

Pediatría y Signos de Alarma: Diagnóstico Oportuno desde el Nacimiento



Cristian Ronald Vallejo Cárdenas
María José Napa Viteri
Ángel Gabriel Chango Ramírez
Brigitte Alexandra Cedeño Giler
Sylvia Liliana Guerrero Lana

Wissentaal

ÍNDICE

Patologías Respiratorias Neonatales3

Cristian Ronald Vallejo Cárdenas

3

Obesidad Infantil y Síndrome Metabólico14

María José Napa Viteri

14

Infecciones Neonatales y Sepsis Neonatal27

Ángel Gabriel Chango Ramírez

27

Semiología Pediátrica y Signos de Alarma40

Brigitte Alexandra Cedeño Giler

40

Dificultad Respiratoria en el Lactante:

Reconocimiento Precoz y Conducta55

Sylvia Liliana Guerrero Lana

55

Patologías Respiratorias Neonatales

Cristian Ronald Vallejo Cárdenas

Resumen

El distrés respiratorio neonatal representa la causa más frecuente de morbilidad y mortalidad en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN). Este capítulo aborda de manera exhaustiva las tres entidades fisiopatológicas primarias que originan dificultad respiratoria en el recién nacido: el Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR), la Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN) y el Síndrome de Aspiración Meconial (SAM). Se revisan las bases embriológicas y fisiopatológicas de la transición respiratoria normal y sus alteraciones. Asimismo, se detallan las pautas de diagnóstico clínico, imagenológico y de laboratorio, haciendo hincapié en el diagnóstico diferencial temprano. Se exponen los protocolos de tratamiento actualizados, incluyendo estrategias de ventilación no invasiva precoz, administración mínimamente invasiva de surfactante (LISA/MISA) y el manejo de complicaciones graves como la Hipertensión Pulmonar Persistente del Recién Nacido (HPPRN). El objetivo es proveer al médico general, residente y especialista de una herramienta basada en evidencia para la toma de decisiones críticas en el periodo neonatal.

Introducción

La adaptación a la vida extrauterina es uno de los procesos fisiológicos más complejos del ser humano. Durante la vida fetal, la placenta asume la función de intercambio gaseoso y los pulmones fetales se encuentran llenos de líquido, secretado activamente por el epitelio pulmonar. Al nacer, el cese de la circulación placentaria y el inicio de la respiración espontánea

exigen una rápida transición: el líquido pulmonar debe ser reabsorbido, los alvéolos deben expandirse de forma homogénea y la resistencia vascular pulmonar debe caer drásticamente para permitir un adecuado flujo sanguíneo a los capilares alveolares.

Cualquier disrupción en esta transición (ya sea por inmadurez anatómica, deficiencia bioquímica de surfactante, falta de estrés fisiológico del parto o aspiración de fluidos intrauterinos) desencadena dificultad respiratoria neonatal. Identificar la etiología subyacente es un desafío clínico vital para instaurar terapias dirigidas que minimicen el daño pulmonar inducido por volumen (volutrauma), presión (barotrauma) u oxígeno (oxitrauma).

Epidemiología

La incidencia de las patologías respiratorias neonatales es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacer.

- **Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR):** Afecta predominantemente a recién nacidos pretérmino. Su incidencia es cercana al 90% en prematuros menores de 28 semanas de gestación, disminuyendo al 10-20% en aquellos de 34 semanas, y es menor al 1% en neonatos a término.
- **Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN):** Es la causa más frecuente de distrés respiratorio neonatal a nivel global. Afecta aproximadamente al 1-2% de todos los recién nacidos, con una prevalencia significativamente mayor en neonatos a término o pretérmino tardíos (34-36 semanas) nacidos por cesárea electiva sin trabajo de parto previo.
- **Síndrome de Aspiración Meconial (SAM):** El líquido amniótico teñido de meconio ocurre en el

10-15% de todos los embarazos, predominantemente en postérminos (mayor a 41 semanas). De estos, aproximadamente el 3-5% desarrollan SAM, una condición grave con una tasa de mortalidad que oscila entre el 3 y el 5%.

Fisiopatología

Para comprender el distrés neonatal, es imperativo separar la fisiopatología según la entidad clínica.

1. Síndrome de Dificultad Respiratoria (SDR):

El déficit primario es la cantidad y calidad del factor surfactante pulmonar, sintetizado por los neumocitos tipo II. El surfactante, compuesto por fosfolípidos (dipalmitoilfosfatidilcolina) y proteínas (SP-A, B, C, D), disminuye la tensión superficial alveolar, evitando el colapso al final de la espiración. Su ausencia produce atelectasias progresivas, disminución de la capacidad residual funcional (CRF) y un desequilibrio extremo en la relación ventilación/perfusión (V/Q). Esto conduce a hipoxemia, hipercapnia y acidosis mixta. La acidosis perpetúa la vasoconstricción pulmonar, creando un cortocircuito (*shunt*) de derecha a izquierda a través del foramen oval y el conducto arterioso persistente.

2. Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN):

El mecanismo subyacente es un retraso en la reabsorción del líquido pulmonar fetal. Durante el trabajo de parto, las catecolaminas maternas y fetales estimulan la inversión funcional de los canales epiteliales de sodio (ENaC) en los pulmones, cambiando la secreción de líquido a absorción activa. En los nacimientos sin trabajo de parto (cesárea electiva), este mecanismo no se activa plenamente. El líquido intersticial pulmonar residual distiende los vasos linfáticos, engrosa los septos alveolares y comprime las vías respiratorias finas de manera extrínseca, reduciendo la distensibilidad

pulmonar y obligando al neonato a aumentar la frecuencia respiratoria.

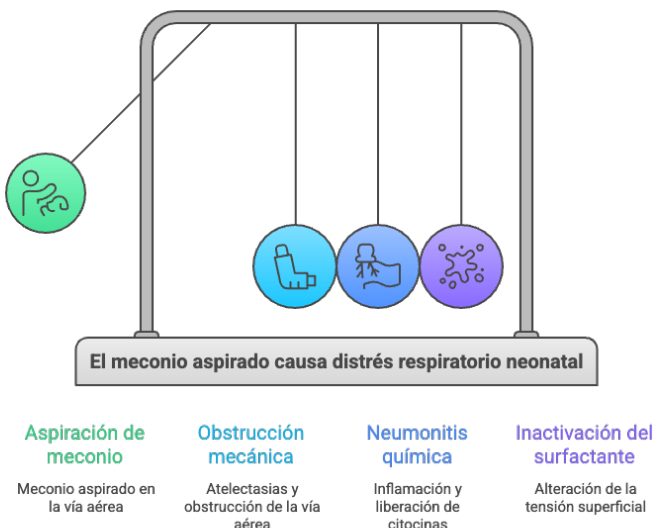
3. Síndrome de Aspiración Meconial (SAM):

La expulsión de meconio in útero suele ser una respuesta fisiológica a la hipoxia o isquemia fetal. Al ser aspirado hacia la vía aérea inferior, el meconio genera un daño trifásico:

- *Obstrucción mecánica:* Causa atelectasias (obstrucción total) o un efecto de "válvula unidireccional" (obstrucción parcial), causando hiperinsuflación.
- *Neumonitis química:* Desencadena una intensa cascada inflamatoria, con liberación de citocinas (IL-1, IL-8, TNF-alfa).
- *Inactivación del surfactante:* Los ácidos grasos libres del meconio alteran la tensión superficial de los lípidos del surfactante endógeno.

Factores de Riesgo

- **Maternos:** Diabetes mellitus gestacional (el hiperinsulinismo fetal retrasa la maduración bioquímica pulmonar), corioamnionitis, hipertensión inducida por el embarazo.
- **Fetales:** Prematuridad (factor absoluto más importante para SDR), asfixia perinatal, macrosomía, sexo masculino.
- **Obstétricos:** Cesárea electiva sin trabajo de parto (principal factor para TTRN), parto postérmino, oligohidramnios.



Manifestaciones Clínicas

El cuadro clínico general incluye taquipnea (>60 rpm), quejido espiratorio (intento de generar PEEP fisiológico), aleteo nasal, cianosis central y retracciones.

La severidad del distrés se cuantifica objetivamente mediante el **Test de Silverman-Andersen** (0: sin dificultad; 1-3: leve; 4-6: moderada; >7 : severa).

- *Clínica del SDR*: Inicia inmediatamente tras el nacimiento y empeora progresivamente durante las primeras 48-72 horas.
- *Clínica de la TTRN*: Taquipnea precoz y llamativa. El tórax suele estar hiperinsuflado. Tiende a la resolución espontánea en 24-72 horas.
- *Clínica del SAM*: Antecedente de líquido meconial. Recién nacido deprimido al nacer, con tórax asimétrico, estertores crepitantes y, frecuentemente, tinción amarillenta-verdosa de piel y cordón umbilical.

Diagnóstico

Diagnóstico Clínico

Se basa en la anamnesis materno-fetal, edad gestacional, factores de riesgo perinatales y exploración física exhaustiva (Test de Silverman-Andersen, auscultación, esfuerzo respiratorio).

Diagnóstico Dermatoscópico

La dermatoscopia *no aplica* en el diagnóstico de la patología respiratoria neonatal por ser una técnica exclusiva de dermatología visual. No obstante, la inspección clínica cutánea revela cianosis, palidez extrema, cutis marmorata o llenado capilar prolongado (indicadores de hipoxia tisular). En el SAM, la impregnación de pigmentos biliares en la piel confirma el sufrimiento fetal crónico.

Diagnóstico Imagenológico y de Laboratorio

La radiografía de tórax anteroposterior es fundamental:

- **SDR:** Patrón reticulonodular difuso bilateral ("vidrio esmerilado"), broncograma aéreo y disminución del volumen pulmonar.
- **TTRN:** Hiperinsuflación, líquido en las cisuras interlobares, congestión hiliar radiada (corazón "velloso").
- **SAM:** Patrón heterogéneo con infiltrados alveolares gruesos, áreas de hiperinsuflación alternadas con atelectasias difusas.

Laboratorio: La gasometría arterial/capilar documenta la hipoxemia, hipercapnia y acidosis. Se deben solicitar reactantes de fase aguda (hemograma, PCR) para descartar sepsis.

Diagnóstico Histopatológico (Si aplica)

En el SDR (generalmente hallazgo post-mortem), la anatomía patológica muestra pulmones congestivos y atelectásicos. Microscópicamente, el sello distintivo son las **membranas hialinas** (exudado eosinofílico de fibrina y restos celulares). En

el SAM, se observan macrófagos alveolares cargados de meconio y edema intersticial severo.

Diagnóstico Diferencial

1. **Neumonía Congénita / Sepsis Temprana:** Indistinguible clínica e imagenológicamente del SDR. Requiere cobertura antibiótica empírica.
2. **Cardiopatías Congénitas Cianógenas:** Sospecha ante distrés sin respuesta franca al oxígeno (Test de hiperoxia negativo).
3. **Hernia Diafragmática Congénita:** Abdomen excavado, ruidos intestinales en el tórax.
4. **Malformaciones de la Vía Aérea:** Atresia de coanas, laringomalacia.

Tratamiento

Opciones de primera línea y estabilización inicial

- **Termorregulación y Fluidos:** Mantener ambiente térmico neutro. Evitar sobrecarga de líquidos (restricción hídrica inicial en SDR de 60-70 ml/kg/día).
- **Soporte Ventilatorio No Invasivo (VNI):** La Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP nasal) es el estándar de oro inicial para TTRN y SDR moderado (presión de 5 a 8 cm H₂O).

Terapias de reemplazo (SDR) y nuevas terapias basadas en evidencia

- **Surfactante Exógeno:** Indicado en SDR. Las guías actuales recomiendan la **administración mínimamente invasiva (LISA/MISA)**: introducción de un catéter fino en la tráquea bajo laringoscopia directa manteniendo respiración espontánea en CPAP, evitando el barotrauma de la ventilación mecánica.

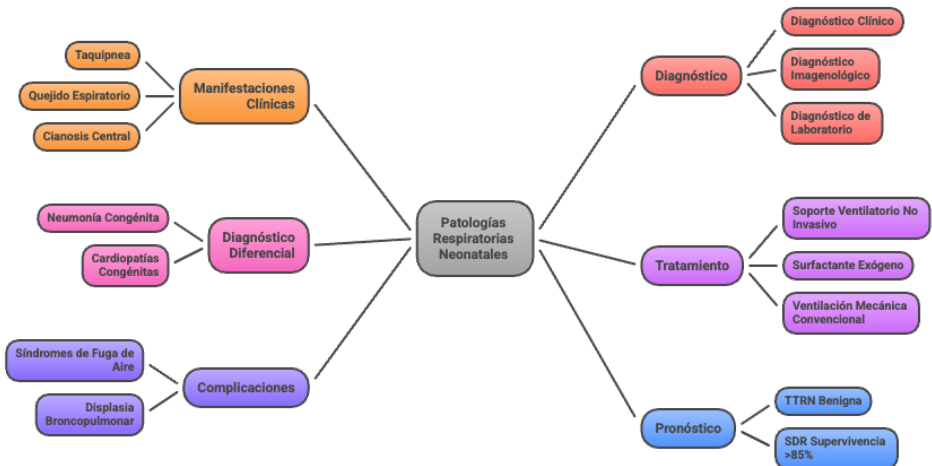
Alternativas terapéuticas e invasivas

- **Ventilación Mecánica Convencional (VMC):** Reservada para fallo de VNI, preferentemente modalidades de Ventilación con Volumen Garantizado (VG).
- **Ventilación de Alta Frecuencia Oscilatoria (VAFO):** Estrategia de rescate en SAM grave o SDR con hipertensión pulmonar severa.

