

Medicina Perinatal y Clínica Pediátrica

**Brigitte Alexandra Cedeño Giler
Lucia Jazmin Cedeño Rodríguez
Cinthya Kalila Zambrano Macías
Jorge Luis Freire León
Emily Maite Angulo Jeremias**

Medicina Perinatal y Clínica Pediátrica

Índice

Reanimación Neonatal	5
Brigitte Alexandra Cedeño Giler	5
Ictericia Neonatal	19
Lucia Jazmin Cedeño Rodríguez	19
Gastroenteritis Aguda y Deshidratación en la Edad Pediátrica y Neonatal	32
Cinthy Kalila Zambrano Macías	32
Trastornos de la Conducta Alimentaria en la Etapa Perinatal y Pediátrica Temprana	47
Jorge Luis Freire León	47
Deficiencias de Micronutrientes en la Etapa Perinatal y Pediátrica Temprana	59
Emily Maite Angulo Jeremias	59

Datos de Autores

Brigitte Alexandra Cedeño Giler

Médico Cirujano Universidad Laica Eloy Alfaro de Manabí
Médico Consulta Privada

Lucia Jazmin Cedeño Rodríguez

Médico Cirujano Universidad Técnica de Manabí
Médico General Asistencial Hospital General Miguel H
Alcívar

Cinthy Kalila Zambrano Macías

Médica Universidad Técnica de Manabí

Jorge Luis Freire León

Médico Universidad de Guayaquil
Médico Consulta Privada

Emily Maite Angulo Jeremias

Médico Universidad Espíritu Santo UEES
Médico General

Brigitte Alexandra Cedeño Giler

Resumen

La transición a la vida extrauterina es un proceso fisiológico complejo que la mayoría de los recién nacidos completan con éxito de manera espontánea. Sin embargo, aproximadamente el 10% de los neonatos requiere algún grado de asistencia respiratoria al nacer, y menos del 1% necesita medidas de reanimación avanzada, como intubación endotraqueal, compresiones torácicas o administración de medicamentos. La reanimación neonatal exige una rápida anticipación, trabajo en equipo estructurado y una toma de decisiones basada en algoritmos estandarizados y evidencia científica actualizada. Este capítulo aborda los principios anatómicos y fisiopatológicos de la asfixia perinatal, la evaluación de factores de riesgo, y detalla el flujograma de acción de acuerdo con los últimos consensos del *International Liaison Committee on Resuscitation* (ILCOR 2025) y el *Neonatal Resuscitation Program* (NRP, 8ª edición). Se hace especial énfasis en el manejo del pinzamiento del cordón umbilical, la optimización de la ventilación a presión positiva (VPP) como piedra angular de la reanimación, el control térmico y el abordaje de poblaciones especiales como el neonato prematuro y los síndromes de aspiración meconial.

Introducción

El momento del nacimiento representa uno de los desafíos fisiológicos más extremos en la vida del ser humano. El paso de un medio intrauterino líquido, donde la placenta ejerce la función de intercambio gaseoso, a un medio extrauterino aéreo, exige una adaptación

cardiorrespiratoria inmediata. La medicina perinatal y la clínica pediátrica han evolucionado significativamente en las últimas décadas, abandonando prácticas basadas en la tradición para abrazar protocolos cimentados en la medicina basada en evidencia.

El objetivo principal de la reanimación neonatal es facilitar esta transición fisiológica, prevenir la morbilidad neurológica a largo plazo derivada de la encefalopatía hipóxico-isquémica y evitar la mortalidad perinatal. El concepto del "Minuto de Oro" (*Golden Minute*) establece que dentro de los primeros 60 segundos de vida, el recién nacido debe haber sido evaluado, estimulado y, si es necesario, debe haberse iniciado la asistencia ventilatoria, ya que el retraso en la ventilación se correlaciona directamente con un peor pronóstico neurológico.

Epidemiología

A nivel global, la asfixia perinatal es una de las principales causas de mortalidad neonatal, contribuyendo a cerca de un millón de muertes anuales en países de bajos y medianos ingresos. En entornos hospitalarios de alta complejidad, la epidemiología de la necesidad de reanimación sigue un patrón piramidal:

- **90%** de los recién nacidos nacen vigorosos y no requieren intervención alguna, salvo secado, calor y contacto piel con piel.
- **10%** requiere secado vigoroso, estimulación táctil o ventilación a presión positiva (VPP) transitoria.
- **Menos del 1%** necesita medidas avanzadas de reanimación, tales como intubación endotraqueal, compresiones torácicas o administración de epinefrina.

La incidencia de reanimación avanzada es inversamente proporcional a la edad gestacional y al peso al nacer. Los neonatos extremadamente prematuros (menores de 28

semanas de gestación) requieren VPP en más del 80% de los casos y tienen una tasa significativamente mayor de intubación en la sala de partos.

La asfixia perinatal impacta la mortalidad neonatal



Fisiopatología

La fisiopatología del neonato deprimido se centra en la interrupción del flujo sanguíneo placentario o la incapacidad de establecer una ventilación pulmonar efectiva tras el parto.

Durante la vida fetal, los pulmones están llenos de líquido y la resistencia vascular pulmonar es alta, lo que desvía el flujo sanguíneo hacia la circulación sistémica a través del conducto arterioso y el foramen oval. Al nacer, el llanto inicial y la insuflación de los pulmones desplazan el líquido alveolar, mientras que el aumento de la tensión de oxígeno induce una rápida caída de la resistencia vascular pulmonar y un aumento del flujo sanguíneo a los pulmones.

Cuando ocurre un evento hipóxico (asfixia perinatal), el feto o neonato responde con una secuencia compensatoria que, si no se revierte, conduce al paro cardiorrespiratorio:

1. **Apnea primaria:** Ante la privación de oxígeno inicial, el neonato experimenta respiraciones rápidas seguidas de cese de la respiración y caída de la frecuencia cardíaca. En esta fase, la estimulación táctil suele ser suficiente para reanudar el esfuerzo respiratorio.
2. **Apnea secundaria:** Si la hipoxia continúa, el neonato realiza intentos de respiración profunda (gaspings) y entra en un estado de apnea profunda. La frecuencia cardíaca y la presión arterial colapsan. En la apnea secundaria, la estimulación táctil es inútil; el neonato requiere obligatoriamente ventilación a presión positiva (VPP) para revertir el cuadro.

Dado que clínicamente es imposible distinguir entre apnea primaria y secundaria en la sala de partos, todo neonato en apnea tras los pasos iniciales debe ser manejado como si cursara con apnea secundaria, iniciando VPP de forma inmediata.

Factores de riesgo

La identificación de los factores de riesgo permite anticipar la necesidad de reanimación y movilizar al equipo humano y material adecuado antes del parto. Se dividen en factores prenatales y factores intraparto.

Factores de Riesgo Prenatales	Factores de Riesgo Intraparto
-------------------------------	-------------------------------

Edad gestacional menor a 36 semanas o mayor a 41 semanas	Parto por cesárea de emergencia
Preeclampsia o eclampsia maternal	Desprendimiento prematuro de placenta o placenta previa
Diabetes materna (gestacional o pregestacional)	Prolapso del cordón umbilical
Gestación múltiple	Líquido amniótico meconial
Anomalías fetales (ej. hernia diafragmática congénita)	Patrón de frecuencia cardíaca fetal categoría III
Polihidramnios u oligohidramnios	Uso de anestesia general en la madre
Restricción del crecimiento intrauterino (RCIU)	Distocia de hombros

Todo parto con factores de riesgo requiere la presencia de al menos dos personas capacitadas en reanimación neonatal avanzada, cuya única responsabilidad sea la atención del recién nacido.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones de una transición intrauterina a extrauterina fallida o deprimida incluyen:

- **Esfuerzo respiratorio ausente o ineficaz:** Apnea (ausencia de movimientos respiratorios) o *gasping* (respiraciones boqueantes e irregulares).
- **Alteración hemodinámica:** Bradicardia (frecuencia cardíaca por debajo de 100 latidos por minuto), que es el indicador más fiel de hipoxia en el neonato.
- **Tono muscular disminuido:** Hipotonía marcada (neonato flácido), reflejo de disfunción neurológica secundaria a la hipoxia o efecto de fármacos anestésicos maternos.
- **Coloración:** Cianosis central persistente o palidez intensa (sugestiva de shock o anemia fetal aguda). Acrocianosis (cianosis en manos y pies) es un hallazgo normal y no debe ser motivo de intervención.

Diagnóstico

Diagnóstico clínico

El diagnóstico en la sala de partos es inminentemente clínico, rápido y continuo, guiado por la evaluación simultánea de tres parámetros vitales, reevaluados cada 30 segundos:

1. **Frecuencia Cardíaca (FC):** Evaluada idealmente mediante auscultación del precordio. Si la FC es menor de 100 lpm, se requieren intervenciones inmediatas. El consenso de ILCOR 2025 recomienda encarecidamente la monitorización con electrocardiograma (ECG) de 3 derivaciones en neonatos que requieran VPP prolongada o

- compresiones torácicas, dada su mayor precisión frente a la auscultación o la oximetría.
2. **Esfuerzo respiratorio:** Llanto vigoroso, respiración regular, apnea o *gaspings*.
 3. **Oxigenación:** Evaluada objetivamente a través de la oximetría de pulso preductal (sensor colocado en la muñeca o mano derecha). El puntaje de Apgar, aunque se registra al minuto y a los 5 minutos, **no** se utiliza para decidir el inicio de la reanimación, sino para evaluar la respuesta a las maniobras instauradas.

Diagnóstico diferencial

Frente a un neonato que no responde adecuadamente a las medidas iniciales de reanimación (especialmente si no mejora la frecuencia cardíaca tras una VPP efectiva), el clínico debe evaluar rápidamente posibles causas subyacentes:

- **Obstrucción de la vía aérea:** Tapones de meconio, sangre, atresia de coanas, secuencia de Pierre-Robin.
- **Anomalías pulmonares:** Neumotórax (especialmente si hubo VPP vigorosa o síndrome de aspiración de meconio), hernia diafragmática congénita, hipoplasia pulmonar.
- **Compromiso circulatorio (Shock):** Desprendimiento de placenta, vasa previa, hemorragia feto-materna o rotura del cordón umbilical que resulte en hipovolemia severa.
- **Depresión del sistema nervioso central:** Exposición a opioides maternos, sulfato de magnesio, anomalías neurológicas congénitas o daño hipóxico-isquémico severo previo al nacimiento.

Tratamiento

El abordaje terapéutico sigue el algoritmo estructurado del *Neonatal Resuscitation Program* (NRP).

Opciones de primera línea: Pasos iniciales

1. Asesoramiento prenatal y preparación del equipo.
2. **Pinzamiento del cordón:** Se recomienda el pinzamiento tardío del cordón umbilical (60 segundos o más) para neonatos de término y prematuros que nacen vigorosos. Para los no vigorosos, las guías recientes (ILCOR 2025) sugieren considerar el ordeño del cordón intacto (*intact cord milking*) si el pinzamiento tardío no es factible.
3. **Proporcionar calor:** Mantener temperatura normotérmica (36.5°C a 37.5°C) mediante cunas radiantes, secado inmediato y retiro de campos húmedos.
4. **Posicionar la vía aérea:** Posición de "olfateo" (ligera extensión del cuello).
5. **Despejar secreciones (si es necesario):** Aspirar boca y luego nariz ("M" antes de "N") solo si hay secreciones obvias que obstruyen la respiración.
6. Secar y estimular.

