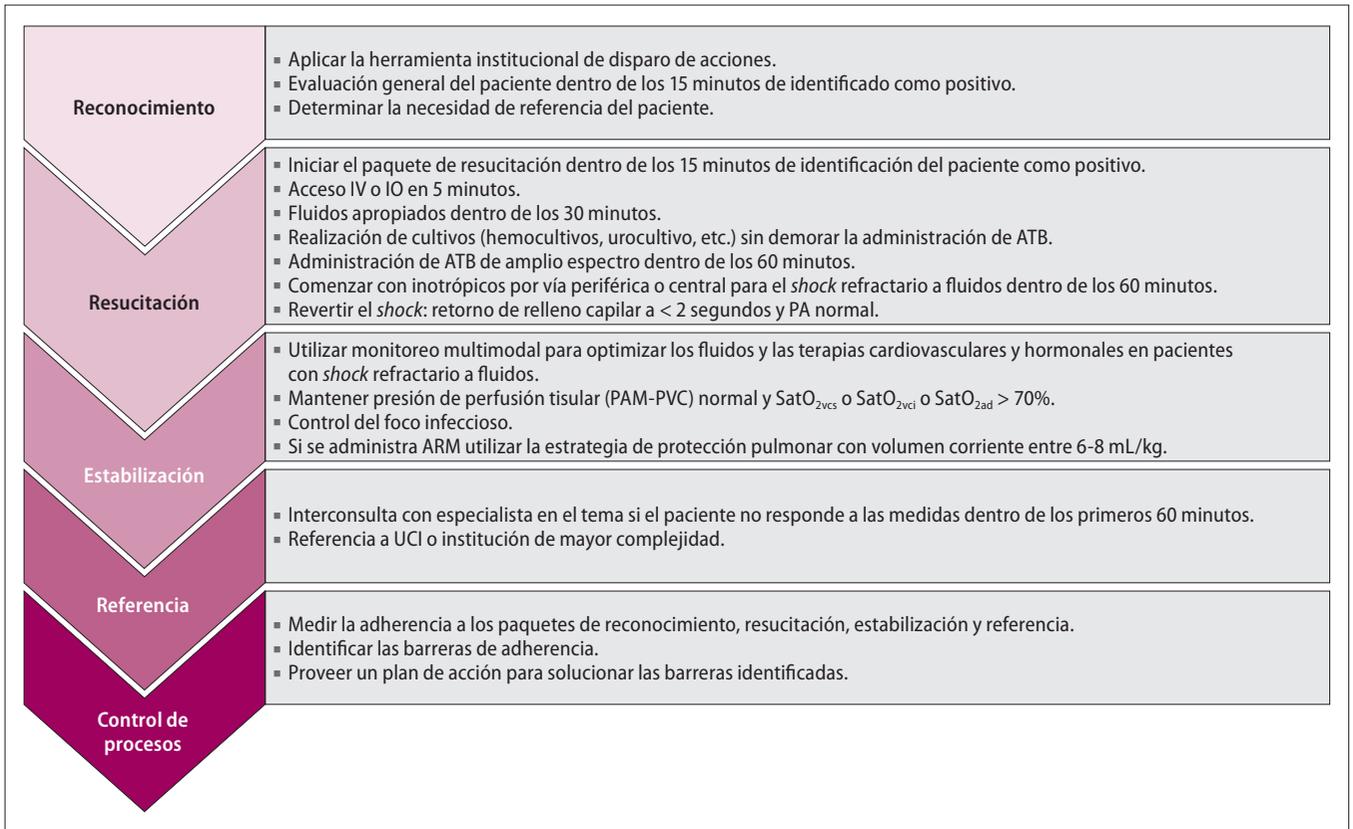


Figura 32.1 Paquetes de medidas del *shock* séptico en pediatría y sus elementos para el reconocimiento, la reanimación, la estabilización, la referencia y la medición de los procesos. PA: presión arterial; $\text{SatO}_{2\text{vcs}}$: saturación de oxígeno en la vena cava superior; $\text{SatO}_{2\text{vci}}$: saturación de oxígeno en la vena cava inferior; $\text{SatO}_{2\text{ad}}$: saturación de oxígeno en la aurícula derecha; ARM: asistencia respiratoria mecánica; PAM: presión arterial media; PVC: presión venosa central; UCI: unidades de cuidados intensivos. (Extraído, adaptado y modificado de: Davis AL, Carcillo JA, Aneja RK, et al. American College of Critical Care Medicine Clinical Practice Parameters for Hemodynamic Support of Pediatric and Neonatal Septic Shock. *Crit Care Med* 2017; 45 (6): 1061-93 / National Institute for Health and Care Excellence. Sepsis: Recognition, Diagnosis and Early Management. NICE 2016; 51 / Jones C, CurrieCuyoy M, Jackson T. Code Sepsis: Rapid Identification and Treatment of Severe Sepsis in Floor Patients. *J Hosp Med* 2013; 8 (2) / Han YY, Carcillo JA, Espinosa V, Kissoon N. Quality improvement analysis of the global pediatric sepsis initiative registry simplified clinical bundle recommendations for industrialized developing and developed nations. *Pediatr Crit Care Med* 2014; 15 (4): 15-6).

bajo gasto cardíaco (GC) y resistencia vascular periférica (RVP) aumentada (*shock* frío-*shock* con aumento de la RVP). Se expresa clínicamente con piel fría o moteada, relleno capilar enlentecido y pulsos débiles. En un porcentaje menor, se presenta con GC alto y RVP baja (*shock* caliente-*shock* con disminución de la RVP). Se caracteriza por vasodilatación, piel caliente y enrojecida, pulsos amplios o saltones (por aumento de la diferencia entre la presión sistólica y la diastólica) y relleno capilar rápido (*flash*). En adolescentes, puede presentarse como el perfil hemodinámico de los adultos: vasodilatación por parálisis vasomotora. Cuando la función miocárdica está comprometida, el GC es sostenido a través de la dilatación ventricular y la taquicardia. La imposibilidad de llevar adelante dicha dilatación o de aumentar la frecuencia cardíaca se ha asociado con peor pronóstico.

Los citados modelos de presentación clínica están asociados con distintas entidades. En los niños con ShS adquirido en la comunidad, predomina el patrón hipodinámico (*shock* frío), mientras que aquellos con ShS adquirido en los hospitales, sobre todo pacientes con infecciones asociadas a catéteres venosos centrales, predomina el patrón hiperdinámico (*shock* caliente). Sin embargo, dos tercios de los niños pueden presentarse con perfiles hemodinámicos diferentes de lo señalado exclusivamente por el examen clínico, y alternan de una presentación a la otra durante su tratamiento. Estudios observacionales mostraron

una correlación muy pobre entre las evaluaciones clínicas, el GC y la RVP, de acuerdo con lo medido por monitoreo invasivo. De hecho, muchos niños que aparentaban cursar un *shock* clínicamente caliente tenían evidencia de disfunción miocárdica. Esto demuestra que valerse exclusivamente de los signos clínicos –único recurso habitualmente disponible en los departamentos de urgencias y las salas de internación– continúa siendo un desafío para dirigir la estrategia terapéutica. Recientemente, la SSC ha sugerido no utilizar solamente estos signos para clasificar al *shock* como frío o caliente. Aunque esta distinción inicial podría ser útil, recomiendan emplear variables hemodinámicas avanzadas en cuanto se encuentren disponibles (monitoreo invasivo de la presión arterial con análisis del contorno del pulso, doppler de la aorta torácica, ultrasonido cardíaco, etc.).

En los servicios de emergencias o salas de internación, fuera de las unidades de cuidados intensivos (UCI), donde se realiza generalmente el proceso de categorización rápida (triaje), se propone utilizar herramientas que, al reconocer como positivo al paciente, disparen acciones para su manejo. Algunos ejemplos son PSS (Seis Pasos de la Sepsis Pediátrica), Herramienta de disparo para el reconocimiento temprano del *shock* séptico de la Academia Estadounidense de Pediatría y el POPS (puntaje de observación prioritaria pediátrica). Estos recursos evalúan dominios tales como la saturación de oxígeno, el nivel de alerta,



Figura 46.1.3 Uveítis aguda anterior. Ojo rojo. Paciente con oligoartritis y entesitis.



Figura 46.1.4 Mano de un niño con artritis psoriásica. Artritis de pequeñas articulaciones (interfalángicas proximales y distales) y tenosinovitis flexora. Se observan los característicos dedos en salchicha.



Figura 46.1.5 Paciente con lupus eritematoso sistémico. **a** Úlceras en la mucosa palatina. **b** Alopecia.

En la Tabla 46.1.4 se mencionan todas aquellas manifestaciones clínicas extraarticulares que el pediatra debe buscar mediante la anamnesis y la exploración física, que pueden contribuir con el diagnóstico final del cuadro articular.

Asimismo, resulta de capital importancia indagar acerca de los antecedentes familiares, como la presencia de enfermedades reumáticas en la familia (de inicio en menores de 50 años), enfermedades intestinales inflamatorias, uveítis o psoriasis en familiares de primer grado. El hallazgo contribuye con los diagnósticos diferenciales en niños que consultan por artritis.

Cuando se sospechan enfermedades autoinflamatorias, es necesario conocer la procedencia geográfica, etnia, antecedentes de enfermedades febriles, de falla renal o sordera neurosensorial. Estos aspectos se relacionan con enfermedades monogénicas, asociadas con síndromes febriles periódicos como la fiebre mediterránea familiar, el síndrome de hiper-IgD o déficit de mevalonato quinasa, TRAPS o criopirinopatías (v. Capítulo 46.3).

Una anamnesis completa, la interpretación correcta del cuadro articular y la búsqueda sistemática de manifestaciones extraarticulares, permiten obtener una hipótesis diagnóstica adecuada, que se acompaña de una solicitud racional de estudios de laboratorio e imágenes.

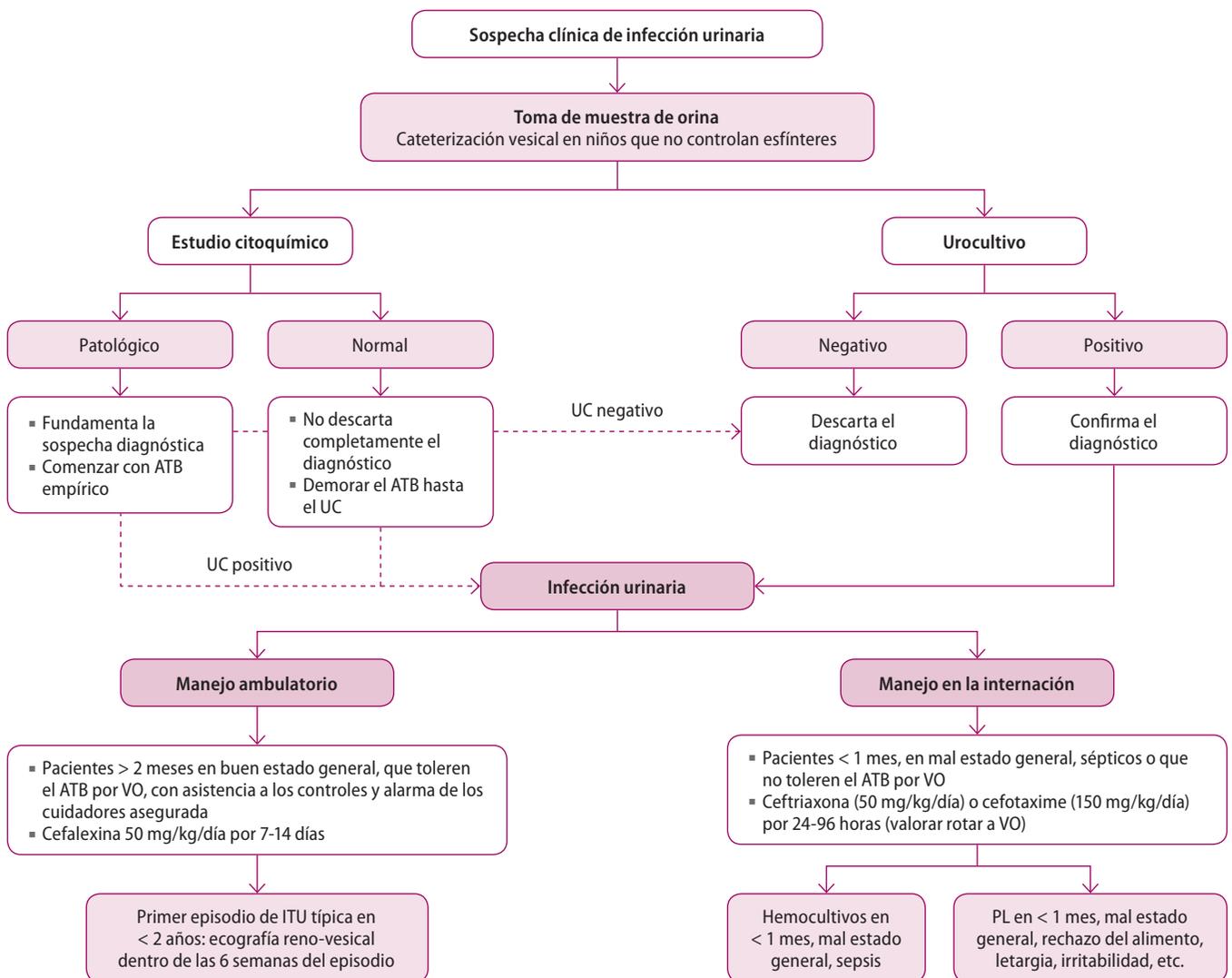
Una mención especial en la realización sistemática del examen del sistema musculoesquelético es sobre el pGALS (*pediatric GALS*), acrónimo en inglés de *gait* (marcha), *arms* (brazos), *legs* (piernas) y *spine* (columna). Se trata de un instrumento clínico sencillo para evaluar la marcha, el movimiento de los miembros

y la columna; tiene una excelente sensibilidad para distinguir los hallazgos patológicos, se realiza en corto tiempo (no lleva más de 2-4 minutos) y la información que se obtiene es muy importante. Puede accederse a las instrucciones de cómo implementar este recurso en el siguiente enlace: <http://mrcpch.paediatrics.co.uk>.

Si hay dolor, se debe evitar el malestar innecesario, y se sugiere tratarlo (v. Capítulo 77) y, una vez mejorado o mitigado, comenzar con la exploración física. Cabe recordar que ninguna evaluación clínica es completa sin el examen físico general.

No hay datos de laboratorio ni radiológicos patognomónicos de enfermedad reumática, y estos deben ser siempre solicitados e interpretados en relación con el cuadro clínico que presente el paciente.

