

Manual de diagnóstico y terapéutica en **Pediatría**

Gilbert Madrigal
Editor científico


EDITORIAL
UCR

3.^a Edición

Manual de diagnóstico y terapéutica en **Pediatría**

3.^a Edición

Gilbert Madrigal
Editor científico


EDITORIAL
UCR
2020

618.92

M294m3 Manual de diagnóstico y terapéutica en pediatría /
Gilbert Madrigal, editor científico. –Tercera edición– San José, Costa Rica: Editorial UCR, 2020.
xiv, 641 páginas: ilustraciones en blanco y negro

ISBN 978-9968-46-857-2

1. PEDIATRÍA. 2. ENFERMEDADES EN NIÑOS-DIAGNÓSTICO. 3. ENFERMEDADES EN NIÑOS – TRATAMIENTO. I. Madrigal Campos, Gilbert, 1939- , editor.

CIP/3508
CC/SIBDI.UCR

Edición aprobada por la Comisión Editorial de la Universidad de Costa Rica.
Tercera edición: 2020.

Editorial UCR es miembro del Sistema Editorial Universitario Centroamericano (SEDUCA), perteneciente al Consejo Superior Universitario Centroamericano (CSUCA).

Edición técnica: *Anabelle Solano S.* • Corrección filológica: *María Villalobos Ch.*
Revisión de pruebas: *Sofía Conejo A.* • Diseño de contenido y portada: *Alejandra Ruiz B.*
Diagramación: *Daniela Hernández C.* • Fotografía de portada: *Hospital Nacional de Niños Dr. Carlos Sáenz Herrera* • Fotógrafo: *Mauricio Bolaños B. (con autorización del hospital)*
Control de calidad: *Raquel Fernández C.*

© Editorial de la Universidad de Costa Rica, Ciudad Universitaria Rodrigo Facio. San José, Costa Rica.
Prohibida la reproducción total o parcial. Todos los derechos reservados. Hecho el depósito de ley.

Impreso bajo demanda en la Sección de Impresión del SIEDIN. Fecha de aparición: julio, 2020.
Universidad de Costa Rica. Ciudad Universitaria Rodrigo Facio. San José, Costa Rica.

Apdo. 11501-2060 • Tel.: 2511 5310 • Fax: 2511 5257
administracion.siedin@ucr.ac.cr • www.editorial.ucr.ac.cr

CONTENIDO

Prólogo	xiii
Alergología	1
Alergias a los alimentos	1
Anafilaxia	5
Rinitis alérgica	9
Cardiología	13
Cardiopatías congénitas	13
Diagnóstico y tratamiento de crisis hipercianóticas	18
Diagnóstico y tratamiento inicial de la insuficiencia cardíaca aguda	22
Dolor torácico en la población pediátrica	29
Endocarditis infecciosa en pediatría	32
Manejo agudo de las disritmias pediátricas críticas más frecuentes	40
Síncope en niños y adolescentes	49
Soplos cardiovasculares en pediatría	53
Cirugía pediátrica	60
Apendicitis aguda	60
Cuerpo extraño en vías respiratorias	63
Hernias en pediatría	69
Neumotórax	74
Dermatología	77
Dermatitis del pañal	77
Molusco contagioso	81
Lesiones cutáneas causadas por el virus del papiloma humano	85
Lesiones vasculares cutáneas	94
Emergencias	108
Enfermedad diarreica aguda (EDA)	108
Rehidratación oral	115
Rehidratación endovenosa en la deshidratación por diarrea. ...	121
Estado de <i>shock</i>	133
Resucitación cardiopulmonar	141
Endocrinología	148
Diabetes <i>mellitus</i> tipo 1	148
Diabetes <i>mellitus</i> tipo 2 (en niños y adolescentes)	157

Evaluación y tratamiento del niño con baja talla	162
Hiperplasia suprarrenal congénita	168
Pubertad precoz	173
Gastroenterología	176
Alergia a la proteína de la leche de vaca	176
Constipación funcional	183
Enfermedad celíaca	191
Reflujo gastroesofágico	199
Genética y metabolismo	211
Defectos cromosómicos más frecuentes en pediatría	211
Anomalías cromosómicas detectables por técnicas moleculares	226
Nuevas técnicas moleculares y su impacto en los procesos diagnósticos en genética clínica y en la práctica diaria pediátrica	234
Hematología	242
Anemia en el lactante	242
Enfermedad maligna en pediatría: lo que el médico general y el pediatra deben conocer	248
Infectología	254
Dengue, Zika, y chikungunya	254
Encefalitis	260
Eritema infeccioso	265
Exantema súbito o roséola	266
Histoplasmosis	268
Meningitis	269
Malaria	273
Sarampión	276
Uso racional de antibióticos en vías respiratorias superiores en niños	277
Rubeola	281
Varicela	284
Síndrome tosferinoso	288
Nefrología	293
Daño renal agudo (DRA)	293
Diálisis peritoneal aguda	298
Glomerulonefritis aguda posinfecciosa	304
Hematuria microscópica asintomática (la más frecuente)	311
Infección urinaria sintomática	314
Pruebas útiles en nefrología	322

Enuresis nocturna primaria	340
Terminología de ácido-base 1	346
Hipertensión arterial	350
Síndrome nefrótico (SN)	372
Síndrome de Bartter (SB)	380
Neonatología	394
Clasificación del recién nacido	394
Hiperbilirrubinemia neonatal	398
Hipertensión arterial pulmonar en el recién nacido	407
Lactancia materna	410
Reanimación neonatal (RN)	417
Examen neurológico del recién nacido	420
Sepsis neonatal	431
Neumología	435
Asma bronquial	435
Abordaje diagnóstico del paciente con ronquido, estridor o sibilancias	441
Crup, bronquiolitis y neumonía en la edad pediátrica	446
Fibrosis quística	457
Tos crónica y recurrente	466
Tuberculosis	471
Neurología	483
Cefalea recurrente en pediatría	483
Convulsiones no epilépticas	487
Epilepsia en niños	492
Oftalmología	501
Evaluación oftalmológica del niño	501
Celulitis orbitaria	506
Ojo rojo en pediatría	512
Ortopedia	529
Displasia evolutiva de la cadera	529
Síndrome del niño agredido	531
Parálisis obstétrica del plexo braquial	534
Infecciones osteoarticulares	536
Pie zambo	538
Escoliosis idiopática	541
Deformidades angulares y rotacionales	544
Problemas articulares en la infancia	546

Pediatría general	553
Evaluación del niño sano	553
Aspectos prácticos de vacunación en pediatría	565
Infecciones por virus del papiloma humano (VPH) y la prevención por medio de la vacuna	571
Pediatría de la conducta y desarrollo psicológico	576
Trastornos por déficit atencional	576
Trastornos del sueño	584
Dosificación de medicamentos de uso frecuente	592
Valores de laboratorio pediátricos normales	624
Acerca del editor científico	641

ALERGOLOGÍA

Alergias a los alimentos

Dr. José Fernando Chavarría Milanés

Definición

Reacción adversa a un alimento: se utiliza este término para describir la respuesta clínica anormal que presentan algunos individuos cuando ingieren un alimento determinado o un aditivo de los alimentos. Esta, a su vez, puede ser por alergia o por intolerancia a un alimento.