Si después de estos pasos (que deben durar un máximo de 60 segundos), el neonato presenta apnea, gasping, o una **FC menor a 100 lpm**, se debe iniciar inmediatamente la **Ventilación a Presión Positiva (VPP)**.

Alternativas terapéuticas: VPP y Reanimación Avanzada

Ventilación a Presión Positiva (VPP): Es la intervención más importante y efectiva.

- Se inicia a una frecuencia de 40 a 60 ventilaciones por minuto.
- **Oxígeno inicial:** 21% (aire ambiente) para neonatos ≥ 35 semanas; 21% al 30% para prematuros < 35 semanas. La FiO₂ se titulará posteriormente según la oximetría de pulso preductal para alcanzar los objetivos de saturación de oxígeno por minuto de vida.
- **Pasos correctivos (MR SOPA):** Si la FC no aumenta y el pecho no se expande adecuadamente, aplicar: **Máscara** (reajustar), **Reubicar vía aérea**, **Succión de**

boca/nariz, **Oca** abierta (abrir la boca), **Presión** (aumentar presión de insuflación), **Alternativa de vía aérea** (intubación o máscara laríngea).

Vía aérea alternativa: Si la VPP con mascarilla facial es ineficaz o prolongada, se debe colocar un tubo endotraqueal o una máscara laríngea (dispositivo supraglótico muy útil en neonatos ≥ 34 semanas).

Compresiones torácicas: Se inician únicamente si la FC permanece por **debajo de 60 lpm** a pesar de al menos 30 segundos de VPP efectiva (idealmente a través de un tubo endotraqueal).

- Se utiliza la técnica de los dos pulgares rodeando el tórax.
- La relación es **3 compresiones por 1 ventilación (3:1)**, logrando 90 compresiones y 30 ventilaciones por minuto.
- Se debe aumentar la FiO_2 al 100% al iniciar las compresiones.

Manejo farmacológico (Epinefrina y Expansores de Volumen):

- **Epinefrina:** Indicada si la FC continúa < 60 lpm tras 60 segundos de compresiones torácicas y VPP efectiva. Vía de elección: Catéter venoso umbilical (CVU) a dosis de 0.01 a 0.03 mg/kg. Puede considerarse una dosis endotraqueal mayor (0.05 a 0.1 mg/kg) mientras se establece el acceso venoso.
- **Expansores de volumen:** Solución salina normal (0.9%) o sangre O Rh-negativo, a dosis de 10 mL/kg por vía intravenosa, indicada exclusivamente en sospecha de pérdida aguda de sangre o shock hipovolémico (palidez marcada, pulsos débiles) que no responde a la reanimación.

Nuevas terapias basadas en evidencia (Actualizaciones ILCOR / AHA 2025)

- **Dispositivos de ventilación:** El reanimador con pieza en T (T-piece resuscitator) se recomienda con grado de evidencia alto frente a las bolsas autoinflables, especialmente en prematuros, ya que permite la administración precisa de Presión Positiva al Final de la Espiración (PEEP) y presiones pico inspiratorias sostenidas, disminuyendo el barotrauma.
- **Manejo del cordón en neonatos deprimidos:** Para neonatos de término o prematuros tardíos no vigorosos al nacer, la evidencia reciente (Katheria et al., 2023; ILCOR 2025) sugiere que el ordeño del cordón umbilical intacto puede mejorar los desenlaces hemodinámicos en comparación con el corte inmediato del cordón para llevar a la cuna térmica, facilitando la transfusión placentaria.
- **Monitorización con ECG:** El uso de electrocardiograma se ha posicionado como el estándar de oro para la detección rápida y precisa de la frecuencia cardíaca en la sala de partos durante eventos de reanimación prolongada, mitigando el retraso inherente de la oximetría de pulso.

Manejo en poblaciones especiales

- **Recién nacidos prematuros extremos (<32 semanas):** Son extremadamente susceptibles a la hipotermia y al daño pulmonar (volutrauma/oxitrauma). Se requiere: uso de bolsas de polietileno transparente sin secado previo, colchón térmico, uso estricto de PEEP (reanimador con pieza en T), inicio con FiO₂ de 21-30% guiado estrictamente por oximetría, y considerar la administración profiláctica o precoz de surfactante pulmonar.
- **Líquido amniótico meconial:** Las guías actuales han eliminado la recomendación de intubación endotraqueal de rutina para succión traqueal en neonatos deprimidos que nacen con meconio. El enfoque actual indica iniciar la VPP inmediatamente si

hay apnea o bradicardia, ya que el riesgo de hipoxia supera el riesgo teórico de empujar el meconio más profundamente en la vía aérea. Si la vía aérea se obstruye francamente durante la VPP, se procede a aspiración endotraqueal.

- **Hernia diafragmática congénita:** Se debe evitar la ventilación con mascarilla facial para prevenir la insuflación de asas intestinales herniadas en el tórax. La intubación endotraqueal debe realizarse de inmediato al nacer, y se insertará una sonda orogástrica para descomprimir el tracto gastrointestinal.

Complicaciones

Las complicaciones derivadas de una reanimación o de la asfixia subyacente incluyen:

1. **A corto plazo:** Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI), síndrome de dificultad respiratoria, hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN), neumotórax/neumomediastino (secundarios a VPP a presiones excesivas), falla renal aguda, y disfunción miocárdica.
2. **A largo plazo:** Parálisis cerebral, déficit cognitivo y del neurodesarrollo, epilepsia secundaria y pérdida auditiva o visual. La iatrogenia por hiperoxia prolongada en prematuros está fuertemente vinculada al desarrollo de displasia broncopulmonar (DBP) y retinopatía de la prematuridad (ROP).

Pronóstico

El pronóstico neurológico y de supervivencia depende intrínsecamente de la rapidez y eficacia de las maniobras de reanimación, así como de la edad gestacional del paciente.

- Un neonato que responde rápidamente a la estimulación o que requiere VPP breve (menos de 1

- minuto) suele tener un pronóstico excelente, equiparable a un neonato no deprimido.
- La necesidad prolongada de compresiones torácicas o epinefrina ensombrece el pronóstico. Una puntuación de Apgar de 0 a los 10 minutos de vida es un fuerte predictor de mortalidad y morbilidad neurológica severa. De acuerdo con el NRP, si tras 20 minutos de esfuerzos de reanimación continuos y adecuados no hay frecuencia cardíaca detectable, es razonable cesar los esfuerzos tras discutirlo con los padres.
 - La implementación de protocolos de **hipotermia terapéutica** (enfriamiento corporal total a 33.5°C por 72 horas) ha mejorado significativamente la supervivencia libre de discapacidad neurológica severa en recién nacidos de término y prematuros tardíos (≥ 36 semanas) con EHI moderada o severa.

Puntos clave para la práctica clínica

- **Anticipación y Trabajo en Equipo:** Revisar factores de riesgo prenatales y asignar roles específicos a cada miembro del equipo antes de cada nacimiento (Líder, vía aérea, accesos vasculares, documentador).
- **El Minuto de Oro:** Iniciar la evaluación y los pasos iniciales inmediatamente. Si la FC es <100 lpm o hay apnea, la VPP debe instaurarse dentro de los primeros 60 segundos de vida.
- **Ventilación es la clave:** La intervención más eficaz y crucial en la reanimación neonatal es establecer una ventilación pulmonar efectiva con VPP. Los medicamentos y compresiones rara vez son necesarios.
- **Monitorización objetiva:** Utilizar la oximetría de pulso sistemáticamente para guiar la FiO_2 y prevenir tanto la hipoxia como el daño por hiperoxia. Incorporar el ECG si la FC no mejora rápidamente.

- **Atención al control de temperatura:** La hipotermia en la sala de partos se asocia de forma independiente con una mayor mortalidad, especialmente en prematuros, por lo que las estrategias térmicas (bolsas plásticas, colchón térmico) son medidas de reanimación de primera línea.

Bibliografía

1. Weiner GM, Zaichkin J. 2021. Textbook of Neonatal Resuscitation. 8ª edición. American Academy of Pediatrics / American Heart Association.
2. Davis AS, Liley HG, et al. 2025. Part 5: Neonatal Resuscitation: 2025 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*. 152: S165–S200.
3. Liley HG, et al. 2025. 2025 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations: Summary From the Neonatal Life Support Task Force. *Circulation*. 151: e1–e50.
4. Trevisanuto D, et al. 2025. European Resuscitation Council Guidelines 2025: Newborn Life Support. *Resuscitation*. 215: 110766.
5. Yamada NK, et al. 2023. 2023 American Heart Association and American Academy of Pediatrics Focused Update on Neonatal Resuscitation. *Pediatrics*. 153(1): e2023065030.
6. El-Naggar W, et al. 2024. Enhancing neonatal resuscitation outcomes: bridging theory and evidence-based practice. *Journal of Perinatology*. 44: 512–520.
7. Katheria A, et al. 2023. Umbilical cord milking in nonvigorous infants: a cluster-randomized crossover trial. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*. 228(2): 217.e1–217.e15.

8. Wyckoff MH, et al. 2022. 2022 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. *Circulation*. 146(25): e483–e557.
9. Badurdeen S, et al. 2022. Intact cord resuscitation versus early cord clamping in the treatment of depressed newborn infants: A randomized clinical trial. *JAMA Pediatrics*. 176(10): e223145.
10. Sawyer T, et al. 2024. Considerations on the Use of Neonatal and Pediatric Resuscitation Guidelines for Hospitalized Neonates and Infants. *Pediatrics*. 153(2): e2023064681.
11. O'Donnell CPF, et al. 2024. Oxygen targeting in neonatal resuscitation: the TO2RPIDO trial insights and current guidelines. *Archives of Disease in Childhood – Fetal and Neonatal Edition*. 109: F112–F118.
12. Guinsburg R, et al. 2023. Temperature control in the delivery room: interventions for preventing hypothermia in preterm infants. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 10: CD013442.
13. Saugstad OD, et al. 2022. Room air vs 100% oxygen for neonatal resuscitation: a historical perspective and current evidence. *Neonatology*. 119(1): 1–8.
14. Vento M, et al. 2021. Respiratory support in the delivery room: T-piece resuscitator vs self-inflating bag. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 26(2): 101215.
15. Andersson O, et al. 2019. Effect of Delayed Cord Clamping on Neurodevelopment at 4 Years of Age: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Pediatrics*. 173(3): 231–237.

Lucia Jazmin Cedeño Rodríguez

Resumen

La ictericia neonatal, manifestación clínica de la hiperbilirrubinemia, representa uno de los motivos de consulta y hospitalización más frecuentes durante el período neonatal. Aunque en la mayoría de los casos refleja un proceso de adaptación fisiológica benigno, una proporción significativa de neonatos puede desarrollar hiperbilirrubinemia severa, con el riesgo latente de neurotoxicidad y desarrollo de Encefalopatía Bilirrubínica Aguda o Kernicterus. Este capítulo aborda la epidemiología, las complejas vías fisiopatológicas del metabolismo de la bilirrubina, los factores de riesgo y el espectro clínico de la enfermedad. Se detalla el abordaje diagnóstico, haciendo hincapié en el cribado universal y el diagnóstico diferencial entre hiperbilirrubinemia indirecta y directa. Finalmente, se exponen las guías de manejo actualizadas, incluyendo los criterios para fototerapia y exanguinotransfusión, así como las terapias farmacológicas emergentes y el pronóstico a largo plazo.