Las enfermedades reumáticas, en su mayoría, son de afectación multisistémica por naturaleza y crónicas en evolución. Los motivos de consulta pueden ser múltiples (Tabla 46.1.5). Estas características implican una diversidad de abordajes terapéuticos, en los que diferentes especialistas y subespecialistas del equipo de salud son requeridos a lo largo del tratamiento. La educación del niño y su familia con respecto a la enfermedad, así como su incorporación al equipo de tratamiento, es ideal para que este sea adecuado.

Algoritmo 40.1 Diagnóstico y terapéutica de la ITU en la infancia

ATB: antibiótico; VO: vía oral; PL: punción lumbar.

- > 100 000 unidades formadoras de colonias por mL (UFC/mL) en orina tomada al aseo.
- > 50 000 UFC/mL en orina tomada por cateterización vesical (algunos laboratorios únicamente informan acerca de rangos de 10 000-100 000 UFC/mL).
- Un solo germen en orina tomada por PSP, o > 1000 UFC/mL cuando se trata de cocos gram positivos de la piel.

La bacteriuria asintomática (BA) es la colonización de la orina por gérmenes en un recuento significativo, pero sin reacción inflamatoria ni síntomas urinarios. Actualmente, no se recomienda el tratamiento de la BA en pacientes inmunocompetentes.

Existe una situación de excepción donde puede diagnosticarse y tratarse la ITU sin la realización del UC; se trata de niños mayores de 3 años, con un primer episodio de ITU baja, donde hay bajo riesgo de infección grave y la tira reactiva de orina es positiva para nitritos y EL.

Desafío diagnóstico

El diagnóstico de ITU resulta un desafío en pacientes con vejiga neurogénica que realizan sondaje intermitente limpio (por ejemplo,

pacientes con mielomenigecele), ya que es frecuente la presencia de BA o inflamación crónica de la vía urinaria por la instrumentación vesical. En este escenario, se debe jerarquizar la presencia de fiebre junto con dos o más de los siguientes cambios clínicos:

- Dolor abdominal o lumbar.
- Dolor en la cateterización vesical.
- Cambios en la continencia urinaria.
- Cambios en las características de la orina (turbidez, cambio del olor, etc.).

Estos cambios se acompañan de las alteraciones de los estudios de orina antes mencionadas.

Controversias diagnósticas y directrices futuras

Es importante remarcar que la definición y el diagnóstico de ITU son procesos en evolución. Los puntos de corte utilizados fueron estudiados casi exclusivamente en la población adulta. Se debe tener en consideración que los niños presentan características distintivas, como una menor capacidad para concentrar la orina (v. Capítulo 1) y un menor tiempo de retención urinaria, lo que puede requerir un cambio en los puntos de corte habituales.

veces confluyen. En estos casos se debe descartar diseminación sistémica de la enfermedad mediante estudios por imágenes y cultivo de líquidos orgánicos (Figura 42.3).

TBC cavitaria (TBC extraprimaria)

Esta enfermedad pulmonar, tipo adulto, puede presentarse en niños mayores y adolescentes. En la TBC por reactivación, las áreas pulmonares con mayor concentración de oxígeno son las que favorecen la replicación bacilar; es por esto que los vértices pulmonares son las zonas más afectadas (Figura 42.4). Se caracteriza por la tendencia a la formación de cavernas y la probabilidad de diseminación bronquial hacia los campos pulmonares inferiores.



Figura 42.3 Paciente de 4 años. Tuberculosis miliar.

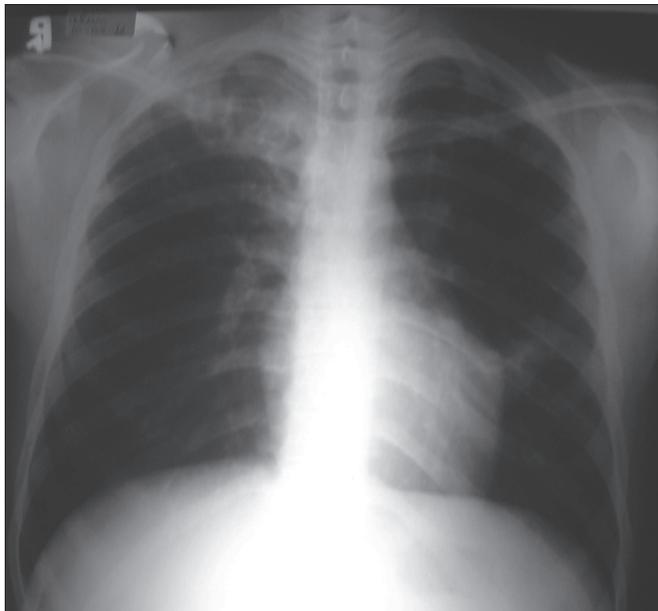


Figura 42.4 Paciente de 14 años. Tuberculosis cavitaria derecha.

Tuberculosis pleural

Si bien es una de las formas más frecuentes de presentación extrapulmonar en la TBC infantil, es rara en menores de 6 años y su frecuencia aumenta con la edad. Se produce por la progresión de un foco infeccioso subpleural (más frecuente) o por un fenómeno de hipersensibilidad a las proteínas del bacilo.

Las pleuresías por TBC se presentan típicamente como enfermedades agudas o subagudas, caracterizadas por dolor torácico pleurítico unilateral (~75%), tos irritativa (~70%), fiebre o febrícula (~85%), sudoración nocturna (~50%), disnea (~50%) y pérdida de peso (25%-85%).

El compromiso es generalmente unilateral y el derrame puede variar significativamente en volumen (Figura 42.5). Si bien la TBC pleural puede cursar con afectación pulmonar, en el 35% al 65% de los casos no hay evidencia imagenológica de compromiso parenquimatoso pulmonar subyacente. Por lo tanto, ante la presencia de un derrame pleural en ausencia de lesión pulmonar, debe considerarse fuertemente el diagnóstico de TBC pleural.

Los datos obtenidos de forma previa al advenimiento del tratamiento antifímico indican que la historia natural de la mayoría de los derrames tuberculosos sería la resolución espontánea en 1-4 meses. Sin embargo, no debe interpretarse que el tratamiento es innecesario, ya que hasta el 65% de estos pacientes desarrollan TBC pulmonar activa en un período de 2 años, independientemente de la positividad del cultivo de líquido pleural, el tamaño inicial del derrame y las anomalías radiológicas residuales.



Figura 42.5 Paciente de 15 años. Pleuresía tuberculosa izquierda.

Diagnóstico

La enfermedad tuberculosa en niños tiene origen siempre en la transmisión reciente desde un adolescente o un adulto bacilífero, por lo que se considera un evento centinela. Sin embargo, la baja probabilidad de que un niño enfermo padezca formas contagiantes de TBC limita la dinámica de transmisión.

La enfermedad tuberculosa de la infancia se caracteriza por mayor riesgo de progresión de infección a enfermedad, mayor diseminación, manifestaciones clínicas inespecíficas, menor



Figura 46.2.2 Lesiones petequiales y purpúricas en miembros inferiores en diferentes estadios de evolución; algunas lesiones son confluentes.

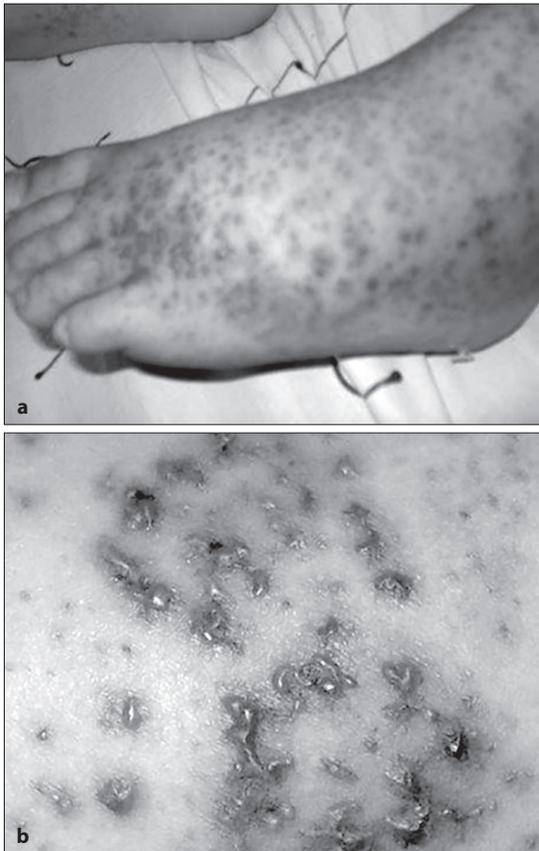


Figura 46.2.3 a Lesiones purpúricas y ampollares en miembro inferior izquierdo. **b** Amplificación de las lesiones ampollares o bullosas.

articulaciones de las manos. Parece no tratarse de una verdadera sinovitis, y lo más frecuente es la presencia de edema periarticular (tejidos blandos). A pesar de que este compromiso puede ser incapacitante, es autolimitado y se cura sin dejar secuelas. Al igual que la púrpura, la artritis disminuye con el reposo en cama y se

exacerba con la deambulación. El 15% de los pacientes con VIgA presenta artritis como síntoma inicial.

Compromiso gastrointestinal

Ocurre en el 50%-75% de los pacientes, dentro del mes desde el inicio de las lesiones en piel. El dolor abdominal tipo cólico, los vómitos y el sangrado gastrointestinal son los hallazgos característicos. La hemorragia masiva ha sido reportada únicamente en el 2% de los pacientes.

La invaginación intestinal es la complicación más grave, aunque su prevalencia es baja (4%-5%). A diferencia de la típica localización de la invaginación intestinal idiopática (*v.* Capítulo 60), que es ileo-cólica, en la VIgA la invaginación suele ser ileo-ileal en el 70% de los casos, e ileo-cólica en el 30% restante. Las complicaciones de la afectación abdominal incluyen: isquemia, infarto con perforación intestinal, fistulización y posterior estenosis. En el 10%-40% de los pacientes, las manifestaciones gastrointestinales pueden preceder al inicio de la púrpura. La explicación principal de estos síntomas es el depósito de complejos inmunes en las paredes de los vasos intestinales.

Un estudio reciente en niños demostró que la calprotectina en materia fecal también podría ser un marcador confiable de la participación gastrointestinal en la VIgA.

Compromiso renal

La nefritis ha sido reportada en el 20%-55% de los niños con VIgA. A diferencia de la artritis y el dolor abdominal, es extremadamente raro que preceda a la aparición de las lesiones en piel. El 80% de los pacientes manifiestan nefritis dentro de los primeros cuatro meses, y el 95% dentro de los tres meses posterior al inicio de la enfermedad.

El marcador clínico es la presencia de hematuria. La forma microscópica es el hallazgo constante, aunque más de un 40% puede desarrollar hematuria macroscópica. La proteinuria junto con hematuria se observa en dos tercios de los pacientes; la proteinuria aislada es más rara.

La manifestación renal es la única que puede evolucionar a la cronicidad. Aproximadamente, el 30%-50% de los pacientes tienen alteraciones renales que persisten en el tiempo, pero afortunadamente solo el 1% progresan a la enfermedad renal rónica (ERC). En general, los pacientes con hematuria aislada, con proteinuria leve o sin ella, tienen buen pronóstico. Sin embargo, aquellos pacientes con nefritis y síndrome nefrótico asociado pueden evolucionar a la ERC.

La gravedad de la enfermedad renal y su pronóstico final se correlacionan con los cambios histopatológicos en la biopsia renal. El peor pronóstico (proteinuria significativa, hipertensión, ERC) se asocia con el desarrollo de semilunas que comprometen más del 50% del glomérulo. Independientemente de la presentación clínica y de los cambios histológicos, los pacientes con nefritis deben ser controlados por un tiempo prolongado. Si bien numerosos estudios han intentado evaluar los factores de riesgo asociados con el desarrollo de ERC terminal, solo dos de ellos intentan describir modelos asociados con su generación; el primero incluye la presencia de dolor abdominal grave, púrpura persistente y disminución de la actividad del factor XIII, mientras que el segundo rescata como modelo de riesgo la presencia de dolor abdominal grave, púrpura persistente y edad mayor de 4 años.

La mayoría de los autores plantean la siguiente secuencia de diagnóstico y seguimiento de la nefritis:

- Al inicio: análisis citoquímico de orina, creatinina sérica y control de la presión arterial.

Si el valor se expresa como porcentaje, debe corregirse de acuerdo al hematocrito del paciente, dado que este valor viene referido a una cantidad normal de eritrocitos, que suele estar disminuida en las anemias. Para efectuar la corrección, se aplica el índice de reticulocitos corregidos (IRC), según la siguiente fórmula:

$$\text{IRC} = \frac{\text{recuento de reticulocitos (\%)} \times \text{hematocrito del paciente}}{\text{hematocrito normal para la edad}}$$

Por ejemplo, si un paciente de 6 meses presenta una hematocrito de 25% (normal para la edad 35%) (v. Tabla 47.1.1) y un porcentaje de reticulocitos del 4%, el IRC es de 2,9%.

En las anemias regenerativas los reticulocitos están aumentados, mientras que en las arregenerativas no. Esta respuesta a la anemia depende de la integridad y función de la médula ósea, así como de la disponibilidad de micronutrientes.

Índice de producción reticulocitaria (IPR)

Es una corrección adicional que considera el estímulo eritrocitario compensador que se produce en caso de una anemia marcada. En esta situación, el número de reticulocitos en sangre periférica es superior al que corresponde al grado de regeneración eritroblástica debido a que la anemia provoca un estímulo eritropoyético adicional que facilita la salida precoz de los reticulocitos desde la médula a la sangre, con un acortamiento de su período de maduración intramedular (normalmente de 2-3 días) y un aumento del período de maduración periférica (normalmente de 1 día). Este fenómeno, conocido como desviación reticulocitaria, se caracteriza por la presencia de macrocitos policromatófilos circulantes.

El período de maduración reticulocitario en sangre periférica es un factor que se mide en días, y está en relación inversa al hematocrito:

- Hematocrito de 45%: período de maduración 1 día.

- Hematocrito de 35%: período de maduración 1,5 días.
- Hematocrito de 25%: período de maduración 2 días.
- Hematocrito de 15%: período de maduración 3 días.

La aplicación del índice reticulocitario o índice de producción reticulocitaria (IPR) consiste en dividir el valor de reticulocitos corregidos (IRC) por un factor que representa el número de días de maduración periférica, según el hematocrito del paciente:

$$\text{IPR} = \frac{\text{IRC}}{\text{factor}}$$

Continuando con el ejemplo del apartado anterior, para el paciente de 6 meses con un hematocrito de 25% (factor: 2 días) y un IRC de 2,9%, el IPR es de 1,45.