Alergia (o hipersensibilidad) a un alimento: es una reacción adversa como resultado de la ingesta de un alimento o de un aditivo de los alimentos en la que media un mecanismo inmunológico. La mayoría de estas reacciones son mediadas por inmunoglobulina E (IgE).

Intolerancia a un alimento: es una respuesta fisiológica anormal como resultado de la ingesta de un alimento o de un aditivo de los alimentos. En ella no media un mecanismo inmunológico. Algunos de los factores que pueden producir intolerancia son los siguientes:

- Contaminantes tóxicos como la toxina secretada por *Salmonella* o *Shigella*.
- Propiedades farmacológicas de los alimentos como la tiramina en los quesos añejados.
- Trastornos metabólicos del hospedero como la deficiencia de lactasa.
- Respuestas idiosincráticas.

Alergia alimentaria: aquella alergia en que el tracto gastrointestinal es la puerta de entrada del alérgeno.

Alergia gastrointestinal: aquella que está ubicada en el tracto gastrointestinal.

Teóricamente, todos los alimentos son capaces de provocar síntomas alérgicos. Los alimentos implicados con mayor frecuencia son la leche de vaca, los huevos, el trigo, el maíz, el chocolate, los cítricos, las frutas secas y los mariscos. Por regla general, los alimentos cocinados son menos alergizantes que los crudos.

Diversos colorantes, saborizantes y preservantes pueden ocasionar reacciones semejantes a las alergias. La tartracina es el colorante que con más frecuencia se ha inculcado. Los saborizantes y preservantes comúnmente incriminados comprenden los nitritos y nitratos, glutamato monosódico, sulfitos y benzoato sódico.

Criterios de diagnóstico

- Historia alérgica detallada que incluya la naturaleza y gravedad de los síntomas, la edad de comienzo, posibles factores precipitantes y la relación cronológica entre la ingesta del alimento sospechoso y la aparición de los síntomas.
- Interrogar acerca de los antecedentes familiares de enfermedad atópica.
- Si existen síntomas gastrointestinales, registrar la historia nutricional del paciente.
- La exploración física incluye la búsqueda de estigmas alérgicos, como ojerías alérgicas, surco en el dorso de la nariz, inyección conjuntival. Si hay síntomas gastrointestinales, se debe valorar la cantidad de masa muscular y de tejido subcutáneo.
- Debe controlarse el peso y la talla, idealmente en forma seriada, y comparar los valores obtenidos con las curvas estándares de crecimiento.

Diagnóstico de laboratorio

- Eosinofilia (sanguínea) sugiere atopia (500-800/mm³).
- IgE sérica total elevada sugiere atopia (> 1000 UI/mL).
- IgE específica en suero (como la prueba de radioalergoabsorción o RAST) indican la presencia de anticuerpos circulantes específicos a los antígenos.
- La prueba cutánea por pinchazo es la manera más rápida y fácil de identificar al paciente como atópico.
- Es útil para circunscribir el grupo de posibles alimentos responsables de la alergia. Recientemente, se ha utilizado la prueba de parche con alimentos. Esta ha probado ser muy útil para diagnosticar alergia de aparición tardía no mediada por inmunoglobulina E.
- Biopsia intestinal antes de una provocación alimentaria y después de esta.
- Determinación inespecífica de la función intestinal, como la absorción de D-xilosa, grasa en heces y el caroteno sérico. Proctosigmoidoscopia y biopsia demuestran colitis en lactantes.
- El diagnóstico definitivo es mediante la provocación doble ciego. Para la práctica clínica habitual, podría ser suficiente llevar un diario de dietas, eliminar los alimentos sospechosos por períodos semanales que se alternan con lapsos de una semana en los cuales se reintroducen, para así observar diferencias en la aparición de síntomas.

Diagnóstico diferencial

- Fenilcetonuria.
- Padecimientos gastrointestinales: reflujo gastroesofágico, úlcera péptica, patología biliar, enfermedad intestinal inflamatoria, insuficiencia pancreática.
- Químicos endógenos: cafeína, histamina, tiramina, feniletilamina, alcohol, triptamina.

- Toxinas bacterianas (botulismo, estafilocóccicas); endógenas (ictiotoxinas) y de hongos (aflatoxinas, ergotaminas).
- Reacciones psicológicas: bulimia, anorexia nerviosa.
- Otros padecimientos: enfermedades del colágeno, trastornos endocrinos.

Tratamiento

Una vez hecho el diagnóstico, el único tratamiento probado es evitar el alérgeno específico. Son contradictorios los resultados con dietas rotativas, el uso de cromoglicato de sodio. La hiposensibilización oral ha sido propuesta con buenos resultados.

Si los síntomas comprometen otros sitios (piel, bronquios, aparato cardiovascular), el tratamiento para cada manifestación (asma, urticaria, etc.) es el mismo que cuando la etiología es otra. Si hay sintomatología laríngea o pulmonar, el paciente debe recibir inmediatamente epinefrina (0,01 cc/kg I. M.) o tratamiento broncodilatador (salbutamol 0,5 por ciento; 0,03 a 0,05 cc/kg), o ambos.

Si hay hipotensión, se utiliza epinefrina en la misma dosis y se valora el uso de líquidos I. V. Si hay *shock* anafiláctico, el tratamiento es el usual en esa situación y se debe valorar lavado gástrico para evitar mayor absorción del antígeno.

Bibliografía

- Logsdon S, Assa'd A. What is new in food allergy diagnostics? A practice based approach. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*. 2016;117:462-464.
- Ruffner A, Spergerl M. Non-IgE-mediated food allergy syndromes. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*. 2016;117:452-454.
- Tsakok T, et al. Does atopic dermatitis cause food allergy? A systematic review. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2016;137:1071-1078.
- Le U, Burks W. Oral and sublingual immunotherapy for food allergy. *World Allergy Organization Journal*. 2014;7:35-40.

Anafilaxia

Dr. José Fernando Chavarría Milanés

Definiciones

La anafilaxia es la respuesta clínica exagerada que tiene mediación inmunológica y que sucede de manera rápida y generalizada, posterior a la exposición a una sustancia extraña, en personas previamente sensibilizadas. Suele estar mediada por anticuerpos IgE.

Reacción anafilactoide: es el síndrome clínicamente indistinguible de la reacción anafiláctica, que compromete mediadores similares, pero no incluye la participación de anticuerpos IgE ni requiere la exposición previa a la sustancia incitante.

Causas de anafilaxia

- Antibióticos: penicilina, ampicilina, cefalosporinas, tetraciclinas, cloranfenicol, vancomicina, anfotericina B.
- Venenos y salivas: himenópteros, serpientes, tábano.
- Moduladores del ácido araquidónico: ácido acetil, salicílico, otros medicamentos antiinflamatorios no esteroideos.
- Extractos alergénicos: hongos, gramíneas, ambrosía.
- Suero antiofídico.
- Hormonas: insulina, extracto hipofisiario, estradiol.
- Agentes diagnósticos: contrastes radiopacos.
- Productos sanguíneos: sangre total, gammaglobulina, crioprecipitado.
- Alimentos: huevo, leche de vaca, mariscos, maní, nueces, soya y mango.
- Fármacos: pentotal, opiáceos, vitaminas, heparina.