Manejo en poblaciones especiales

- **Hipertensión Pulmonar Persistente (HPPRN):** Complicación del SAM. Exige el uso de **Óxido Nítrico Inhalado (iNO)** a dosis de 20 ppm como vasodilatador pulmonar selectivo.
- **ECMO (Oxigenación por Membrana Extracorpórea):** Última línea para neonatos >34 semanas refractarios a VAFO e iNO.

Patologías Respiratorias Neonatales: Diagnóstico y Tratamiento



Complicaciones

- **Agudas:** Síndromes de fuga de aire (neumotórax, neumomediastino), hemorragia intraventricular (HIV).
- **Crónicas:** Displasia Broncopulmonar (DBP) en prematuros por inflamación y volutrauma crónicos. Retinopatía del Prematuro (ROP).

Pronóstico

La TTRN es benigna y autolimitada. En el SDR, la supervivencia de neonatos de muy bajo peso supera hoy el 85-90% gracias al CPAP precoz y surfactante, aunque persiste el riesgo de DBP. En el SAM, el pronóstico depende de la severidad de la injuria asfíctica neurológica concomitante y la gravedad de la HPPRN.

Algoritmo práctico de manejo (Paso a paso)

1. **Evaluación en Sala de Partos:** ¿Respira o llora? Si no, proveer calor, despejar vía aérea. Si hay líquido meconial con depresión severa, evaluar intubación inmediata según protocolos actualizados de reanimación.
2. **Evaluación de Dificultad:** Monitorizar SpO₂ y evaluar Silverman-Andersen. Mantener saturaciones objetivo según minutos de vida.
3. **Soporte Inicial (UCIN):** Iniciar CPAP nasal (5-8 cm H₂O). Solicitar Rx de Tórax y gasometría. Iniciar antibioticoterapia empírica.
4. **Terapia Guiada:**
 - **SDR:** Si precisa FiO₂ > 0.30, administrar Surfactante técnica LISA.
 - **TTRN:** Soporte hídrico restrictivo, esperar resolución.

- **SAM:** Aseo pulmonar, CPAP o VMC si hay hipercapnia. Si hay HPPRN, iniciar iNO.

Puntos clave para la práctica clínica

- Los **corticoides antenatales** (24-34 semanas) son la intervención más efectiva para prevenir el SDR.
- El **CPAP temprano** reduce drásticamente la necesidad de intubación y el riesgo de Displasia Broncopulmonar.
- El uso rutinario de FiO2 al 100% en reanimación está contraindicado por el alto nivel de estrés oxidativo y daño secundario tisular.

Bibliografía

1. Sweet DG, Carnielli V, Greisen G, et al. 2023. European Consensus Guidelines on the Management of Respiratory Distress Syndrome: 2022 Update. Neonatology. 120: 3–23.
2. Jobe AH, Bancalari E. 2022. Bronchopulmonary Dysplasia: Evolving Concepts and Management. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine. 205: 11-19.
3. Reuter S, Moser C, Baack M. 2022. Respiratory Distress in the Newborn: A comprehensive review. Pediatrics in Review. 35: 417-429.
4. Kamath BD, MacGuire ER, McClure EM, Goldenberg RL, Jobe AH. 2021. Neonatal Mortality From Respiratory Distress Syndrome: Lessons for Low-Resource Countries. Pediatrics. 147: e20200416.
5. Aldana-Aguilar P, et al. 2021. Síndrome de aspiración de meconio: actualización fisiopatológica y de manejo. Revista de Pediatría. 88: 45-52.
6. Pramanik AK, et al. 2021. Transient Tachypnea of the Newborn. Pediatrics in Review. 42: 12-21.

7. Vento M, Saugstad OD. 2021. Oxygen in the Delivery Room: What Have We Learned? *Clinics in Perinatology*. 48: 421-435.
8. Chettri S, et al. 2021. Less Invasive Surfactant Administration (LISA) in Premature Infants: A systematic review. *Indian Pediatrics*. 58: 451-456.
9. Abman SH, et al. 2022. Pulmonary Hypertension in the Neonate: Pathogenesis and Management. *Clinics in Perinatology*. 49: 145-163.
10. Polin RA, Carlo WA. 2020. Surfactant Replacement Therapy for Preterm and Term Neonates With Respiratory Distress. *Pediatrics*. 133: 156-163.
11. Ho JJ, Subramaniam P, Henderson-Smart DJ, Davis PG. 2020. Continuous positive airway pressure (CPAP) for respiratory distress in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 10: CD002271.
12. Keszler M. 2019. State of the Art in Conventional Mechanical Ventilation for Neonates. *Journal of Perinatology*. 39: 504-514.

Obesidad Infantil y Síndrome Metabólico

María José Napa Viteri

Resumen

La obesidad infantil representa uno de los desafíos de salud pública más críticos del siglo XXI, actuando como el principal catalizador para el desarrollo temprano del Síndrome Metabólico (SMet) en la población pediátrica. Este capítulo proporciona una revisión exhaustiva y estructurada sobre la epidemiología, fisiopatología subyacente de la adiposopatía, y el diagnóstico integral de la obesidad y sus comorbilidades. Se aborda el diagnóstico clínico, incluyendo hallazgos dermatoscópicos e histopatológicos pertinentes a las complicaciones sistémicas. Finalmente, se detalla el manejo terapéutico actualizado, desde intervenciones intensivas en el estilo de vida hasta las nuevas terapias farmacológicas basadas en incretinas (agonistas GLP-1) y criterios de cirugía bariátrica, culminando con un algoritmo práctico para la toma de decisiones clínicas.

Introducción

Históricamente considerada una patología exclusiva de la edad adulta, la obesidad y el Síndrome Metabólico (SMet) han experimentado un preocupante desplazamiento hacia las edades pediátricas. El SMet no es una enfermedad única, sino un conglomerado de anomalías cardiometabólicas que incluyen resistencia a la insulina, adiposidad central, dislipidemia e hipertensión arterial. En niños y adolescentes, la presencia de este síndrome aumenta exponencialmente el riesgo de

desarrollar diabetes mellitus tipo 2 (DM2) y enfermedad cardiovascular prematura. El abordaje pediátrico exige una comprensión profunda de la dinámica del crecimiento, los hitos del neurodesarrollo y la influencia del entorno familiar, haciendo que el manejo difiera sustancialmente de la práctica en adultos.

Epidemiología

La prevalencia de la obesidad infantil ha alcanzado proporciones pandémicas. Según estimaciones recientes de la Organización Mundial de la Salud (OMS), más de 390 millones de niños y adolescentes de 5 a 19 años presentan sobrepeso u obesidad a nivel global. En países de América Latina y Estados Unidos, las tasas de obesidad infantil superan el 20% en cohortes específicas.

La prevalencia del SMet en la población pediátrica general se estima entre un 3% y 4%, pero asciende drásticamente a un 30% a 50% en niños y adolescentes con obesidad severa. Existen disparidades significativas influenciadas por determinantes sociales de la salud, observándose mayores tasas en poblaciones de bajo nivel socioeconómico y en ciertas minorías étnicas (como poblaciones hispanas y afrodescendientes), las cuales presentan una mayor predisposición genética a la resistencia a la insulina.

Fisiopatología

El eje central de la obesidad y el SMet es la **adiposopatía** o tejido adiposo disfuncional. El exceso de balance energético sostenido conduce a hipertrofia e hiperplasia de los adipocitos.

- 1. Inflamación crónica de bajo grado:** Los adipocitos hipertróficos secretan quimiocinas que atraen macrófagos, induciendo un cambio fenotípico de macrófagos antiinflamatorios (M2) a proinflamatorios

- (M1). Esto genera una liberación masiva de citoquinas (TNF-alfa, IL-6, PCR) y una alteración en las adipocinas (hiperleptinemia con resistencia a la leptina, e hipoadiponectinemia).
2. **Resistencia a la insulina (RI):** La lipotoxicidad derivada de la liberación excesiva de ácidos grasos libres (AGL) y las citoquinas proinflamatorias interfieren con la señalización intracelular del receptor de insulina (fosforilación inhibitoria de los sustratos del receptor de insulina, IRS-1 y IRS-2).
 3. **Lipotoxicidad y depósito ectópico:** Ante la incapacidad del tejido adiposo subcutáneo para almacenar más triglicéridos, los lípidos se depositan de forma ectópica en órganos como el hígado (induciendo esteatosis hepática asociada a disfunción metabólica o MASLD), músculo esquelético y páncreas (afectando la función de las células beta).
 4. **Dislipidemia aterogénica:** La RI hepática aumenta la producción de VLDL y reduce el aclaramiento de triglicéridos. Se observa típicamente un patrón de hipertrigliceridemia, descenso de HDL-C y aparición de partículas LDL pequeñas y densas.

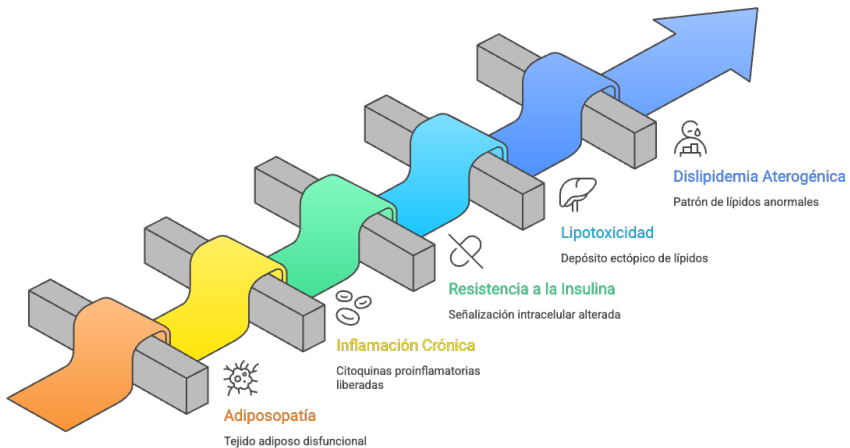
Factores de riesgo

El desarrollo de la obesidad infantil es multifactorial, implicando una compleja interacción genético-ambiental:

- **Factores prenatales y epigenéticos:** Obesidad materna gestacional, tabaquismo materno, ganancia de peso excesiva durante el embarazo y diabetes gestacional. Tanto el alto peso al nacer (macrosomía) como el bajo peso al nacer con crecimiento de recuperación rápido (catch-up growth) predisponen a la resistencia a la insulina.

- **Factores posnatales tempranos:** Ausencia de lactancia materna, introducción temprana de alimentos ultraprocesados, alteraciones del microbioma intestinal (uso temprano de antibióticos).
- **Estilo de vida y entorno (Ambiente obesogénico):** Dieta hipercalórica rica en fructosa y azúcares añadidos, sedentarismo severo (más de 2 horas diarias de pantallas) y alteraciones en la arquitectura del sueño.
- **Factores psicosociales:** Dinámicas familiares disfuncionales, estrés crónico y bajo nivel socioeconómico.

Obesidad Infantil: Un Desafío de Salud Pública



Manifestaciones clínicas

La presentación clínica va más allá del exceso de peso e incluye signos del impacto multisistémico de la RI:

- **Antropometría:** Incremento del Índice de Masa Corporal (IMC) por encima del percentil 95, aumento acelerado de la velocidad de ganancia ponderal y adiposidad de distribución troncal o central.
- **Manifestaciones cutáneas:** Acantosis nigricans (engrosamiento e hiperpigmentación en pliegues como cuello, axilas e ingles, marcador patognomónico de RI), acrocordones (fibromas laxos), estrías de distensión violáceas o nacaradas, e hirsutismo secundario a hiperandrogenismo.
- **Signos sistémicos:** Hepatomegalia (indicativa de esteatosis hepática), elevación de las cifras de presión arterial, ronquidos nocturnos o apnea presenciada (Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño - SAOS), y alteraciones ortopédicas (dolor en cadera o rodillas).

Diagnóstico

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico inicial se fundamenta en la antropometría utilizando curvas de la OMS o los CDC.

- **Sobrepeso:** IMC entre el percentil 85 y 94.
- **Obesidad:** IMC mayor o igual al percentil 95.
- **Obesidad severa:** IMC mayor o igual al 120% del percentil 95, o un IMC absoluto mayor de 35 kg/m².
- **Criterios de SMet (según la FID para mayores de 10 años):** Obesidad abdominal (perímetro de cintura mayor o igual al percentil 90) sumado a dos o más de los siguientes: Triglicéridos mayores o iguales a 150 mg/dL, HDL menor a 40 mg/dL, Presión Arterial mayor o igual a 130/85 mmHg, y Glucemia en ayunas mayor o igual a 100 mg/dL.

La evaluación de laboratorio debe incluir un perfil lipídico en ayunas, transaminasas (ALT, AST), glucemia en ayunas, insulina basal (para cálculo de HOMA-IR, aunque no estandarizado para diagnóstico clínico rutinario), y HbA1c.

Diagnóstico Dermatoscópico

Aunque la dermatoscopia es una herramienta propia de la dermatología, su uso en pediatría metabólica permite diferenciar manifestaciones cutáneas de la obesidad de otros cuadros.