El IPR normal se sitúa entre 2 y 3. Un IPR > 3 señala un aumento de la actividad eritropoyética medular, indicativo de una anemia regenerativa, mientras que cuando es < 2 es un indicador de baja actividad eritropoyética, compatible con una anemia arregenerativa (v. Tabla 47.1.3). El IPR suministra una información más fidedigna sobre la capacidad regenerativa de la médula ósea, y proporciona una estimación de la tasa de eritropoyesis efectiva. Por lo tanto, se recomienda utilizarlo sistemáticamente para el análisis cinético y fisiopatológico de las anemias.

Frotis de sangre periférica

Este examen aporta información muy valiosa para el estudio inicial de la anemia. La morfología eritrocitaria y del resto de los elementos de la sangre permite aproximar una sospecha diagnóstica (Figura 47.1.2). Los siguientes hallazgos suelen ser orientativos:

- Microcitosis e hipocromía: anemia ferropénica, talasemias, anemia de la inflamación, anemia sideroblástica.
- Microcitosis y normocromía: anemia de la inflamación, hemorragia aguda.

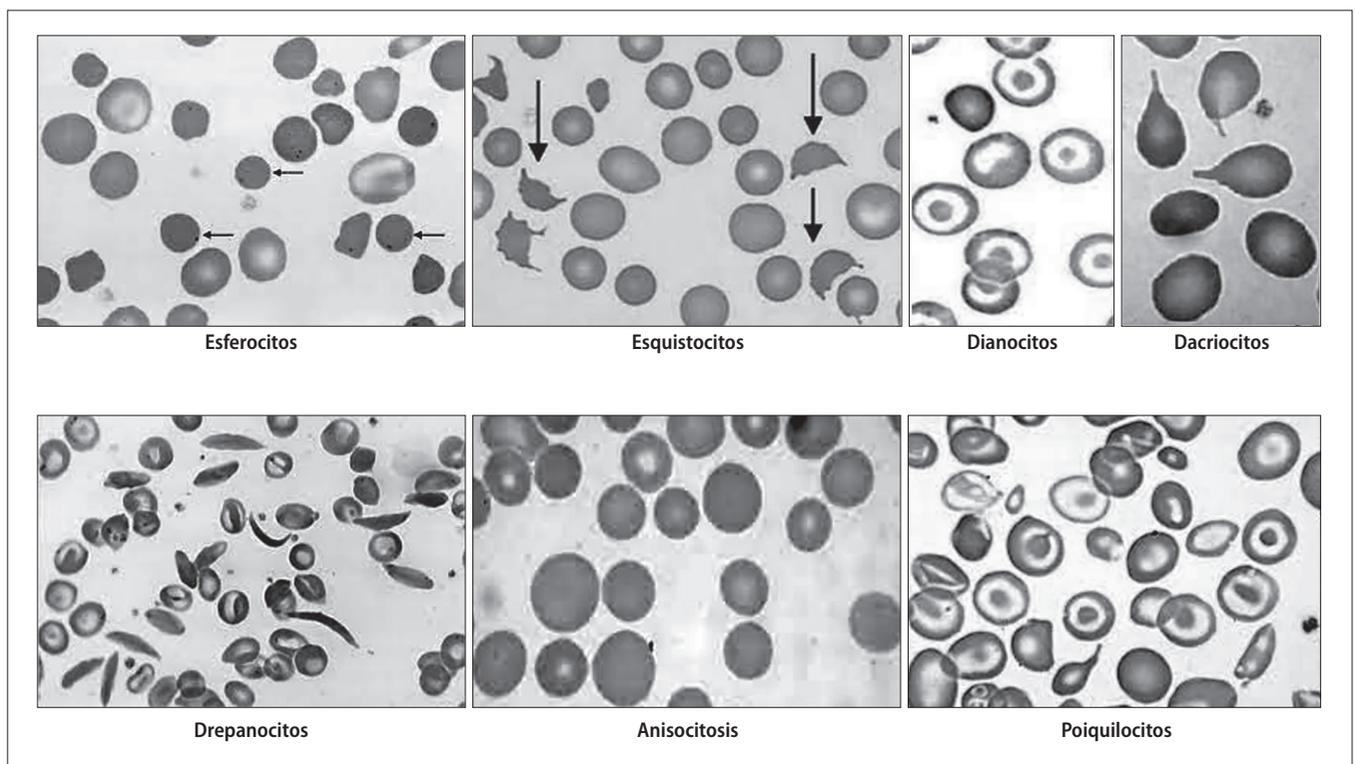


Figura 47.1.2 Distintas alteraciones de la morfología eritrocitaria que pueden observarse en el frotis de sangre periférica.

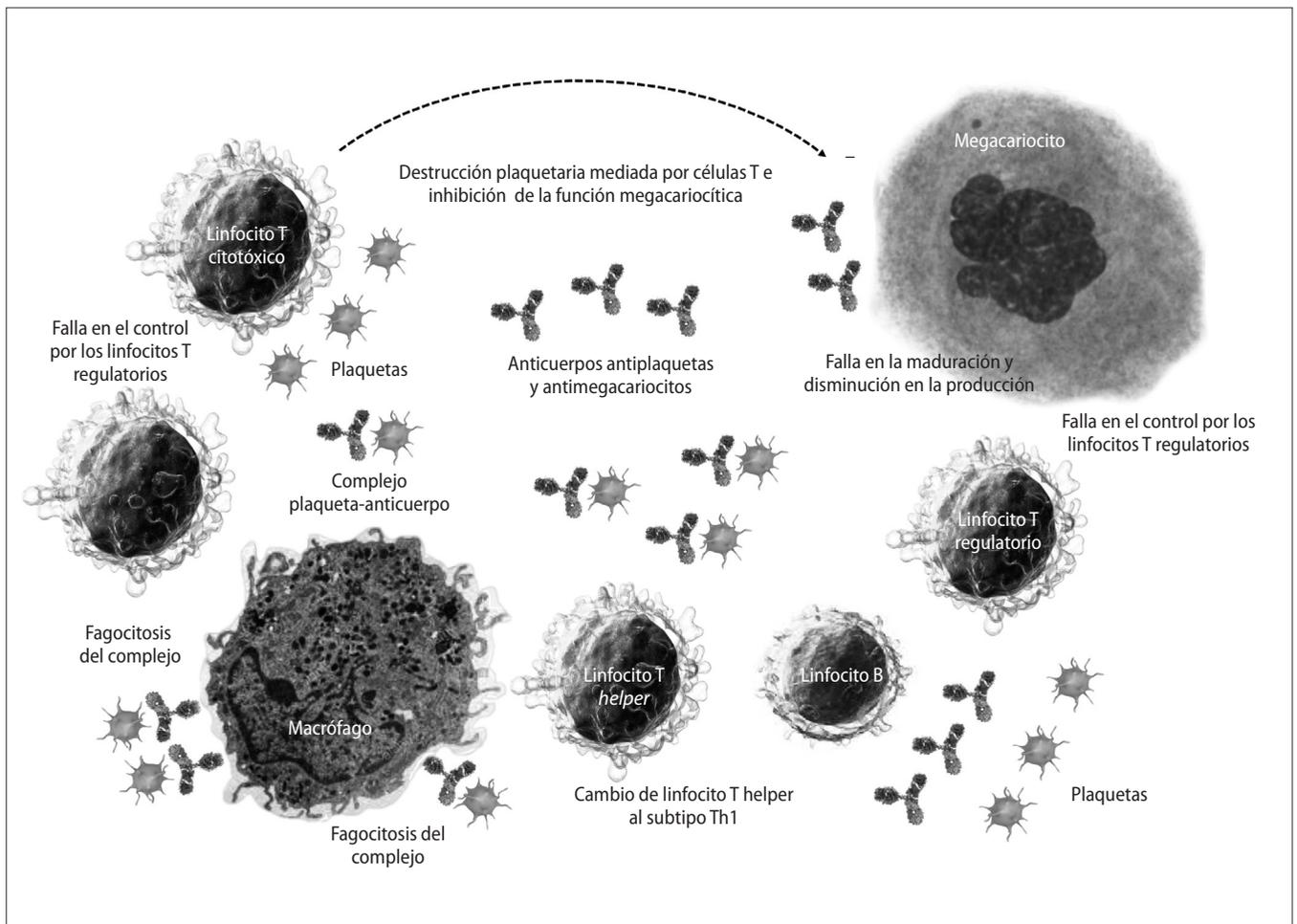


Figura 47.2.1 Fisiopatología de la PTI. El evento central es la producción de anticuerpos antiplaquetarios que se unen a las plaquetas. Los macrófagos fagocitan los complejos mediante la activación del receptor de superficie Fc γ . Asimismo, se produce la destrucción plaquetaria por citotoxicidad directa mediada por células T. La función megacariocítica también se encuentra disminuida, por la presencia de anticuerpos antimegacariocitos y la actividad de los linfocitos T citotóxicos. El cambio de los linfocitos T *helper* al subtipo 1 y la falla en la regulación del sistema inmune por los linfocitos T regulatorios disminuyen la tolerancia inmune. (Modificado de: Cooper N, Ghanima W. Immune Thrombocytopenia. *N Engl J Med* 2019; 381 (10): 945-55).

secundaria a la vacunación con triple viral, triple bacteriana, vacuna contra la hepatitis A y virus varicela-zóster.

Mecanismos adicionales

En la evolución a la cronicidad, no solo se produce la interacción entre las células presentadoras de antígenos con los linfocitos T, sino que también se observaría un desbalance entre las células T reguladoras y T *helper*. La activación de las células T y las células B productoras de anticuerpos se produce a través de liberación de citoquinas.

El estudio de enfermedades genéticas asociadas con enfermedades autoinmunes podría ser la clave para dilucidar la patogénesis de la autoinmunidad asociada con la PTI. La asociación de la PTI con varios de estos síndromes genéticos es conocida. Entre ellos se encuentran la inmunodeficiencia común variable, el síndrome linfoproliferativo con autoinmunidad (ALPS) y el síndrome de hiper-IgM (*v.* Capítulo 46.3). Se especula que existen alteraciones en la tolerancia tanto central como periférica, que resultan en defectos de la señalización y apoptosis (a nivel central) y de la interacción entre células T reguladoras y factores circulantes (a nivel periférico).

Presentación clínica y diagnóstico

El diagnóstico de PTI es de exclusión, y se fundamenta en los datos clínicos y epidemiológicos. La manifestación clínica característica es la aparición brusca de sangrados de tipo plaquetario en un niño previamente sano. La presencia de petequias y hematomas es evidente en la mayoría de los pacientes. Menos de un tercio presenta epistaxis, hemorragias conjuntivales u otros sangrados mucocutáneos. En el 10% de los pacientes se detecta hematuria, hematoquecia y melena. En adolescentes de sexo femenino es común la presentación con menorragia. La ausencia de otros síntomas sistémicos permite orientar el diagnóstico de PTI. Un porcentaje menor de pacientes puede presentar esplenomegalia. Sin embargo, ante la presencia de hepatomegalia, esplenomegalia moderada, dolor óseo y adenopatías, deben considerarse otros diagnósticos diferenciales (hiperesplenismo o neoplasias hematológicas).

Aunque la PTI puede ser diagnosticada en pacientes pediátricos de cualquier edad, se observa un pico entre los 2-6 años. Los pacientes mayores de 10 años tienen más probabilidades de desarrollar PTI crónica, asociada con alguna enfermedad autoinmune. En adolescentes se observa con mayor frecuencia en el sexo femenino. En niños menores de 3 meses se debe tener

tras lo cual se encargan de iniciar la respuesta inmune. Asimismo, poseen actividad microbicida gracias a su capacidad fagocítica y a la generación del estallido oxidativo. Normalmente, su vida media circulante es de 6-7 horas. Esta puede disminuir en el curso de una de infección aguda debido a la rápida migración tisular.

La neutropenia se define como un recuento absoluto de neutrófilos (RAN) menor a 1500/mm³. De acuerdo con la causa que la produce, el riesgo de infecciones graves puede aumentar, motivo por el cual resulta fundamental determinar el origen de la neutropenia, así como la presencia de condiciones predisponentes o asociadas para establecer el manejo oportuno del paciente.

A diferencia de la neutropenia posquimioterapia (v. Capítulo 28), las neutropenias no oncológicas no se acompañan del efecto citotóxico sobre la mucosa oral y enteral, por lo que la probabilidad de translocación de microorganismos patógenos es mucho menor. Asimismo, el riesgo de infección depende de la función medular, es decir, la magnitud y disponibilidad del

compartimiento de reserva de neutrófilos en la médula ósea (v. más adelante). Esta función se encuentra conservada en la mayoría de las neutropenias de este tipo.

Fisiología del neutrófilo

Como fue mencionado, los neutrófilos cumplen un rol fundamental como células efectoras de la inmunidad innata, gracias a su capacidad para realizar fagocitosis y liberar mediadores inflamatorios. La diferenciación de los neutrófilos tiene lugar en la médula ósea (Figura 47.3.1). El ciclo de vida del neutrófilo reconoce tres fases bien definidas: medular, sanguínea y tisular. Las etapas iniciales de la fase medular implican el compromiso proliferativo secuencial de los precursores, en el denominado compartimiento proliferativo o mitótico, llamado así por su capacidad de replicación celular. Conforman este compartimiento los mieloblastos, los promielocitos y los mielocitos (v. Figura 47.3.1).