Criterios diagnósticos

- Reacciones locales: pueden ser graves, pero rara vez mortales. En la piel, causan urticaria y angioedema en

la zona de exposición del antígeno, o angioedema intestinal tras la ingesta de ciertos alimentos.

- Reacciones sistémicas: usualmente aparecen en el plazo de 30 minutos después de la exposición al agente agresor. Cuanto más rápido aparezcan los síntomas, más grave es la reacción:
 - Pródromos: hormigueo periférico y sensación de calor. Se acompaña de malestar, debilidad y sensación de gravedad inminente.
 - Piel: pápulas y eritema.
 - Mucoso: edema periorbitario, congestión y prurito nasal, angioedema, cianosis.
 - Respiratorio: tos, disfonía, estornudos, rinorrea, disnea, estridor.
 - Gastrointestinal: náusea, vómitos, disfagia, espasmos abdominales, diarrea.
 - Cardiovascular: taquicardia, hipotensión, paro cardíaco.
 - Sistema nervioso central: ansiedad, crisis convulsivas.

Diagnóstico diferencial

- Reacciones vasovagales y ataques sincopales.
- Reacciones insulínicas.
- Reacciones conversivas.
- Infarto del miocardio.

Tratamiento (se debe tener un plan de tratamiento de antemano)

- Si se sospecha el diagnóstico, se debe colocar al paciente en decúbito, cuantificar los signos vitales, aflojar la ropa y administrar oxígeno mientras se valora. La posición de Trendelenburg aumenta el retorno venoso y ayuda a mantener la presión sanguínea.
- Adrenalina: es el medicamento esencial. Se administra 0,01 cc/kg I. M., cada 10 a 15 minutos (dosis máxima:

0,3 cc por dosis). Antihistamínicos y glucocorticoides son insuficientes para prevenir paro cardiorespiratorio y muerte.

- Si la reacción es importante, se requiere tomar una vía endovenosa para administrar fármacos y líquidos.
- Intubar si el niño presenta obstrucción de la vía aérea grave y progresiva. Si la intubación no tiene éxito, se debe hacer cricotirotomía.
- Si hay broncoconstricción importante, se debe utilizar salbutamol 0,5 por ciento nebulizado (0,03 a 0,05 cc por kg, diluido en 2 a 4 cc de suero fisiológico) y aminofilina I. V. (dosis de carga 5 mg/kg. Infusión 0,7 mg/kg/hora).
- Si el paciente recibe drogas betabloqueadoras y no responde al tratamiento, se nebuliza con sulfato de atropina.
- Si presenta edema laríngeo, broncoconstricción importante o hipotensión, administrar glucocorticoides I. V. (hidrocortisona de 7 a 10 mg/kg, seguidos por bolos a 5 mg/kg cada 6 horas).
- Si hay colapso circulatorio administre adrenalina I. V. 0,01 cc/kg, máximo 1 mg, diluida 1:10 000. Repetir cada 3 a 5 minutos (p. r. n.). Aplicar intraósea si no se logra una vía intravenosa.
- Si la presión arterial se mantiene baja, administrar un cristaloides hasta 30 cc/kg en la primera hora; en casos graves, administrar coloides. Si el paciente ha recibido betabloqueadores, utilizar isuprel (iniciar 0,1 mg/kg/minuto; y aumentar a 1 mg/kg/minuto). La dopamina es el mejor medicamento presor y se utiliza de 0,3 a 1,2 mg/kg/hora, con bomba de infusión.
- Si el paciente recibe drogas betabloqueadoras y no responde a la epinifrina, administre glucagón.
- Si hay colapso circulatorio, administre adrenalina I. V. 0,01 cc/kg, máximo 1 mg, diluida 1:10 000.
- Repetir cada 3 a 5 minutos (p. r. n.). Aplicar intraósea si no se logra una vía intravenosa.

- Los pacientes refractarios deben ser atendidos en la Unidad de Cuidados Intensivos.
- Difenhidramina I. V. (lentamente durante 5 a 10 minutos) o I. M. (1 mg/kg; máximo 50 mg) una vez estabilizada la vía aérea y la presión arterial.
- Cimetidina (4 mg/kg) en 5 minutos.
- Tratamiento de sostén con líquidos y fármacos una vez estabilizado el paciente. Su duración es de unas horas a varios días y depende de la gravedad del cuadro.
- Al egresar, se le debe prescribir adrenalina en ampollas e instruir en su uso; lo mismo que referir al Servicio de Alergología para estudio y consejo especializado.

Crterios de hospitalización

Aquellos con reacciones importantes deben ser observados por lo menos durante las primeras 4 a 8 horas, debido a la posibilidad de reaparición de síntomas.

Bibliografía

- Lieberman P, et al. Anaphylaxis: A practice parameter. Update. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*. 2015;115:341-384.
- Simons E, et al. Update of the evidence base: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines. *World Allergy Organization Journal*. 2015;8:32-46.
- Sheikh A, Shehata A, Brown G, Simons E. Adrenaline for the treatment of anaphylaxis: cochrane systematic review. *Allergy*. 2009;64:204-212.
- Turner J, et al. Fatal anaphylaxis: Mortality rate and risk factors. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology: In Practice*. 2017;5:1169-1178.
- Caraballo L. Particularities of allergy in the Tropics. *World Allergy Organization Journal*. 2016;9:20-63.

Rinitis alérgica

Dr. José Fernando Chavarría Milanés

Definición

La rinitis alérgica es la inflamación de la mucosa nasal secundaria debido a una reacción mediada por IgE, en contra generalmente de alérgenos inhalados y en la que participan linfocitos T ayudadores (Th2). El paciente puede presentar simultáneamente ronquidos nocturnos, fatiga crónica, pérdida de la audición, falla para progresar, problemas del lenguaje, oclusión dental defectuosa, otitis media a repetición, rendimiento académico pobre, problemas de aprendizaje, trastornos del sueño, faringitis a repetición, sinusitis, conjuntivitis y compromiso importante en la calidad de vida. Es un factor de riesgo para presentar asma y si está presente y no se controla adecuadamente, afecta el control de la misma. La rinitis usualmente es subdiagnosticada, mal diagnosticada y mal tratada.

Causas

La rinitis alérgica puede ser intermitente o persistente. La intermitente (antes llamada estacional, polinosis o fiebre del heno) es causada por alergia al polen de gramíneas, árboles, malezas y hongos. Ambas pueden ser leve o de moderada a grave. La rinitis alérgica persistente es debida principalmente a la exposición a los alérgenos bajo techo, como los ácaros del polvo casero y los animales domésticos, aunque también puede ser causada por hongos.

Criterios de diagnóstico

- Síntomas típicos: congestión nasal, secreción hialina, estornudos paroxísticos y prurito nasal. Algunos presentan tos seca, disfonía, cefalea y epistaxis. Pacientes con disfunción de las trompas de Eustaquio se quejan de ruidos en los oídos. Algunos niños pueden presentar hipoacusia conductiva secundaria a otitis media con derrame.