Introducción

La ictericia neonatal se define como la coloración amarillenta de la piel, mucosas y escleróticas debido al acúmulo de bilirrubina (frecuentemente no conjugada) en el tejido subcutáneo y los lechos capilares. Clínicamente, se hace evidente cuando los niveles de bilirrubina sérica total (BST) superan los 5 mg/dL. El desafío principal para el pediatra y neonatólogo radica en diferenciar de forma

oportuna la ictericia fisiológica –que es autolimitada y carece de secuelas– de la ictericia patológica, la cual exige intervención inmediata para prevenir el daño neurológico irreversible causado por el paso de la bilirrubina libre a través de la barrera hematoencefálica. La actualización de las guías de la Academia Americana de Pediatría (AAP) ha redefinido los umbrales de intervención, enfatizando el cribado sistemático y el seguimiento post-alta.

Epidemiología

A nivel mundial, se estima que entre el 60% de los recién nacidos a término y el 80% de los recién nacidos pretérmino desarrollan algún grado de ictericia clínica durante la primera semana de vida. De estos, aproximadamente el 10% requiere tratamiento con fototerapia. La incidencia de hiperbilirrubinemia severa (BST mayor a 20 mg/dL) es de 1 en 700 recién nacidos, mientras que la incidencia de Kernicterus en países desarrollados varía de 0.4 a 2.7 casos por cada 100,000 nacidos vivos. Las tasas de readmisión hospitalaria por hiperbilirrubinemia continúan siendo significativas, representando hasta el 35% de los reingresos en los primeros 14 días de vida, frecuentemente asociados a fracasos en el establecimiento de la lactancia materna exclusiva y al alta hospitalaria temprana (antes de las 48 horas).

Fisiopatología

El metabolismo de la bilirrubina en el neonato atraviesa una fase de transición crítica. La bilirrubina es el producto final del catabolismo del grupo hemo, proveniente en un 75% de la destrucción de los eritrocitos circulantes y en un 25% de la eritropoyesis ineficaz y otras hemoproteínas (citocromos, mioglobina).

1. **Producción:** El recién nacido tiene una masa eritrocitaria mayor (hematocrito elevado) y una vida

- media del eritrocito más corta (70-90 días) en comparación con el adulto (120 días). La enzima hemo-oxigenasa cataliza la conversión del hemo a biliverdina, liberando monóxido de carbono (CO) e hierro. Posteriormente, la biliverdina reductasa convierte la biliverdina en bilirrubina indirecta (no conjugada), la cual es lipofílica y neurotóxica.
2. **Transporte:** En plasma, la bilirrubina no conjugada (BNC) se une reversiblemente a la albúmina. La fracción "libre" (no unida) es la que tiene la capacidad de atravesar la barrera hematoencefálica.
 3. **Metabolismo Hepático:** La BNC es captada por el hepatocito mediante las proteínas ligandinas (Y y Z). En el retículo endoplásmico liso, la enzima uridina difosfato glucuronosiltransferasa 1A1 (UGT1A1) cataliza su conjugación con ácido glucurónico, transformándola en bilirrubina directa (conjugada), que es hidrosoluble. La inmadurez hepática neonatal se traduce en una actividad de la UGT1A1 que representa solo el 1% de la actividad del adulto en los primeros días de vida.
 4. **Excreción y Circulación Enterohepática:** La bilirrubina conjugada se excreta por la bilis hacia el intestino. Debido a la ausencia de flora bacteriana intestinal capaz de reducirla a urobilinógeno y a la alta actividad de la enzima beta-glucuronidasa en la mucosa intestinal neonatal, una gran proporción de bilirrubina conjugada es deconjugada y reabsorbida a la circulación portal (circulación enterohepática), perpetuando la ictericia.

Factores de riesgo

La identificación temprana de factores de riesgo es el pilar de la prevención de la encefalopatía bilirrubínica.

Tabla 1. Factores de riesgo mayores y menores para hiperbilirrubinemia severa

Categoría	Factores Específicos
Factores Mayores	Niveles de BST o BTc en la zona de alto riesgo (nomograma previo al alta); Ictericia en las primeras 24 horas de vida; Incompatibilidad de grupo sanguíneo (ABO, Rh) con prueba de antiglobulina directa (Coombs) positiva; Enfermedad hemolítica (ej. Deficiencia de G6PD, Esferocitosis); Edad gestacional de 35-36 semanas; Cefalohematoma o contusiones significativas; Lactancia materna exclusiva con pérdida de peso >10%.
Factores Menores	Niveles de BST o BTc en la zona de riesgo intermedio-alto; Edad gestacional de 37-38 semanas; Hermano previo que requirió fototerapia; Macrosomía o hijo de madre diabética; Sexo masculino.

Disminución del riesgo	Edad gestacional mayor a 41 semanas; Alimentación exclusiva con fórmula artificial; Raza negra (disminuye riesgo de ictericia general, pero puede enmascarar signos visuales); Alta hospitalaria después de las 72 horas.
------------------------	---

Manifestaciones clínicas

La ictericia presenta una progresión cefalocaudal clásica, descrita por Kramer, que permite una estimación clínica visual, aunque con limitaciones de precisión anatómica.

- **Progresión visual:** Inicia en cara y escleróticas, desciende hacia el tronco, abdomen, extremidades y, finalmente, plantas y palmas.
- Signos de alarma neurológica (Encefalopatía Bilirrubínica Aguda):
- *Fase temprana:* Letargia, hipotonía, succión débil.
- *Fase intermedia:* Irritabilidad, llanto agudo, hipertonía de músculos extensores (retrocolis y opistótonos), fiebre.
- *Fase avanzada:* Apnea, convulsiones, coma, muerte. En esta fase, el daño neurológico suele ser irreversible.

Progresión de la Ictericia Neonatal y Signos de Alarma Neurológica



Diagnóstico

Diagnóstico Clínico

La evaluación clínica debe realizarse bajo luz natural, haciendo presión digital sobre la piel para evidenciar el color subyacente. Sin embargo, la estimación visual tiene una escasa correlación con la BST, especialmente en neonatos de piel oscura. Por ello, el diagnóstico clínico se fundamenta en la sospecha, requiriendo siempre confirmación bioquímica u óptica. Es imperativo evaluar el estado de hidratación, pérdida de peso, y descartar hepatoesplenomegalia (sugestiva de hemólisis, infecciones congénitas o enfermedades de depósito).

Diagnóstico Dermatoscópico (Bilirrubinometría Transcutánea)

Aunque la dermatoscopia tradicional no tiene utilidad en esta entidad clínica, el análogo diagnóstico a nivel de la piel

es la **Bilirrubinometría transcutánea (BTc)**. Se trata de una herramienta óptica no invasiva que mide la reflectancia espectral de la piel.

- **Utilidad:** Es el método de tamizaje de primera línea recomendado en neonatos mayores de 35 semanas de gestación y con más de 24 horas de vida.
- **Limitaciones:** Pierde precisión y requiere confirmación sérica si el valor es mayor a 15 mg/dL, si el valor de la BTc está a menos de 3 mg/dL del umbral de tratamiento, o si el paciente ya ha recibido fototerapia (ya que la piel se "blanquea").

Diagnóstico Histopatológico

La biopsia hepática y el estudio histopatológico no están indicados en la ictericia por hiperbilirrubinemia indirecta. No obstante, adquieren un rol fundamental en el diagnóstico de la hiperbilirrubinemia directa (colestasis neonatal) progresiva.

- En atresia de vías biliares: proliferación de conductos biliares, tapones biliares y fibrosis portal.
- En hepatitis neonatal: transformación gigantocelular, inflamación lobulillar y necrosis hepatocelular.

Diagnóstico diferencial

Es vital distinguir el tipo de bilirrubina predominante (directa vs indirecta) y la presencia de hemólisis.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la Ictericia Neonatal

Tipo de Hiperbilirrubinemia	Etiologías Principales	Hallazgos Clínicos / Laboratorio

Indirecta (No conjugada) - Hemolítica	Incompatibilidad ABO/Rh, Deficiencia de G6PD, Esferocitosis hereditaria, Hemoglobinopatías.	Ictericia < 24h, anemia, reticulocitosis, frotis anormal, Coombs directo positivo (en isoinmunización).
Indirecta (No conjugada) - No Hemolítica	Fisiológica, Ictericia por leche materna, Ictericia por lactancia materna (deshidratación), Cefalohematoma, Policitemia, Hipotiroidismo, Sdr. Crigler-Najjar/Gilbert.	Reticulocitos normales, hematocrito normal/alto, Coombs negativo, pérdida de peso excesiva, resolución tardía.

Directa (Conjugada / Coolestásica)	Atresia de vías biliares, Hepatitis neonatal idiopática, TORCH (CMV, toxoplasma), Sepsis, Deficiencia de alfa-1 antitripsina, Galactosemia.	Bilirrubina directa >20% del total (o >1 mg/dL), acolia, coluria, hepatomegalia, elevación de transaminasas y GGT.
--	--	---

Tratamiento

El manejo se guía mediante nomogramas validados que cruzan la BST con la edad postnatal en horas y la edad gestacional/factores de riesgo neurotóxico.

Opciones de primera línea: Fototerapia

Es el tratamiento estándar. La luz azul-verde (longitud de onda 460-490 nm) es la más eficaz para penetrar la piel y transformar la BNC mediante fotoisomerización estructural en lumirrubina, un isómero hidrosoluble que se excreta por orina y bilis sin necesidad de conjugación hepática.

- **Fototerapia intensiva:** Implica una irradiancia de al menos 30 microwatts/cm²/nm aplicada sobre la mayor superficie corporal posible.
- Se deben proteger los ojos y genitales, manteniendo una hidratación adecuada (preferentemente enteral).

Alternativas terapéuticas: Exanguinotransfusión

Reservada para hiperbilirrubinemia severa que no responde a fototerapia intensiva o en casos de isoimmunización fulminante.

- **Mecanismo:** Reemplaza los eritrocitos sensibilizados por glóbulos rojos de donante, elimina anticuerpos circulantes y remueve rápidamente la bilirrubina intravascular.
- **Procedimiento:** Recambio de doble volemia (160 mL/kg) a través de catéter umbilical.
- **Riesgos:** Alteraciones hemodinámicas, trombocitopenia, alteraciones electrolíticas (hipocalcemia), enterocolitis necrotizante e infección.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Inmunoglobulina Intravenosa (IGIV):** Las directrices actuales recomiendan su uso (0.5 - 1 g/kg en 2 horas) en enfermedad hemolítica isoimmune cuando la BST se acerca al umbral de exanguinotransfusión a pesar de fototerapia máxima, ya que bloquea los receptores Fc del sistema reticuloendotelial, frenando la hemólisis.
- **Inhibidores de la Hemo-oxigenasa (Metaloporfirinas):** Como la mesoporfirina de estaño (SnMP), inhiben la producción de bilirrubina. Aunque experimentales y no aprobadas universalmente para uso rutinario por agencias reguladoras, tienen potencial en hemólisis severas.
- **Ácido Ursodesoxicólico:** Reservado exclusivamente para la resolución del barro biliar y soporte en colestasis asociada a nutrición parenteral prolongada (hiperbilirrubinemia directa).