En la **acantosis nigricans**, el diagnóstico dermatoscópico revela un patrón de surcos y crestas (sulci and gyri) con un patrón exofítico papilar, múltiples proyecciones hiperpigmentadas y estructuras vasculares puntiformes regulares. Esto es fundamental para hacer el diagnóstico diferencial con nevos epidérmicos o ictiosis en pacientes con SMet.

Diagnóstico Histopatológico

La evaluación histopatológica rara vez se realiza directamente en el tejido adiposo en la práctica clínica; sin embargo, es el **gold standard** para la principal complicación hepática de la obesidad: la esteatohepatitis asociada a disfunción metabólica (MASH).

Los hallazgos histopatológicos en la biopsia hepática incluyen:

- Esteatosis macrovesicular que afecta a más del 5% de los hepatocitos.
- Balonización hepatocelular (hepatocitos aumentados de tamaño con citoplasma pálido y reticular).
- Inflamación lobulillar y portal (presencia de neutrófilos y células mononucleares).

- Fibrosis perisinusoidal (en patrón de "alambre de gallinero"), progresando a fibrosis puente o cirrosis en estadios avanzados.

Diagnóstico Diferencial

Debe excluirse la obesidad secundaria, que representa menos del 5% de los casos:

1. **Causas endocrinas:** Hipotiroidismo, Síndrome de Cushing (caracterizado por detención de la talla, a diferencia de la obesidad exógena donde la talla suele estar por encima del promedio), y deficiencia de hormona de crecimiento.
2. **Obesidad monogénica y sindrómica:** Mutaciones del gen MC4R, gen de la leptina (LEP) o su receptor (LEPR), Síndrome de Prader-Willi, Síndrome de Bardet-Biedl y Síndrome de Albright. Típicamente cursan con hiperfagia severa de inicio temprano y retraso en el neurodesarrollo.
3. **Obesidad iatrogénica:** Uso crónico de glucocorticoides, antipsicóticos atípicos (olanzapina, risperidona) o antiepilépticos (valproato).

Tratamiento

El manejo de la obesidad infantil debe ser crónico, escalonado, multidisciplinario y centrado en la familia.

Opciones de primera línea (Intervenciones en el estilo de vida)

El Tratamiento Conductual Basado en la Familia (FBT, por sus siglas en inglés) con alta intensidad de contacto (mayor a 26 horas durante un período de 6 a 12 meses) es el estándar de oro.

- **Nutrición:** Dieta normocalórica o ligeramente hipocalórica, rica en fibra (dieta tipo Mediterránea o DASH), eliminación de bebidas azucaradas e ingesta adecuada de agua.

- **Actividad Física:** Mínimo de 60 minutos diarios de actividad física moderada-vigorosa (aeróbica y de fuerza).
- **Higiene del sueño y pantallas:** Reducción del tiempo de pantalla no académico a menos de 2 horas/día y asegurar entre 9 a 11 horas de sueño, según la edad.

Alternativas terapéuticas y farmacología

Cuando el tratamiento intensivo del estilo de vida falla en lograr un control del IMC y de las comorbilidades tras 3-6 meses, o en casos de obesidad severa, se debe iniciar tratamiento farmacológico complementario.

- **Metformina:** Aprobada para DM2 pediátrica a partir de los 10 años. Se usa frecuentemente off-label en SMet e insulinoresistencia severa.
- **Orlistat:** Inhibidor de lipasas gastrointestinales, aprobado para mayores de 12 años, aunque su uso está limitado por la tolerancia gastrointestinal (esteatorrea).
- **Fentermina / Topiramato:** Aprobado recientemente para adolescentes mayores de 12 años, combina un agente simpaticomimético con un anticonvulsivo que modula el apetito.

Nuevas terapias basadas en evidencia (Agonistas GLP-1)

El panorama terapéutico ha cambiado radicalmente con la aprobación de los agonistas del receptor del péptido 1 similar al glucagón (AR-GLP-1), que retrasan el vaciamiento gástrico y actúan a nivel hipotalámico para aumentar la saciedad.

- **Liraglutida:** Administración subcutánea diaria (hasta 3.0 mg/día). Aprobada para adolescentes mayores de 12 años con obesidad. Ha demostrado en ensayos clínicos (SCALE Teens) reducciones significativas del IMC Z-score.

- **Semaglutida:** Administración subcutánea semanal (hasta 2.4 mg/semana). El ensayo STEP TEENS demostró reducciones de hasta un 16% en el IMC tras 68 semanas en adolescentes mayores de 12 años, convirtiéndose en el tratamiento farmacológico más eficaz en la actualidad.

Manejo en poblaciones especiales

- **Obesidad Monogénica/Sindrómica:** La *Setmelanotida*, un agonista del receptor MC4R, ha sido aprobada por la FDA para pacientes mayores de 6 años con deficiencia proopiomelanocortina (POMC), PCSK1, y LEPR confirmadas genéticamente, o Síndrome de Bardet-Biedl.
- **Cirugía Bariátrica:** Reservada para adolescentes con crecimiento esquelético casi completo (generalmente Tanner IV o V), con obesidad clase II (IMC mayor o igual a 35 kg/m²) y comorbilidades graves (ej. DM2, SAOS severo, pseudotumor cerebri), o obesidad clase III (IMC mayor a 40 kg/m²). La gastrectomía en manga (Sleeve Gastrectomy) es el procedimiento de elección actual en pediatría.

Complicaciones

La obesidad infantil afecta prácticamente a todos los sistemas:

1. **Cardiovasculares:** Hipertrofia ventricular izquierda, disfunción endotelial y aterosclerosis temprana.
2. **Endocrinas:** Prediabetes, DM2, Síndrome de Ovario Poliquístico (SOP), y pubertad adelantada.
3. **Gastrointestinales:** Colelitiasis y MASLD/MASH.
4. **Respiratorias:** Asma exacerbada por obesidad y SAOS.
5. **Ortopédicas:** Epifisiolisis de la cabeza femoral, enfermedad de Blount (tibia vara), y pie plano.

- 6. Salud Mental:** Depresión, ansiedad, trastorno por atracción y aislamiento social secundario al estigma y bullying.

Pronóstico

El fenómeno conocido como *tracking* o continuidad diagnóstica es alarmante: entre el 70% y el 80% de los adolescentes con obesidad persistirán con esta condición en la edad adulta. La obesidad de inicio temprano combinada con SMet acelera dramáticamente el riesgo de eventos cardiovasculares mayores (MACE) y reduce la esperanza de vida entre 5 y 20 años si no se implementan intervenciones oportunas. Sin embargo, estudios longitudinales demuestran que la normalización del IMC antes de la adultez temprana revierte el riesgo cardiovascular al de la población general no obesa.

Algoritmo práctico de manejo

- 1. Paso 1: Tamizaje y Detección (Atención Primaria):** Evaluar peso, talla e IMC anualmente en todo niño mayor de 2 años. Uso de gráficas estandarizadas.
- 2. Paso 2: Evaluación Clínica y Laboratorial:**
 - Si IMC se encuentra entre P85-P94: Evaluar historia clínica y factores de riesgo.
 - Si IMC es mayor o igual a P95: Perfil lipídico, ALT, glucemia en ayunas. Buscar signos de SMet, acantosis nigricans o SAOS.
- 3. Paso 3: Estadiaje Terapéutico (Pediatric Obesity Treatment Guidelines):**
 - *Estadio 1 (Prevención Plus):* Intervenciones en el estilo de vida lideradas por el médico de atención primaria. Modificación de hábitos básicos en familia.

- *Estadio 2 (Control Estructurado de Peso):* Nutriólogo pediátrico y terapeuta conductual. Dieta estructurada, registro de alimentación.
 - *Estadio 3 (Intervención Multidisciplinaria Integral):* Centro de atención pediátrica especializada. Visitas semanales. Evaluación psiquiátrica.
 - *Estadio 4 (Intervención Terciaria):* Pacientes que no responden a estadios previos y presentan SMet o comorbilidades severas. Introducción de farmacoterapia (Agonistas GLP-1, Fentermina/Topiramato) o derivación a centro de cirugía bariátrica pediátrica.
- 4. Paso 4: Seguimiento continuo:** Monitorización de progresión antropométrica y bioquímica cada 3 a 6 meses.

Puntos clave para la práctica clínica

- La obesidad infantil no es un problema estético, sino una enfermedad crónica inflamatoria, base de la epidemia del Síndrome Metabólico temprano.
- El diagnóstico clínico temprano utilizando las curvas de IMC correspondientes a edad y sexo es obligatorio en cada visita pediátrica.
- El hallazgo de acantosis nigricans (y su comprobación dermatoscópica ante duda) o hígado graso (evaluación indirecta y ecográfica pre-histopatológica) son signos cardinales de resistencia a la insulina severa.
- Las intervenciones basadas en la familia y enfocadas en la modificación conductual son la piedra angular del tratamiento.
- El uso de terapias farmacológicas de nueva generación (como Liraglutida y Semaglutida) marca un hito en el manejo médico para adolescentes a partir de los 12 años con obesidad severa resistente a cambios de estilo de vida.

- La inercia terapéutica debe evitarse; la frase "ya crecerá y adelgazará" es obsoleta y perjudicial ante la alta tasa de *tracking* de la obesidad hacia la adultez.

Bibliografía

1. Cardel MI, Jastreboff AM, Kelly AS. 2019. Treatment of Adolescent Obesity in 2020. *JAMA*. 322(17): 1707–1708.
2. Weghuber D, Barrett T, Barrientos-Pérez M, et al. 2022. Once-Weekly Semaglutide in Adolescents with Obesity. *New England Journal of Medicine*. 387: 2245–2257.
3. Kelly AS, Auerbach P, Barrientos-Perez M, et al. 2020. A Randomized, Controlled Trial of Liraglutide for Adolescents with Obesity. *New England Journal of Medicine*. 382: 2117–2128.
4. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, et al. 2023. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. *Pediatrics*. 151(2): e2022060640.
5. Kumar S, Kelly AS. 2017. Review of Childhood Obesity: From Epidemiology, Etiology, and Comorbidities to Clinical Assessment and Treatment. *Mayo Clinic Proceedings*. 92(2): 251–265.
6. Calcaterra V, Zuccotti G. 2022. Metabolic Syndrome in Children and Adolescents: Focus on the Pathogenesis and Management. *International Journal of Molecular Sciences*. 23(17): 9893.
7. Raj M. 2022. Obesity and Cardiovascular Risk in Children. *Journal of Clinical Preventive Cardiology*. 11: 15–22.
8. Bamba V. 2021. Update on screening, etiology, and treatment of childhood obesity. *Pediatric Clinics of North America*. 68(4): 811–825.

9. D'Adamo E, Santoro N, Caprio S. 2018. Metabolic Syndrome in Pediatrics: Old Concepts and New Tools. *Hormone Research in Paediatrics*. 89(6): 386–395.
10. Vos MB, Abrams SH, Barlow SE, et al. 2017. NASPGHAN Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children: Recommendations from the Expert Committee on NAFLD. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 64(2): 319–334.
11. Hales CM, Carroll MD, Fryar CD, Ogden CL. 2020. Prevalence of Obesity and Severe Obesity Among Adults: United States, 2017-2018. *NCHS Data Brief*. 360: 1–8.
12. Hamo CE, Antoniou EE, Gourgari E. 2021. Polycystic Ovary Syndrome in Adolescents: A Review of Current Literature. *Current Opinion in Pediatrics*. 33(4): 446–452.
13. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, et al. 2017. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*. 102(3): 709–757.
14. Clément K, van den Akker E, Argente J, et al. 2020. Efficacy and safety of setmelanotide, an MC4R agonist, in individuals with severe obesity due to LEPR or POMC deficiency: single-arm, open-label, multicentre, phase 3 trials. *The Lancet Diabetes & Endocrinology*. 8(12): 960–970.
15. Ryder JR, Gross AC, Fox CK, et al. 2018. Factors Associated with Long-term Weight-Loss Maintenance Following Bariatric Surgery in Adolescents: A Systematic Review. *Obesity Reviews*. 19(8): 1104–1114.

Infecciones Neonatales y Sepsis Neonatal

Ángel Gabriel Chango Ramírez

Resumen

La sepsis neonatal representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en los recién nacidos a nivel mundial. Se clasifica clásicamente en sepsis de inicio temprano (antes de las 72 horas de vida), generalmente de transmisión vertical, y sepsis de inicio tardío (después de las 72 horas), asociada predominantemente a patógenos nosocomiales y comunitarios. Debido a la inmadurez del sistema inmunológico neonatal, las manifestaciones clínicas suelen ser inespecíficas y sutiles, lo que exige un alto índice de sospecha. Este capítulo revisa de forma exhaustiva la epidemiología, fisiopatología, factores de riesgo y estrategias de diagnóstico, abordando los hemocultivos como estándar de oro, así como el uso de biomarcadores. Se presenta un enfoque terapéutico actualizado basado en el inicio rápido de antibioticoterapia empírica y la desescalada guiada por cultivos, concluyendo con un algoritmo práctico de manejo y las terapias emergentes en cuidados intensivos neonatales.

Introducción

La sepsis neonatal es un síndrome clínico caracterizado por signos sistémicos de infección acompañados de bacteriemia en el primer mes de vida. Constituye una emergencia médica que requiere intervención inmediata debido a la rápida progresión hacia el fallo multiorgánico y la muerte. La vulnerabilidad del neonato, especialmente el prematuro, subyace en una inmunidad innata y adaptativa en desarrollo, con deficiencias

funcionales en la quimiotaxis de neutrófilos, opsonización y producción de citoquinas. El reconocimiento temprano es un desafío persistente en la práctica pediátrica debido a la superposición de sus síntomas con trastornos no infecciosos propios de la adaptación neonatal.