- Exploración física: ojeras alérgicas, saludo alérgico, facies adenoidea, pliegue alérgico, línea de Dennie Morgan y lengua geográfica. En la nariz, presentan cornetes engrosados, húmedos, de color azul grisáceo pálido y una secreción brillante, serosa o acuosa. Del 50 al 70 por ciento de los niños con rinitis alérgica presentan simultáneamente conjuntivitis alérgica.
- Recuento de eosinófilos: más del 10 por ciento de los leucocitos totales en el frotis nasal.
- Eosinofilia sanguínea: el conteo absoluto rara vez difiere a un paciente con rinitis alérgica de uno normal. Un aumento marcado en los eosinófilos sanguíneos sugiere el compromiso de otros órganos, o inclusive otra patología como parasitosis.
- IgE total: cuando solo hay compromiso nasal, la IgE sérica pocas veces se encuentra aumentada y se debe saber que una IgE sérica total normal no excluye alergia, ya que hay falsos positivos y falsos negativos.
- Prueba cutánea por punción: es el método más útil para establecer los alérgenos causales específicos. Se deben utilizar solo alérgenos comunes de relevancia clínica.
- Las pruebas serológicas *in vitro* (ELISA) para cuantificar la presencia de anticuerpos IgE séricos a alérgenos son 20 por ciento menos sensibles que las pruebas cutáneas y su costo es elevado. Estos inmunoensayos son útiles en pacientes con dermatitis atópica grave concomitante, mala reactividad de la piel o que estén con tratamiento antihistamínico.
- Las pruebas de provocación nasal: su uso se reserva para la investigación, ya que pueden causar reacciones sistémicas.

Diagnóstico diferencial

Se debe tener presente que la mayoría de los niños asmáticos presentan concomitantemente rinitis alérgica:

- Malformaciones congénitas: estenosis de cornetes, paladar hendido, quistes congénitos de la cavidad nasal, meningoencefalocele, hamartomas, craneofaringiomas, cordomas, etcétera.
- Infecciones: bacterianas, virales, micóticas, parasitarias.
- Rinorrea de líquido cefalorraquídeo.
- Tóxicos: inhalados (como ozono), ingeridos (hormonas, yoduros, bromuros), tópicos (cocaína, gotas nasales).
- Nasofaríngeos: hiperplasia adenoidea, reflujo gastroesofágico nasofaríngeo.
- Traumático.
- Deformidad: desviación del septum.
- Neoplásico: angiofibroma juvenil, tumor de origen odontogénico, etcétera.
- Metabólico: hipotiroidismo, diabetes *mellitus*.
- Cuerpo extraño.
- Otros: artritis reumatoidea, rinitis atrófica, lupus eritematoso.
- Rinitis eosinofílica no alérgica.
- Rinitis vasomotora.
- Rinitis atrófica.
- Rinitis medicamentosa.

Tratamiento

Un buen control de la rinitis permite mejorar los síntomas de alergia en otros órganos.

- Evitar los alérgenos y los factores contribuyentes (fumado pasivo, contaminación ambiental) siempre que sea posible. Es recomendado en todos los espectros de gravedad de la rinitis.
- Antihistamínicos (preferiblemente los no sedantes): loratadina, epinastina, fexofenadina, desloratadina, cetirizina, maleato de clorfeniramina, clorhidrato de difenhidramina; o un inhibidor de leucotrienos.

- Descongestionantes: los tópicos se utilizan por pocos días, para evitar la congestión de rebote.
- Antihistamínicos tópicos: levocabastina, azelastina.
- Glucocorticoides intranasales (monitorear el crecimiento): furoato de mometasona, propionato de fluticasona, dipropionato de beclometasona (mayor biodisponibilidad).
- Inmunoterapia específica con antígenos o vacunas anti-alérgicas: está indicada cuando se demuestra hipersensibilidad mediada por IgE frente a alérgenos que el paciente no puede evitar (pólenes, hongos, ácaros del polvo casero). Es el único tratamiento etiológico que existe actualmente para los padecimientos alérgicos. Previene las complicaciones importantes de la rinitis como son el asma y la sinusitis.

Bibliografía

Brozek L, et al. Allergic rhinitis and its impact on asthma (ARIA) guidelines-2016 revision. *Journal of Allergy and Clinical Immunology*. 2017;140:950-958.

Dass K, et al. Assessment of sleep disturbance in children with allergic rhinitis. *Annals of Allergy, Asthma and Immunology*. 2017;118:505-506.

Wheatley M, Togias A. Allergic rhinitis. *New England Journal of Medicine*. 2015;372:456-463.

Scadding K. Optimal management of allergic rhinitis. *Archives of Disease in Childhood*. 2015;100:576-582.

CARDIOLOGÍA

Cardiopatías congénitas

Dr. Jorge E. Faerron Ángel

Definición

Las cardiopatías congénitas son anomalías del corazón y grandes vasos que se presentan desde el nacimiento. La mayoría de estos desórdenes son debidos a fallas en la embriogénesis entre la tercera y la octava semana del desarrollo fetal intrauterino.

Epidemiología

La prevalencia de cardiopatías congénitas (CC) en Costa Rica es de 6 a 7 por 1000 nacidos vivos; una tercera parte son malformaciones cardíacas severas, siendo la malformación congénita más frecuente. A su vez, las CC son la primera causa de muerte infantil por malformaciones congénitas y con una tasa de mortalidad de 1,4 por 1000 nacidos vivos para el período 2003 al 2007. Además, el 85 por ciento del total de muertes por esta causa son niños menores de 1 año, representando el 14,5 por ciento de la mortalidad infantil para el mismo período. Alrededor del 25 al 30 por ciento de los niños con CC se presentan en el contexto de síndromes malformativos (asociación de VACTERL, CHARGE), cromosomopatías (trisomías 21, 13, 18, velo-cardio-facial, Williams, Holt-Oram, Noonan) o asociados a otras malformaciones extracardíacas (agenesia renal, atresia de esófago, onfalocele, ano imperforado, atresia duodenal, agenesia del cuerpo calloso).

Etiología

La etiología se desconoce en la mayoría de las ocasiones. Alrededor de un 10 por ciento de los casos se asocian a anomalías cromosómicas visibles con técnicas convencionales, aunque, si se incluyen las microdeleciones (como la 22q11.2), la proporción aumenta a un 25 por ciento. Alrededor del 2 al 3 por ciento pueden ser causadas por factores ambientales, ya sean enfermedades maternas (rubeola en el primer trimestre del embarazo, diabetes, lupus eritematoso, fenilcetonuria, alcoholismo, fumado) o causadas por teratógenos (talidomida anticonvulsivantes-hidantoína, trimetadiona, litio, anfetaminas, progesterona, estrógenos). La mayor parte (de 80 a 85 por ciento) tiene un origen genético, mendeliano o “herencia poligénica multifactorial”. Según este último modelo, la etiología de la malformación cardíaca se debe a la interacción entre factores genéticos y ambientales. El defecto se expresaría cuando el efecto aditivo de varios genes predisponentes (herencia poligénica) exceda un umbral. Además, este umbral podría modificarse por el efecto de teratógenos ambientales.