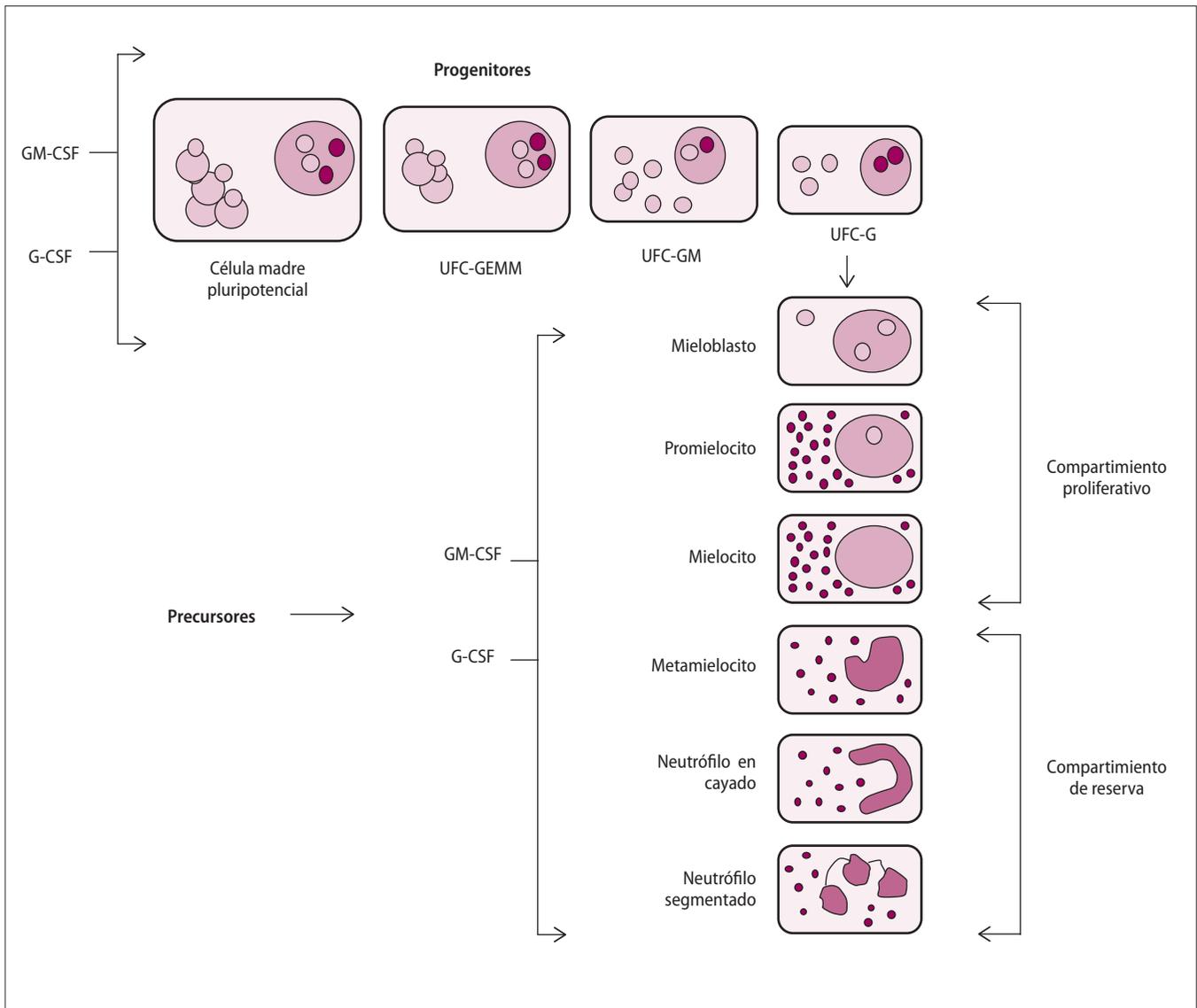


Figura 47.3.1 Progenitores y precursores de la granulopoyesis neutrófila con sus respectivos factores de crecimiento y compartimientos medulares. (Modificado de: Dartiguelongue JB. Fisiología pediátrica aplicada a la clínica. 1º ed. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Ediciones Journal, 2020).

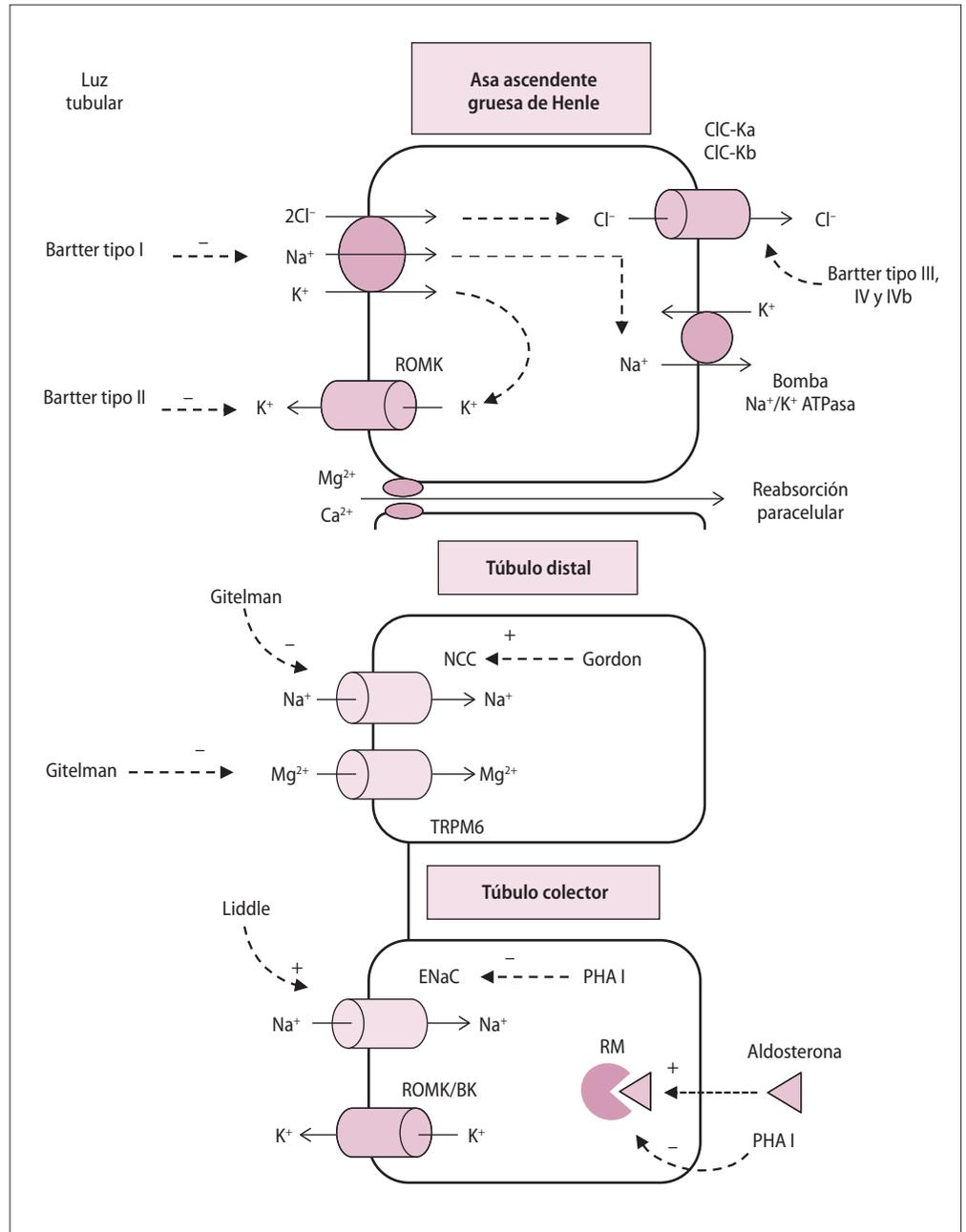


Figura 48.4.2 Sitios de afectación del transporte electrolítico en diferentes tubulopatías. PHA I: pseudohipopaldosteronismo tipo I; RM: receptor de mineralocorticoides.

Sin embargo, la hipopotasemia crónica puede ocasionar diabetes insípida nefrogénica.

Este síndrome por lo general se presenta en la infancia tardía o en la adolescencia, y su curso clínico es más benigno que el síndrome de Bartter (v. Tabla 48.4.2). Se manifiesta con poliuria, polidipsia, nocturia, calambres, fatiga, debilidad muscular, intolerancia al ejercicio, prolongación del intervalo QTc, arritmias y condrocalcinosis. La mayoría de estas manifestaciones se deben a la hipopotasemia y a la hipomagnesemia. El defecto tubular en el transporte de sodio y cloro produce una alteración similar a la que se observa con la ingestión crónica de diuréticos tiazídicos.

El tratamiento se basa en el aporte crónico de potasio y de magnesio, así como en la administración de espironolactona en altas dosis (6 mg/kg/día).

Síndrome de Liddle

Es un defecto genético raro debido a una mutación autosómica dominante con ganancia de función en los genes que codifican para ciertas subunidades del canal epitelial de sodio ENaC del túbulo colector (v. Figura 48.4.2). Esta mutación disminuye su degradación, lo que aumenta la densidad de canales presentes en la membrana luminal del nefrón distal. Dado que la función del canal se encuentra aumentada, se producen manifestaciones similares a las observadas con el exceso de mineralocorticoides. La reabsorción excesiva de sodio y cloro expande el LEC y produce hipertensión arterial grave, alcalosis metabólica e hipopotasemia. La excreción fraccionada de sodio (FE_{Na}) es baja, la excreción fraccionada de potasio (FE_K) es alta y los niveles circulantes de renina y aldosterona se encuentran disminuidos (Tabla 48.4.3).

Tabla 56.12 Profilaxis antibiótica en cirugía urológica*

Procedimiento	Elección	Duración	Alternativas
Cirugía laparoscópica o abierta limpia-contaminada con manipulación de pelvis renal o dispositivo prostético	Cefalotina	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: gentamicina + clindamicina, o gentamicina + metronidazol u ornidazol
Trasplante renal	Cefalotina	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: gentamicina + clindamicina; o metronidazol u ornidazol
Cirugía testicular (orquidectomía por tumor o torsión)	Cefalotina	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: clindamicina o vancomicina

* No se recomienda profilaxis en resección endovesical de tumores ni cirugía limpia sin manipulación de pelvis renal (cistectomía, nefrectomía, hipospadias o epispadias, circuncisión, fimosis, hidrocele, descenso testicular, orquidectomía, torsión testicular).

Debe realizarse urocultivo previo. La profilaxis indicada es para pacientes con urocultivo negativo. Para pacientes con urocultivo positivo, se debe completar el tratamiento y negativizar el cultivo previo a la cirugía. Si no es posible, se recomienda iniciar el tratamiento antibiótico y operar a las 72 horas, con una dosis endovenosa de ATB preinducción.

Tabla 56.13 Profilaxis antibiótica en cirugía digestiva alta

Procedimiento	Elección	Duración	Alternativas
Cirugía esofágica (esofagostomías, acalasia, atresia, reemplazo)	Cefalotina	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: clindamicina o vancomicina
Cirugía gastroduodenal (gastrotomía, reflujo, hernia hiatal, pilorotomía, cirugía bariátrica, derivación biliodigestiva)	Cefalotina	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: clindamicina o vancomicina
Cirugía de intestino delgado sin obstrucción (confección o cierre de ostomías, divertículo de Meckel, anastomosis)	Cefalotina	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: clindamicina o vancomicina
Cirugía de intestino delgado con obstrucción (reducción manual o anastomosis por invaginación, vólvulo, brida posoperatoria, miopatía o neuropatía visceral)	Ampicilina-sulbactam	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: gentamicina + metronidazol; o gentamicina + clindamicina

Tabla 56.14 Profilaxis antibiótica en cirugía digestiva baja*

Procedimiento	Elección	Duración	Alternativas
Apendicectomía	Ampicilina-sulbactam	24 horas	Alergia a β -lactámicos: gentamicina + metronidazol; o gentamicina + clindamicina
Herniorrafia (inguinal, crural, umbilical, epigástrica)	Cefalotina	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: clindamicina o vancomicina
Cirugía colorrectal (confección y cierre de colostomías, colectomías, megacolon o Hirshprung, malformación anorrectal o Peña)	Ampicilina-sulbactam	24 horas	Alergia a β -lactámicos: gentamicina + metronidazol; o gentamicina + clindamicina

* No se recomienda profilaxis en hernioplastia sin colocación de malla.

Las apendicitis y las peritonitis son infecciones; por lo tanto, luego de la cirugía deben recibir tratamiento antibiótico.

Tabla 56.15 Profilaxis antibiótica en cirugía hepato-biliar y esplénica*

Procedimiento	Elección	Duración	Alternativas
Cirugía biliar abierta o laparoscópica (colecistomía complicada, derivación biliodigestiva para AVB y quiste de colédoco)	Ampicilina-sulbactam	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: gentamicina + metronidazol u ornidazol; o gentamicina + clindamicina
Cirugía hepática (hepatectomía, biopsias, exéresis de quiste hidatídico, tumores)	Cefalotina	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: clindamicina o vancomicina
Trasplante hepático	Piperacilina tazobactam	24 horas	Alergia a β -lactámicos: clindamicina o vancomicina
Cirugía pancreática (tumores, quistes, hiperinsulinismo)	Cefalotina	Monodosis	Alergia a β -lactámicos: clindamicina o vancomicina
Cirugía esplénica (esplenectomía total o parcial, esplenorrafia, esplenoplejia)	Cefalotina	Monodosis + profilaxis secundaria	Alergia a β -lactámicos: clindamicina o vancomicina

AVB: anomalías de la vía biliar.

* No se recomienda profilaxis en colecistomía laparoscópica de bajo riesgo.

Luego de realizar esplenectomía debe realizarse profilaxis secundaria de por vida: mayores de 5 años, penicilina; menores de 5 años, amoxicilina. El paciente debe poseer vacunación al día para gérmenes capsulados.