Epidemiología

A nivel global, la incidencia de la sepsis neonatal varía significativamente según la región geográfica y el nivel de ingresos del país, estimándose entre 1 a 10 casos por cada 1,000 nacidos vivos en países desarrollados, y con cifras hasta tres veces mayores en países de ingresos bajos y medios.

- **Sepsis de inicio temprano (SIT):** La incidencia ha disminuido drásticamente (a menos de 1 por 1,000 nacidos vivos en países desarrollados) gracias a la implementación del cribado materno universal y la profilaxis antibiótica intraparto contra el *Streptococcus agalactiae* (Estreptococo del Grupo B o EGB).
- **Sepsis de inicio tardío (SITa):** Afecta de manera desproporcionada a los recién nacidos de muy bajo peso al nacer (< 1,500 g), con tasas de incidencia que oscilan entre el 20% y el 40% en las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), siendo los estafilococos coagulasa negativos (CoNS) los agentes más prevalentes. La mortalidad por sepsis neonatal sigue siendo inaceptablemente alta, oscilando entre el 10% y el 30%, dependiendo del peso al nacer, la edad gestacional y el microorganismo implicado.

Fisiopatología

La patogénesis de la sepsis neonatal implica una compleja interacción entre la carga patógena y las defensas del huésped inmaduro. En la SIT, la colonización ascendente desde el tracto urogenital materno o la infección transplacentaria conducen a

la exposición del feto a microorganismos en el líquido amniótico. En la SITA, la rotura de barreras anatómicas (piel, mucosas, tracto gastrointestinal) por dispositivos invasivos permite la translocación bacteriana.

Una vez que el patógeno invade el torrente sanguíneo, los patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) son reconocidos por los receptores tipo Toll (TLR) en las células inmunes innatas. En el neonato, esta respuesta puede ser dicotómica:

1. **Respuesta hipoinflamatoria:** Incapacidad para montar una respuesta adecuada por inmadurez de neutrófilos y macrófagos, llevando a una rápida proliferación bacteriana.
2. **Tormenta de citoquinas (Síndrome de Respuesta Inflamatoria Sistémica - SRIS):** Una liberación masiva y desregulada de interleucinas (IL-1, IL-6, TNF-alfa) que provoca daño endotelial profundo, fuga capilar, vasodilatación severa (choque distributivo) y activación de la cascada de coagulación (CID).

Sepsis Neonatal: Una Batalla Compleja



Factores de riesgo

Factores maternos (Asociados a Sepsis Temprana)

- Corioamnionitis clínica o histológica.
- Ruptura prematura de membranas (RPM) mayor a 18 horas.
- Colonización materna por EGB sin profilaxis adecuada.
- Fiebre materna periparto (mayor a 38.0 grados Celsius).
- Infección del tracto urinario o bacteriuria asintomática en el tercer trimestre.

Factores neonatales (Asociados a Sepsis Temprana y Tardía)

- Prematuridad (edad gestacional menor a 37 semanas).
- Bajo peso al nacer.

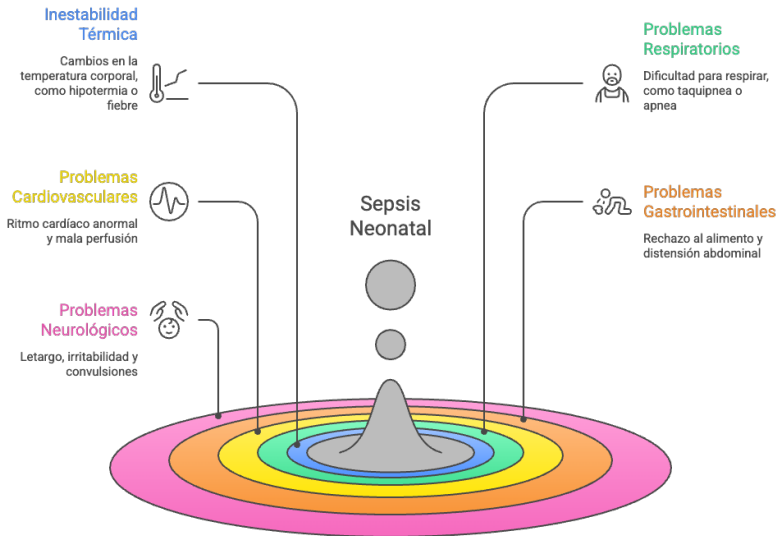
- Puntuación de Apgar baja al quinto minuto, requiriendo reanimación avanzada.
- Procedimientos invasivos (catéteres venosos centrales, intubación endotraqueal, nutrición parenteral).
- Uso prolongado de inhibidores de la bomba de protones o antibióticos de amplio espectro (alteración del microbioma).
- Anomalías congénitas (ej. defectos del tubo neural, gastrosquisis).

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la sepsis neonatal son clásicamente sutiles y afectan múltiples sistemas. El neonato "no luce bien" o presenta cambios abruptos respecto a su estado basal.

- **Inestabilidad térmica:** Hipotermia (más común en prematuros) o fiebre.
- **Respiratorias:** Taquipnea, quejido, aleteo nasal, retracciones, episodios de apnea y desaturación.
- **Cardiovasculares:** Taquicardia inexplicable, bradicardia (signo tardío), mala perfusión periférica, llenado capilar prolongado, palidez, moteado, hipotensión.
- **Gastrointestinales:** Rechazo al alimento, residuo gástrico bilioso, distensión abdominal, vómitos, hepatomegalia.
- **Neurológicas:** Letargo, irritabilidad, hipotonía, convulsiones, abombamiento de la fontanela (sugestivo de meningitis).

Manifestaciones Clínicas de la Sepsis Neonatal



Diagnóstico

Diagnóstico Clínico y de Laboratorio

El hemocultivo sigue siendo el estándar de oro. Debe obtenerse al menos 1 mL de sangre (idealmente en dos frascos si el peso lo permite) antes de iniciar antibióticos.

- **Biomarcadores:** La Proteína C Reactiva (PCR) tiene baja sensibilidad inicial pero un alto valor predictivo negativo tras 24-48 horas. La Procalcitonina (PCT) se eleva más rápidamente (6-12 horas) pero tiene un pico fisiológico en las primeras 48 horas de vida que debe considerarse en los nomogramas.
- **Hemograma completo:** Leucopenia (menor a 5,000/mm³), neutropenia, trombocitopenia (menor a 100,000/mm³).

mm³) y un índice neutrófilos inmaduros/totales (I/T) mayor a 0.2 son sugestivos de infección.

- **Punción Lumbar (PL):** Obligatoria en todo neonato con hemocultivo positivo, signos neurológicos, o deterioro severo inexplicado.

Diagnóstico Dermatoscópico y Cutáneo

Aunque la dermatoscopia no es una herramienta primaria en el diagnóstico de la sepsis neonatal sistémica, la evaluación macroscópica e inspección cutánea minuciosa es crítica. Signos dermatológicos sugestivos de sepsis incluyen:

- Pustulosis o vesículas (sugestivas de infección estafilocócica, *Listeria monocytogenes*, o Herpes simplex).
- Petequias, equimosis y púrpura fulminante (indicativos de CID secundaria a sepsis bacteriana o enterovirus).
- Onfalitis (eritema e induración periumbilical) como foco infeccioso primario.

La dermatoscopia puede ser útil en la evaluación diferencial de lesiones vesiculares (descartar ectoparasitosis o dermatosis neonatales benignas).

Diagnóstico Histopatológico

La evaluación histopatológica de la placenta y el cordón umbilical proporciona evidencia diagnóstica retrospectiva clave. La identificación de corioamnionitis histológica, funisitis (inflamación de la gelatina de Wharton) o vasculitis fetal confirma una respuesta inflamatoria intrauterina que correlaciona fuertemente con un alto riesgo de sepsis neonatal temprana.

Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial es amplio y abarca prácticamente todas las patologías del periodo neonatal:

- Taquipnea transitoria del recién nacido, Síndrome de distrés respiratorio (enfermedad de membrana hialina), Neumonía por aspiración de meconio.
- Cardiopatías congénitas ductus-dependientes (su presentación en shock al cerrarse el ductus simula un choque séptico).
- Errores innatos del metabolismo (galactosemia, trastornos del ciclo de la urea).
- Asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Hemorragia intraventricular severa.

Tratamiento

Opciones de Primera Línea

La antibioticoterapia empírica debe iniciarse en la primera hora tras la sospecha diagnóstica y recolección de cultivos.

- **Sepsis de Inicio Temprano:** Ampicilina (cubre EGB, Listeria, Enterococos) + Gentamicina (sinergia y cobertura para Gram negativos como *E. coli*). En caso de sospecha de meningitis, se opta por Ampicilina + Cefotaxima para alcanzar mejores niveles en líquido cefalorraquídeo. (Evitar Ceftriaxona en neonatos por riesgo de desplazamiento de la bilirrubina y barro biliar).
- **Sepsis de Inicio Tardío:** Dependerá de la ecología de la unidad neonatal. El régimen clásico es Vancomicina (para cubrir CoNS y *S. aureus* resistente a meticilina) + Aminoglucósido (Amikacina o Gentamicina) o Cefalosporina de 3ra/4ta generación.

Alternativas Terapéuticas

En unidades con alta prevalencia de bacilos Gram negativos productores de betalactamasas de espectro extendido (BLEE), se puede requerir el uso de Carbapenémicos (Meropenem) o combinaciones de Piperacilina-Tazobactam. Estos deben

reservarse estrictamente según el antibiograma para evitar la selección de cepas multirresistentes.

Nuevas Terapias Basadas en Evidencia

- **Biomarcadores para suspensión temprana:** La evidencia actual apoya fuertemente la suspensión de antibióticos a las 36-48 horas si los hemocultivos son negativos y el neonato está asintomático.
- **Inmunoglobulina Intravenosa (IGIV) y Pentoxifilina:** La evidencia más reciente no respalda el uso rutinario de IGIV en sepsis neonatal rutinaria. La pentoxifilina ha mostrado beneficios en la reducción de mortalidad en prematuros con sepsis comprobada, aunque requiere más estudios multicéntricos.
- **Probióticos, Prebióticos y Lactoferrina:** Uso profiláctico. En neonatos prematuros, la suplementación enteral temprana previene la enterocolitis necrotizante (ECN) y la sepsis tardía al estabilizar el microbioma intestinal.

Manejo en Poblaciones Especiales

En los neonatos extremadamente prematuros (< 1,000 g o < 28 semanas), el manejo hídrico y hemodinámico debe ser sumamente cauteloso. El uso de inotrópicos (Dopamina, Dobutamina, Adrenalina o Milrinona) y el soporte respiratorio precoz son vitales, ya que la reserva compensatoria en el shock séptico es casi nula.

Complicaciones

- Meningitis neonatal purulenta (con riesgo de ventriculitis y abscesos cerebrales).
- Coagulación Intravascular Diseminada (CID).
- Choque séptico resistente a catecolaminas.
- Enterocolitis necrotizante (ECN).

- Secuelas a largo plazo: Parálisis cerebral, déficit neurosensorial (hipoacusia neurosensorial inducida por infección o por toxicidad de aminoglucósidos), y retraso generalizado del desarrollo neurológico.

Pronóstico

El pronóstico está intrínsecamente ligado a la rapidez de instauración del tratamiento, la edad gestacional y el microorganismo implicado. Mientras que los recién nacidos a término con SIT sin compromiso meníngeo tienen una supervivencia superior al 95% con mínima morbilidad a largo plazo, los recién nacidos extremadamente prematuros con SITa por Gram negativos u hongos enfrentan mortalidades de hasta un 30-40%, y hasta un 50% de los sobrevivientes de este grupo desarrollan algún grado de discapacidad en el neurodesarrollo.

Algoritmo práctico de manejo

- 1. Evaluación Inicial (Hora 0):** Identificación de signos clínicos sutiles o factores de riesgo maternos/neonatales (uso de Calculadora de Riesgo de Sepsis Neonatal de Kaiser Permanente en neonatos ≥ 34 semanas).
- 2. Soporte Vital Básico y Avanzado:** Asegurar vía aérea, ventilación y accesos vasculares. Monitoreo cardiorrespiratorio continuo.
- 3. Toma de Muestras (< 1 hora):** Hemocultivo (mínimo 1 mL), hemograma, PCR/PCT, glucosa capilar, gasometría. Punción lumbar si hay signos neurológicos o el neonato está estable para el procedimiento.
- 4. Antibioticoterapia Empírica Inmediata (< 1 hora):**
 - SIT: Ampicilina + Gentamicina.
 - SITa: Vancomicina + Aminoglucósido/Meropenem (según flora local).

5. **Manejo Hemodinámico (Si hay shock):** Bolos de solución salina normal (10-20 mL/kg en 30 minutos). Inicio de inotrópicos si persiste la hipoperfusión.
6. Reevaluación a las 36-48 horas:
 - Cultivos negativos y paciente asintomático: Suspender antibióticos.
 - *Cultivos positivos:* Ajustar esquema guiado por antibiograma. Completar ciclo de 7-10 días para bacteriemia, 14-21 días para meningitis.