Cardiopatías congénitas más frecuentes

Hay una gran variedad de cardiopatías congénitas que pueden afectar los componentes del corazón y sus vasos, aisladamente o en combinación. Por lo tanto, las malformaciones pueden localizarse a nivel del septum auricular, septum interventricular, válvulas aurículo-ventriculares, válvulas semilunares, arterias pulmonares, venas pulmonares, aorta y sus ramas, arterias coronarias, venas cavas, seno coronario, endocardio, miocardio, pericardio y sistema eléctrico especializado. Más del 80 por ciento de las malformaciones cardíacas lo constituyen 10 cardiopatías (Cuadro 2.1).

Cuadro 2.1
Malformaciones cardíacas congénitas más frecuentes en Costa Rica

Malformación	Porcentaje
Comunicación interventricular (CIV)	36
Comunicación interauricular (CIA)	20,3
Conducto arterioso permeable (CAP)	13,3
Estenosis valvular pulmonar (EP)	6,6
Canal aurículo-ventricular completo (CAVC)	4,2
Coartación de aorta (CoAo)	3,1
Tetralogía de Fallot (TF)	2,3
Transposición de grandes vasos (TGA)	2,4
Ventrículo único*	2,4
Drenaje anómalo total de venas pulmonares (DATVP)	1,5

* Corresponde principalmente a atresia tricuspídea (AT) y al síndrome de hipoplasia del ventrículo izquierdo.

Fuente: Benavides A, Faerron J, et al. Epidemiología y registro de las cardiopatías congénitas en Costa Rica. Rev. Panam Salud Pública. 2001;30(1):31-38.

Alteraciones fisiopatológicas de las CC

Las 10 CC más frecuentes se pueden agrupar fisiopatológicamente, dependiendo de la alteración hemodinámica inicial:

- Cortocircuito de izquierda a derecha a nivel auricular, que produce una sobrecarga de volumen de cavidades derechas (CIA).
- Cortocircuito de izquierda a derecha a nivel ventricular o de grandes arterias, que genera una sobrecarga de volumen de cavidades izquierdas (CIV, CAP).
- Cortocircuitos de izquierda a derecha a nivel auricular y ventricular, que origina una sobrecarga de volumen, principalmente de cavidades derechas, y sobrecarga de presión a nivel del ventrículo derecho (CAVC).
- Obstrucción a la eyección ventricular, que ocasiona una sobrecarga de presión ventricular derecha (EP) o izquierda (CoAo).

- Obstrucción al flujo pulmonar y cortocircuito de derecha a izquierda a nivel ventricular con desaturación de aorta.
- Mezcla obligatoria, que produce diferentes grados de desaturación de aorta (TGA, AT, DATVP).

Estas alteraciones iniciales, dependiendo de la severidad de la CC y de la duración del proceso, pueden producir otros trastornos fisiopatológicos:

- Alteración de la contractilidad (inotropismo).
- Alteración en la función diastólica (lusitropismo).
- Trastornos electrocardiográficos (arritmias, disincronía AV o interventricular).
- Desbalance entre el aporte/demanda coronaria (isquemia miocárdica).
- Combinación de alteraciones.

Manifestaciones clínicas en etapa neonatal y del lactante

Los pacientes con cardiopatías leves usualmente se encuentran asintomáticos e inclusive pueden pasar la etapa pediátrica sin que se les haya realizado el diagnóstico de su CC. En cuanto a cardiopatías severas, la forma de presentación clínica depende del tipo de alteración fisiopatológica. Las CC con sobrecarga de volumen de cavidades derechas (CIA grande) usualmente son bien toleradas en la etapa pediátrica, por lo que puede solo quejarse de cansancio con moderada actividad física. Las CC con sobrecarga de volumen de cavidades izquierdas y de presión a nivel del ventrículo derecho, e hipertensión arterial pulmonar (CIV y PCA grandes) comúnmente desarrollan insuficiencia cardíaca en las primeras 6 a 8 semanas de vida. Las cardiopatías con sobrecarga de presión severa a la salida del ventrículo derecho, dado que usualmente tienen una “válvula de escape”, comunicación interauricular (CIA) en estenosis de la válvula pulmonar severa (EVP) o comunicación interventricular (CIV) en pacientes con TF, presentan

una importante desaturación de oxígeno que no mejora con la aplicación de oxígeno; en caso de que no tengan la CIA o CIV, pueden desarrollar insuficiencia cardíaca derecha. Las cardiopatías con obstrucción a la eyección del ventrículo izquierdo severas (EVAo, CoAo) se presentan en estado de bajo gasto en las primeras semanas de vida similar a un choque séptico.

Tratamiento definitivo

Para las CC severas, más frecuentes el tratamiento definitivo puede ser por medio de procedimientos invasivos por cateterismo cardíaco (valvuloplastia pulmonar o aórtica, cierre de la persistencia del conducto arterioso con dispositivos oclusores) o quirúrgicos (cierre de CIV, inversión arterial en TGA, coartectomía aórtica, ligadura del conducto arterioso, reparación del DATVP, CAVC o tetralogía de Fallot). A veces, por las condiciones en que se encuentra el paciente, se le practica un procedimiento quirúrgico paliativo (cerclaje pulmonar, derivación aorto-pulmonar tipo Blalock-Taus-sing-Thomas) en una primera etapa, para que meses o varios años después se le realice la reparación definitiva.

Bibliografía

- Pierpont M, Basson G, Benson D, et al. Genetic Basis for Congenital Heart Defects: Current Knowledge. *Circulation*. 2007;115:3015-3038.
- Feltes T, Bacha E, Beekman R, et al. Indications for Cardiac Catheterization and Intervention in Pediatric Cardiac Disease: A Scientific Statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2011;123(22):2607-2652.
- Gaca A, Jagers J, Dudley L, et al. Repair of Congenital Heart Disease: A Primer-Part 1. *Radiology*. 2008;247(3):617-631.
- Gaca A, Jagers J, Dudley L, et al. Repair of Congenital Heart Disease: A Primer-Part 2. *Radiology*. 2008;248(1):44-60.
- Gidding S, Anisman P. What Pediatric Residents Should Learn (or What Pediatricians Should Know) about Congenital Heart Disease. *Pediatr Cardiol*. 2003;24:418-423.

- Working Group on Management of Congenital Heart Diseases in India. Consensus on timing of intervention for common congenital heart disease. *Indian Pediatr.* 2008;45(2):117-126.
- Arche N. Understanding congenital heart disease. *Current Pediatrics.* 2005;15(5):421-428.
- Mastropietro C, Tourner S. Parallel Circulations: Managing single-ventricle physiology. *Neo Reviews.* 2009;10(5):239-244.
- Benavides A, Faerron J, Umaña L, et al. Epidemiología y registro de las cardiopatías congénitas en Costa Rica. *Rev. Panam. Salud Pública.* 2011;30(1):31-38.

