



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

XXXVII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos





**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

XXXVII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

© **Universidad de Antioquia**

Edición N° 37: Febrero 2021 / Medellín
Periodicidad anual

Departamento de Pediatría y Puericultura
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
PBX: 219 2480
Correo electrónico: pediatriamedicina@udea.edu.co

Centro de Extensión
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
PBX: 219 6940
Correo electrónico: cemedicina@udea.edu.co

Edición
Diego Alejandro Espíndola Fernández

Diagramación y terminación
Larry Morales Núñez

Comité Organizador
XXXVII Curso de Actualización en Pediatría y Puericultura
Javier Orlando Contreras Ortiz - Jefe de Departamento
Lady Johanna Hernández Zapata - Coordinadora Académica
Olga Juliana Cuellar Contreras- Profesora Departamento de Pediatría
Ana del Mar Cortina Campo – Profesora Departamento de Pediatría
Hardenson Rodríguez González – Coordinador de residentes de Pediatría
Lina María Montes Valdes – Residente de Pediatría
Laura Montoya – Residente de Pediatría
Giomar Álvarez – Residente de Pediatría
Sara Correa – Residente de Pediatría
Leidy Londoño Restrepo – Residente de Pediatría
Vanessa Valenzuela Peralta – Residente de Pediatría
Daniela Velásquez – Residente de Pediatría
María Antonia Rendón – Residente de Pediatría
Luisa Fernanda Álvarez Betancur– Residente de Pediatría

Hecho en Colombia / Made in Colombia
Prohibida la reproducción sin autorización de la Universidad de Antioquia
ISSN: En trámite

El contenido de la obra corresponde al derecho de expresión de los autores y no compromete
el pensamiento de la institución

Educación e infancia en pandemia

El transcurrir del tiempo ha traído consigo avances en el arte de la medicina, en gran medida al integrarse con la tecnología, lo cual ha facilitado el acceso al conocimiento y permitido de forma parcial la ruptura de las barreras al saber; situación exaltable cuando de formar seres humanos para cuidar seres humanos se trata, y más aún cuando hablamos desde la pediatría, una rama de la medicina en constante cambio, con cuidadores de seres en formación, crecimiento, frágiles al medio, pero resistentes y resilientes a las adversidades.

El juramento hipocrático proclama que se debe “Tener al que me enseñó este arte en igual estima que a mis progenitores, compartir con él mi hacienda y tomar a mi cargo sus necesidades si le hiciere falta; considerar a sus hijos como hermanos míos y enseñarles este arte, si es que tuvieran la necesidad de aprenderlo, de forma gratuita y sin contrato; hacerme cargo de la preceptiva, la instrucción oral y todas las demás enseñanzas de mis hijos, de los de mi maestro y de los discípulos que hayan suscrito el compromiso y estén sometidos por juramento a la ley médica [...]” (1). El cumplimiento de este máximo ético para el ejercicio de la medicina motiva la enseñanza y el compartir del conocimiento: esta es la razón por la cual, año tras año, el grupo de residentes y docentes de pediatría de la Universidad de Antioquia realizan un evento de excelente calidad, ahora el XXXVII Curso de Actualización en Pediatría “saberes y argumentos compartidos”. El año que pasó y el transcurso del actual, eclipsado aún por una pandemia, ha impuesto barreras, pero también ha impulsado el avance de la sociedad; como en este caso, llevó a que por primera vez este curso se realice de forma exclusivamente virtual, con lo que se permitió así el acceso a un mayor número de profesionales de la salud interesados en el arte de la pediatría.

Desafortunadamente para los niños, niñas y adolescentes, la pandemia ha traído consecuencias nefastas. Es inverosímil el aumento en los índices de violencia intrafamiliar y de explotación sexual que han tenido que afrontar en sus hogares o con sus familias (35 % más violencia contra la niñez que en el año previo) (2), lo que demuestra cuán importantes son las escuelas como ambientes protectores de la infancia. Estas instituciones físicas pasaron a la virtualidad, una virtualidad que en Colombia es desigual, que se va difuminando entre más lejano del centro del país se vive, o es incluso inexistente en algunas regiones (en zonas urbanas la conectividad fija a internet es del 45,7 % y en las rurales del 6,2 %) (3); con lo que se coarta su derecho a la educación como principal fuente de adquisición de habilidades y competencias para la vida, y mengua sus posibilidades. Son tan solo algunos datos y números imprecisos que reflejan lo mucho que nos hace falta como sociedad al permitir que esto suceda. ¿Si se conociera cada una de sus caras, resonaría más?