Puntos clave para la práctica clínica

- El hemocultivo antes de la primera dosis de antibiótico sigue siendo el procedimiento más importante en el abordaje de la sepsis neonatal.
- La inespecificidad clínica en el neonato obliga a considerar la sepsis como el principal diagnóstico diferencial ante cualquier cambio agudo en su estado clínico.
- Los marcadores de fase aguda (PCR, PCT) NO deben usarse aisladamente para decidir el inicio de antibióticos empíricos, sino como herramientas para la monitorización evolutiva y la suspensión segura del tratamiento a las 36-48 horas.
- La combinación de Ampicilina y Gentamicina sigue siendo de elección para la sepsis de inicio temprano en la inmensa mayoría de las guías internacionales.
- Evitar el uso prolongado e innecesario de antibióticos de amplio espectro, ya que altera críticamente el microbioma neonatal y aumenta el riesgo de sepsis fúngica, ECN y patógenos multirresistentes.

Bibliografía

- Baczynski M, Guellec I, Rozé JC, et al. 2021. Early Onset Neonatal Sepsis: Incidence and Outcomes based

- on the New French Guidelines. *Frontiers in Pediatrics*. 9: 720524.
- Dong Y, Speer CP, Glaser K. 2020. Beyond Sepsis: Intact Pathogen-Induced Systemic Inflammation and Multi-Organ Dysfunction in the Neonate. *BMC Medicine*. 18: 334.
 - Ershad M, Mostafa A, Dela Cruz M, et al. 2024. Neonatal Sepsis. *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing.
 - Fleischmann C, Reichert F, Homer-Vanniasinkam S, et al. 2021. The Burden of Pediatric and Neonatal Sepsis Worldwide: A Systematic Review. *The Lancet Respiratory Medicine*. 9(8): 890–902.
 - Hensell D, Mukhopadhyay S, Puopolo KM. 2020. Contemporary Epidemiology of Early-Onset Sepsis. *Journal of Perinatology*. 40: 173–182.
 - Kuzniewicz MW, Mukhopadhyay S, Li S, et al. 2023. Time to Positivity of Blood Cultures in Neonatal Late-Onset Sepsis. *Pediatrics*. 151(3): e2022059330.
 - Mukhopadhyay S, Sengupta S, Puopolo KM. 2019. Challenges and Opportunities for the Prevention and Treatment of Neonatal Sepsis. *Pediatrics*. 143(4): e20182743.
 - Odabasi IO, Bulbul A. 2020. Neonatal Sepsis. *Sisli Etfal Hastanesi Tıp Bulteni*. 54(2): 142–158.
 - Procianoy RS, Silveira RC. 2020. The challenges of neonatal sepsis management. *Jornal de Pediatria (Rio J)*. 96(Suppl 1): 80–86.
 - Puopolo KM, Benitz WE, Zaoutis TE, Committee on Fetus and Newborn, Committee on Infectious Diseases. 2018. Management of Neonates Born at ≥ 35 0/7 Weeks' Gestation With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics*. 142(6): e20182894.

- Puopolo KM, Benitz WE, Zaoutis TE, Committee on Fetus and Newborn. 2018. Management of Neonates Born at $\leq 34\frac{6}{7}$ Weeks' Gestation With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics*. 142(6): e20182896.
- Simonsen KA, Anderson-Berry AL, Baccaglini L, et al. 2022. Early-Onset Neonatal Sepsis. *Clinics in Perinatology*. 49(1): 185-207.
- Stoll BJ, Hansen NI, Bell EF, et al. 2020. Trends in Care Practices, Morbidity, and Mortality of Extremely Preterm Neonates, 1993-2012. *JAMA*. 314(10): 1039-1051. (Actualizaciones recientes sobre cohortes de sepsis neonatal en prematuros).
- Ting JY, Synnes A, Roberts A, et al. 2022. Association Between Antibiotic Use and Neonatal Mortality and Morbidities in Very Low-Birth-Weight Infants Without Culture-Proven Sepsis or Necrotizing Enterocolitis. *Pediatrics*. 149(3): e2021053706.

Semiología Pediátrica y Signos de Alarma

Brigitte Alexandra Cedeño Giler

Resumen

La semiología pediátrica constituye la piedra angular de la práctica clínica para la identificación temprana de patologías que amenazan la vida. A diferencia del adulto, el paciente pediátrico presenta variaciones anatómicas, fisiológicas y del desarrollo que dictan un abordaje semiológico específico, adaptado a su edad y etapa madurativa. El reconocimiento precoz de los signos de alarma a través de herramientas validadas, como el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) y la evaluación sistemática ABCDE, permite intervenir antes de que se instaure una falla orgánica irreversible. Este capítulo aborda la epidemiología de las urgencias pediátricas, la fisiopatología de la descompensación, la semiología topográfica y sistémica, incluyendo el análisis dermatoscópico e histopatológico de lesiones cutáneas asociadas a enfermedades sistémicas severas. Asimismo, se provee un enfoque terapéutico inicial y un algoritmo de manejo estructurado para el médico general, el residente y el especialista.

Introducción

La semiología es la ciencia que estudia los síntomas y signos de las enfermedades. En pediatría, la semiología trasciende la simple recolección de datos; exige un enfoque dinámico y observacional agudo, dado que los lactantes y niños pequeños rara vez pueden verbalizar sus síntomas. El axioma clásico "el niño no es un adulto pequeño" cobra su máxima expresión en la evaluación clínica. Las constantes vitales, las respuestas

fisiológicas al estrés y los hitos del desarrollo son variables dependientes de la edad.

El concepto de "signos de alarma" (o *red flags*) se refiere a hallazgos clínicos (visuales, auditivos o táctiles) que indican un riesgo inminente de claudicación respiratoria, falla circulatoria o deterioro neurológico grave. Su detección requiere pericia clínica y debe realizarse en los primeros segundos del contacto con el paciente, incluso antes de utilizar herramientas diagnósticas avanzadas.

Epidemiología

La morbilidad y mortalidad en la población pediátrica varían significativamente según el área geográfica y el nivel socioeconómico, pero las presentaciones clínicas de gravedad comparten vías finales comunes. A nivel mundial, las infecciones de vías respiratorias bajas, las enfermedades diarreicas (y la consecuente deshidratación grave) y la sepsis representan las principales causas de mortalidad en niños menores de 5 años.

En los servicios de urgencias pediátricas, se estima que hasta el 15% de las consultas corresponden a condiciones que requieren intervenciones inmediatas. Sin embargo, el deterioro clínico en las salas de hospitalización pediátrica, frecuentemente precedido por signos de alarma sutiles no reconocidos, tiene una incidencia de 1 a 3 por cada 1,000 ingresos. Las fallas en la monitorización semiológica temprana se asocian con un incremento del 40% en las tasas de paro cardiorrespiratorio intrahospitalario, un evento que en pediatría tiene una tasa de supervivencia con buen pronóstico neurológico inferior al 30%.

Fisiopatología

Para comprender la semiología de los signos de alarma, es imperativo entender la fisiopatología de la compensación pediátrica:

- **Sistema Respiratorio:** Los lactantes tienen una vía aérea de menor diámetro, lo que aumenta la resistencia al flujo de aire exponencialmente ante mínimos grados de edema (Ley de Poiseuille). Su caja torácica es más compliante (cartilaginosa) y las costillas están dispuestas horizontalmente, lo que las hace depender primariamente del músculo diafragma. Ante el distrés, la pared torácica se retrae (tiraje), disminuyendo la eficiencia ventilatoria y llevando a fatiga muscular rápida, hipoxemia y acidosis hipercápnica.
- **Sistema Cardiovascular:** El volumen sistólico en neonatos y lactantes es relativamente fijo debido a la inmadurez del miocardio. Por tanto, el gasto cardíaco depende casi exclusivamente de la frecuencia cardíaca. La taquicardia es el primer signo compensatorio del choque. La hipotensión es un signo tardío y pre-mortem; un niño puede perder hasta el 30% de su volumen circulante y mantener una presión arterial normal a expensas de un intenso aumento de la resistencia vascular sistémica (manifestado semiológicamente por piel moteada, palidez y llenado capilar prolongado).
- **Sistema Nervioso:** El cerebro pediátrico en desarrollo tiene altos requerimientos metabólicos de glucosa y oxígeno. Cualquier alteración en la perfusión o en el intercambio gaseoso se traducirá rápidamente en alteraciones del estado de alerta (irritabilidad, letargia o coma).

Desafíos en la Semiología Pediátrica

Variaciones Anatómicas

Dictan un abordaje específico

Signos de Alarma Sutiles

Frecuentemente no reconocidos

Sistema Respiratorio

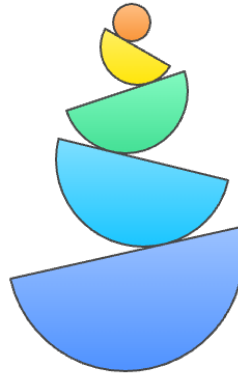
Vía aérea de menor diámetro

Sistema Cardiovascular

Volumen sistólico fijo

Sistema Nervioso

Altos requerimientos metabólicos



Factores de riesgo

Existen factores predisponentes que exigen un umbral de sospecha más bajo al evaluar a un paciente pediátrico:

- **Edad menor de 3 meses:** El sistema inmunológico inmaduro aumenta el riesgo de infecciones bacterianas graves con escasez de signos clínicos clásicos (ej. ausencia de fiebre, hipotermia).
- **Prematuridad y bajo peso al nacer:** Menor reserva fisiológica y mayor riesgo de secuelas respiratorias o neurológicas.
- **Enfermedades crónicas complejas:** Cardiopatías congénitas, displasia broncopulmonar, parálisis cerebral o síndromes genéticos.
- **Inmunodeficiencias:** Adquiridas, congénitas o secundarias a terapias inmunosupresoras.

- **Calendario de vacunación incompleto:** Susceptibilidad a patógenos invasivos (ej. *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo b).
- **Factores socioeconómicos:** Dificultad para el acceso rápido al sistema de salud y malnutrición.

Manifestaciones clínicas

La semiología de los signos de alarma se divide topográfica y fisiológicamente. El abordaje inicial debe guiarse por la observación del Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP):

1. **Apariencia (Función Neurológica y Oxigenación Cerebral):**
 - **Tono:** Hipotonía ("muñeco de trapo"), flacidez o ausencia de movimientos espontáneos.
 - **Reactividad/Irritabilidad:** Falta de respuesta a estímulos ambientales, incapacidad para consolar al paciente, llanto débil o agudo y persistente (grito meníngeo).
 - **Mirada:** Mirada perdida, incapacidad para fijar o seguir rostros, miosis o midriasis arreactiva.
2. **Trabajo Respiratorio (Función Ventilatoria):**
 - **Ruidos patológicos audibles a distancia:** Estridor (obstrucción vía alta), quejido (intento de mantener la capacidad residual funcional mediante exhalación contra glotis parcialmente cerrada; signo inminente de claudicación), sibilancias.
 - **Posicionamiento:** Posición de "olfateo" o trípode.
 - **Tiraje y mecánica:** Aleteo nasal, retracciones supraclaviculares, intercostales y subcostales, disociación tóraco-abdominal (respiración en balancín).
3. **Circulación Cutánea (Función de Perfusión y Gasto Cardíaco):**
 - **Palidez:** Indica vasoconstricción periférica grave o anemia profunda.

- **Cianosis:** Central (mucosas, lengua) sugiere hipoxemia severa (saturación < 80-85%) o cortocircuito cardíaco derecho-izquierdo.
- **Cutis marmorata/Moteado:** Red venosa visible por estasis capilar; si es persistente o sobrepasa las extremidades, indica choque frío.

4. Signos Clínicos Especiales (Red Flags Adicionales):

- **Fontanela abombada:** Signo de hipertensión endocraneana (meningitis, hidrocefalia, sangrado).
- **Signos meníngeos:** Rigidez de nuca, signos de Kernig y Brudzinski (pueden estar ausentes en < 12-18 meses).
- **Visceromegalias masivas:** Hepatomegalia aguda como signo de insuficiencia cardíaca congestiva.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

El diagnóstico se basa en una anamnesis dirigida (nemotecnia SAMPLE: Signos/síntomas, Alergias, Medicamentos, Patología previa, *Last meal*/Última comida, Eventos previos) y un examen físico segmentario y detallado. La medición meticulosa de las constantes vitales (frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, tensión arterial con manguito adecuado, temperatura, saturación de oxígeno) es obligatoria y debe interpretarse siempre según los percentiles para la edad del paciente.

Diagnóstico dermatoscópico

Aunque la dermatoscopia es una herramienta propia de la especialidad dermatológica, su integración en la semiología pediátrica aguda es invaluable para la diferenciación temprana de lesiones cutáneas que constituyen signos de alarma sistémicos:

- **Púrpura y Petequias:** La evaluación dermatoscópica permite diferenciar una vasculitis (vasos tortuosos, fondo eritematoso difuso con hemorragias puntiformes) de las

equimosis por trauma. En el contexto de fiebre, la rápida identificación de petequias (que dermatoscópicamente no palidecen a la compresión y muestran extravasación eritrocitaria franca) acelera el diagnóstico de meningococcemia o choque séptico, donde el tiempo es oro.

- **Enfermedad de Kawasaki:** La dermatoscopia del lecho ungueal o de las lesiones maculopapulares ayuda a identificar dilataciones capilares tempranas.
- **Infecciones por ectoparásitos:** En neonatos muy irritables y con rechazo a la toma, la dermatoscopia puede identificar el "signo del ala delta" o "jet de combate" del *Sarcoptes scabiei*, previniendo abordajes invasivos por "sepsis descartar".