Diagnóstico y tratamiento de crisis hipercianóticas

Dr. Jorge E. Faerron Ángel

Definición

Las crisis hipercianóticas (CHC) o hipóxicas son episodios paroxísticos de inicio súbito, caracterizados por hipernea (respiración rápida y profunda), irritabilidad, llanto prolongado, cianosis severa, que ocurren en lactantes con cardiopatías congénitas, con flujo pulmonar disminuido (tetralogía de Fallot, atresia pulmonar con comunicación interventricular, atresia tricuspídea con comunicación interventricular pequeña). En casos no operados, estos episodios se presentan usualmente entre los 2 y 4 meses de edad. Un episodio prolongado y/o severo puede terminar en pérdida de conocimiento, convulsiones, accidentes cerebro-vasculares o paro cardíaco. Si no se reconoce a tiempo y no se trata adecuadamente, puede producir serias complicaciones del sistema nervioso central (infarto isquémico), cardíacas (arritmias, infarto) e inclusive la muerte.

Diagnóstico

La mayoría de los pacientes que se presentan a emergencias médicas con CHC tienen una cardiopatía no operada.

Sin embargo, pueden tener cirugía paliativa tipo fístula aorto-pulmonar de Blalock-Taussig modificada estenótica o relativamente pequeña para el tamaño del niño o la niña. Usualmente, se coloca un tubo de Gore-Tex interpuesto entre la arteria subclavia o tronco braquiocéfálico y la arteria pulmonar contralateral al arco aórtico. El examen físico durante la crisis muestra un lactante muy angustiado, con llanto inconsolable y con cianosis central severa o con un color grisáceo. Hay taquipnea, taquicardia e hipotensión arterial. La saturación por oximetría de pulso es menor de 60 por ciento. El soplo eyectivo, presente en casos de tetralogía de Fallot, puede que no se ausculte a medida que el flujo pulmonar disminuya significativamente. Si la CHC persiste, puede que el paciente pierda el conocimiento y desarrolle crisis convulsivas.

Abordaje terapéutico de las CHC (Cuadro 2.2)

1. Inicialmente, se recomienda tomar medidas lo menos invasivas posibles en caso de que no haya compromiso hemodinámico o neurológico:
 - Colocar al paciente en posición fetal o sobre el hombro de alguno de los padres con las rodillas dobladas sobre el pecho (si el paciente está en disposición a colaborar).
 - Aplicar el mínimo de estímulos e intervenciones dolorosas.
 - Indicar sedación con sulfato de morfina de 0,1 a 0,2 mg/kg I. M.
 - Aplicar oxígeno a 5 L/minuto, con el tubo cerca de la cara del niño o la niña (no utilizar mascarilla ni dar el oxígeno por nasocánula).
 - Evitar venopunturas en lo posible.
2. Si no hay una respuesta adecuada al abordaje inicial, si se sospecha de factores desencadenantes (infección, deshidratación, anemia) o si presenta compromiso hemodinámico

(letargo, compromiso del estado de conciencia, hipotenso), se deben tomar las siguientes medidas:

- Realizar una adecuada toma y monitoreo de signos vitales (saturación de oxígeno, monitoreo continuo ECG, presión arterial).
 - Establecer acceso I. V., el cual se aprovecha para la toma de los exámenes sanguíneos necesarios según lo dicte la clínica (gases, ionograma, glucemia, función renal, hemocultivo, grupo RH, pruebas de coagulación).
 - Proporcionar un adecuado aporte de líquidos I. V. No restringir el aporte hídrico; no indicar diuréticos.
 - Corregir cualquier causa subyacente o problema secundario que pudiese exacerbar o prolongar la CHC (fiebre, hipotermia, anemia, hipoglucemia, arritmia cardíaca, deshidratación, acidosis).
 - Indicar sedación con Ketamina de 1 a 3 mg/kg, en un bolo lento I. V.
 - Aplicar bicarbonato de sodio de 1 a 2 mEq/kg/dosis, I. V., si hay acidosis metabólica.
 - Indicar propanolol 0,05 mg/kg diluido en 5 mL de solución, I. V., lento, a pasar en 5 minutos. Puede repetirse la dosis cada 15 minutos hasta un máximo de 0,25 mg/kg I. V., en caso necesario. Máxima dosis I. V., en lactantes, de 1 mg por dosis.
 - Aplicar un vasoconstrictor arterial como la fenilefrina, bolo inicial de 0,1 a 0,2 mg/kg I. V., seguido por una infusión de 0,1 a 0,5 mcg/kg/minuto, I. V.
 - Si no hay mejoría significativa, intubar, paralizar y anestesiarse.
 - No usar inotrópicos (digoxina, dopamina o dubotamina) sin una previa valoración por cardiología.
3. Solicitar una valoración por el cardiólogo pediatra. Dependiendo de la valoración cardiológica, se establecerá

si el paciente requiere de más estudios diagnósticos (ecocardiograma bidimensional, cateterismo cardíaco) o abordaje terapéutico quirúrgico urgente.

Cuadro 2.2
Estrategias terapéuticas para la crisis hipercianótica

Tratamiento	Observaciones
Calmar al niño	Alguno de los padres es la persona más indicada para realizar esto
Posición fetal	El doblar las rodillas aumenta RAS
Oxígeno humidificado	Reduce la hipoxemia en forma limitada
Sedación	Morfina: disminuye el retorno venoso, deprime en centro respiratorio, disminuye el estado hiperadrenérgico. Inicialmente, aplicarla I. M. Ketamina: aumenta RAS. Disminuye el estado hiperadrenérgico
Hidratación	Mantiene el volumen circulante adecuado
Bicarbonato de sodio	Corrige la acidemia
Infusión de glucosa	Previene la hipoglucemia por aumento en utilización y depleción de las reservas de glucógeno
Propranolol	Inotrópico negativo, puede bloquear la caída de la RAS, disminuye el consumo de oxígeno
Vasoconstrictor arterial periférico	Aumenta RAS
Transfusión sanguínea	Corrige anemia, mejora el transporte de oxígeno
Antiarrítmicos	Puede abortar la CHC al corregir taquiarritmia

Abreviaciones: I. M. (intramuscular), RAS: resistencia arteriolar sistémica.

Fuente: Johnson W, Moller JH. Management of Hypercyanotic Spells, from least to most invasive. Pediatric Cardiology 3.^a ed. Philadelphia, Lippincott Williams and Williams, 2014.

Bibliografía

- Park M. Pathophysiology of Cyanotic Congenital Heart Defects. En: Pediatric Cardiology for Practitioners. 4.^a ed. St. Louis: CV Mosby; 2002. pp. 113-126.
- Rao PS. Diagnosis and management of cyanotic congenital heart disease: part I. Indian J Pediatr. 2009;76(1):57-70.