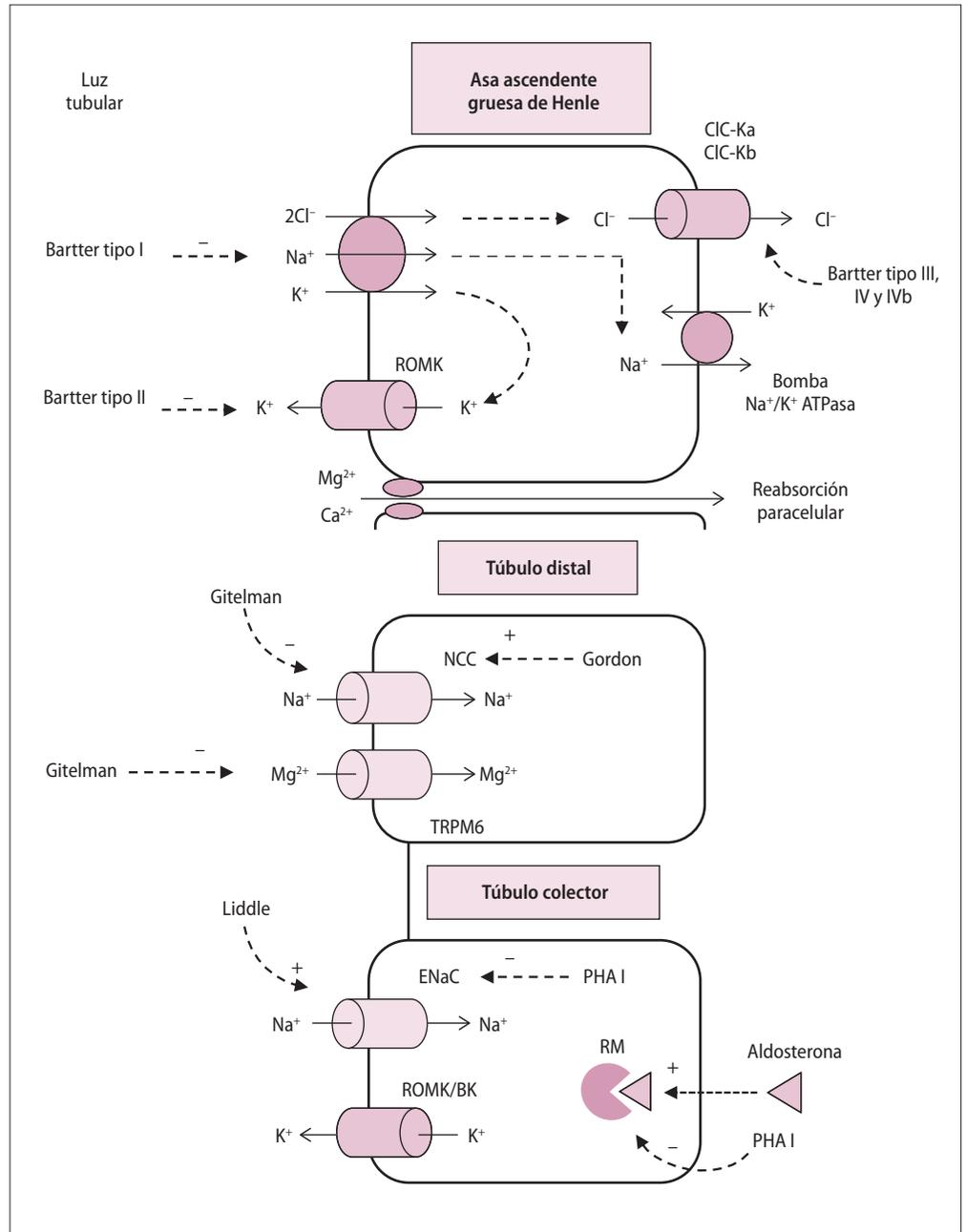


Figura 48.4.2 Sitios de afectación del transporte electrolítico en diferentes tubulopatías. PHA I: pseudohipopaldosteronismo tipo I; RM: receptor de mineralocorticoides.

Sin embargo, la hipopotasemia crónica puede ocasionar diabetes insípida nefrogénica.

Este síndrome por lo general se presenta en la infancia tardía o en la adolescencia, y su curso clínico es más benigno que el síndrome de Bartter (v. Tabla 48.4.2). Se manifiesta con poliuria, polidipsia, nocturia, calambres, fatiga, debilidad muscular, intolerancia al ejercicio, prolongación del intervalo QTc, arritmias y condrocalcinosis. La mayoría de estas manifestaciones se deben a la hipopotasemia y a la hipomagnesemia. El defecto tubular en el transporte de sodio y cloro produce una alteración similar a la que se observa con la ingestión crónica de diuréticos tiazídicos.

El tratamiento se basa en el aporte crónico de potasio y de magnesio, así como en la administración de espironolactona en altas dosis (6 mg/kg/día).

Síndrome de Liddle

Es un defecto genético raro debido a una mutación autosómica dominante con ganancia de función en los genes que codifican para ciertas subunidades del canal epitelial de sodio ENaC del túbulo colector (v. Figura 48.4.2). Esta mutación disminuye su degradación, lo que aumenta la densidad de canales presentes en la membrana luminal del nefrón distal. Dado que la función del canal se encuentra aumentada, se producen manifestaciones similares a las observadas con el exceso de mineralocorticoides. La reabsorción excesiva de sodio y cloro expande el LEC y produce hipertensión arterial grave, alcalosis metabólica e hipopotasemia. La excreción fraccionada de sodio (FE_{Na}) es baja, la excreción fraccionada de potasio (FE_K) es alta y los niveles circulantes de renina y aldosterona se encuentran disminuidos (Tabla 48.4.3).

Una de sus manifestaciones clínicas más frecuentes es el desarrollo de várices gastroesofágicas. El riesgo de sangrado por estas varices, manifestado como hematemesis o melena, aumenta cuando la presión del sistema se encuentra por encima de 12 mmHg. En el Capítulo 59 se describe con detalle el manejo de la hemorragia digestiva alta por várices gastroesofágicas. Otras manifestaciones consisten en esplenomegalia con hiperesplenismo (pancitopenia) y ascitis (cuando es de origen hepática o suprahepática).

El sistema venoso portal carece de válvulas, lo que facilita el flujo venoso retrógrado (hepatófugo) hacia la vena cava inferior, de menor presión (Figura 71.1). El flujo colateral se produce en las venas rectales (hemorroides), en la unión esofagogástrica (várices gastroesofágicas), en el espacio retroperitoneal y en el ligamento falciforme del hígado (colaterales paraumbilicales). Estas se extienden en dirección ascendente por el hemiabdomen superior y la base del tórax.

HP prehepática

La transformación cavernomatosa de la vena porta (cavernomatosis portal) da cuenta del 30% de los casos de HP en la infancia y es la principal causa de HP prehepática. Se trata del reemplazo de la estructura tubular única de la vena porta por una zona de múltiples y tortuosas colaterales, de elevada resistencia, que surgen en torno a la obstrucción portal.

La trombosis inicial de la vena porta, que suele pasar inadvertida por un período variable, puede ser idiopática, por cateterización umbilical en el período perinatal, secundaria a onfalitis o, menos frecuentemente, por cirugías o estados protrombóticos hereditarios (déficit de antitrombina III, déficit de proteína C o proteína S) y no hereditarios (síndrome de anticuerpos antifosfolípidos). Clínicamente, se caracteriza por presentar un hígado sano, sin desarrollar ascitis ni circulación colateral abdominal. Pueden producirse esplenomegalia, hiperesplenismo y hemorragia digestiva alta por ruptura de várices gastroesofágicas (v. Capítulo 59).

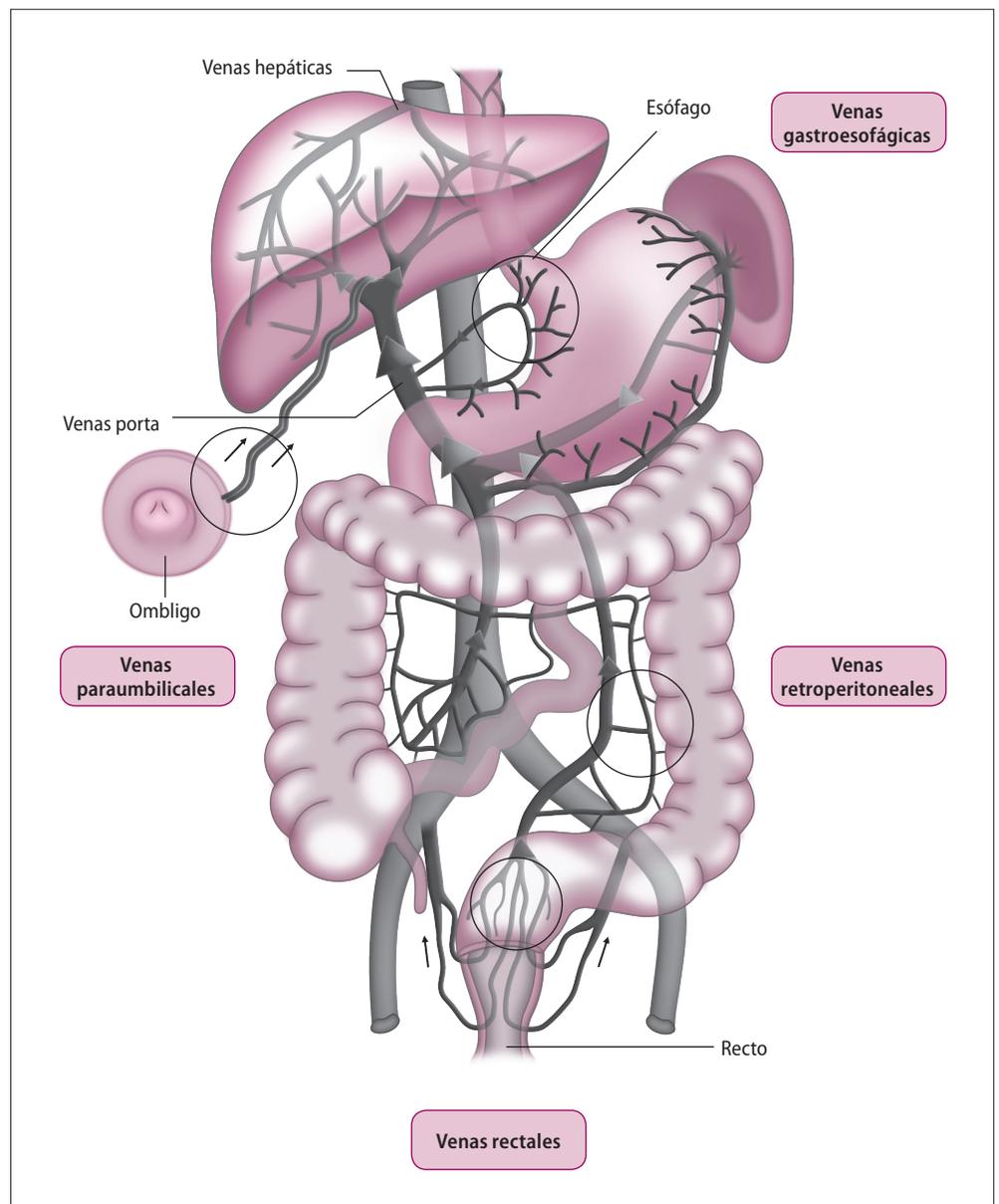


Figura 71.1 Circulación portal y sitios de impacto de la hipertensión portal sobre la circulación sistémica (anastomosis portosistémicas y circulación colateral).

Los derechos humanos de niños y niñas con parálisis cerebral

El rol del equipo multidisciplinario ante un niño o una niña con una condición crónica de salud, en este caso la PC, incluye no solo la prevención y la promoción de la salud, el diagnóstico precoz, la educación y la rehabilitación, sino también el rol fundamental de abogar por el cumplimiento de los derechos humanos

del niño o la niña, detallados en la Convención de los Derechos del Niño de las Naciones Unidas. Específicamente, el equipo de salud debe involucrarse en fomentar que los niños y las niñas con PC tengan acceso a servicios de salud y rehabilitación adecuados, acceso a una educación inclusiva, a la recreación adaptada, a la plena participación, a ser escuchados, a la no discriminación y a la seguridad social, entre otros.

Anexo 73.1

Perfil de funcionamiento de una niña con PC utilizando el conjunto básico común de la CIF para PC

Funciones corporales		Deficiencia				
		0	1	2	3	4
b117	Funciones intelectuales					
b1301	Motivación					
b134	Funciones del sueño					
b140	Funciones de la atención					
b167	Funciones mentales del lenguaje					
b210	Funciones visuales					
b280	Sensación de dolor (G)					
b710	Funciones relacionadas con la movilidad de las articulaciones					
b735	Funciones relacionadas con el tono muscular					
b760	Funciones relacionadas con el control de los movimientos voluntarios					
Estructuras corporales		Deficiencia				
		0	1	2	3	4
s110	Estructura del cerebro					
Actividades y participación		Dificultad				
		0	1	2	3	4
d175	Resolver problemas	D				
		C				
d230	Llevar a cabo rutinas diarias (G)	D				
		C				
d350	Conversación	D				
		C				
d415	Mantener la posición del cuerpo	D				
		C				
d440	Uso fino de la mano	D				
		C				
d450	Andar (G)	D				
		C				
d460	Desplazarse por distintos lugares	D				
		C				
d530	Higiene personal relacionada con los procesos de excreción	D				
		C				
d550	Comer	D				
		C				
d710	Interacciones interpersonales básicas	D				
		C				
d760	Relaciones familiares	D				
		C				
d820	Educación escolar	D				
		C				
d920	Tiempo libre y ocio	D				
		C				



abdomen, genitales, dorso de mano y región periauricular son zonas que habitualmente no están expuestas a un traumatismo.

- **Formas:** las lesiones con bordes nítidos, regulares o con formas geométricas se pueden ver en la piel, y en ocasiones reproducen la forma del elemento que produjo el trauma (dedos, nudillos, cinturones, reglas, sogas, etc.).
- **Edad:** se debe sospechar fuertemente maltrato ante la presencia de hematomas en cualquier localización en menores de 9 meses. Asimismo, cualquier hematoma en torso, orejas o nuca en niños menores de 4 años es sospechoso.

Todos estos aspectos deben ser relacionados con el relato que aportan los cuidadores sobre lo sucedido.

Diagnósticos diferenciales:

- Variantes normales: manchas mongólicas, muchas veces aberrantes; nevos azules; manchas café con leche; hemangiomas; venas prominentes; dermatofismo intenso.
- Terapias alternativas (ventosas, digitopuntura o shiatsu, etc.).
- Enfermedades dermatológicas: celulitis infecciosa; angioedema palpebral; dermatitis de contacto; dermatitis facticias; eritema nodoso; eritema multiforme; vasculitis por hipersensibilidad; aplasia cutis.

- Síndromes hemorrágicos: hemofilia; enfermedad de von Willebrand; déficit de vitamina K; púrpura trombocitopénica inmune; síndrome urémico hemolítico; púrpura fulminante meningocócica; coagulación intravascular diseminada; síndrome de Ehlers-Danlos; púrpura de Schönlein Henoch.

Quemaduras

Son una de las manifestaciones físicas más conmovedoras del abuso físico infantil y deben ser diferenciadas de las LNI. Para esto, es necesario observar la forma (circular, lineal, por salpicadura), la profundidad (quemaduras de primer, segundo o tercer grado) y la extensión. Según el mecanismo de producción, las quemaduras pueden ser:

- Por salpicadura o derrame: generalmente producto de una LNI.
- Por inmersión: en forma de guante o calcetín; si toma extremidades inferiores o superiores generalmente son LI.
- Por contacto: son el segundo tipo más frecuente de quemaduras por abuso físico. Estas pueden ser aisladas y tener un patrón particular, que asemeja la superficie caliente del objeto productor (p. ej., la plancha) (Figura 80.4).