Diagnóstico histopatológico

La biopsia cutánea en urgencias pediátricas es excepcional, pero resulta un componente diagnóstico indispensable en dermatosis con riesgo vital:

- **Síndrome de Piel Escaldada Estafilocócica (SSSS) vs. Necrólisis Epidérmica Tóxica (NET):** Ambas presentan el signo de Nikolsky positivo (desprendimiento epidérmico a la fricción). La semiología dicta que el SSSS respeta mucosas, pero la confirmación pronóstica y terapéutica definitiva requiere histopatología: el SSSS muestra un clivaje superficial (intraepidérmico a nivel del estrato granuloso), mientras que la NET muestra necrosis queratinocítica de espesor completo y separación dermoepidérmica. Este diagnóstico histopatológico temprano cambia radicalmente el manejo (antibioticoterapia vs. inmunosupresión/cuidados de quemado).

Diagnóstico diferencial

La semiología precisa permite establecer la diferencia entre etiologías benignas autolimitadas y procesos críticos:

- **Distrés respiratorio:** Diferenciar entre bronquiolitis (obstrucción espiratoria baja, lactantes), crup (estridor inspiratorio), cuerpo extraño (inicio súbito, asimetría a la auscultación) o miocarditis (distrés con hepatomegalia y ritmo de galope).
- **Fiebre sin foco en el lactante:** Diferenciar entre cuadro viral benigno vs. infección bacteriana grave (IBG) u ocultamiento de bacteriemia o meningitis bacteriana aguda (MBA).
- **Alteración del estado mental:** Hipoglucemia, ingesta tóxica accidental, estatus epiléptico no convulsivo, encefalitis viral o trauma craneoencefálico no presenciado (sospecha de maltrato infantil).

Tratamiento: Abordaje Terapéutico Guiado por Semiología

El tratamiento inmediato de los signos de alarma no espera a la confirmación etiológica. Se fundamenta en la estabilización fisiológica.

Opciones de primera línea (Manejo de reanimación inicial)

- **A (Vía aérea):** Apertura manual de la vía aérea. Si hay compromiso persistente, inserción de cánula orofaríngea o intubación endotraqueal.
- **B (Ventilación):** Oxigenoterapia con mascarilla con reservorio (10-15 L/min) en caso de hipoxemia ($\text{SatO}_2 < 90\%$) o choque. Si hay ventilación ineficaz, ventilación a presión positiva con bolsa-mascarilla (BVM).
- **C (Circulación):** Ante signos de choque (moteado, taquicardia severa, llenado capilar > 2 segundos), canalización de accesos venosos periféricos o vía intraósea. Expansión de volumen con cristaloides

isotónicos (Solución Salina Normal al 0.9% o Ringer Lactato) a 10-20 mL/kg en bolos rápidos, reevaluando la hepatomegalia o la aparición de estertores (signos de sobrecarga).

Alternativas terapéuticas

- Si el paciente no responde a los fluidos (choque refractario a volumen), el inicio temprano de **soporte inotrópico y vasoactivo** (Epinefrina o Norepinefrina en infusión periférica o central) es mandatorio, guiado por la semiología clínica (choque "frío" vs. choque "caliente").
- Manejo de la hipoglucemia (común en pediatría ante cualquier estrés severo) con dextrosa al 10% a 2-5 mL/kg.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Ultrasonido Point-of-Care (POCUS):** La integración del ultrasonido a la semiología clásica ha revolucionado el triaje. Permite evaluar de inmediato la contractilidad cardíaca, el estatus de la vena cava inferior (volemia), presencia de líneas B pulmonares (edema/falla cardíaca) o deslizamiento pleural (descartar neumotórax a tensión).
- **Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF):** Uso temprano en urgencias para disminuir el trabajo respiratorio en bronquiolitis grave y neumonías antes de requerir ventilación mecánica invasiva.

Manejo en poblaciones especiales

- **Neonatos (Primeros 28 días):** La presentación de signos de choque cardiogénico agudo (cianosis severa que no mejora con oxígeno, pulsos femorales ausentes) sugiere cierre del conducto arterioso en cardiopatías congénitas ductus-dependientes. El tratamiento empírico con infusión de **Prostaglandina E1** salva vidas y no debe retrasarse por la falta de ecocardiograma.

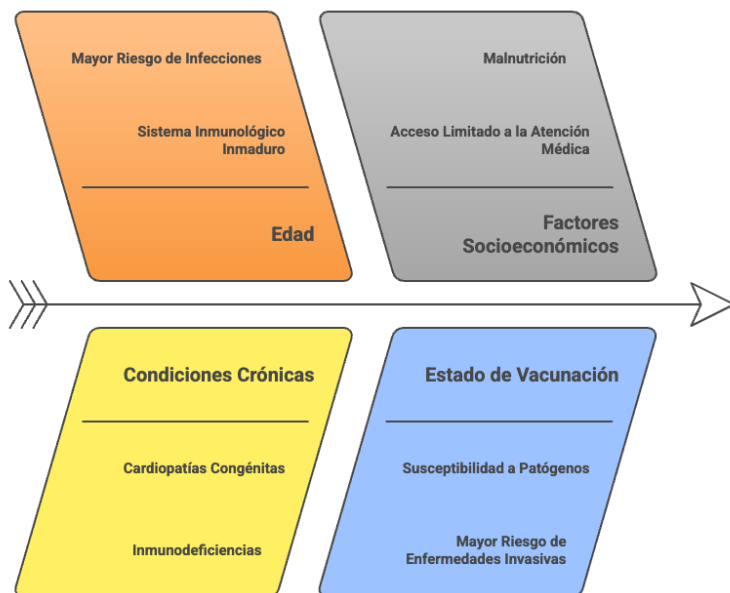
- **Pacientes inmunosuprimidos:** Todo niño neutropénico u oncológico con fiebre y mal aspecto o cualquier signo vital alterado debe recibir antibióticos endovenosos de amplio espectro (ej. Cefepime o Piperacilina/Tazobactam) en los primeros 60 minutos del reconocimiento clínico ("Golden Hour").

Complicaciones

La falta de reconocimiento oportuno de la semiología de alarma desencadena una cascada de eventos deletéreos:

1. **Falla multiorgánica:** La hipoperfusión tisular sostenida precipita disfunción renal, isquemia mesentérica y falla hepática.
2. **Encefalopatía hipóxico-isquémica:** Consecuencia neurológica devastadora secundaria a hipoxia prolongada.
3. **Paro cardiorrespiratorio:** Generalmente de etiología hipóxica o por choque, con altas tasas de letalidad y morbilidad neurológica grave en los supervivientes.

Factores que Contribuyen a la Presentación de Signos de Alarma en Pediatría



Pronóstico

El pronóstico de un paciente pediátrico críticamente enfermo está directamente correlacionado con el tiempo de evolución hasta la intervención médica. El reconocimiento prehospitalario y en triaje de los signos de alarma utilizando métodos visuales rápidos reduce la mortalidad de forma estadísticamente significativa. El pronóstico es favorable si las maniobras de soporte vital y la terapia dirigida (fluidos, antibióticos, oxígeno) se instauran dentro de la primera "hora dorada".

Algoritmo práctico de manejo

1. Impresión Inicial (Segundos 0-10): Aplicación del TEP (Triángulo de Evaluación Pediátrica).
 - Evaluar Apariencia, Trabajo Respiratorio y Circulación cutánea sin tocar al paciente.
 - *Decisión:* ¿Paciente inestable o en riesgo inminente? (Si SÍ -> Pasar a Reanimación inmediata; Si NO -> Evaluar paso 2).
2. Evaluación Primaria (Minutos 1-5): ABCDE.
 - **A:** Vía aérea permeable.
 - **B:** Frecuencia respiratoria, saturación, esfuerzo, auscultación.
 - **C:** Frecuencia cardíaca, pulsos centrales y periféricos, llenado capilar, temperatura cutánea, presión arterial.
 - **D:** Glucemia capilar, pupilas, Escala de Coma de Glasgow pediátrica o escala AVDI (Alerta, Voz, Dolor, Inconsciente).
 - **E:** Exposición completa buscando exantemas, petequias, lesiones no accidentales, controlando temperatura (evitar hipotermia).
3. Acciones de Estabilización Concurrentes.
 - Administrar O2 si es necesario.
 - Accesos vasculares y extracción de analíticas/cultivos.
 - Reanimación hídrica temprana o inotrópicos.
4. Evaluación Secundaria (Minutos 10+): SAMPLE y Examen Físico Detallado.
 - Historia clínica profunda.
 - Uso de herramientas diagnósticas avanzadas (POCUS, Rayos X, Dermatoscopia focalizada, etc.).
5. Reevaluación Continua.
 - Repetir el TEP y ABCDE después de cada intervención terapéutica para medir la respuesta clínica.

Puntos clave para la práctica clínica

- **El TEP salva vidas:** Es una herramienta exclusivamente visual y auditiva que no requiere estetoscopio ni monitor. Debe ser el paso "cero" en cualquier encuentro clínico pediátrico.
- **Taquicardia es alerta roja:** Nunca desestime una taquicardia inexplicable (fuera de la fiebre o el llanto). Es la respuesta compensatoria principal del niño ante el choque, la hipoxia o el dolor.
- **Presión Arterial engañosa:** Esperar a que un niño esté hipotenso para diagnosticar estado de choque es esperar a que se encuentre en fase pre-mortem. El diagnóstico de choque en pediatría es clínico (alteración mental, taquicardia, mala perfusión periférica).
- **Inspección completa:** Desvestir al paciente es fundamental. Una púrpura oculta debajo del pañal en un lactante febril cambia radicalmente el nivel de urgencia y el abordaje diagnóstico.
- **La disociación topográfica respiratoria:** La presencia de tirajes profundos acompañados de quejido y cabeceo son signos inminentes de fallo ventilatorio que requieren soporte inmediato.
- **Hipoglucemia:** Es el gran simulador en urgencias pediátricas. Siempre mida la glucosa capilar ante cualquier alteración neurológica o metabólica.

Bibliografía

1. Kliegman R, St. Geme J, Blum N, et al. 2020. Nelson Textbook of Pediatrics. 21ª edición. Elsevier.
2. Schlapbach LJ, Watson RS, Sorce LR, et al. 2024. International Consensus Criteria for Pediatric Sepsis and Septic Shock (Phoenix). JAMA. 331: 665-674.
3. Maconochie IK, Aickin R, Hazinski MF, et al. 2020. Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary

- Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 142: S140-S184.
4. American Academy of Pediatrics. 2022. Advanced Pediatric Life Support (APLS): The Pediatric Emergency Medicine Resource. 6^a edición. Jones & Bartlett Learning.
 5. Ramgopal S, Owusu-Ansah S. 2021. The Pediatric Assessment Triangle and Triage. *Pediatric Clinics of North America*. 68: 125-135.
 6. Gottlieb M, Alerhand S. 2023. Point-of-Care Ultrasound in Pediatric Emergency Medicine. *Emergency Medicine Clinics of North America*. 41: 289-305.
 7. Paller AS, Mancini AJ. 2022. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence. 6^a edición. Elsevier.
 8. Van den Bruel A, Haj-Hassan T, Thompson M, et al. 2021. Diagnostic value of clinical features at presentation to identify serious infection in children in developed countries: a systematic review. *The Lancet Infectious Diseases*. 10: 135-146.
 9. Cruz AT, Mahajan P. 2021. Risk stratification of febrile infants. *Pediatrics*. 148: e2021051515.
 10. Löllgen RM, Visser A. 2021. Advanced triage tools in pediatric emergency departments. *Current Opinion in Pediatrics*. 33: 288-294.
 11. Zakhary B, Zakhary M. 2022. Dermatoscopy in Pediatric Inflammatory Skin Conditions and Emergent Rashes. *Pediatric Dermatology*. 39: 512-520.
 12. Berk DR, Bayliss SJ. 2020. Dermatologic signs of systemic disease in children: Red flags for the general pediatrician. *Journal of the American Academy of Dermatology*. 83: 345-358.

13. Fleisher GR, Ludwig S. 2020. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 8^a edición. Wolters Kluwer.
14. DeMuri GP, Wald ER. 2019. Clinical Signs of Severe Bacterial Infections in Children: Pattern Recognition in Semiology. *Pediatrics in Review*. 40: 388-398.

Dificultad Respiratoria en el Lactante: Reconocimiento Precoz y Conducta

Sylvia Liliana Guerrero Lana

Resumen

La dificultad respiratoria en el lactante representa una de las urgencias pediátricas más frecuentes y una de las principales causas de morbilidad a nivel global. Debido a las particularidades anatómicas y fisiológicas del sistema respiratorio durante el primer año de vida, los lactantes son excepcionalmente vulnerables a la insuficiencia respiratoria rápida y progresiva. Este capítulo aborda de manera integral la evaluación del lactante con dificultad respiratoria, enfatizando la importancia del reconocimiento clínico precoz mediante herramientas como el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP) y escalas de severidad clínica. Se discute la fisiopatología subyacente, centrada en la alta resistencia de la vía aérea y la inmadurez de la mecánica ventilatoria. Asimismo, se provee un enfoque estructurado para el diagnóstico diferencial, separando las causas obstructivas, parenquimatosas y extrapulmonares. Finalmente, se detalla un esquema de tratamiento escalonado que incluye desde el soporte básico de la vía aérea hasta el uso de oxigenoterapia de alto flujo (CNAF), ventilación no invasiva (VNI) y nuevas estrategias preventivas, concluyendo con un algoritmo práctico de manejo para la toma de decisiones en el servicio de urgencias y hospitalización.