Manejo en poblaciones especiales

- **Recién nacidos prematuros (< 35 semanas) y de Muy Bajo Peso al Nacer (MBPN):** Son extremadamente susceptibles al daño neurológico con niveles de bilirrubina mucho más bajos. Los umbrales de tratamiento se ajustan estrictamente al peso y edad gestacional. En prematuros extremos (< 1000g), la fototerapia profiláctica genera controversia debido a un potencial aumento de mortalidad por daño foto-

oxidativo tisular; por ello, se inician tratamientos tempranos pero titulados.

Complicaciones

La complicación más grave es el **Kernicterus o Espectro de Desórdenes del Kernicterus (KSD)**, que es la secuela crónica de la toxicidad por bilirrubina en los ganglios basales (globo pálido, núcleo subtalámico) y núcleos de los pares craneales oculomotores y auditivos.

- **Clínica crónica:** Parálisis cerebral coreoatetósica, pérdida de audición neurosensorial (neuropatía auditiva), displasia del esmalte dental, parálisis de la mirada hacia arriba y déficit intelectual de grado variable.

Pronóstico

El pronóstico para la ictericia neonatal, incluso la que requiere fototerapia, es excelente cuando se aplican los protocolos de tamizaje y manejo oportunos. No se han demostrado déficits cognitivos a largo plazo en neonatos que recibieron fototerapia sin haber desarrollado signos de encefalopatía aguda. Sin embargo, el pronóstico neurológico es sombrío si la intervención ocurre después del establecimiento de los signos avanzados de encefalopatía bilirrubínica aguda.

Puntos clave para la práctica clínica

- Toda ictericia de aparición en las primeras 24 horas de vida debe considerarse patológica hasta demostrar lo contrario y requiere medición inmediata de BST sérica.
- La evaluación visual subestima gravemente los niveles de bilirrubina; siempre se debe usar BTc o BST.
- El retraso en el establecimiento de la lactancia materna exclusiva es la principal causa de readmisión

- por ictericia; promover y evaluar la técnica de lactancia es crucial en las primeras 48 horas.
- Ante un nivel de bilirrubina que se acerca a cifras de exanguinotransfusión, la fototerapia intensiva debe iniciarse de manera "emergente" (stat), sin esperar resultados de laboratorio confirmatorios.
 - No olvidar vigilar la fracción de bilirrubina directa en ictericias prolongadas (> 2 semanas de vida) para descartar colestasis neonatal y atresia de vías biliares.

Bibliografía

1. Kemper AR, Newman TB, Slaughter JL, et al. 2022. Clinical Practice Guideline Revision: Management of Hyperbilirubinemia in the Newborn Infant 35 or More Weeks of Gestation. *Pediatrics*. 150(3): e2022058859.
2. Bhutani VK, Stark AR, Lazzeroni LC, et al. 2021. PredischARGE screening for severe neonatal hyperbilirubinemia identifies infants who need phototherapy. *The Journal of Pediatrics*. 230: 104-110.
3. Bratlid D, Nakstad B, Hansen TW. 2021. National guidelines for treatment of jaundice in the newborn. *Acta Paediatrica*. 110(8): 2305-2311.
4. Wong RJ, Bhutani VK. 2020. Pathogenesis and etiology of unconjugated hyperbilirubinemia in the newborn. *Seminars in Perinatology*. 45(1): 151357.
5. Donneborg ML, Hansen TWR, Vandborg PK. 2020. Extreme neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus spectrum disorder in Denmark. *The Journal of Pediatrics*. 216: 62-68.
6. Slusher TM, Zamora TG, Appiah D, et al. 2020. Burden of severe neonatal jaundice: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Paediatrics Open*. 4(1): e000550.
7. Chang PW, Waite WM. 2020. Evaluation of home phototherapy for neonatal hyperbilirubinemia. *Journal of Perinatology*. 40: 1242-1247.

8. El-Beshbishi SN, Shattuck KE, Mohammad AA, Petersen JR. 2019. Hyperbilirubinemia and transcutaneous bilirubinometry. *Clinical Chemistry*. 65(1): 180-188.
9. Weng YH, Chiu YW. 2023. Spectrum of Kernicterus in the modern era: A retrospective study. *Pediatric Neurology*. 138: 25-30.
10. Arnold C, Pedroza C, Tyson JE. 2021. Phototherapy and the risk of photo-oxidative injury in extremely low birth weight infants. *Clinics in Perinatology*. 48(3): 589-601.
11. Hulzebos CV, Vitek L, Coda Zabetta CD. 2021. Controversies in neonatology: phototherapy and the microbiome. *Seminars in Perinatology*. 45(6): 151448.
12. Wu P, Wang R, Zhu R. 2022. Intravenous immunoglobulin for the treatment of isoimmune hemolytic disease of the newborn. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. (2): CD003313.
13. Olusanya BO, Kaplan M, Hansen TWR. 2018. Neonatal hyperbilirubinaemia: a global perspective. *The Lancet Child & Adolescent Health*. 2(8): 610-620.
14. Yang H, Wang Q, Zheng Y. 2022. Biliary atresia and neonatal jaundice: Histopathological perspectives and diagnostic challenges. *Pediatric Gastroenterology, Hepatology & Nutrition*. 25(2): 112-120.
15. Kaplan M, Bromiker R, Hammerman C. 2019. Severe neonatal hyperbilirubinemia and kernicterus: are these still problems in the third millennium? *Neonatology*. 115(4): 354-362.

Cinthy Kalila Zambrano Macías

Resumen

La gastroenteritis aguda (GEA) y la deshidratación secundaria representan una de las principales causas de morbimortalidad en la población pediátrica a nivel mundial, con especial vulnerabilidad en neonatos y lactantes menores. El presente capítulo aborda de manera integral la epidemiología, fisiopatología y el abordaje clínico de la GEA, destacando la transición etiológica post-vacunación contra rotavirus y el protagonismo actual del norovirus y agentes bacterianos emergentes. Se enfatiza la evaluación precisa del estado de hidratación mediante escalas clínicas validadas y el pilar fundamental del tratamiento: la terapia de rehidratación oral (TRO) con soluciones de baja osmolaridad. Asimismo, se analizan las intervenciones farmacológicas complementarias basadas en evidencia (antieméticos, probióticos y zinc) y las consideraciones críticas en fluidoterapia intravenosa para casos de deshidratación grave, trastornos hidroelectrolíticos y el manejo del paciente neonatal.

Introducción

La gastroenteritis aguda se define como la inflamación de la mucosa gástrica e intestinal, caracterizada clínicamente por la disminución en la consistencia de las deposiciones (líquidas o semilíquidas) y/o un aumento en la frecuencia (tres o más en 24 horas), que puede acompañarse de vómitos, fiebre y dolor abdominal. La duración de los síntomas suele ser menor a 7 días y, por definición, no

excede los 14 días. Si bien la morbimortalidad ha disminuido significativamente en las últimas décadas gracias a las sales de rehidratación oral y la vacunación, la deshidratación aguda sigue siendo una emergencia médica frecuente. El médico general, el pediatra y el neonatólogo deben dominar el reconocimiento precoz del déficit de líquidos y el manejo oportuno para evitar complicaciones potencialmente letales como el choque hipovolémico y el daño neurológico secundario a disnatremias.

Epidemiología

A nivel global, las enfermedades diarreicas son la segunda causa principal de muerte en niños menores de cinco años, causando anualmente alrededor de medio millón de fallecimientos, predominantemente en países de ingresos bajos y medios.

- **Agentes Virales:** Previo a la introducción universal de la vacuna, el rotavirus era el patógeno predominante. Actualmente, el Norovirus se ha posicionado como la causa principal de GEA de origen viral que requiere atención médica en países con altas tasas de vacunación contra rotavirus. Otros virus implicados incluyen adenovirus entérico y astrovirus.
- **Agentes Bacterianos:** *Campylobacter jejuni*, *Salmonella* no tifoidea, *Shigella* spp. y *Escherichia coli* diarrogénica (especialmente ECEP y ECEH) son prevalentes, con variaciones estacionales y geográficas.
- **Población Neonatal:** Los brotes en Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) suelen asociarse a rotavirus, norovirus o bacterias nosocomiales, representando un riesgo severo debido a la inmadurez inmunológica y la fragilidad del balance hídrico del recién nacido.

Fisiopatología

El mecanismo fisiopatológico fundamental de la diarrea implica un desequilibrio entre la absorción y la secreción de agua y electrolitos a nivel del epitelio intestinal. Se clasifica en cuatro mecanismos principales:

1. **Osmótica:** Acumulación de solutos no absorbibles en la luz intestinal (ej. intolerancia a la lactosa transitoria secundaria a daño del ribete en cepillo por rotavirus). Esto arrastra agua hacia la luz intestinal.
2. **Secretora:** Acción de enterotoxinas (ej. toxina colérica o toxina termolábil de *E. coli*) que activan el AMPc o GMPc intracelular, induciendo la secreción activa de cloro y agua e inhibiendo la absorción de sodio.
3. **Invasiva / Inflamatoria:** Destrucción del epitelio intestinal por invasión directa (ej. *Shigella*, *Campylobacter*), que provoca exudación de moco, sangre y proteínas (disentería).
4. **Alteración de la motilidad:** Reducción del tiempo de tránsito intestinal que limita el contacto del quimo con la superficie absorptiva.

El déficit hídrico resultante disminuye el volumen intravascular y el líquido extracelular, lo que desencadena mecanismos compensatorios (taquicardia, vasoconstricción periférica). Si la pérdida continúa sin reposición, el paciente progresa hacia la hipoperfusión tisular, acidosis metabólica (por pérdida de bicarbonato en heces y producción de ácido láctico por hipoxia tisular) y choque.

Factores de riesgo

- **Huésped:** Edad menor de 6 meses (especialmente neonatos y prematuros), desnutrición severa, inmunodeficiencias primarias o secundarias, ausencia de lactancia materna exclusiva.
- **Socioambientales:** Asistencia a guarderías, hacinamiento, saneamiento ambiental deficiente, falta

de acceso a agua potable, prácticas inadecuadas de higiene (lavado de manos).

- **Iatrogénicos:** Uso reciente de antibióticos de amplio espectro (predispone a *Clostridioides difficile*), fallas en la preparación de fórmulas infantiles (dilución inadecuada o contaminación).

Manifestaciones clínicas

El cuadro clínico clásico incluye el cambio en el patrón evacuatorio (diarrea acuosa o disentérica), frecuentemente precedido o acompañado por emesis y fiebre. Sin embargo, el enfoque clínico debe centrarse en la evaluación del grado de deshidratación.

Los signos cardinales de deshidratación incluyen:

- Alteración del estado de conciencia (desde irritabilidad hasta letargo o coma).
- Ojos hundidos (enoftalmos).
- Mucosas orales secas.
- Ausencia de lágrimas.
- Taquicardia (signo precoz de hipovolemia) e hipotensión (signo tardío y ominoso).
- Llenado capilar prolongado (mayor a 2-3 segundos).
- Fontanela anterior deprimida (en lactantes).
- Signo del pliegue positivo (disminución de la turgencia cutánea).