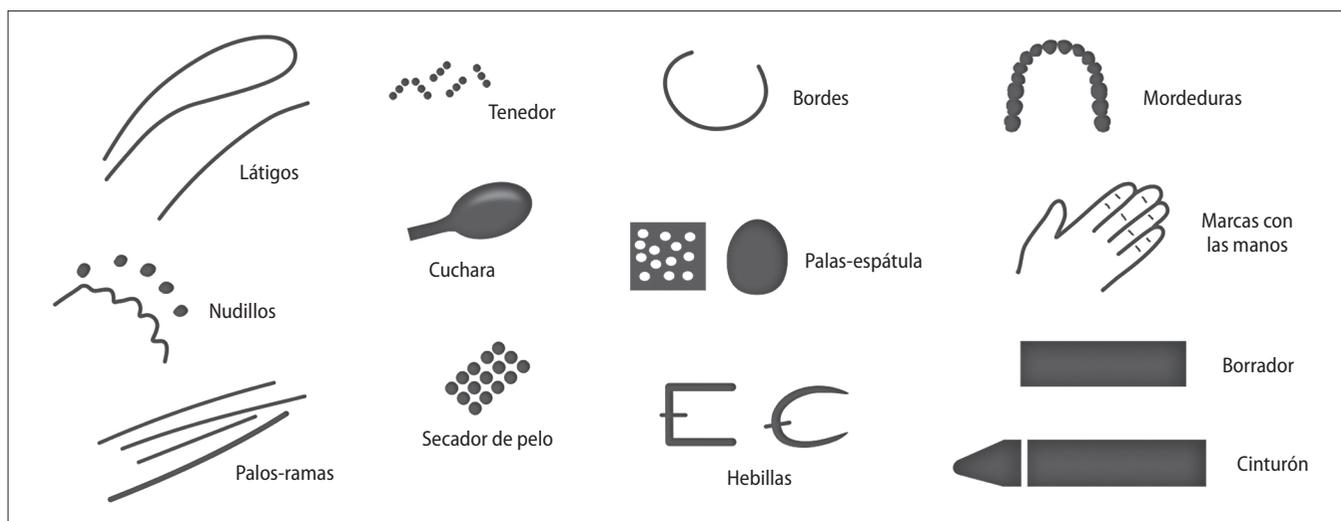


Figura 80.3 Marcas producidas por diferentes elementos usados para el abuso físico.

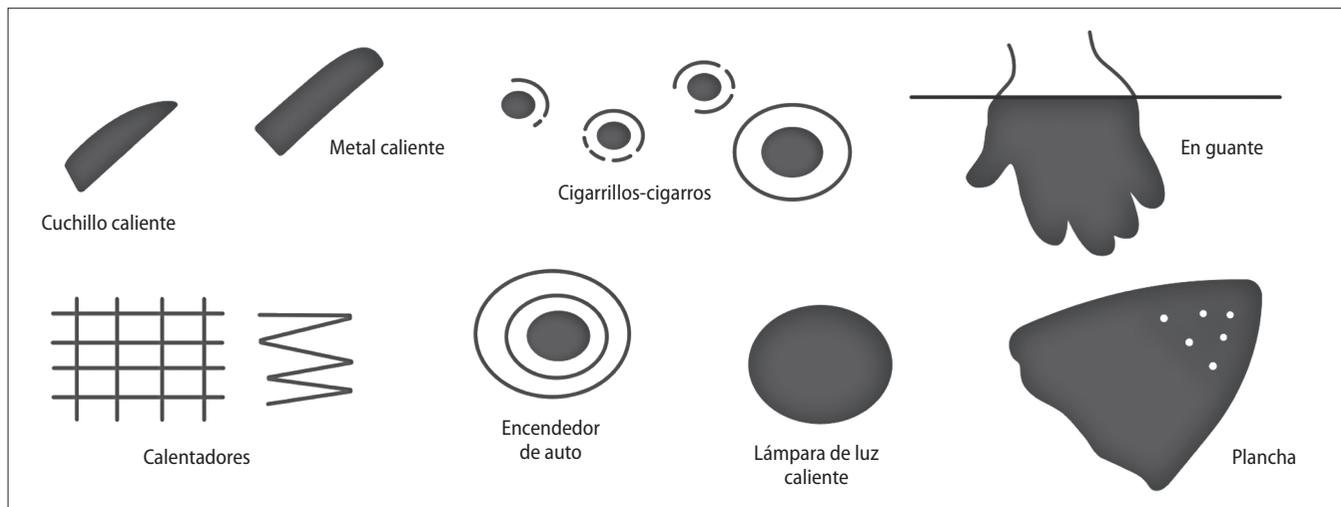


Figura 80.4 Marcas producidas por quemaduras.

Técnica

1. Realizar la higiene de manos y colocarse guantes.
2. Sujetar e inmovilizar al paciente. Es aconsejable que un cuidador acompañe al paciente y ayude al que realiza la extracción con la inmovilización.
3. De acuerdo con el sitio elegido, colocar la extremidad para acercar la arteria a la superficie (Figura 85.1):
 - **Arteria radial:** extender ligeramente la muñeca, palpar la pulsación máxima entre el proceso estiloides del radio y el tendón flexor carpal del radio (canal de pulso).
 - **Arteria tibial posterior:** sujetar el pie en flexión dorsal, el pulso se palpa posterior al maléolo medial.
 - **Arteria pedía:** palpar el pulso en la parte media del dorso del pie entre el primer y el segundo dedo, con el pie mantenido en flexión plantar.
4. Higienizar el sitio de punción seleccionado con alcohol etílico al 70%. La limpieza debe realizarse con gasa y debe dejarse secar.
5. Insertar la aguja con el bisel hacia arriba formando un ángulo de alrededor de 30 grados a 45 grados y avanzar hacia el pulso arterial hasta obtener el flujo sanguíneo. El ángulo de entrada puede estar más cerca de 30 grados que de 45 grados, especialmente en lactantes y niños pequeños. Un ángulo de aguja demasiado pronunciado corre el riesgo de perder el destello de sangre de la arteria, más pequeña en estos pacientes.
6. En lactantes pequeños, el flujo arterial puede no parecer pulsátil. La sangre de color rojo brillante que se extrae fácilmente sugiere una muestra arterial.
7. Una vez obtenida la muestra, aplicar presión firme y constante durante 5 minutos, y a continuación colocar un apósito apretado sobre el punto de punción.
8. Evitar las burbujas de aire, dado que pueden elevar artificialmente la presión arterial de oxígeno o subestimar la presión

de dióxido de carbono. Este efecto se puede mitigar al eliminar suavemente las burbujas (sin agitación) y mediante el análisis rápido de la muestra. Siempre se debe tapar la jeringa con un tapón (cono ciego). No se debe tapar con la aguja.

9. Si la muestra no es procesada dentro de los 15 minutos de tomada, debe refrigerarse.

Complicaciones

La punción arterial puede causar un hematoma local, espasmo arterial temporal y dolor transitorio.

Extracción de sangre venosa

Preparación

Los puntos 1 y 2 coinciden con la preparación de la extracción arterial.

3. Se deben preparar los tubos para las pruebas que serán solicitadas, verificar vencimientos y rotularlos.
4. Evitar punzar zonas cercanas a un acceso venoso, zonas infectadas o miembros fracturados, derivaciones arteriovenosas, lugares de hematoma o de un brazo con injerto vascular, brazos paréticos o brazos con trastornos del drenaje linfático. No se debe extraer sangre de accesos venosos periféricos colocados previamente.
5. Utilizar un torniquete o lazo si es necesario. Se recomienda que sean desechables para minimizar el riesgo de infección y contaminación cruzada del paciente y el personal sanitario. No debe utilizarse en determinaciones de ácido láctico o amonio dado que podría elevar falsamente el resultado.
6. Para seleccionar el sitio de venopunción, el brazo del paciente debe estirarse hacia abajo. Si están disponibles, las venas más prominentes de la fosa cubital, es decir, las venas cefálica, basilica, mediana del codo y mediana del antebrazo, deben ser la

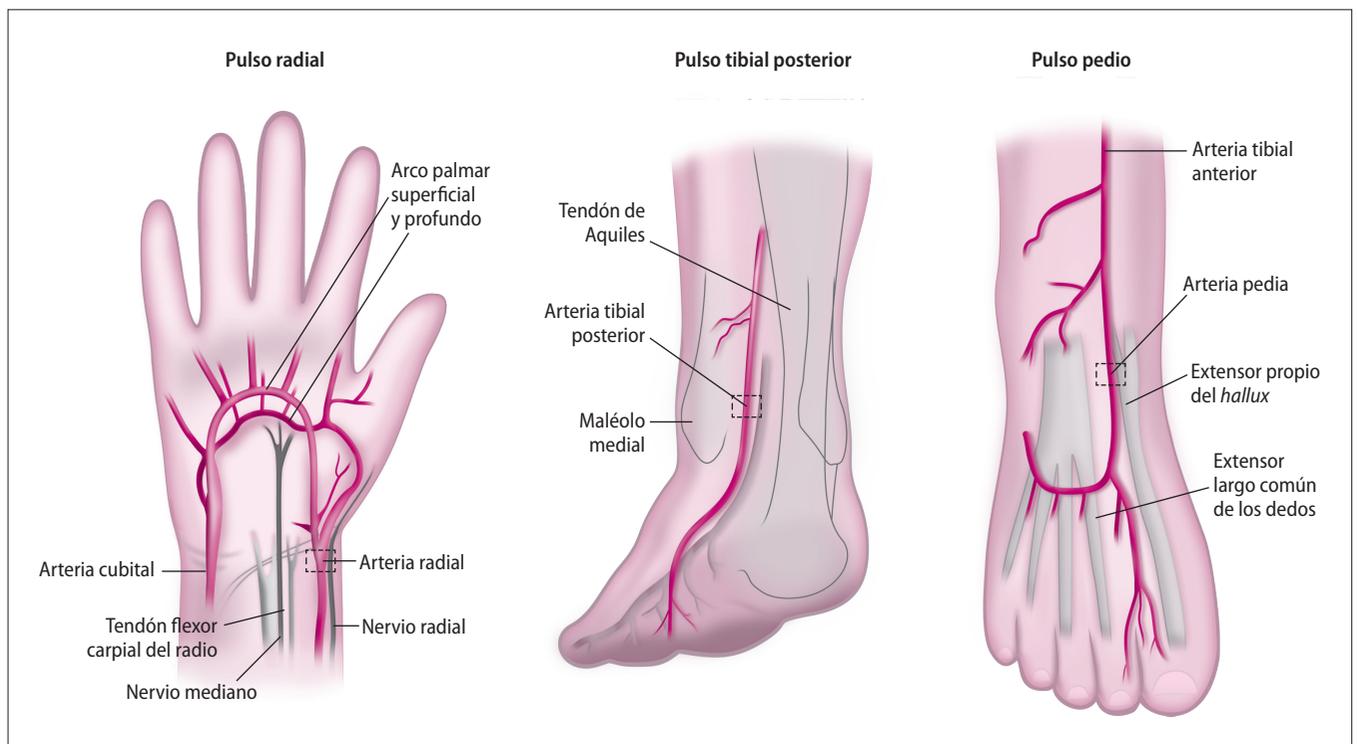


Figura 85.1 Sitios recomendados para realizar una punción arterial. Pulso radial, pulso tibial posterior y pulso pedio.

inconveniente de que la longitud de la aguja introducida es exactamente la que el operador ha seleccionado, sin tener en cuenta la variabilidad que puede suponer punzar unos milímetros por encima o por debajo, o los diferentes grosores del panículo adiposo subcutáneo. Por otro lado, su costo es más elevado que las agujas de colocación manual.

Agujas de inserción manual

Aguja intraósea

Existen agujas de inserción manual diseñadas específicamente para el acceso intraóseo en niños de todas las edades. Estas agujas cuentan con:

- Un mandril o estilete para evitar que la cánula se obstruya con restos de piel, partes blandas y restos óseos.
- Mangos ergonómicos para facilitar la sujeción y colocación.
- Marcas o toques de profundidad (tambor), ajustables a rosca para guiar la profundidad de inserción.

En aquellas agujas que no cuentan con toques de profundidad, la penetración va a depender de la presión que se ejerza sobre la base de la aguja (Figura 87.5). En aquellas que sí presentan toque de profundidad, una vez colocada la aguja, el toque se debe ajustar hasta el ras de la piel para estabilizar el acceso vascular (Figura 87.6). Se encuentran disponibles en el mercado agujas con diferentes calibres y longitudes.

Si no está disponible la aguja especialmente diseñada para la colocación manual del acceso intraóseo, se puede utilizar una aguja para punción-aspiración de médula ósea (PAMO). Estas agujas también poseen un mandril o estilete, presentan un mango en forma de T y pueden contar con toque de profundidad (tambor) (Figuras 87.7 y 87.8).

Agujas sin mandril

Otra alternativa consiste en utilizar un catéter de canalización intravenoso 14 G o 16 G (Abbocath®, Figura 87.9). En este caso, se debe descartar el teflón, ya que solamente se utilizará la aguja.



Figura 87.5 Dispositivo sin toque de profundidad.



Figura 87.6 Dispositivo con toque de profundidad.



Figura 87.7 Aguja de PAMO (Illinois).