- Apitz C, Webb GD, Redington AN. Tetralogy of Fallot. *Lancet*. 374(9699):1462-1471.
- Johnson W, Moller JH. *Pediatric Cardiology*. 3.^a ed. Philadelphia: Wiley Blackwell.
- Fanousa E, Mogyorosy G. Does the prophylactic and therapeutic use of beta-blockers in preoperative patients with tetralogy of Fallot significantly prevent and treat the occurrence of cyanotic spells? *Interactive CardioVascular and Thoracic Surgery*. 2017;25(4):647-650.
- Allen Hugh D, Shaddy Robert E, Penny Daniel J, Feltes Timothy F, Cetta Frank, editores. *Moss and Adams' Heart Disease in Infants, Children, and Adolescents. Including the Fetus and Young Adult*. Vol 2. 9.^a ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2016.

Diagnóstico y tratamiento inicial de la insuficiencia cardíaca aguda

Dr. Jorge E. Faerron Ángel

Introducción

Es el estado fisiopatológico en el cual el corazón, como bomba, no es capaz de mantener una circulación adecuada para suplir los requerimientos metabólicos tisulares. La insuficiencia cardíaca (IC) puede ser predominantemente sistólica cuando se compromete la capacidad ventricular para contraerse (inotropismo) o diastólica si se afecta la elasticidad o relajación ventricular (lusitropismo), siendo la primera la más frecuente.

Diagnóstico

El 80 por ciento de los cuadros clínicos de IC se presentan antes del año de edad, ya que la causa más frecuente es la cardiopatía congénita. Ninguna prueba es específica para el diagnóstico de IC, el cual se basa en los hallazgos clínicos, incluyendo historia clínica, examen físico y radiografía

de tórax (RxT). El síntoma más frecuente de la IC es la intolerancia a la actividad física. Los cuatro signos más comunes son taquicardia, taquipnea, hepatomegalia y cardiomegalia. Las manifestaciones clínicas de IC se deben principalmente a un gasto cardíaco inadecuado y fijo, a las presiones de llenado elevadas en la circulación pulmonar y/o sistémica, y a la activación de mecanismos de compensación neurohumorales. Los síntomas y signos de IC del recién nacido y lactante se resumen en el Cuadro 2.3.

Cuadro 2.3
Manifestaciones clínicas de la
insuficiencia cardíaca en recién nacidos y lactantes

Causas	Manifestaciones clínicas
Gasto cardíaco disminuido	Cansancio al alimentarse Escasa ganancia ponderal Palidez terrosa de la piel Sudoración fría en la frente y el cuello Taquicardia en reposo Llanto débil Irritabilidad Oliguria Frialdad distal Pulsos débiles
Congestión venosa pulmonar	Dificultad respiratoria Infecciones respiratorias recurrentes Sibilancias y crépitos Crisis de apnea Tos Taquipnea Crisis de cianosis
Congestión venosa sistémica	Hepatomegalia Edema testicular (en varones) Edema sacro Edema periférico (raro)
Otras causas	Ritmo de galope Cardiomegalia

Fuente: Masarone D, Valente F, Rubino M, et al. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. Pediatrics and Neonatology. 2017;58(4):303-312.

Abordaje inicial de la IC en la fase aguda

El abordaje inicial de un niño con sospecha de IC es el siguiente:

1. Realizar una anamnesis y exploración física completa. Detectar los síntomas y signos de IC. Evaluar el estado respiratorio y circulatorio, en especial con respecto al estado mental, grado de hipoxemia, presencia de arritmias y bajo gasto.
2. Establecer las medidas generales necesarias para la estabilización inicial del paciente:
 - Realizar una adecuada toma y monitoreo de signos vitales.
 - Asegurar la vía aérea (aspiración nasofaríngea).
 - Reposo absoluto, con posición de *antitrendelemburg* de 20° a 30°.
 - Mantener la saturación de hemoglobina > 79 por ciento y una $\text{PaO}_2 > 49$ mmHg (oxígeno terapia, ventilación mecánica cuando lo amerite).
 - Aplicar el mínimo de estímulos y acciones dolorosas.
 - Sedar solo a quien lo requiera (morfina, midazolán).
 - Detectar y corregir factores que pueden empeorar la IC.
 - Indicar restricción hídrica para obtener un balance negativo.
 - Indicar alimentación enteral cuando sea factible, para asegurar un aporte calórico adecuado.
 - Solicitar exámenes de laboratorio de rutina básicos (hemograma, ionograma, orina general, radiografía de tórax, electrocardiograma de 12 derivaciones).
3. Provocar diuresis. La furosemida es el diurético de elección en la fase aguda de la IC. Debido a que puede producir hipocalcemia, hiponatremia y alcalosis hipoclorémica, hay que evaluar el estado electrolítico previo a su aplicación. Hay que tener cuidado cuando se utiliza

en pacientes con hipotensión arterial. Otros diuréticos como la hidroclorotiacida y la espirinolactona generalmente se utilizan en la fase crónica.

4. En el niño con cardiopatía conocida reparada quirúrgicamente o no, hay que detectar y tratar las causas subyacentes que puedan descompensarlo:
 - Mal cumplimiento del tratamiento.
 - Endocarditis.
 - Disritmias cardíacas.
 - Hipertensión arterial sistémica.
 - Lesiones residuales.
 - Toxicidad medicamentosa, buscando especialmente hipocalcemia (asociada a furosemida), disfunción renal (debido al uso del enalapril o a bajo gasto) y efectos proarrítmicos de la digoxina, los beta-bloqueantes y la amiodarona.
5. Solicitar una valoración por el cardiólogo pediatra. Dependiendo de dicha valoración, se establecerá un diagnóstico etiológico específico de la IC o se indicará más estudios (cateterismo cardíaco, angiotac).
6. Se inician tratamientos específicos dependiendo de la etiología de la IC. Algunos de estos tratamientos se desglosan en el Cuadro 2.4. Los medicamentos más usados para el tratamiento de la IC aguda son la furosemida, el enalapril y la digoxina (Cuadro 2.5). La digitalización es un proceso individualizado, por lo que hay que tomar en cuenta los siguientes puntos:
 - La digoxina se utiliza específicamente en disfunción ventricular sistólica y en algunas taquiarritmias.
 - Es de poca utilidad en IC sin disfunción sistólica (IC diastólica o debido a sobrecarga de volumen con función miocárdica conservada).
 - Está contraindicada en miocardiopatía hipertrófica, presencia de disfunción del nódulo aurículo-ventricular (AV) moderada a severa (bloqueo AV

de 2.º y 3.º grado) y en crisis hipóxicas asociadas a cardiopatías cianóticas.