Tabla 1. Clasificación del grado de deshidratación clínica

Parámetro / Signo	Leve (<5% déficit)	Moderada (5-9% déficit)	Grave (≥10% déficit)

Estado mental	Alerta, inquieto	Irritable, letárgico	Comatoso, hipotónico
Sed	Bebe normal	Sediento, bebe con avidez	Bebe mal o no puede beber
Frecuencia cardíaca	Normal	Taquicardia	Taquicardia severa / Bradicardia
Pulsos periféricos	Normales	Débiles	Ausentes o filiformes
Respiración	Normal	Taquipnea leve	Respiración de Kussmaul (acidosis)
Ojos / Lágrimas	Normales / Presentes	Hundidos / Ausentes	Muy hundidos / Ausentes
Mucosas	Húmedas	Secas	Muy secas (lengua tostada)

Llenado capilar	< 2 segundos	2 - 3 segundos	> 3 segundos
Diuresis	Normal	Oliguria	Anuria

Diagnóstico

Clínico

El diagnóstico es eminentemente clínico. Se fundamenta en una anamnesis detallada (tiempo de evolución, número de deposiciones, presencia de sangre/moco, tolerancia oral, diuresis en las últimas 6-8 horas) y un examen físico minucioso apoyado en escalas como la de Gorelick o la Clinical Dehydration Scale (CDS).

Las pruebas de laboratorio (electrolitos séricos, urea, creatinina, gasometría) no son de rutina. Están indicadas exclusivamente en casos de deshidratación grave, fracaso de la rehidratación oral, necesidad de fluidoterapia intravenosa, o clínica sugestiva de hipernatremia (irritabilidad extrema, textura de la piel "pastosa") o hiponatremia.

El coprocultivo y los paneles moleculares gastrointestinales (PCR multiplex) se reservan para diarrea prolongada, disentería, inmunocomprometidos o pacientes con aspecto tóxico que requieran antibioticoterapia dirigida.

Dermatoscópico

Nota de especialidad: El uso de dermatoscopia **no aplica** para el abordaje de la gastroenteritis aguda. No obstante, la evaluación dermatológica general es crucial. El "signo del pliegue" (se pellizca la piel del abdomen y se suelta,

evaluando el tiempo que tarda en volver a su estado normal) es el equivalente físico de la evaluación de turgencia e hidratación del tejido celular subcutáneo. Asimismo, se debe inspeccionar la región perianal por la alta incidencia de dermatitis del pañal secundaria al contacto con heces ácidas ricas en enzimas.

Histopatológico

La biopsia intestinal **no aplica** en el episodio agudo de GEA. Se reserva estrictamente para el abordaje del diagnóstico diferencial en cuadros de diarrea crónica (mayor a 4 semanas), sospecha de enteropatía autoinmune (Enfermedad Celíaca), enteropatía inducida por proteínas alimentarias (FPIES severo), enfermedad inflamatoria intestinal, o en pacientes neonatales con sospecha de Enterocolitis Necrotizante (donde el hallazgo postoperatorio o postmortem evidenciaría necrosis transmural). En infecciones por rotavirus, de realizarse una biopsia, mostraría atrofia de las vellosidades e infiltrado de células mononucleares en la lámina propia.

Diagnóstico diferencial

El clínico debe mantener un alto índice de sospecha para patologías extraintestinales o quirúrgicas que cursan con vómitos y deposiciones líquidas:

- **Infecciones extraintestinales:** Infección del tracto urinario (especialmente en neonatos y lactantes febriles), otitis media aguda, neumonía, sepsis neonatal, meningitis.
- **Abdomen agudo quirúrgico:** Apendicitis aguda (frecuentemente cursa con diarrea inicial debido a irritación pélvica), invaginación intestinal (heces en "jalea de grosella"), vólvulo.
- **Endocrino-Metabólico:** Cetoacidosis diabética, hiperplasia suprarrenal congénita (crisis perdedora de sal).

- **Alergias:** Síndrome de enterocolitis inducida por proteínas de la dieta (FPIES).

Diagnóstico Diferencial de Vómitos y Diarrea en Niños



Tratamiento

Opciones de primera línea

El tratamiento angular, respaldado por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y sociedades pediátricas, es la **Terapia de Rehidratación Oral (TRO)** y el mantenimiento de la nutrición.

Tabla 2. Planes de Tratamiento según el Grado de Deshidratación (Adaptado OMS)

Plan	Indicación	Intervención Principal	Dosis y Administración

Plan A	GEA sin deshidratación	Prevención en casa	SRO: 10 ml/kg o 50-100 ml (<2 años) / 100-200 ml (>2 años) tras cada deposición líquida o vómito. Continuar alimentación y lactancia.
Plan B	Deshidratación leve a moderada	Rehidratación Clínica	SRO: 50 a 100 ml/kg administrados en 3 a 4 horas. Fraccionar en tomas pequeñas cada 5-10 min con cuchara o jeringa. Reevaluar.

Plan C	Deshidratación grave / Choque	Terapia Intravenosa	Carga rápida: Lactato de Ringer o Solución Salina 0.9% (20 ml/kg en bolo, repetir si hay signos de choque). Luego reponer déficit.
--------	-------------------------------	---------------------	---

Nota: Se recomienda usar Sales de Rehidratación Oral (SRO) de baja osmolaridad (Sodio 75 mEq/L, Osmolaridad 245 mOsm/L), ya que reducen la necesidad de fluidoterapia intravenosa, el volumen de las heces y los vómitos en comparación con las soluciones clásicas.

Alternativas terapéuticas

- **Antieméticos:** El Ondansetrón (dosis única oral de 0.15 mg/kg) ha demostrado ser eficaz para detener el vómito persistente, facilitando la tolerancia a la TRO y disminuyendo los ingresos hospitalarios. No se recomiendan otros antieméticos (metoclopramida, domperidona) por el riesgo de efectos extrapiramidales y arritmias.
- **Probióticos:** Las guías europeas (ESPGHAN) y norteamericanas sugieren el uso opcional de cepas específicas (*Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus rhamnosus* GG) como adyuvante, habiendo demostrado una reducción en la duración de la diarrea en aproximadamente 24 horas.

- **Suplementación con Zinc:** Recomendado por la OMS en países en vías de desarrollo (10 a 20 mg/día por 10-14 días). Disminuye la duración y severidad del episodio actual y previene recaídas en los siguientes meses al mejorar la integridad de la barrera intestinal y la función inmune.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Racecadotril:** Un inhibidor de la encefalinasa periférica que ejerce un efecto antisecretor puro sin alterar el tránsito intestinal. Las guías recientes avalan su uso como tratamiento adyuvante para reducir de forma segura el gasto fecal en las primeras 48 horas.
- **Esmectita dioctaédrica (Diosmectita):** Una arcilla natural con capacidad adsorbente. La evidencia actual restringe su uso a mayores de 2 años debido a preocupaciones regulatorias previas sobre trazas de plomo, aunque los estudios muestran moderada eficacia en reducir la duración de los síntomas.

Manejo en poblaciones especiales

El Paciente Neonatal:

El abordaje del recién nacido difiere drásticamente. Las pérdidas insensibles de agua son más altas y los mecanismos de compensación renal son inmaduros, lo que facilita la instalación rápida de deshidratación hipernatrémica severa y falla renal aguda.

- La lactancia materna debe mantenerse **siempre**. En el neonato exclusivamente amamantado, la GEA pura es menos frecuente, por lo que obliga a descartar sepsis, infecciones congénitas o errores innatos del metabolismo.
- Para el cálculo de líquidos intravenosos en el neonato, no se utilizan los esquemas tradicionales de bolo rápido (para evitar hemorragia intraventricular en prematuros y edema cerebral). Los bolos expansores,

de ser necesarios, se hacen con extremo cuidado (10 ml/kg en 30-60 min).

- Se contraindica absolutamente el uso de antieméticos y antidiarreicos en esta franja etaria.

Desnutrición Grave:

Los pacientes con kwashiorkor o marasmo tienen un espacio extracelular alterado y alto riesgo de insuficiencia cardíaca si se infunden líquidos rápidamente. Se prefiere la vía oral/enteral mediante soluciones especiales (ReSoMal: Rehydration Solution for Malnutrition), las cuales tienen menor contenido de sodio y mayor potasio.

Complicaciones

Si la GEA no se aborda oportunamente, pueden sobrevenir complicaciones severas:

1. **Choque hipovolémico:** Complicación más grave e inmediata que lleva al fracaso multiorgánico.
2. Trastornos hidroelectrolíticos:
 - *Hiponatremia* (<130 mEq/L): Frecuente por reposición exclusiva con agua libre o fórmulas muy diluidas. Riesgo de edema cerebral y convulsiones.
 - *Hipernatremia* (>150 mEq/L): Resulta de pérdida de agua mayor a la de sodio o consumo de soluciones hiperosmolares. El descenso de sodio debe ser lento (máximo 0.5 mEq/L/hora o 10-12 mEq/L en 24h) para evitar edema cerebral iatrogénico o mielinólisis pontina central.
 - *Hipopotasemia*: Causa íleo paralítico, debilidad muscular y arritmias cardíacas (ondas U en el ECG).
3. **Insuficiencia Renal Aguda:** Prerrenal secundario a hipovolemia, reversible con la hidratación.
4. **Dermatitis irritativa del área del pañal:** Complicación dermatológica universal que requiere cremas barrera con óxido de zinc.

Pronóstico

El pronóstico de la gastroenteritis aguda, cuando se maneja adecuadamente con terapia de rehidratación oral y soporte temprano, es excelente. La mortalidad es casi nula en sistemas de salud robustos y se concentra principalmente en infantes de países de bajos ingresos con barreras de acceso a los sistemas de salud, desnutrición de base severa e inmunocompromiso. La mucosa intestinal se regenera progresivamente, y las intolerancias secundarias (como a la lactosa) suelen ser transitorias y autolimitadas en pocas semanas.

Puntos clave para la práctica clínica

- La Terapia de Rehidratación Oral (TRO) es el pilar central del manejo de la GEA, y las SRO de baja osmolaridad son el fluido de elección.
- La evaluación minuciosa de los signos vitales, el estado de conciencia, el llenado capilar y el signo del pliegue son determinantes para clasificar la deshidratación y decidir el Plan (A, B o C).
- Se recomienda encarecidamente la continuación o reinicio temprano de la alimentación normal de la edad, y nunca se debe suspender la lactancia materna.
- El uso rutinario de pruebas de laboratorio y coprocultivos es innecesario, salvo en casos atípicos, tóxicos o con diarrea invasiva severa.
- El uso temprano de dosis única de ondansetrón oral previene la falla en la rehidratación oral en pacientes con vómito incoercible.
- Los antibióticos empíricos no están indicados rutinariamente y pueden empeorar ciertos cuadros (ej. riesgo de Síndrome Urémico Hemolítico en infecciones por ECEH).
- En el neonato, la deshidratación requiere vigilancia intrahospitalaria por su rápida progresión a disnatremias graves.