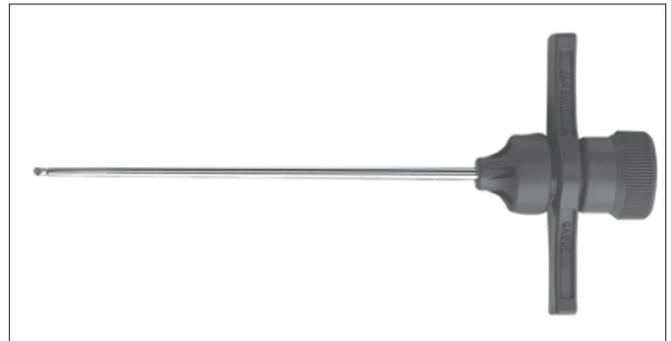
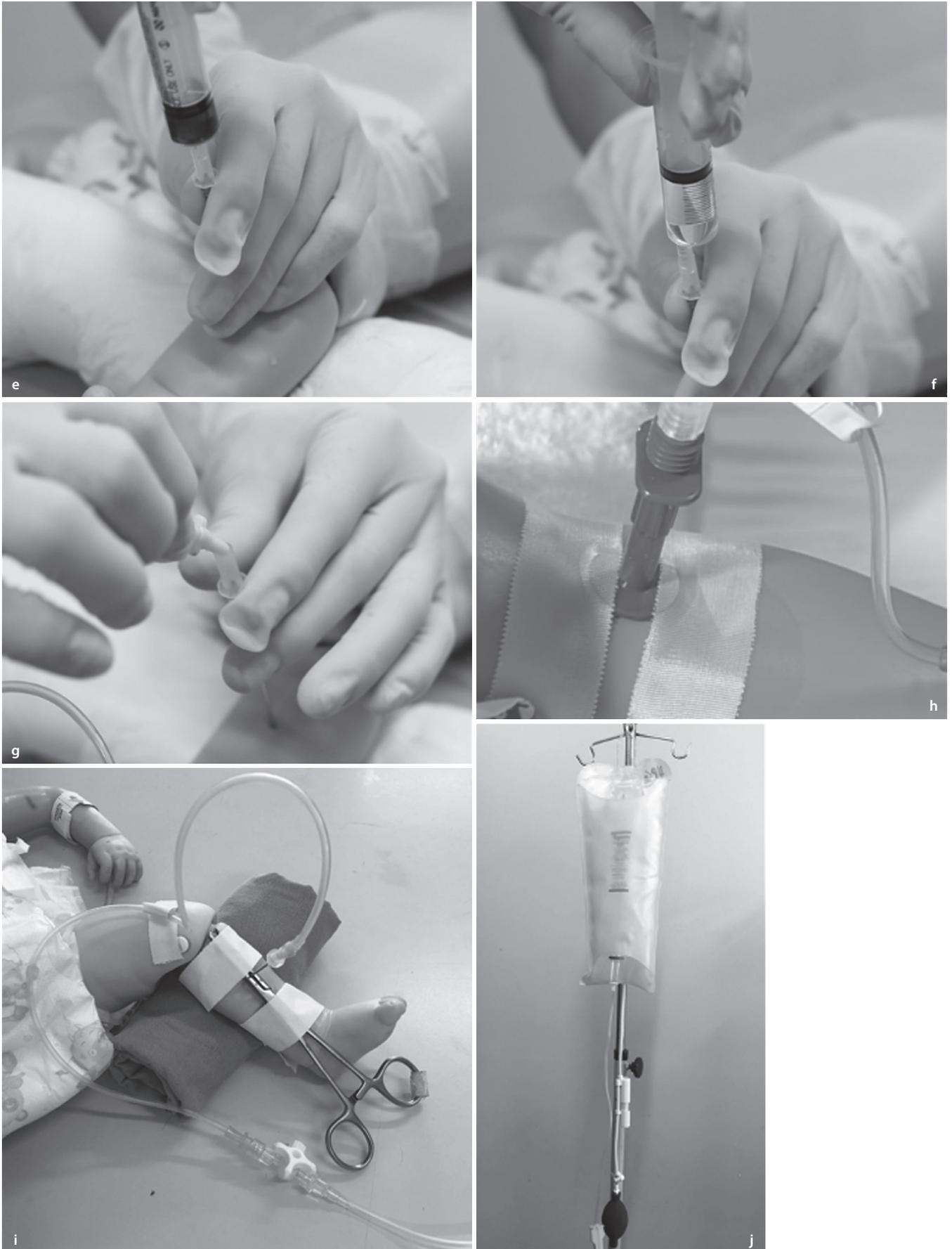


Figura 87.8 Aguja de PAMO (Jamshidi®).



Figura 87.9 Catéter intravenoso (Abbocath®) 14 G.



► **Figura 87.10 a** Posicionamiento del miembro inferior. **b-g** Colocación de la aguja intraósea. **h-j** Fijación y presurización.

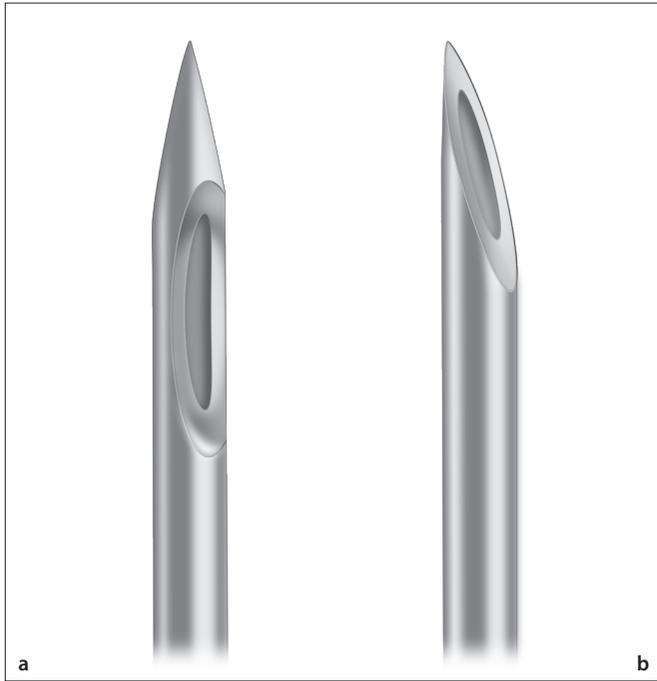


Figura 88.1 Aguja atraumática (a) y convencional (b).

Técnica

Antes de comenzar, se debe explicar a los padres y al niño (si su edad lo permite) los detalles del procedimiento y obtener el consentimiento informado.

Posición del paciente. El decúbito lateral es la posición de preferencia. Permite la medición de la presión de apertura y disminuye la cefalea pospunción. Se debe maximizar la flexión de la columna vertebral (posición fetal) para aumentar la separación entre las vértebras y alinear la columna del paciente en forma paralela a la superficie de apoyo (Figura 88.2). La posición sentada puede ser utilizada en niños con riesgo de desarrollar compromiso respiratorio por la hiperflexión del cuello, pero se debe tener en consideración que no permite la medición de la presión de apertura. La posición incorrecta del niño es una de las causas más frecuentes de fracaso del procedimiento, por lo que debe observarse en detalle.

Reparo anatómico. Se debe palpar la zona antes de realizar la antisepsia cutánea. Se traza una línea entre ambos bordes superiores de las crestas ilíacas posteriores (línea de Tuffier), que

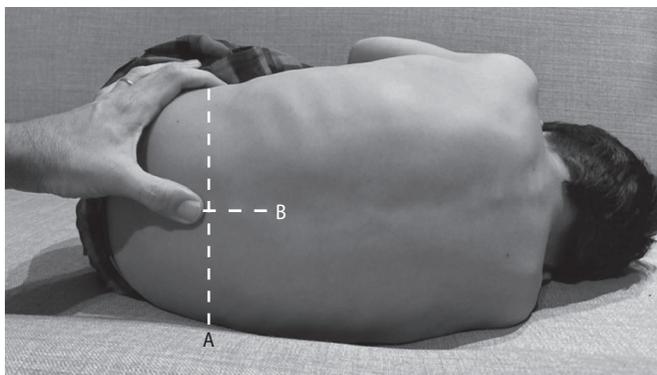


Figura 88.2 Posición recomendada y reparo anatómico para realizar la PL. A: línea de Tuffier entre ambos bordes superiores de la cresta ilíaca posterior. B: eje de la columna vertebral (apófisis espinosas).

ubica en la línea media la cuarta vértebra lumbar. Los espacios intervertebrales superiores o inferiores (L3-L4 o L4-L5) son los sitios donde se puede realizar la punción (v. Figura 88.2).

Punción. Luego de realizar la doble antisepsia de la piel, se inserta la aguja en la línea media con una inclinación superior de 15° en dirección al ombligo. Si no se cuenta con aguja atraumática y se utiliza la aguja convencional, el bisel debe estar dirigido en forma paralela a las fibras del saco dural para separarlas y no cortarlas. Esto significa que debe tener una orientación superior en el paciente en decúbito lateral, o bien de 90° hacia la izquierda o la derecha en pacientes sentados. Se puede tomar la aguja con una mano mientras se marca el reparo anatómico con la otra, o también utilizar la técnica con dos manos sobre la aguja. Se avanza a través de los distintos planos hasta sentir el resalto que se genera al atravesar la duramadre; este puede ser sutil o estar ausente en niños de menor edad. Por este motivo, se recomienda el avance lento de la aguja y retirar el estilete varias veces para observar el retorno de LCR (método de Cincinnati). De esta forma, se evita la punción traumática al acceder al plexo venoso que se encuentra en la cara ventral del espacio subaracnoideo. Una vez que se observa el fluir del líquido, se recolecta en los tubos estériles, que en la mayoría de los casos es suficiente con 3-4 tubos con 1 mL (20 gotas) de LCR en cada uno. Se recomienda recolocar el estilete al retirar la aguja. Los valores normales en el LCR según la edad se resumen en la Tabla 88.2.

Medición de la presión de apertura. Se debe medir siempre que sea posible. El paciente debe estar en decúbito lateral e idealmente con las piernas extendidas. Se utiliza un manómetro conectado a la aguja espinal mediante una llave de tres vías. Se permite que el LCR ingrese al manómetro y se aguarda a que este alcance su mayor nivel y permanezca estable (puede haber sutiles oscilaciones por la ventilación o el latido cardíaco). Una vez medido su valor, se recolectan las muestras en los tubos estériles. Se considera como presión de apertura normal (en niños) entre 11,5-20 cm/H₂O si está relajado y con sus piernas extendidas, y puede aumentar hasta 28 cm/H₂O en caso de piernas y cuello flexionado.

Tabla 88.2 Valores normales en LCR según la edad

Edad	Glóbulos blancos/mm ³ Media (rango)	Glucosa (mg/dL) Media (rango)	Proteínas Media (rango)
Niños prematuros	9	50 (24-63)	115 (65-150)
Nacidos de término	8,2 (0-22)	52 (34-119)	90 (20-170)
0-4 semanas de vida	11 (0-35)	46 (36-61)	84 (35-189)
4-8 semanas de vida	7,1 (0-25)	46 (29-62)	59 (19-121)
> 8 semanas de vida	2,3 (0-5)	61 (45-65)	28 (20-45)

Dificultades técnicas

- Retorno hemático (PL traumática): sucede en aproximadamente el 20% de los procedimientos cuando se punza el plexo venoso que rodea a la médula espinal. Se debe esperar para ver si el LCR se aclara, y en este caso se puede tomar la muestra. Si no se observa el aclaramiento, se debe retirar la aguja y volver a punzar en un sitio diferente. Si la muestra se centrifuga en forma inmediata, el LCR será cristal de roca con un botón

los que mayor tasa de infección poseen. El material es frecuentemente PUR y se recomienda que estén recubiertos de antibióticos o antisépticos por el fabricante (sulfadiazina/clorhexidina o rifampicina/minociclina), ya que esto ha demostrado disminuir la posibilidad de infección.

Catéter central de inserción periférica (PICC)

Si bien fue inicialmente utilizado en neonatos, el desarrollo tecnológico de los materiales y la evidencia de los últimos años permitieron extender su uso en pediatría, por lo que se ampliaron las indicaciones para este tipo de catéter. Cuenta con la ventaja de poder ser colocado y retirado fuera del quirófano con anestesia local o sedoanalgesia leve o moderada (v. Capítulo 78), en forma percutánea y por personal entrenado (enfermeros,

pediatras o radiólogos intervencionistas). Se pueden utilizar las venas basílica, cefálica, braquial o mediocubital, idealmente por encima del pliegue del codo, y también la yugular externa o la safena (Figura 89.3). Sus ventajas radican en la menor frecuencia de complicaciones asociadas con la colocación y la menor tasa de infección y trombosis en relación con los catéteres no tunelizados. Esto los ha convertido en catéteres aptos para tratamientos más prologados (hasta 6 meses), tanto en la internación como en terapias ambulatorias.

Catéteres tunelizados (semiimplantables)

Inicialmente diseñados por Hickman y Broviac, son catéteres de larga permanencia, frecuentemente de silicona, cuya principal característica es que luego de ingresar por la piel, recorren

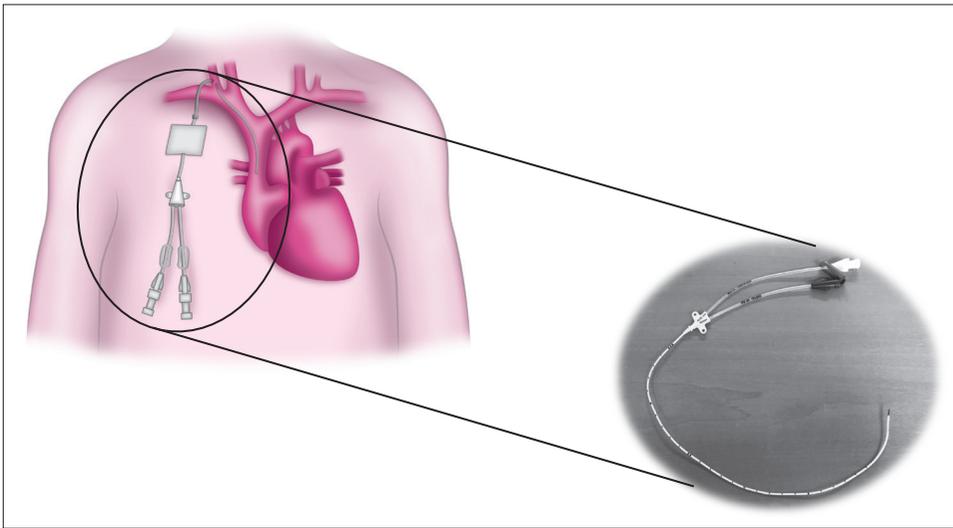


Figura 89.2 Catéter de corta permanencia, por punción o no tunelizado.

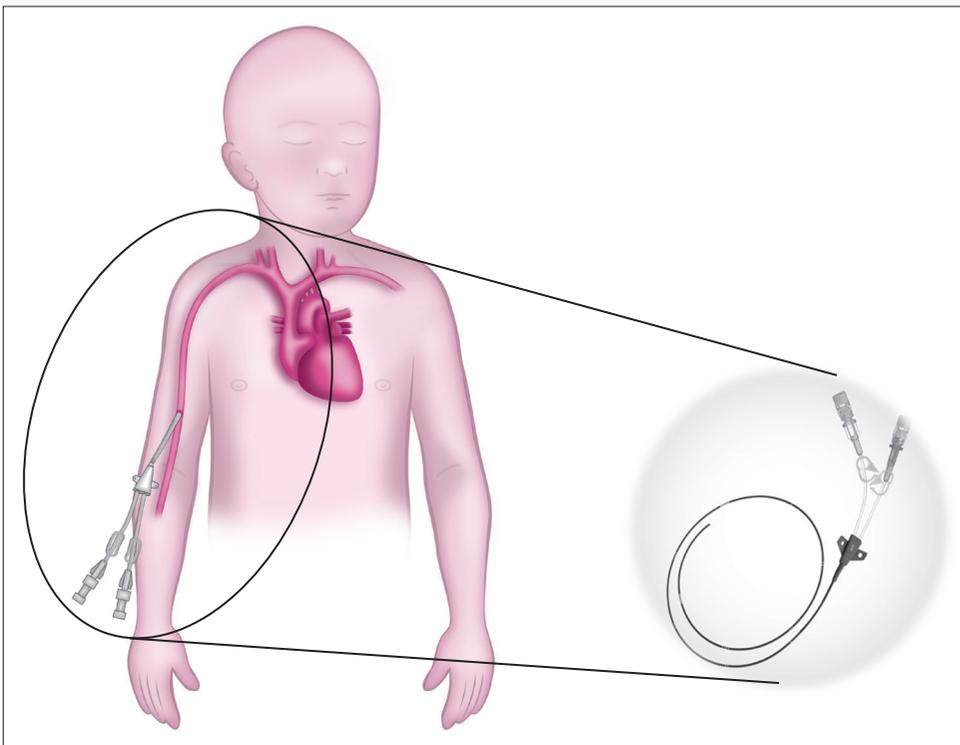


Figura 89.3 Catéter central de inserción periférica (PICC).