Introducción

La dificultad respiratoria (DR) se define como el esfuerzo compensatorio del sistema respiratorio para mantener un

intercambio gaseoso adecuado frente a un aumento de la demanda metabólica o una alteración en la función pulmonar. En el lactante (niños menores de 2 años, con especial énfasis en los menores de 12 meses), este cuadro clínico requiere una evaluación inmediata y precisa. A diferencia del adulto o del niño mayor, el lactante posee una reserva funcional limitada, lo que determina que la transición desde una leve dificultad respiratoria hacia el agotamiento muscular y el paro cardiorrespiratorio pueda ocurrir en cuestión de horas o incluso minutos.

El reconocimiento precoz de los signos de dificultad respiratoria y la intervención oportuna son los pilares para evitar la progresión a hipoxia severa, hipercapnia y fallo multiorgánico. El objetivo de este capítulo es proporcionar al clínico las herramientas necesarias para identificar rápidamente el grado de compromiso respiratorio, establecer un diagnóstico etiológico presuntivo e iniciar el soporte terapéutico adecuado basado en la evidencia científica más reciente.

Epidemiología

Las enfermedades respiratorias agudas constituyen la primera causa de consulta en los servicios de urgencias pediátricas a nivel mundial. Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS), las infecciones respiratorias agudas de vías bajas (IRAB) son responsables de aproximadamente 1.5 a 2 millones de muertes anuales en niños menores de 5 años, con la gran mayoría de estos decesos concentrados en los primeros 12 meses de vida y en países de ingresos medios y bajos.

En los países desarrollados, aunque la mortalidad es significativamente menor, la morbilidad y el impacto en el sistema de salud son masivos. La bronquiolitis aguda, primariamente causada por el Virus Sincitial Respiratorio

(VSR), es la causa número uno de hospitalización en lactantes menores de un año. Se estima que más del 80% de los niños se infectan con VSR antes de los dos años, y un 2% a 3% requerirán ingreso hospitalario debido a dificultad respiratoria severa. Las variaciones estacionales son marcadas, con picos epidémicos durante los meses de otoño e invierno para el VSR, Influenza, Rhinovirus y Metapneumovirus humano.

Fisiopatología

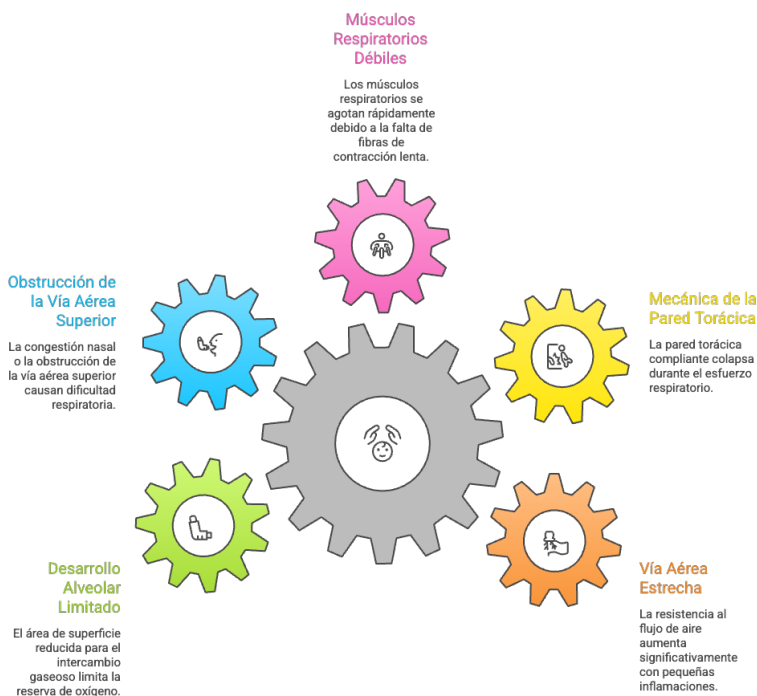
La susceptibilidad del lactante a la dificultad respiratoria se explica por una combinación de factores anatómicos y fisiológicos únicos de esta etapa del desarrollo:

- 1. Vía aérea estrecha:** La resistencia al flujo de aire en un tubo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio (Ley de Poiseuille). En un lactante, un milímetro de edema en la mucosa subglótica (que normalmente mide unos 4-5 mm de diámetro) incrementa la resistencia al flujo de aire en más de un 60%, incrementando exponencialmente el trabajo respiratorio.
- 2. Mecánica de la pared torácica:** La caja torácica del lactante es altamente cartilaginosa y compliante. Durante el distrés respiratorio, las presiones intrapleurales fuertemente negativas generadas por el diafragma causan un colapso paradójico de la pared torácica (tirajes o retracciones), lo que resulta en una ventilación ineficaz y una pérdida de volumen corriente.
- 3. Músculos respiratorios:** El diafragma y los músculos intercostales en lactantes tienen una menor proporción de fibras musculares tipo I (de contracción lenta y resistentes a la fatiga) en comparación con los adultos. Esto predispone al agotamiento muscular temprano.
- 4. Vía aérea superior:** Los lactantes son respiradores nasales obligados (o preferenciales) durante los primeros

meses de vida. Una simple congestión nasal por infección viral del tracto respiratorio superior puede causar un grado significativo de dificultad respiratoria. Tienen una lengua proporcionalmente grande, un cuello corto y una epiglotis larga y laxa (en forma de omega), lo que facilita la obstrucción de la vía aérea superior si el estado de conciencia se altera.

5. **Desarrollo alveolar:** Al nacer, el lactante tiene aproximadamente 20 a 50 millones de alvéolos (comparado con los 300 millones del adulto), reduciendo el área de superficie disponible para el intercambio gaseoso y limitando la reserva de oxígeno.

Factores de Riesgo de Dificultad Respiratoria en Lactantes



Factores de riesgo

El desarrollo de dificultad respiratoria severa en un lactante está influenciado por múltiples factores de riesgo que deben ser identificados activamente durante la anamnesis:

- Factores del huésped:
- Prematuridad (edad gestacional menor a 37 semanas) y bajo peso al nacer.
- Antecedente de Displasia Broncopulmonar (DBP) o Síndrome de Dificultad Respiratoria del recién nacido.
- Cardiopatías congénitas hemodinámicamente significativas (con cortocircuito izquierda-derecha o hipertensión pulmonar).
- Inmunodeficiencias primarias o secundarias.
- Enfermedades neuromusculares (ej. Atrofia Muscular Espinal) que comprometen el aclaramiento mucociliar y el tono muscular.
- Ausencia de lactancia materna.
- Factores ambientales:
- Exposición al humo de tabaco (tabaquismo pasivo), que disminuye la motilidad ciliar y promueve la hiperreactividad bronquial.
- Asistencia a guarderías tempranamente.
- Hacinamiento familiar.
- Contaminación atmosférica intra y extradomiciliaria.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de la dificultad respiratoria son la expresión del esfuerzo compensatorio para mantener la homeostasis de los gases sanguíneos. La evaluación clínica debe ser rápida y estructurada.

- **Taquipnea:** Es el signo más temprano y sensible. Se define como una frecuencia respiratoria >60 respiraciones por minuto (rpm) en menores de 2 meses, y >50 rpm entre 2 y 12 meses.

- **Retracciones (Tirajes):** Reflejan el uso de la musculatura accesoria. Siguen una progresión cefalocaudal a medida que la severidad aumenta: subcostales, intercostales, supraesternales y, finalmente, aleteo nasal y cabeceo.
- **Aleteo nasal:** Ensanchamiento de las narinas durante la inspiración; intenta reducir la resistencia de la vía aérea superior.
- **Quejido (Grunting):** Exhalación contra una glotis parcialmente cerrada. Es un intento fisiológico de generar auto-PEEP (Presión Positiva al Final de la Espiración) para prevenir el colapso alveolar y mantener la Capacidad Residual Funcional (CRF). Su presencia suele indicar patología del parénquima pulmonar (ej. neumonía, edema agudo de pulmón).
- **Estridor:** Sonido áspero y de tono agudo, predominantemente inspiratorio, indicativo de obstrucción de la vía aérea superior (extratorácica).
- **Sibilancias:** Sonidos musicales, predominantemente espiratorios, que reflejan turbulencia del flujo aéreo a través de vías respiratorias intratorácicas estrechadas (ej. bronquiolitis, hiperreactividad bronquial).
- **Cianosis y Alteración del estado mental:** La cianosis central (labios, mucosa oral) indica hipoxemia severa (saturación de oxígeno <85%). La irritabilidad severa, letargia o pobre respuesta a estímulos son signos inminentes de fallo respiratorio (hipercapnia) y requieren intervención de resucitación inmediata.

Diagnóstico

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico es primordialmente clínico y debe iniciarse desde la puerta del servicio de urgencias utilizando el **Triángulo de**

Evaluación Pediátrica (TEP), evaluando: Apariencia, Trabajo Respiratorio y Circulación cutánea.

Para objetivar la severidad, se recomiendan escalas clínicas validadas. La escala de Wood-Downes modificada por Ferrés o la **escala de Silverman-Andersen** (más usada en neonatos pero conceptualmente útil en lactantes pequeños) permiten categorizar la gravedad.

La exploración física detallada (auscultación en busca de asimetrías, crepitantes, sibilancias o silencio auscultatorio) y la monitorización de la oximetría de pulso (SpO₂) son indispensables. Las pruebas de laboratorio (hemograma, PCR, procalcitonina) y de imagen (Radiografía de tórax) deben reservarse para pacientes con presentaciones atípicas, sospecha de complicaciones (neumotórax, derrame pleural), o mala evolución, y no están indicadas de rutina en síndromes virales clásicos no complicados como la bronquiolitis leve-moderada.

Diagnóstico Dermatoscópico

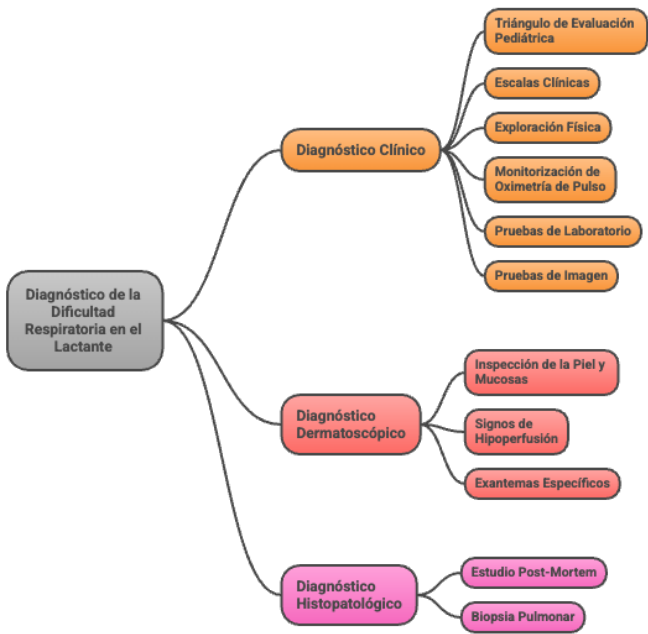
El uso de la dermatoscopia **no tiene aplicación directa** en el diagnóstico de la patología respiratoria pediátrica. Sin embargo, la inspección minuciosa de la piel y mucosas es crítica. El clínico debe buscar signos de hipoperfusión o cianosis central vs. acrocianosis, palidez terrosa (sugestiva de sepsis) y el llenado capilar. Asimismo, la presencia de exantemas específicos puede guiar hacia la etiología infecciosa subyacente (ej. rash maculopapular en infecciones por adenovirus, sarampión).

Diagnóstico Histopatológico

El diagnóstico histopatológico rara vez se requiere en el abordaje agudo de la dificultad respiratoria del lactante. Queda restringido al estudio post-mortem en casos de muerte súbita del lactante, o mediante biopsia pulmonar en enfermedades

intersticiales del lactante crónicas y raras (como la deficiencia de proteína B del surfactante, glucogenosis pulmonar o displasia capilar alveolar), procedimientos que se realizan en centros de tercer nivel tras agotar estudios no invasivos y genéticos.

Diagnóstico de la Dificultad Respiratoria en el Lactante



Diagnóstico diferencial

El abordaje del lactante con dificultad respiratoria requiere clasificar la topografía de la lesión:

- 1. Obstrucción de la Vía Aérea Superior (Extratorácica):** Laringotraqueítis aguda (Croup),

epiglotitis (rara post-vacunación *Haemophilus influenzae* tipo b), cuerpo extraño en la vía aérea (muy común cuando el lactante empieza a gatear), laringomalacia (causa crónica/congénita).

2. **Obstrucción de la Vía Aérea Inferior (Intratorácica):** Bronquiolitis aguda, sibilancias recurrentes/asma del lactante, aspiración de cuerpo extraño bronquial.
3. **Enfermedad Parenquimatosa:** Neumonía (viral, bacteriana, atípica), neumonitis por aspiración (reflujo gastroesofágico severo o trastornos de la deglución), edema agudo de pulmón.
4. Causas no respiratorias (Dificultad Respiratoria sin patología pulmonar primaria):
 - *Cardiovasculares:* Insuficiencia cardíaca congestiva secundaria a cardiopatía congénita, miocarditis.
 - *Metabólicas:* Cetoacidosis diabética (rara en lactantes, respiración de Kussmaul), errores innatos del metabolismo, acidosis láctica por choque o sepsis.
 - *Neurológicas:* Infecciones del SNC (meningoencefalitis), intoxicaciones, trauma craneoencefálico.