- No es de elección en estados de IC severos, ya que su efecto a nivel miocárdico se comienza a establecer 12 a 16 horas después de aplicada por vía intravenosa.
- El estado farmacológico estable de la digoxina se obtiene de 5 a 8 días después de iniciada la digitalización. Durante este período del monitoreo electrocardiográfico, es la mejor forma de detectar efectos tóxicos y no por medio de niveles de digoxina en plasma. En general, el efecto digitálico se circunscribe a la repolarización ventricular (acortamiento del QTc, disminución de la amplitud de la onda T y la cubeta digitálica) y la toxicidad se manifiesta con trastornos en la formación y conducción del impulso (bloqueos AV, bradicardia sinusal severa, actividad ectópica o taquiarritmias supraventriculares o ventriculares).
- Reducir la digoxina en un 50 por ciento de la dosis habitual cuando se sospeche de miocarditis viral o carditis reumática aguda, ya que pueden presentarse taquiarritmias aun con dosis terapéuticas.
- Mantener los niveles de potasio en sangre normales, pues la hipocalcemia favorece a disrritmias inducidas por la digoxina.
- Los límites tóxico-terapéuticos son estrechos. Los síntomas por toxicidad suelen presentarse en los lactantes con niveles de digoxina de 4 ng/mL y de 3 ng/mL en niños de hasta 3 años de edad. Dado que los efectos terapéuticos de más de 2 ng/mL parecen ser escasos en niños, se deben considerar niveles normales de digoxina entre 0,8 y 2 ng/mL.
- Algunos factores que pueden predisponer a toxicidad por digoxina asociado a niveles altos son una excreción renal disminuida (recién nacidos prematuros, enfermedad renal), el hipotiroidismo y la interacción con drogas (verapamil, amiodarona).

- Los factores que se asocian con toxicidad aun con niveles de digoxina normales en sangre se relacionan con una mayor sensibilidad miocárdica, como en isquemia miocárdica, miocarditis viral o reumática, cambios sistémicos (hipopotasemia, hipercalcemia, hipoxemia, alcalosis), catecolaminas endógenas o exógenas, y en el período posterior una cirugía cardíaca con circulación extracorpórea.
- Los factores agravantes más frecuentes de la IC en lactantes son fiebre, anemia e infecciones. Otros factores pueden ser hipotermia, hipoalbuminemia, trastornos electrolíticos (hiponatremia, hipocalcemia, hipomagnesemia) y acidosis.

Cuadro 2.4
Tratamientos específicos para la insuficiencia cardíaca

Condición clínica	Tratamiento (Vía)
Taquicardia ventricular Disfunción ventricular sistólica	Digoxina (V. O., I. V.)
Miocarditis, Kawasaki	Inmunoglobulina (I. V.)
Carditis reumática aguda	Prednisolona (V. O.)
Cardiopatías	Cirugía cardíaca
Disfunción ventricular sistólica	Enalapril (V. O.)
Conducto arterioso permeable	Indometacina (I. V., V. O.) Ibuprofeno (I. V.)
Cardiopatías dependientes del conducto arterioso	Prostaglandina E1 (I. V.)
Conducto arterioso, colaterales, fistulas, CIA, CIV musculares	Dispositivos oclusores
Taquiarritmias supra o ventriculares	Antiarrítmicos (V. O., I. V.)
Bradiarritmias	Marcapasos
Disfunción ventricular con bloqueo completo de rama izquierda del haz de His	Resincronizadores

Fuente: Masarone D, Valente F, Rubino M, et al. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. Pediatrics and Neonatology. 2017;58(4):303-312.

Cuadro 2.5
Medicamentos para la insuficiencia cardíaca sistólica

Fármaco	Dosis (Vía)
Furosemida	De 0,5 a 1 mg/kg/dosis cada 8 a 12 horas (V. O., I. V., I. M.)
Enalapril	De 0,1 a 0,5 mg/kg/día cada 12 a 24 horas (V. O.)
Digoxina	- Dosis total de carga (DTC): RN prematuro: 20 microgramos/kg (V. O., I. V.*) RN término: de 20 a 30 microgramos/kg < 2 años: de 30 a 40 microgramos/kg > 2 años: 30 microgramos/kg DTC: la mitad stat, luego ¼ cada 8 horas, 2 dosis - Mantenimiento: ¼ DTC al día cada 12 horas (V. O., I. V.*)

I. V.*: 75 por ciento de la DTC.

Fuente: Masarone D, Valente F, Rubino M, et al. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. Pediatrics and Neonatology. 2017;58(4):303-312.

Bibliografía

- Hsu D, Pearson G. Heart failure in children: Part I: history, etiology, and pathophysiology. *Circ Heart Fail.* 2009;2:63-70.
- Madriago E, Silberbach M. Heart failure in infants and children. *Pediatr Rev.* 2010;31(1):4-12.
- Lindenfeld J, Albert N, Boehmer J, et al. 2010. HFSA 2010 Comprehensive Heart Failure Practice Guideline. *J Card Fail.* 2010;16(6):e1-194.
- Masarone D, Valente F, Rubino M, et al. Pediatric Heart Failure: A Practical Guide to Diagnosis and Management. Pediatrics and Neonatology. 2017;58(4):303-312.
- Hinton R, Ware S. Heart Failure in Pediatric Patients with Congenital Heart Disease. *Circ Res.* 2017;120(6):978-994.
- Jayaprasad N. Heart failure in children. *Heart Views.* 2016;17(3):92-99.
- Panesar D, Burch M. Understanding and treating heart failure in children. *Paediatrics and Child Health.* 2016;27(2):43-49.

ACERCA DEL EDITOR CIENTÍFICO

Gilbert Madrigal Campos, nació el 3 de febrero de 1939 en el cantón central de San José.

Cursó su educación primaria y secundaria en el colegio Los Ángeles, bachiller en 1957. Licenciado en medicina en la Universidad de Concepción, Chile, en diciembre de 1963; y fue médico cirujano de la Universidad de Chile en 1964.

Realizó su internado y residencia universitaria en Pediatría en el Hospital de Niños, San José, Costa Rica de 1965 a 1969. Además, llevó a cabo su residencia en Nefrología Pediátrica en Childrens Memorial, Hospital del Centro Médico de la Universidad de Oklahoma, EE. UU. de 1969 a 1972 (especialista en Nefrología Pediátrica). Es profesor asociado de Pediatría de la Escuela de Medicina de la Universidad de Costa Rica.

Fue director por cuatro años consecutivos del Departamento de Pediatría de la Universidad de Costa Rica, así como el fundador y jefe del Servicio de Nefrología Pediátrica del Hospital Nacional de Niños de Costa Rica. También fue fundador y director del Programa de Especialización en Nefrología Pediátrica de la Universidad de Costa Rica –CENDEISS–. Asimismo, es el fundador del Programa de Diálisis y Trasplante Renal en niños en Costa Rica (agosto de 1978) y fue coordinador del equipo de trasplante renal.

Esta es una
muestra del libro
en la que se despliega
un número limitado de páginas.

Adquiera el libro completo en la
Librería UCR Virtual.

LIBRERÍA
UCR

VIRTUAL

Este manual tiene como meta brindar al estudiante de Ciencias Médicas, médico general, residente de posgrado, pediatra y otros profesionales de la salud, un enfoque práctico en el diagnóstico y tratamiento de las principales patologías que se presentan en el niño. No pretende ser exhaustivo, sino un manual de consulta al lado del paciente.

Contiene el pensamiento de distinguidos especialistas que laboran día tras día en nuestro Hospital Nacional de Niños “Dr. Carlos Sáenz Herrera”, y es por lo tanto un medio de proyección y divulgación de sus conocimientos y experiencia hacia otros profesionales que ejercen en lugares fuera del hospital.

ISBN 978-9968-46-857-2



9 789968 468572

The logo for Editorial UCR, consisting of three horizontal black bars of varying lengths above the text "EDITORIAL UCR".

EDITORIAL
UCR