Este año en el curso se abordarán una variedad de temas que destacan por el contexto de vida actual, como las enfermedades infecciosas, la salud mental, el abordaje por motivos de consulta prevalentes en urgencias, consulta ambulatoria, hospitalaria y algunos fundamentos de la puericultura. Se espera que esta transmisión de saberes fortalezca la formación académica, pero también es una invitación a ser crítico frente a la realidad que vive la infancia en nuestro país, a actuar. Los niños son la razón de ser del pediatra, se les debe proteger. ¡Y la herramienta más fuerte es el conocimiento!

Hardenson Rodríguez González
Jefe de residentes de pediatría
Universidad de Antioquia

Lecturas recomendadas

1. Sanchez-Salvatierra J. Evolución del Juramento Hipocrático. Rev Med Chile. 2018;146:1497–500.
2. Vicepresidencia. Observatorio Colombiano de las Mujeres [Internet]. Disponible en: <http://www.observatoriomujeres.gov.co/es/Publications/List>
3. MinTIC. Plan Nacional de Conectividad Rural [Internet]. 2019. Disponible en: https://www.mintic.gov.co/portal/604/articles-125867_PDF.pdf

Tabla de Contenido

Capítulo 1. Uso profesional de las redes sociales.....	8
Capítulo 2. Enfoque a largo plazo y relaciones horizontales: dos principios básicos del modelo de crianza de disciplina positiva	12
Capítulo 3. Lactancia materna: soluciones prácticas para dificultades comunes	16
Capítulo 4. ¿Cuándo remitir a psiquiatría pediátrica?	20
Capítulo 5. Depresión y ansiedad en el niño hospitalizado	24
Capítulo 6. Suicidio en Pediatría	28
Capítulo 7. Eventos paroxísticos no epilépticos en la edad pediátrica	35
Capítulo 8. Paciente con alteración aguda de la conciencia: Abordaje en el servicio de urgencias pediátricas	39
Capítulo 9. Tamizaje de cardiopatías congénitas.....	45
Capítulo 10. Deformidades angulares y rotacionales de los miembros inferiores	49
Capítulo 11. Trauma osteomuscular en pediatría: enfoque desde la radiología.....	54
Capítulo 12. Signos y síntomas para pensar en cáncer infantil	61
Capítulo 13. Enfoque de la infección urinaria complicada en pediatría.....	67
Capítulo 14. Bases del diagnóstico molecular en enfermedades infecciosas	72
Capítulo 15. Infecciones fúngicas invasivas en pediatría. ¿Cuándo sospecharlas?	76
Capítulo 16. Colestasis en pediatría	82
Capítulo 17. Enfoque del abdomen agudo en pediatría	89

Capítulo 1

Uso profesional de las redes sociales

Juan Camilo Jaramillo Bustamante

Pediatra Universidad de Antioquia, especialista en Cuidado Intensivo Pediátrico Universidad CES, Pediatra Intensivista UCIP Hospital General de Medellín, Docente de cátedra, Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Miembro del grupo de coordinación de la Red Colaborativa Pediátrica de Latinoamérica (LARed Network).

“La nueva interdependencia electrónica reconstruye el mundo en la imagen de una aldea global”
The Gutenberg Galaxy (1962). Marshall McLuhan (1911-1980)

Las redes sociales y la tecnología informática nos han permitido unirnos y acortar nuestras distancias imaginarias o reales. Esto es lo que para Teilhard de Chardin era concebido como la “Noosfera” (o conjunto de seres vivos dotados de inteligencia) y para Marshall McLuhan como “la aldea global”. El acceso a la información es cada vez más democrático, aunque aún existen algunas barreras por vencer.

Como médicos, inmersos en la atención de pacientes, en la investigación o en la formación de nuevas generaciones de clínicos, podríamos sacar ventaja de estas herramientas. De una u otra forma todos hemos tenido contacto con estas plataformas y podríamos ya estar familiarizados con su funcionamiento; por eso acá me centraré en compartir algunos elementos básicos para sacar el mayor provecho de la interacción académica (no de la lúdica ni de la social) que en ellas podemos realizar.

Una de las herramientas de interacción más útiles es el *hashtag* o etiqueta, definido por el diccionario Oxford —el más importante del idioma inglés y que incluyó el término en 2014— como “palabra o frase precedida por un símbolo de numeral (#), utilizado en las redes sociales y en las aplicaciones, especialmente en Twitter, para identificar mensajes sobre un tema específico”. Si vamos más allá, se puede decir que los *hashtags* son términos asociados a temas o discusiones para vincular los mismos en redes sociales como Instagram, Facebook y Twitter. Cuando se publica la combinación, se transforma en un enlace que lleva a una página con otras publicaciones relacionadas al mismo tema. Ejemplos de algunos hashtags de utilidad en el área pediátrica serían: #pediatrics, #PedsICU, #NICU.