Bibliografía

1. Cohen R, et al. 2022. Efficacy of probiotics in pediatric acute gastroenteritis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 74(3): 331-340.
2. Freedman SB, et al. 2021. Treating Acute Gastroenteritis in Children: A Comprehensive Review. *Pediatrics*. 147(2): e2020023425.
3. Guarino A, Lo Vecchio A, Dias JA, et al. 2023. Universal Recommendations for the Management of Acute Gastroenteritis in Non-malnourished Children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 76(4): 509-525.
4. Kliegman RM, St. Geme JW. 2024. *Nelson Textbook of Pediatrics*. 22ª edición. Elsevier. Volumen 2: 1850-1865.
5. Lo Vecchio A, et al. 2022. Changing epidemiology of acute gastroenteritis in children: The rising role of Norovirus after universal Rotavirus vaccination. *Clinical Infectious Diseases*. 75(8): 1405-1412.
6. MacDonald S, et al. 2023. Intravenous fluid therapy for children and young people in hospital: summary of updated NICE guidance. *BMJ*. 381: p1122.
7. Meyer R, et al. 2021. Diagnosis and management of Non-IgE gastrointestinal allergies in breastfed infants (FPIES and allergic proctocolitis). *Pediatric Allergy and Immunology*. 32(1): 28-36.
8. Organización Mundial de la Salud (OMS). 2023. Directrices sobre la atención y el tratamiento de la diarrea infantil y el uso de sales de rehidratación oral. OMS Ediciones. 12-25.
9. Ranucci G, et al. 2022. Efficacy of Racecadotril in the treatment of acute diarrhea in children: A meta-analysis. *Pharmacological Research*. 183: 106385.
10. Schnadower D, et al. 2021. Oral Rehydration Therapy for Pediatric Gastroenteritis: Real-world translation

- of evidence into practice. The Journal of Pediatrics. 235: 35-41.
11. Shah N, et al. 2024. Neonatal Dehydration and Hypernatremia: Clinical pathways for the Neonatal Intensive Care Unit. Seminars in Fetal and Neonatal Medicine. 29(1): 101452.
 12. Tarchini C, et al. 2023. Fluid management in neonatal medical emergencies: A review of current guidelines. Pediatric Research. 93(2): 315-322.

Jorge Luis Freire León

Resumen

Los Trastornos de la Conducta Alimentaria (TCA) y de la ingesta de alimentos en la edad pediátrica temprana representan un desafío clínico complejo que requiere un abordaje multidisciplinario. Aunque clásicamente asociados a la adolescencia, entidades como el Trastorno por Evitación/Restricción de la Ingesta de Alimentos (ARFID), el Trastorno de Rumiación, la Pica y el Trastorno de la Alimentación Pediátrica (PFD) tienen sus raíces frecuentemente en el período neonatal, particularmente en lactantes prematuros o con antecedentes de cuidados intensivos. Este capítulo aborda la epidemiología, fisiopatología del eje intestino-cerebro, factores de riesgo perinatales y el espectro clínico de los TCA infantiles. Se detalla el abordaje diagnóstico integral –incluyendo manifestaciones dermatológicas y sistémicas de la desnutrición– y se exponen las estrategias terapéuticas basadas en evidencia, desde intervenciones conductuales de primera línea hasta programas intensivos de destete de sonda enteral, enfatizando la prevención de secuelas en el neurodesarrollo.

Introducción

El acto de la alimentación en la etapa neonatal y pediátrica temprana trasciende la simple provisión de nutrientes; es un proceso neurobiológico y psicosocial crítico para el desarrollo. Como pediatras y neonatólogos, observamos que las experiencias adversas tempranas (como la intubación prolongada o la nutrición enteral invasiva) pueden alterar profundamente el desarrollo de las

habilidades oromotoras y la autorregulación (Goday et al., 2019). Históricamente, la medicina perinatal subestimó el impacto de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN) en la génesis de los trastornos alimentarios. Hoy en día, el espectro de los TCA infantiles, dominado por el ARFID y el Trastorno de la Alimentación Pediátrica (PFD), es reconocido como una comorbilidad grave que compromete el crecimiento físico, el desarrollo cognitivo y la dinámica familiar.

Epidemiología

La prevalencia de los trastornos de la conducta alimentaria y dificultades de alimentación en la infancia es alarmantemente alta. Se estima que entre el 25% y el 45% de los niños con desarrollo típico presentan algún grado de dificultad alimentaria temporal, pero las cifras ascienden drásticamente hasta un 80% en niños con trastornos del neurodesarrollo o antecedentes de prematuridad extrema.

El ARFID, formalizado en el DSM-5, tiene una prevalencia estimada del 3% al 5% en la población pediátrica general, constituyendo hasta el 22.5% de los ingresos en programas especializados de TCA pediátricos (Zimmerman et al., 2021). Los trastornos de rumiación y pica son más frecuentes en poblaciones con discapacidad intelectual o trastornos del espectro autista (TEA).

Fisiopatología

La patogenia de los TCA en lactantes y preescolares es multifactorial e involucra una disrupción en tres dominios principales:

1. **Inmadurez Neurológica y Oromotora:** Los recién nacidos prematuros frecuentemente carecen de la coordinación succión-deglución-respiración. La exposición a estímulos nociceptivos periorales

- (sondas, tubos endotraqueales) genera hipersensibilidad táctil y aversión oral profunda.
- 2. Disregulación del Eje Intestino-Cerebro:** Alteraciones en la microbiota intestinal tempranas (disbiosis neonatal por antibióticos) y la motilidad gastrointestinal aberrante envían señales aferentes vagales continuas de disconfort, asociando la ingesta de alimentos con dolor visceral (Benoit et al., 2022).
 - 3. Factores Psicosociales y Diádicos:** La ansiedad de los cuidadores ante la ingesta insuficiente del lactante puede generar un entorno de alimentación coercitivo, transformando un reflejo biológico en un campo de batalla conductual, lo que refuerza el rechazo alimentario a través de vías de condicionamiento operante.

Factores de Riesgo

El reconocimiento precoz de las poblaciones en riesgo es vital para la profilaxis en la consulta de seguimiento del recién nacido de alto riesgo.

Categoría	Factores de Riesgo Específicos
Factores Perinatales	Prematuridad extrema, bajo peso al nacer, displasia broncopulmonar, encefalopatía hipóxico-isquémica, estadía prolongada en la UCIN.

Factores Gastrointestinales	Reflujo gastroesofágico severo, alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV), atresia esofágica, fístula traqueoesofágica.
Factores del Neurodesarrollo	Trastorno del Espectro Autista (TEA), parálisis cerebral, síndromes genéticos (ej. Prader-Willi temprano).
Factores Maternos/ Familiares	Historial materno de Anorexia Nervosa o Bulimia, depresión posparto severa, ansiedad parental extrema respecto a la curva de crecimiento.

Manifestaciones Clínicas

Los pacientes no suelen verbalizar el temor a engordar (a diferencia de la anorexia nervosa típica de la adolescencia). Las manifestaciones se centran en el acto físico y conductual del rechazo:

- **Conductuales:** Llanto, arqueo del tronco, cierre hermético de la boca, escupir el alimento, crisis de pánico ante la presentación de texturas nuevas (neofobia alimentaria severa).
- **Físicas:** Fallo de medro (desnutrición aguda o crónica), estancamiento en el perímetro cefálico, letargo.

- **Gastrointestinales:** Arcadas hiperreactivas (gagging), vómitos inducidos por texturas, estreñimiento crónico severo debido a la baja ingesta de fibra y líquidos.

Diagnóstico

El diagnóstico temprano previene la instauración de conductas crónicas de aversión. Se requiere un abordaje sistematizado.

Diagnóstico Clínico

El diagnóstico clínico se basa en la anamnesis detallada, diarios de alimentación de 3 días y la observación directa de una toma en la consulta. Se aplican los criterios del DSM-5-TR para ARFID (fracaso persistente para cumplir las necesidades nutricionales y/o energéticas apropiadas que lleva a pérdida de peso, deficiencia nutricional significativa, dependencia de nutrición enteral o interferencia psicosocial grave). En lactantes, la clasificación del PFD (Pediatric Feeding Disorder) evalúa cuatro dominios: médico, nutricional, de habilidades de alimentación y psicosocial.

Diagnóstico Dermatoscópico / Dermatológico (Signos de Desnutrición)

Aunque la dermatoscopia no es una herramienta primaria para diagnosticar la conducta alimentaria per se, es fundamental para identificar deficiencias nutricionales subclínicas o severas derivadas de la restricción prolongada:

- **Dermatoscopia del cuero cabelludo:** Útil en la evaluación del efluvio telógeno severo secundario a hipoproteinemia y deficiencia de hierro. Se observan tallos pilosos delgados y unidades foliculares vacías sin inflamación.

- **Signos carenciales específicos:** Dermatitis periorificial (sospecha de acrodermatitis enteropática por déficit de zinc, común en ARFID con selectividad extrema), hiperqueratosis folicular y pelos en "sacacorchos" (déficit de vitamina C / escorbuto), y presencia de lanugo en casos de malnutrición calórico-proteica extrema.

Diagnóstico Histopatológico y de Laboratorio

- **Biomarcadores:** Hipoglucemia, hipoalbuminemia, alteraciones electrolíticas (hipofosfatemia en riesgo de síndrome de realimentación), déficit de oligoelementos (zinc, hierro, vitamina D).
- **Histopatología (en casos de diagnóstico diferencial):** Las biopsias endoscópicas son necesarias si hay sospecha de patología orgánica subyacente. En desnutrición severa crónica secundaria al TCA, se puede observar atrofia de las vellosidades intestinales no celíaca y adelgazamiento de la mucosa gástrica; en piel, la biopsia de lesiones carenciales puede mostrar paraqueratosis confluyente y palidez epidérmica (déficit de zinc).

Diagnóstico Diferencial

Resulta imperativo descartar etiologías puramente orgánicas antes de clasificar el trastorno como puramente conductual o psiquiátrico.

Entidad Clínica	Características Diferenciales Clave

Esofagitis Eosinofílica (EoE)	Impactación alimentaria, disfagia, biopsia con >15 eosinófilos por campo de gran aumento.
Enfermedad Celíaca	Anticuerpos antitransglutaminasa positivos, distensión abdominal, esteatorrea.
Anomalías Anatómicas	Anillos vasculares, estenosis esofágicas (diagnosticadas por esofagograma con bario).
Anorexia Nervosa (Aparición temprana)	Presencia de distorsión de la imagen corporal y miedo a ganar peso (raro antes de los 8 años, pero posible).

Tratamiento

El manejo del PFD y ARFID pediátrico exige un equipo interdisciplinario (pediatra/neonatólogo, nutricionista, fonoaudiólogo/terapeuta ocupacional y psicólogo infantil).

Opciones de primera línea

- **Terapia Conductual y Desensibilización:** Modificación de conducta basada en exposición gradual. El método SOS (Sequential Oral Sensory) es

el estándar de oro para abordar el procesamiento sensorial táctil y gustativo.

- **Rehabilitación Nutricional:** Enriquecimiento calórico de los alimentos preferidos del paciente sin aumentar el volumen, para evitar el rechazo inicial.
- **Educación Parental:** Reestructuración de la dinámica de alimentación. Eliminar la presión coercitiva, establecer horarios fijos y limitar el tiempo de comida a 30 minutos.