Contraindicaciones

Los beneficios de la paracentesis abdominal en pacientes con indicaciones adecuadas, casi siempre superan los riesgos. Un análisis del líquido ayuda a determinar la causa de la ascitis y la probabilidad de infección bacteriana, y permite identificar la susceptibilidad a los antibióticos de cualquier microorganismo que se cultive.

No hay contraindicaciones para su realización en pacientes coagulopáticos o plaquetopénicos. Se desaconseja la administración de plasma fresco o plaquetas para revertir la alteración antes de la paracentesis, excepto cuando la coagulopatía se asocia con evidencia clínica de fibrinólisis o de coagulación intravascular diseminada.

Recursos y materiales

La paracentesis se debe realizar bajo condiciones de esterilidad. Idealmente, se requieren dos o tres operadores: aquel que realiza el procedimiento, un encargado de sostener al paciente y otro que colabore con el suministro de los materiales:

- Materiales para la asepsia:
 - Gasas, guantes y campo estériles. Barbijo quirúrgico.
 - Equipo de protección personal de acuerdo con el riesgo de infección.
- Materiales para la técnica:
 - Catéter sobre aguja (Abbocath®) N° 18, 20, 22, según el tamaño del paciente.
 - Jeringa de 20-30 mL
 - Llave de tres vías.
 - Tubos estériles para la recolección de la muestra o tubos secos con EDTA.
 - Frascos de hemocultivos.
 - Bolsas de recolección o frascos al vacío, para las paracentesis terapéuticas.
- Monitor para frecuencia cardíaca, saturometría y presión arterial.
- Recursos y materiales para la realización de sedación o analgesia y sus controles correspondientes (v. Capítulo 78).

Técnica

Preparación del paciente

- Explicar al niño (si es que puede comprender) y a sus familiares el procedimiento que se va a realizar, y luego solicitar el consentimiento informado.
- Se debe obtener un acceso venoso y escoger el procedimiento de sedación y analgesia más adecuado (v. Capítulo 78). Si el paciente es pequeño, puede ser necesaria una sedoanalgesia moderada; en cambio, si es mayor y colabora con el procedimiento, se puede realizar con anestesia local.
- La sala de procedimientos debe estar equipada con el instrumental necesario para realizar la paracentesis, con un sistema de suministro de oxígeno, monitoreo de signos vitales y un equipo para reanimación cardiorrespiratoria.
- Asegurarse de que el sitio seleccionado no tenga signos de infección. También, evitar cicatrices porque el intestino puede estar adherido a ellas.
- La vejiga urinaria debería estar vacía para evitar la perforación.

Procedimiento

- Zona de punción: el sitio habitual de punción es a través de la pared abdominal en el cuadrante inferior izquierdo con el paciente en posición de decúbito supino. Se debe ubicar la espina ilíaca anterosuperior y elegir un sitio que sea dos dedos medial (~3 cm) y dos dedos cefálico (~3 cm) a este punto de referencia (Figura 88.5). La paracentesis se puede completar de forma

segura sin la utilización rutinaria de la guía ecográfica. Sin embargo, según la experiencia o protocolos institucionales, la ecografía puede ser utilizada antes del procedimiento para identificar y marcar el sitio de punción más seguro.

- Higienizar el sitio de punción elegido con clorhexidina al 2% y colocar un campo estéril.
- Con dirección cefálica, insertar la aguja en un ángulo de 45°, mientras que con la otra mano se tira de la piel en dirección caudal hasta penetrar en la cavidad peritoneal. Esto crea un trayecto en Z cuando se libera la piel y se retira la aguja. Aplicar presión negativa continua (Figura 88.6). Este trayecto

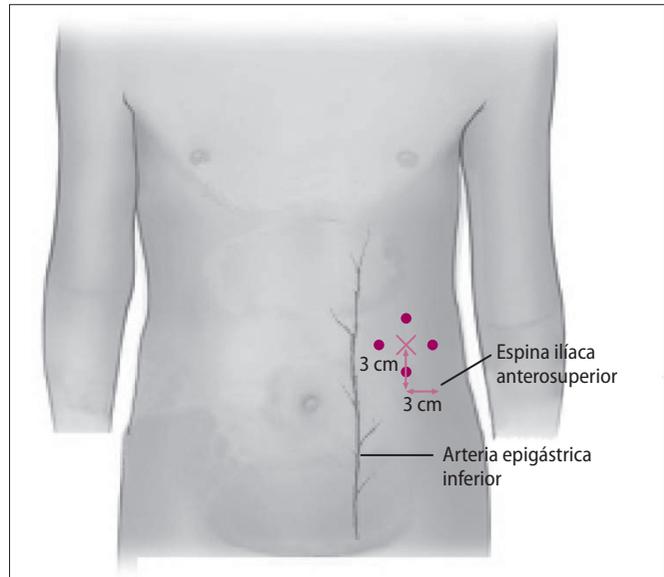


Figura 88.5 Sitio de punción recomendado para realizar la paracentesis.

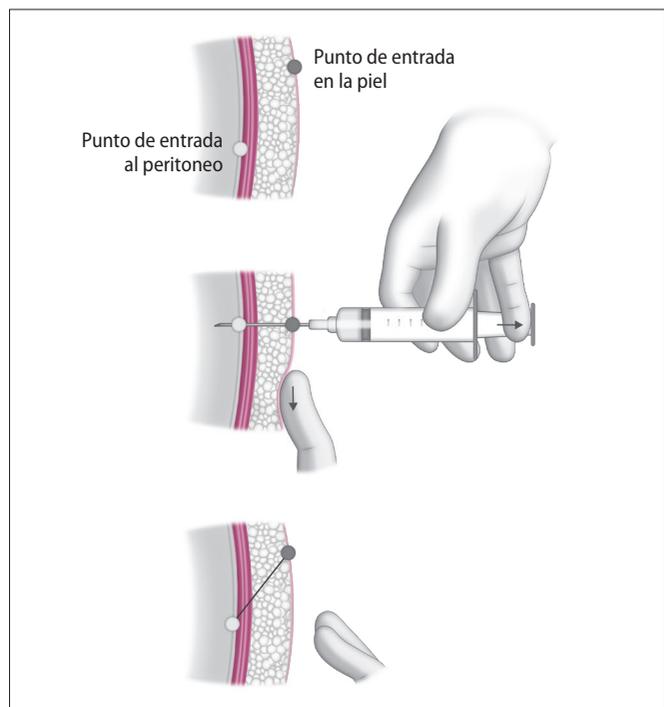


Figura 88.6 Técnica de seguimiento en Z para la inserción de la aguja durante la paracentesis.

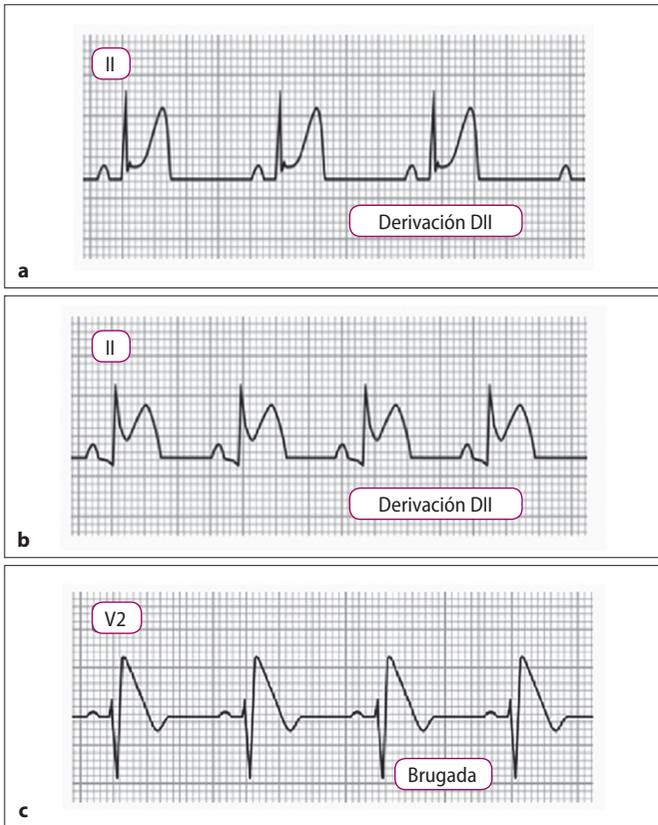


Figura 91.9 a Síndrome de repolarización precoz. b Pericarditis aguda. c Síndrome de Brugada.

- Síndrome de Brugada: elevación del segmento ST mayor o igual a 2 mm en las derivaciones precordiales derechas (V1 a V3), con descenso rápido y onda T negativa (Figura 91.9 c). El descenso del segmento ST puede observarse en hipertrofias ventriculares, en la lesión miocárdica y por efecto digitálico.

Onda T

Representa la repolarización ventricular. Su eje se determina de la misma forma que el eje eléctrico ventricular y debe seguir la misma dirección del complejo QRS precedente. Además, se debe valorar su morfología, amplitud y duración:

- Morfología: es asimétrica, con una rama ascendente de inscripción lenta y una rama descendente de inscripción rápida. Es positiva en V1 durante los primeros 3-7 días de vida, para luego negativizarse de V1 a V3 hasta los 7-8 años de edad (onda T juvenil). En algunos casos, puede persistir negativa hasta la adolescencia (Figura 91.10). La persistencia de una onda T positiva de V1 a V3 más allá de los primeros 7 días de vida es patológica y puede ser un signo de hipertrofia ventricular derecha. En V5 y V6 puede ser negativa las primeras 48 horas de vida. Más allá de ese período, es un hallazgo patológico que puede sugerir sobrecarga ventricular izquierda.
- Amplitud: en las derivaciones de los miembros oscila entre 2-7 mm. En V5 su amplitud no debe ser mayor de 11 mm en menores de un año y de 14 mm en mayores de 1 año. En V6 su amplitud no debe ser mayor de 7 mm en menores de un año y de 9 mm en mayores de un año. Los factores que aumentan su amplitud son la hiperpotasemia y la hipertrofia ventricular. Los factores que disminuyen su amplitud son la

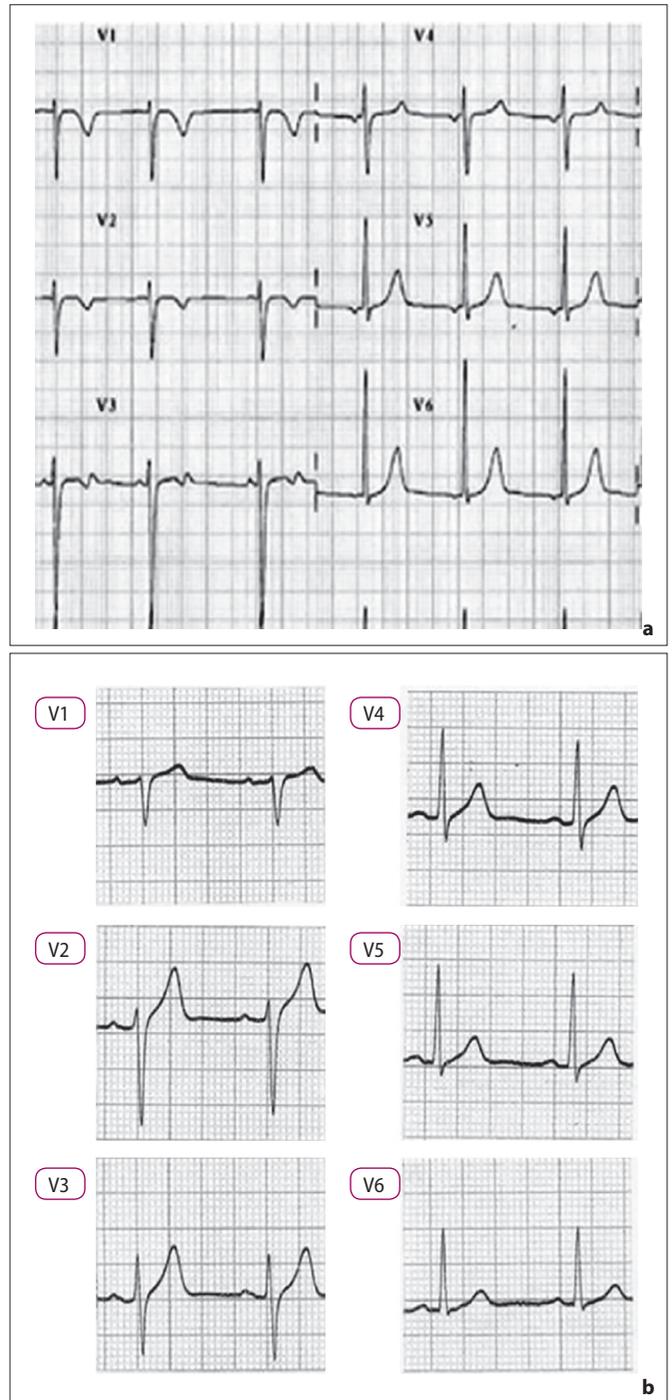


Figura 91.10 a ECG de un niño de 6 años. Las ondas T son negativas en V1 y V2 e isodifásicas en V3. b ECG de un adolescente de 14 años. Las ondas T son positivas en todas las derivaciones precordiales.

hipopotasemia, el hipotiroidismo, la pericarditis, el digital, los anestésicos sistémicos y puede ser un hallazgo normal en neonatos. La inversión anormal de la onda T puede verse en alteraciones de la repolarización, miocarditis, bloqueos de conducción, isquemia y sobrecarga ventricular.

- Duración: es influida por el medio interno y por algunos fármacos. Factores que alargan su duración son la hipocalcemia, la hipomagnesemia, la hipotermia, los antidepresivos