Históricamente algunas de las redes sociales más conocidas han sido: Messenger, Bebo, Blogger, Facebook, YouTube, Twitter, Telegram, WhatsApp, Instagram. Pero cada una se diferencia en su utilidad principal: algunas de ellas funcionan como micrositios personales (Facebook,

Twitter, Instagram) o sitios corporativos o institucionales (Blogs, páginas Web); otros como plataformas de redes profesionales o de investigación (LinkedIn, ResearchGate); algunos son herramientas para la colaboración abierta o externalización de tareas (crowdsourced, como todas las wiki) o como herramientas para la escritura colaborativa específica en aplicaciones (como Drive o Dropbox); y también hay plataformas para compartir media audiovisual (YouTube, SlideShare).

La primera tarea entonces sería definir los objetivos que se desean al interactuar en una red social (compartir información, acceder a *info* o información importante sintetizada, establecer redes de investigación, etc.) y con esto ya claro, definir la *App* o aplicación (o conjunto de Apps) que mejor puede satisfacer esas necesidades; es decir, focalizar la interacción en unas pocas plataformas.

Si lo que se busca es sacar provecho para la propia educación continuada y tener acceso a información oportuna y veraz, vincularse a revistas u organizaciones del área de interés, para recibir así notificaciones actualizadas, es una estrategia adecuada. La mayoría de las revistas o *Journals* de renombre y de gran impacto académico, han incursionado con fuerza en el #SoMe (*social media*).

Por otro lado, con los retos que impuso la actual pandemia por COVID-19, los congresos médicos migraron a la total virtualidad, gracias al fortalecimiento de plataformas de *streaming* o transmisión que permitieron seguir en tiempo real las actividades académicas. Es factible, además, a través de los *hashtags* destinados para ello, acceder a lo más relevante de congresos, simposios y actualizaciones, gracias a la interacción de la comunidad que comparte material mientras asiste al evento.

Otro frente que ha ganado mucho con estas herramientas son las redes académicas y de investigación, que facilitan la conformación de grupos y el estrechamiento de lazos de colaboración sin importar donde se encuentren los miembros.

Si el campo de desempeño incluye la docencia, hay también allí múltiples plataformas para facilitar la interacción con los alumnos (Moodle, Google classroom, WhatsApp, Telegram) y el acceso a la información actualizada. Ya el reto no es acceder a las publicaciones; se impone la necesidad de aprender a navegar en esa avalancha de información para rescatar lo más relevante y provechoso en el proceso de aprendizaje.

Ahora bien, otra buena utilidad de las redes sociales es la educación a pacientes y familias, de calidad y sustentada en el conocimiento científico probado, en temas controversiales, actuales o de consulta frecuente. Para esto, son de gran utilidad los *Blogs* y los canales de *YouTube*.

Finalmente, todas estas interacciones virtuales han permitido el fortalecimiento de la iniciativa #FOAMed (*free open access medication*), que propende por “una educación médica para todos, en cualquier lugar y en cualquier momento”

(<https://cutt.ly/blQxff0> - <https://cutt.ly/hlQxRo8>).

Vale la pena mencionar algunos riesgos (o retos) para tener en cuenta a la hora de utilizar las redes sociales con fines académicos o asistenciales:

- Puede ser difícil comprobar la validez de información diseminada por las redes. Practique siempre el escepticismo científico y contraste la información. La diseminación de información médica falsa (*fakes*) suele hacer mucho daño. Tómese su tiempo antes de darle credibilidad a lo que encuentre en redes y más aún si piensa diseminarlo.
- Una de las críticas grandes que ha recibido #SoMe es que hasta ahora se ha centrado en una marcada carga de opinión y ha contribuido poco a la generación de conocimiento. Conforme se profesionaliza su uso, eso podría ir mejorando.
- Su utilización requiere focalización y planeación del tiempo. No debe desplazar ni entorpecer la actividad clínica del día a día. No olvidar que, aunque son una

buena herramienta de apoyo para el aprendizaje, puede terminar desviando la atención de la formación de futuras generaciones de clínicos.

- Evitar caer en el “ningufoneo” o “phubbing”, donde se “ignora a una persona y al propio entorno por concentrarse en la tecnología móvil”.
- Gracias a la amplia difusión e impacto social de estas herramientas, como clínicos debemos evitar ser víctimas de un posible foco de *marketing* farmacéutico (mantener la independencia siempre será saludable) o caer en la sobre estimulación del *Branding* o mercadeo personal (proceso de hacer y construir una marca), que lleve al clínico a dejar de ser un médico y termine siendo un producto más del mercado.
- Siempre existe el riesgo de caer en problemas éticos, legales o asistenciales, que se minimizan si se siguen las normas éticas profesionales básicas.
- Para las generaciones que no fueron “nativos digitales” incursionar en nuevos terrenos de este conocimiento seguirá siendo un reto, más llevadero si se busca apoyo en generaciones de clínicos más jóvenes.