Alternativas terapéuticas

- **Soporte Enteral Temporal:** En casos de desnutrición severa o estancamiento del crecimiento persistente, se utiliza la sonda nasogástrica (SNG) o gastrostomía (Krom et al., 2019). Debe ser una medida de rescate, no un sustituto a largo plazo de la terapia oral.
- **Farmacoterapia:** Uso de ciproheptadina como estimulante del apetito a corto plazo o mirtazapina en casos donde coexiste ansiedad severa extrema (uso off-label en pediatría temprana, requiere supervisión estricta).

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Programas Intensivos de Destete de Sonda:** Programas multidisciplinarios de hospitalización parcial o internamiento estructurado (2-4 semanas) que combinan reducción rápida y controlada del aporte enteral con terapia de alimentación intensiva basada en el hambre, logrando tasas de éxito de destete superiores al 80% (Sharp et al., 2020).
- **Realidad Virtual (VR) y Modelado Visual:** Uso de tecnologías de realidad aumentada para niños mayores (preescolares y escolares) para reducir la respuesta fóbica frente a nuevos alimentos.

Manejo en poblaciones especiales

- **Lactantes ex-prematuros:** Requieren pacing (regulación del ritmo) continuo y adaptación de tetinas, evaluando constantemente el riesgo de

microaspiraciones silentes antes de forzar volúmenes mayores.

- **Niños con TEA:** La rigidez cognitiva requiere una aproximación terapéutica muy lenta (encadenamiento de alimentos, variando minúsculamente el color, marca o textura de los alimentos que ya aceptan).

Proceso de Tratamiento para Trastornos de la Alimentación
Pediátrica



Complicaciones

Las complicaciones abarcan el aspecto biomédico y psicosocial:

- **Agudas:** Hipoglucemia, deshidratación, alteraciones hidroelectrolíticas, síndrome de realimentación al instaurar el soporte nutricional.
- **Crónicas:** Talla baja permanente, osteopenia u osteoporosis secundaria temprana, retraso en el neurodesarrollo debido a malnutrición cerebral en los

primeros 1000 días de vida. Alteración severa del vínculo materno-filial.

Pronóstico

El pronóstico es generalmente favorable si la intervención es precoz e intensiva. Los lactantes diagnosticados y tratados antes de los 2 años tienen una tasa de recuperación del comportamiento oral normativo muy superior a los que inician tratamiento en la etapa escolar. Sin embargo, el ARFID asociado a condiciones crónicas o TEA suele seguir un curso recurrente que requiere manejo a largo plazo.

Puntos clave para la práctica clínica

- **Prevención temprana:** Todo lactante egresado de la UCIN con antecedentes de ventilación mecánica o sonda prolongada debe ser monitoreado rigurosamente en busca de aversiones orales.
- **Diagnóstico preciso:** Evitar clasificar a un niño con ARFID simplemente como "melindroso" (picky eater). La pérdida de peso y la afectación psicosocial marcan el límite patológico.
- **Descartar patología orgánica:** El dolor gastrointestinal no diagnosticado (ej. EoE) es un saboteador principal de la terapia conductual alimentaria.
- **Intervención en equipo:** La prescripción de suplementos calóricos sin terapia conductual concurrente rara vez soluciona el problema de fondo a largo plazo.

Bibliografía

1. Bailly D, et al. 2021. Medical and psychological complications of early-onset eating disorders. *Journal of Clinical Medicine*. 10(4): 755-768.

2. Benoit D, et al. 2022. Infantile anorexia, pediatric feeding disorders, and the gut-brain axis: A clinical review. *Infant Mental Health Journal*. 43(2): 315-329.
3. Cooper-Vince C, et al. 2020. ARFID in young children: Clinical presentation, developmental trajectories, and early intervention. *International Journal of Eating Disorders*. 53(7): 1105-1114.
4. Fisher MM, et al. 2023. Eating Disorders in Children and Adolescents: A Background Paper for Pediatricians. *Pediatrics*. 151(1): e2022060000.
5. Goday PS, Huh SY, Silverman A, et al. 2019. Pediatric Feeding Disorder: Consensus Definition and Conceptual Framework. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 68(1): 124-129.
6. Hornberger LL, Lane MA. 2021. Identification and Management of Eating Disorders in Children and Adolescents. *Pediatrics*. 147(1): e2020040279.
7. Katzman DK, et al. 2021. Medical Complications of Eating Disorders in Early Childhood and Adolescence. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*. 51(5): 101015.
8. Krom H, de Winter JP, Kindermann A. 2019. Enteral nutrition and tube weaning in pediatric feeding disorders. *Clinical Nutrition*. 38(1): 122-128.
9. Rommel N, De Meyer A, Feenstra L. 2019. Diagnosis and management of pediatric feeding disorders in primary care. *Pediatrics*. 143(3).
10. Sharp WG, et al. 2020. Intensive Multidisciplinary Intervention for Pediatric Feeding Disorders: A Review of Outcomes and Effectiveness. *The Journal of Pediatrics*. 217: 154-162.
11. Silverman JA, et al. 2020. Dermatological manifestations of severe eating disorders and malnutrition in pediatrics. *Clinics in Dermatology*. 38(6): 658-664.

12. Thomas JJ, Wons O, Eddy KT. 2022. Cognitive-Behavioral Therapy for Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder in Children and Adolescents. *Cambridge University Press*. 2ª edición.
13. Zimmerman H, Fisher M. 2021. Avoidant/Restrictive Food Intake Disorder (ARFID) in the Pediatric Population. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*. 30(1): 131-144.

Resumen

Las deficiencias de micronutrientes durante la etapa fetal, neonatal y la primera infancia representan una de las principales causas de morbilidad y alteraciones del neurodesarrollo a nivel global. Durante los primeros 1,000 días de vida, el requerimiento de vitaminas y oligoelementos (hierro, zinc, yodo, vitamina D, vitamina A) es excepcionalmente alto debido a la rápida tasa de crecimiento somático y maduración cerebral. Este capítulo revisa de manera exhaustiva la epidemiología, fisiopatología y manifestaciones clínicas de las deficiencias de micronutrientes más prevalentes en pediatría clínica y neonatología. Se hace especial énfasis en el diagnóstico temprano –incluyendo hallazgos clínicos, dermatoscópicos e histopatológicos en deficiencias con expresión cutánea– y en las pautas de tratamiento actualizadas según la evidencia más reciente, incluyendo el manejo en poblaciones de alto riesgo como los recién nacidos prematuros.

Introducción

Los micronutrientes, que comprenden vitaminas y minerales (oligoelementos), son esenciales para el funcionamiento celular normal, el crecimiento y el desarrollo. Aunque se requieren en cantidades minúsculas en comparación con los macronutrientes, su ausencia o insuficiencia en la dieta neonatal e infantil desencadena cascadas fisiopatológicas deletéreas. En la neonatología, la transferencia transplacentaria durante el tercer trimestre es el principal mecanismo de acumulación de reservas; por

tanto, el nacimiento prematuro interrumpe abruptamente este proceso, dejando al neonato en un estado de vulnerabilidad extrema. El reconocimiento precoz y la suplementación profiláctica y terapéutica oportuna no solo previenen enfermedades carenciales clásicas (como el raquitismo o el escorbuto), sino que protegen el potencial neurocognitivo y la competencia inmunológica del paciente pediátrico a largo plazo.

Epidemiología

A pesar de las estrategias de fortificación global, las deficiencias de micronutrientes, a menudo denominadas "hambre oculta", afectan a más de 2.000 millones de personas en todo el mundo.

- **Hierro:** La deficiencia de hierro es el trastorno nutricional más común y la principal causa de anemia en la infancia. Afecta a aproximadamente el 40-50% de los niños menores de 5 años en países en vías de desarrollo, y a un 10-20% en países desarrollados.
- **Vitamina D:** La hipovitaminosis D ha resurgido como una pandemia silenciosa. Estudios recientes indican que entre el 30% y el 60% de los neonatos en todo el mundo nacen con niveles subóptimos de 25-hidroxivitamina D, correlacionándose directamente con el estado nutricional materno.
- **Zinc:** Su deficiencia es responsable de aproximadamente el 4% de la morbilidad infantil global, fuertemente asociada a la morbilidad por diarrea infecciosa e infecciones respiratorias en lactantes.
- **Yodo:** Continúa siendo la principal causa prevenible de daño cerebral infantil en el mundo, afectando endémicamente a poblaciones con baja ingesta de sal yodada.

Fisiopatología

La fisiopatología varía profundamente según el micronutriente implicado, pero convergen en la alteración de procesos enzimáticos, de transcripción genética y de división celular.

- **Hierro:** Es un cofactor indispensable para enzimas involucradas en la oxidación celular (citocromos), la síntesis de neurotransmisores (dopamina, serotonina) y la mielinización de los axones. Su deficiencia temprana altera irreversiblemente la arborización dendrítica y el metabolismo energético cerebral del neonato.
- **Vitamina D (Colecalciferol):** Más que una vitamina, es una pro-hormona. Su forma activa (1,25-dihidroxit vitamina D) se une al receptor VDR, presente en casi todas las células del cuerpo. Regula la absorción intestinal de calcio y fósforo, crucial para la mineralización del hueso inmaduro del neonato. Además, tiene un papel inmunomodulador potente, estimulando la producción de péptidos antimicrobianos (catelicidinas) en los macrófagos.
- **Zinc:** Es un componente estructural y catalítico de más de 300 metaloenzimas y factores de transcripción (dedos de zinc). Es vital para la síntesis de ADN y ARN. En el intestino neonatal, su deficiencia atrofia las vellosidades intestinales, alterando la función de barrera y la inmunidad de las mucosas.
- **Vitamina C (Ácido Ascórbico):** Cofactor esencial en la hidroxilación de la prolina y la lisina durante la biosíntesis del colágeno. Su falta debilita la integridad vascular y el tejido conectivo, además de comprometer la absorción de hierro no hemo.

Factores de riesgo

El desarrollo de deficiencias en el periodo perinatal y neonatal es multifactorial.

Tabla 1. Factores de Riesgo para Deficiencias de Micronutrientes en Pediatría

Categoría	Factores Específicos	Micronutrientes más afectados
Maternos	Desnutrición, dietas restrictivas (veganismo estricto sin suplementación), multiparidad, bypass gástrico.	Vitamina B12, Vitamina D, Hierro, Yodo.
Neonatales	Prematuridad, muy bajo peso al nacer (<1500g), restricción del crecimiento intrauterino (RCIU).	Hierro, Calcio, Fósforo, Vitamina D, Zinc.

Nutricionales	Lactancia materna exclusiva prolongada sin suplementación, fórmulas mal diluidas o de origen vegetal inapropiadas, ablactación tardía.	Vitamina D, Hierro, Zinc, Vitamina B12.
Gastrointestinales	Síndrome de intestino corto, fibrosis quística, colestasis neonatal, enfermedad celíaca.	Vitaminas liposolubles (A, D, E, K), Zinc.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones suelen ser inespecíficas en etapas tempranas (irritabilidad, letargo, fallo de medro) antes de evolucionar a síndromes carenciales francos.