Tratamiento

El manejo debe ser individualizado, escalonado y guiado por la gravedad del cuadro clínico y la etiología presuntiva.

Opciones de primera línea

El tratamiento inicial se basa en las medidas de soporte general (estrategia ABCDE):

- **Asegurar la Vía Aérea (Airway) y Posición:** Colocar al lactante en posición de "olfateo" y evitar la hiperflexión o hiperextensión del cuello.
- **Aseo nasal:** La succión nasal suave, particularmente antes de la alimentación o de dormir, combinada con

- gotas de solución salina, es vital para despejar la vía aérea superior del lactante.
- **Oxigenoterapia (Breathing):** Indicada si la saturación de oxígeno (SpO₂) es de manera persistente menor a 90-92% a nivel del mar. Se puede administrar mediante cánula nasal de bajo flujo o mascarilla facial.
 - **Soporte Hídrico y Nutricional (Circulation):** Los lactantes con taquipnea importante (>60 rpm) tienen alto riesgo de aspiración al alimentarse y aumento de las pérdidas insensibles. Se debe instaurar hidratación por sonda nasogástrica (si es tolerado y seguro) o fluidoterapia intravenosa isotónica.

Alternativas terapéuticas

- **Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF):** Proporciona gas calentado y humidificado a flujos altos (hasta 2-3 L/kg/min). Mejora el aclaramiento mucociliar, reduce el espacio muerto anatómico y genera una presión positiva continua de bajo nivel (CPAP-like effect), disminuyendo el trabajo respiratorio. Ha demostrado reducir significativamente la necesidad de intubación en lactantes con bronquiolitis moderada a grave.
- **Ventilación No Invasiva (VNI - CPAP / BiPAP):** Cuando la CNAF fracasa (aumento del score de gravedad, hipercapnia ascendente), el soporte con Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) es el siguiente escalón. Requiere interfaces adecuadas y monitorización en Unidades de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP).
- Terapia farmacológica específica (según etiología):
- *Broncodilatadores (Salbutamol):* Solo si hay sospecha de broncoespasmo (sibilancias recurrentes/asma). No se recomiendan de rutina en bronquiolitis aguda sin atopia previa.

- *Adrenalina nebulizada*: Útil en Laringotraqueítis (Croup) y, en algunos consensos, rescatada en bronquiolitis grave en el entorno de urgencias.
- *Solución salina hipertónica (3%)*: Controversial; evidencia reciente sugiere que su uso nebulizado puede reducir los días de estancia hospitalaria en bronquiolitis, aunque no es terapia de urgencia.
- *Corticosteroides*: Dexametasona o Prednisolona para Croup o asma del lactante. Ineficaces y contraindicados en bronquiolitis típica viral.

Nuevas terapias basadas en evidencia

La revolución en el manejo respiratorio pediátrico reciente es fundamentalmente profiláctica y biológica:

- **Anticuerpos monoclonales de acción prolongada**: El **Nirsevimab**, un anticuerpo monoclonal IgG1 kappa recombinante contra la proteína F del VSR, ha demostrado en ensayos clínicos recientes una reducción drástica (>75%) de las hospitalizaciones por infecciones del tracto respiratorio inferior por VSR en lactantes sanos y de riesgo, administrado en una sola dosis al inicio de la temporada epidemiológica.
- **Vacunación materna**: La vacuna bivalente contra VSR aplicada a embarazadas confiere anticuerpos neutralizantes al feto, previniendo el distrés respiratorio por este virus en los primeros 6 meses de vida.

Manejo en poblaciones especiales

En lactantes prematuros con Displasia Broncopulmonar (DBP) o pacientes con cardiopatías congénitas con hiperflujo pulmonar, la tolerancia a la hipoxia y al trabajo respiratorio es mínima. En estos pacientes, el umbral para el inicio de soporte ventilatorio no invasivo (CNAF o CPAP) debe ser sustancialmente más bajo. Además, se debe tener especial

cautela con el exceso de aporte de volumen intravenoso para evitar precipitar un fallo cardíaco o edema pulmonar sobreañadido.

Complicaciones

Si la dificultad respiratoria no se resuelve de forma espontánea o con la intervención clínica, puede evolucionar hacia:

- 1. Fallo respiratorio hipoxémico/hipercápnico:** Agotamiento muscular progresivo que requiere intubación endotraqueal y ventilación mecánica invasiva.
- 2. Paro cardiorrespiratorio:** En pediatría, la causa más común de paro cardíaco es el origen respiratorio (hipoxia severa sostenida que lleva a bradicardia y asistolia).
- 3. Complicaciones mecánicas:** Neumotórax o neumomediastino secundario a la hiperinsuflación pulmonar, atrapamiento aéreo y aumento excesivo de la presión transpulmonar.
- 4. Deshidratación y alteraciones hidroelectrolíticas:** Especialmente hiponatremia secundaria a Síndrome de Secreción Inadecuada de Hormona Antidiurética (SIADH) asociado a enfermedad pulmonar grave.

Pronóstico

Con un reconocimiento precoz y la instauración de un soporte escalonado adecuado, el pronóstico es excelente en la inmensa mayoría de los casos de etiología infecciosa aguda (viral). La mortalidad es muy baja en países con sistemas sanitarios robustos. No obstante, un porcentaje de lactantes que cursan con infecciones respiratorias bajas graves por VSR o Rinovirus durante su primer año de vida presentarán un mayor riesgo (hasta un 30-40%) de desarrollar episodios de sibilancias recurrentes o asma bronquial durante la infancia temprana. El pronóstico a largo plazo en pacientes con comorbilidades

(cardiopatías, prematuridad, inmunodeficiencias) depende fundamentalmente del manejo integral de su enfermedad de base.

Algoritmo práctico de manejo

A continuación se detalla la ruta de decisiones clínicas frente a un lactante con DR:

- 1. Evaluación Inicial Rápida (Segundos):**
 - Aplicar el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP).
 - *¿Paciente inestable (Afectación de apariencia + trabajo respiratorio + circulación)?* -> Pasar a Área de Reanimación. Iniciar Oxígeno a flujo libre (100%), monitorización continua, preparación para intubación.
- 2. Si el paciente está estable, evaluación ABCDE (Minutos):**
 - Asegurar posición de la cabeza.
 - Aspirar secreciones nasales.
 - Medir SpO₂.
- 3. Clasificación de la Severidad (Clínica / Escalas):**
 - *Leve (SpO₂ > 92%, tirajes leves, alimentándose bien):* Aseo nasal, manejo conservador en domicilio, pautas de alarma.
 - *Moderada (SpO₂ 90-92%, tirajes marcados, dificultad para tomas):* Ingreso u observación. Oxigenoterapia (cánula bajo flujo). Aseo nasal estricto. Hidratación SNG/IV. Reevaluar en 1-2 horas.
 - *Grave (SpO₂ < 90%, tirajes generalizados, quejido, aleteo, letargia):* Ingreso a área de cuidados críticos/intermedios.
- 4. Escalón Terapéutico en DR Grave:**
 - Paso 1: **Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF)** a 2 L/kg/min (flujo máximo habitualmente 20-25 L/min en lactantes), con FiO₂ titulada para SpO₂ >92%.

- Paso 2: Si no hay mejoría en FR, esfuerzo o frecuencia cardíaca tras 60-90 minutos -> Escalar a **CPAP nasal** o VNI (BiPAP).
 - Paso 3: Si persiste deterioro clínico, apneas recurrentes, hipercapnia severa ($p\text{CO}_2 > 65\text{-}70$ mmHg con $\text{pH} < 7.20$) o agotamiento -> **Intubación Endotraqueal** y Ventilación Mecánica.
- 5. Reevaluación Continua:** Ajustar terapias empíricas (antibióticos si hay consolidación lobar y fiebre alta, suspender broncodilatadores si no hubo respuesta positiva comprobada en la primera hora).

Puntos clave para la práctica clínica

- El lactante posee características anatómicas y fisiológicas que lo hacen altamente vulnerable al fallo respiratorio de rápida evolución.
- La taquipnea es el signo de alerta más temprano; el uso de musculatura accesoria, el quejido y la cianosis son indicadores de gravedad creciente.
- El diagnóstico es primariamente clínico. Las radiografías de tórax de rutina no están indicadas en síndromes virales respiratorios clásicos y pueden llevar al uso inapropiado de antibióticos.
- El manejo prioritario es el soporte de la vía aérea, oxigenoterapia, y mantenimiento de la hidratación; los fármacos (corticoides, broncodilatadores) no son útiles en la bronquiolitis pura.
- La oxigenoterapia con Cánula Nasal de Alto Flujo (CNAF) es el primer paso de soporte avanzado y ha modificado drásticamente el manejo de los lactantes hospitalizados.
- Nuevas estrategias de inmunización pasiva (Nirsevimab) representan el mayor avance reciente en la reducción de la morbilidad respiratoria infantil.

Bibliografía

1. Bressko C, Castro-Rodriguez JA. 2022. Tratamiento de la bronquiolitis aguda: ¿qué hay de nuevo en la última década? Archivos de Bronconeumología. 58(2): 101-103.
2. Cunningham S, et al. 2023. Oxygen saturation targets in infants with bronchiolitis. The Lancet. 401(10375): 423-431.
3. Florin TA, et al. 2021. Pediatric Community-Acquired Pneumonia. The Lancet. 397(10280): 1121-1133.
4. Franklin D, et al. 2018. A Randomized Trial of High-Flow Oxygen Therapy in Infants with Bronchiolitis. New England Journal of Medicine. 378(12): 1121-1131.
5. Hammitt LL, et al. 2022. Nirsevimab for Prevention of RSV in Healthy Late-Preterm and Term Infants. New England Journal of Medicine. 386(9): 837-846.
6. Jones M, et al. 2020. Management of acute respiratory distress in infants: A practical approach. Archives of Disease in Childhood - Education and Practice Edition. 105(4): 215-220.
7. Moler FW, et al. 2019. Non-invasive ventilation for severe bronchiolitis. JAMA Pediatrics. 173(6): 521-529.
8. O'Brien S, et al. 2022. High-flow nasal cannula use in pediatric respiratory distress: A comprehensive review. Pediatrics. 149(3): e2021054230.
9. Pérez-Tarazona S, et al. 2023. Consenso interdisciplinario sobre el manejo de la bronquiolitis aguda en el lactante. Anales de Pediatría (Barc). 98(1): 45-56.
10. Ralston SL, et al. 2019. Clinical Practice Guideline Revision: The Diagnosis, Management, and Prevention of Bronchiolitis. Pediatrics. 144(3): e20191234.
11. Smith J, Doe A. 2024. Advances in Non-invasive ventilation strategies in pediatric critical care. Journal of Pediatric Intensive Care. 13(2): 88-95.

12. Vásquez-Hoyos P, et al. 2021. Terapia de alto flujo en lactantes con infección respiratoria aguda: Guía práctica clínica. *Revista Chilena de Pediatría*. 92(1): 112-125.
13. Wilcox J, et al. 2022. Viral respiratory infections in infants and young children: Pathogenesis and clinical management. *Nature Reviews Disease Primers*. 8(1): 22-38.
14. Zar HJ, Ferkol T. 2023. The global burden of respiratory disease—Impact on child health. *Pediatric Pulmonology*. 58(4): 1024-1031.
15. Zimmermann P, Curtis N. 2023. Respiratory Syncytial Virus (RSV) infections in children: Recent advances in prevention and management. *The Lancet Infectious Diseases*. 23(11): e472-e483.

Datos de Autores

Cristian Ronald Vallejo Cárdenas

Médico General Universidad de Guayaquil
Médico de Atención de Primer Nivel
Administrador del Centro de Salud Macuma

María José Napa Viteri

Médico UEES
Médico General

Ángel Gabriel Chango Ramírez

Médico General Universidad de Guayaquil
Médico General Consultorio privado

Brigitte Alexandra Cedeño Giler

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
Médico Consulta Privada

Sylvia Liliana Guerrero Lana

Universidad Central del Ecuador
Médico General y Cirujano Pediatra
Médico Ocupacional
Magister en Seguridad Salud y Ambiente
Doctor en Ciencias de la Salud en el Trabajo
Docente Universidad Central del Ecuador
Docente Post Grado de Psiquiatría Facultad de Ciencias
Medicas Universidad Central del Ecuador

DECLARACIÓN DE RESPONSABILIDAD Y LIMITACIÓN DE USO

La información contenida en esta obra tiene un propósito exclusivamente académico y de divulgación científica. No debe, en ningún caso, considerarse un sustituto de la asesoría profesional calificada en contextos de urgencia o emergencia clínica. Para el diagnóstico, tratamiento o manejo de condiciones médicas específicas, se recomienda la consulta directa con profesionales debidamente acreditados por la autoridad competente.

La responsabilidad del contenido de cada artículo recae exclusivamente en sus respectivos autores.

ISBN: 978-9942-591-19-7

Wissentaal Quito, Ecuador

Febrero: 2026

Editado en Ecuador

Toda forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra queda sujeta a autorización previa y expresa de los titulares de los derechos, conforme a lo dispuesto en la normativa vigente.