- **Deficiencia de Hierro:** Palidez mucocutánea, taquicardia, astenia, pica (en niños mayores), y retraso en la adquisición de hitos del desarrollo motor y cognitivo.
- **Deficiencia de Vitamina D (Raquitismo Nutricional):** Craneotabes (reblandecimiento de los huesos del cráneo), ensanchamiento de las muñecas y tobillos, rosario raquítico (agrandamiento de las uniones

- costocondrales), retraso en el cierre de las fontanelas y arqueamiento de las extremidades inferiores en la fase de bipedestación.
- **Deficiencia de Zinc (Acrodermatitis Enteropática adquirida):** Tríada clásica de dermatitis periorificial y acral (lesiones vesiculobullosas y eccematosas eritematosas), alopecia y diarrea persistente.
 - **Deficiencia de Vitamina C (Escorbuto):** Gingivorragia (en lactantes dentados), dolor óseo severo que provoca pseudoparálisis (posición de rana), petequias y equimosis por fragilidad capilar.

Diagnóstico

El diagnóstico requiere una alta sospecha clínica, confirmada por estudios de laboratorio y, en ocasiones, apoyada por herramientas diagnósticas especializadas.

Diagnóstico clínico

Se basa en la anamnesis detallada (antecedentes maternos, semanas de gestación, tipo de alimentación) y el examen físico exhaustivo, buscando los signos cardinales descritos en la sección de manifestaciones clínicas.

Diagnóstico dermatoscópico

La dermatoscopia, aunque clásicamente de uso dermatológico, es una herramienta no invasiva muy útil en pediatría para evaluar manifestaciones cutáneas de deficiencias nutricionales que podrían confundirse con dermatitis atópica o infecciones:

- **Escorbuto (Vitamina C):** La dermatoscopia revela folículos pilosos con hiperqueratosis, pelos en forma de "sacacorchos" (corkscrew hairs) y hemorragias perifoliculares características, signos patognomónicos de la fragilidad del colágeno vascular.
- **Deficiencia de Zinc:** Permite visualizar un fondo eritematoso con costras amarillentas (melicéricas) y escamas blanquecinas en patrón perifolicular en áreas

acrales, ayudando a diferenciarlo de la psoriasis del pañal o la candidiasis neonatal severa.

Diagnóstico histopatológico

La biopsia rara vez es la primera línea diagnóstica en neonatología debido a su naturaleza invasiva, pero está indicada cuando las lesiones cutáneas no responden al tratamiento empírico o el diagnóstico es incierto:

- **Acrodermatitis enteropática (Zinc):** La histopatología cutánea muestra palidez de la epidermis superior, paraqueratosis confluyente y pérdida de la capa granulosa. Se observa necrosis de queratinocitos individuales en la epidermis superior, un hallazgo clave en las deficiencias nutricionales agudas.
- **Escorbuto:** Biopsia de piel evidenciando extravasación de eritrocitos alrededor de los folículos pilosos sin signos de inflamación vasculítica verdadera (vasculopatía no inflamatoria).

Diagnóstico diferencial

Es imperativo diferenciar las deficiencias de micronutrientes de otras patologías congénitas o sistémicas:

- *Anemia ferropénica vs. Talasemias:* Diferenciadas mediante electroforesis de hemoglobina y el índice de Mentzer.
- *Raquitismo carencial vs. Raquitismo hipofosfatémico ligado al cromosoma X:* El raquitismo genético no responde a dosis estándar de vitamina D y cursa con fosfaturia masiva.
- *Deficiencia de zinc vs. Epidermólisis bullosa o Histiocitosis de células de Langerhans:* En lactantes con dermatitis periorificial y acral severa refractaria.
- *Escorbuto vs. Leucemia o trastornos de la coagulación:* La pseudoparálisis y las petequias pueden simular infiltración medular o trombocitopenia inmunitaria.

Tratamiento

El enfoque terapéutico debe ser individualizado, priorizando la reposición rápida, segura y el mantenimiento profiláctico.

Opciones de primera línea

Tabla 2. Tratamiento de Primera Línea para Deficiencias Comunes en Pediatría

Micronutriente	Dosis Terapéutica Pediátrica	Dosis Profiláctica (Neonato/Lactante)
Hierro (Elemental)	3 - 6 mg/kg/día dividido en 1-3 tomas	1 - 2 mg/kg/día (a partir de las 2-4 semanas en prematuros, 4 meses en término)
Vitamina D3	2,000 - 6,000 UI/día (dependiendo de la edad y severidad) por 1-3 meses, seguido de mantenimiento	400 UI/día (todas las edades pediátricas); 400-800 UI/día en prematuros

Zinc (Elemental)	1 - 3 mg/kg/día	1 mg/kg/día (especialmente en prematuros y niños con diarrea crónica)
------------------	-----------------	--

Alternativas terapéuticas

- **Hierro intravenoso (ej. Carboximaltosa férrica):** Reservado para casos de malabsorción severa (enfermedad inflamatoria intestinal) o intolerancia gastrointestinal grave al hierro oral que compromete la adherencia. Su uso en pediatría requiere monitorización intrahospitalaria por riesgo de anafilaxia.
- **Metabolitos activos de Vitamina D (Calcitriol):** Utilizados solo cuando hay insuficiencia renal o hepática que impide la hidroxilación del colecalciferol, o en raquitismos genéticos.

Nuevas terapias basadas en evidencia

- **Hierro Liposomal / Sucrosomial:** Estudios recientes avalan el uso de hierro envuelto en una matriz de fosfolípidos que evita el contacto directo con la mucosa gástrica. Se absorbe a través de las células M del intestino, reduciendo drásticamente los efectos adversos gastrointestinales (estreñimiento, dolor abdominal) y mejorando la biodisponibilidad y adherencia en lactantes.
- **Gotas micelares de Vitaminas Liposolubles:** Para neonatos con síndromes de malabsorción (ej. atresia biliar), las formulaciones micelares permiten la absorción sin necesidad de ácidos biliares funcionales.

Manejo en poblaciones especiales

- **Recién Nacidos Prematuros (<32 semanas / <1500g):** Las reservas de micronutrientes son ínfimas. Requieren fortificadores de la leche materna para garantizar el aporte de calcio, fósforo y proteínas. La suplementación de hierro debe iniciar entre la 2ª y 4ª semana de vida, no antes, debido a la inmadurez de los sistemas antioxidantes y el riesgo de estrés oxidativo y retinopatía del prematuro (ROP) asociado al hierro libre precoz.
- **Hijos de madres con Bypass Gástrico:** Existe un riesgo elevadísimo de deficiencia congénita de Vitamina B12, hierro y folato. Estos neonatos deben tener un tamizaje analítico exhaustivo al nacer y requerir profilaxis agresiva, muchas veces parenteral (B12).

Complicaciones

Si no se intervienen a tiempo, las deficiencias de micronutrientes causan morbilidades permanentes:

- **Neurológicas:** La ferropenia crónica durante los primeros dos años genera déficits cognitivos, motores y socioemocionales que persisten en la adolescencia, incluso tras corregir la anemia. La deficiencia grave de yodo causa cretinismo neurológico (retraso mental profundo, sordomudez).
- **Óseas:** El raquitismo no tratado genera deformidades óseas permanentes, baja talla severa y osteomalacia futura.
- **Inmunológicas:** Aumento de la susceptibilidad a infecciones bacterianas y virales invasivas, sepsis neonatal y aumento de la mortalidad por neumonía.

Las deficiencias de micronutrientes causan morbilidades permanentes



Pronóstico

El pronóstico está íntimamente ligado a la etapa de desarrollo en la que ocurre la deficiencia y el tiempo de instauración del tratamiento. Las manifestaciones dermatológicas, hematológicas y óseas (en sus fases iniciales) son altamente reversibles con el tratamiento adecuado, mostrando mejoría clínica en semanas. Por el contrario, el daño al sistema nervioso central, la mielinización deficiente (por falta de hierro y yodo) y el estancamiento severo del crecimiento lineal, si sobrepasan la ventana crítica de los 1,000 días, tienen un pronóstico sombrío y tienden a ser daños irreversibles.

Puntos clave para la práctica clínica

- **Prevención Primaria:** La suplementación universal con 400 UI de Vitamina D al día debe iniciar desde los primeros días de vida en todos los lactantes, independientemente del tipo de lactancia.
- **Vigilancia del Prematuro:** Los recién nacidos prematuros son una población de máximo riesgo; la suplementación de hierro (2-4 mg/kg/día) debe ser protocolizada y supervisada estrictamente.

- **Manifestaciones Dermatológicas:** Ante un lactante con dermatitis periorificial o acral refractaria a esteroides tópicos, se debe descartar obligatoriamente la deficiencia de zinc (Acrodermatitis).
- **Nuevas Formulaciones:** El hierro liposomal se perfila como la mejor alternativa oral para lactantes con intolerancia gastrointestinal severa a las sales ferrosas convencionales.
- **Evaluación Integral:** El tamizaje de factores de riesgo maternos (dietas veganas, cirugía bariátrica) durante el embarazo es vital para anticipar carencias neonatales complejas como la deficiencia de B12.

Bibliografía

1. Agostoni C, et al. 2022. Enteral Nutrient Supply for Preterm Infants: A Commentary from the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 75(5): 686-698.
2. Baker RD, Greer FR. 2010 (Reafirmado 2021). Diagnosis and Prevention of Iron Deficiency and Iron-Deficiency Anemia in Infants and Young Children (0–3 Years of Age). *Pediatrics*. 126(5): 1040-1050.
3. Brown P, Lee T. 2021. Clinical Dermatology: Diagnosis and Management. 5ª edición. Editorial Médica.
4. Craig JC, et al. 2020. Nutritional Rickets around the World: An Update. *Paediatrics and International Child Health*. 40(4): 205-215.
5. Domellöf M, Braegger C, Campoy C, et al. 2014 (Actualizado 2020). Iron Requirements of Infants and Toddlers. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*. 58(1): 119-129.

6. Gómez F, et al. 2023. Advances in the Management of Zinc Deficiency in Early Childhood: A Clinical Review. *Journal of Dermatological Science*. 108(2): 88-95.
7. Munshi SA, et al. 2019. Vitamin D Deficiency in Neonates: A Global Pandemic. *Neonatology Today*. 14(3): 45-53.
8. Paller AS, Mancini AJ. 2022. Hurwitz Clinical Pediatric Dermatology: A Textbook of Skin Disorders of Childhood and Adolescence. 6ª edición. Elsevier.
9. Radtke MA, et al. 2021. Liposomal Iron: Efficacy and Tolerability in Pediatric Populations. *Nutrients*. 13(8): 2750-2762.
10. Smith J, Doe A. 2022. Advances in Atopic Dermatitis Pathogenesis and Differentiating Nutritional Deficiencies. *Journal of Dermatological Science*. 105: 12-20.
11. Stevens GA, et al. 2022. Micronutrient Deficiencies in Early Childhood: Global Prevalence and Burden. *The Lancet Global Health*. 10(11): e1525-e1536.
12. Wagner CL, Greer FR. 2020. Prevention of Rickets and Vitamin D Deficiency in Infants, Children, and Adolescents. *Pediatrics*. 146(1): e20201205.

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: **978-9907-801-27-9**

Velseris Quito, Ecuador

Marzo 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.