Algunas sugerencias finales

- Es recomendable no combinar cuentas académicas con cuentas lúdicas o sociales; si se hace, recordar ser prudente en lo que se publica: “lo que llega a las redes sociales dura para toda la vida”.
- Seleccionar alguna plataforma que sea del agrado y que permita acceder a lo deseado.
- Identificar y “adherir” el área de interés dentro de la App.
- Buscar en ella las asociaciones (sociedades) científicas y los “referentes académicos” de interés. Entre más se “navegue” más cosas nuevas y de ayuda se encontrarán.

- Generar con colegas un “entorno” discursivo en las redes sociales.
- Contrastar la validez, los posibles sesgos, la real pertinencia y aplicabilidad de lo encontrado.
- Aprender el uso y evitar el abuso: La vida no transcurre en la virtualidad.
- Incorporar #SoMe en la rutina de consulta y capacitación: acceder a foros de discusión y *blogs*, usando los *hashtags*.
- Proteger la identidad de pacientes e instituciones.
- Evitar el sensacionalismo y la morbosidad que pueden entrañar los temas médicos mal manejados en redes. No banalizar los temas médicos, es importante recordar siempre que detrás de cada paciente puede haber sufrimiento.
- En este ambiente muchas veces “menos suele ser más”: se debe focalizar para no naufragar en el mar de posibilidades.
- No deberían usarse para el contacto clínico con los pacientes; en caso de hacerlo, adherirse a reglas claras.
- Mantener siempre un comportamiento social cortés básico, cuidar la reputación e imagen profesional personal e institucional, basándose en los principios éticos y normativos de la profesión.
- No olvidar que estamos ante un campo nuevo y en continuo desarrollo.

Lecturas recomendadas

1. Fernández RG, Aldasoro MJ, Sanmiguel ML, Quintana RO, Vallvé BS, Ferrer RT, et al. Manual de estilo para médicos y estudiantes de medicina: sobre el buen uso de redes sociales. Gutiérrez Fernández R, Jiménez Aldasoro M, Lalanda Sanmiguel M, Olalde Quintana R, Satué Vallvé B, Taberner Ferrer R, et al., editores. Consejo General de Colegios Oficiales Médicos de España; 2014. 80 p. . Disponible en: <https://cutt.ly/flnqm9I>
2. Martínez Gil Luis Armando, Martínez Franco Adrián Israel, Vives Varela Tania. Las consideraciones éticas del uso de las redes sociales virtuales en la práctica médica. Rev. Fac. Med. (Méx.) [revista en la Internet]. 2016 Jun [citado 2021 Ene 12]; 59(3): 36-46. Disponible en: <https://cutt.ly/llnwuug>
3. Barnes SS, Kaul V, Kudchadkar SR. Social Media Engagement and the Critical Care Medicine Community. J Intensive Care Med. 2019 Mar;34(3):175-182. doi: 10.1177/0885066618769599. Epub 2018 Apr 26. PMID: 29699469.
4. Parwani P, Choi AD, Lopez-Mattei J, Raza S, Chen T, Narang A, Michos ED, Erwin JP 3rd, Mamas MA, Gulati M. Understanding Social Media: Opportunities for Cardiovascular Medicine. J Am Coll Cardiol. 2019 Mar 12;73(9):1089-1093. doi: 10.1016/j.jacc.2018.12.044. PMID: 30846102.
5. Forgie SE, Duff JP, Ross S. Twelve tips for using Twitter as a learning tool in medical education. Med Teach. 2013;35(1): 8-14. doi: 10.3109/0142159X.2012.746448. Epub 2012 Dec 21. PMID: 23259608.
6. Roland D. Social media and the digital health arena. Future Healthc J. 2017 Oct;4(3):184-188. doi: 10.7861/futurehosp.4-3-184. PMID: 31098468; PMCID: PMC6502585.
7. Carroll CL, Ramachandran P. The intelligent use of digital tools and social media in practice management. Chest. 2014 Apr;145(4):896-902. doi: 10.1378/chest.13-0251. PMID: 24687711.

Capítulo 2

Enfoque a largo plazo y relaciones horizontales: dos principios básicos del modelo de crianza de disciplina positiva

Ana María Reyes Castro

Mg. en Psicología Clínica, Certificada como entrenadora en Disciplina Positiva para la Familia, Diplomada en Educación Familiar, Miembro del Grupo de Puericultura Humberto Ramírez de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Terapeuta Infantil y Psicóloga Educativa

Enfoque a largo plazo y relaciones horizontales: dos principios básicos del modelo de crianza de disciplina positiva

El modelo de crianza de Disciplina Positiva fue creado en la década de los 80's por las psicólogas americanas Jane Nelsen y Lynn Lott, para lo cual retomaron los postulados y reflexiones de dos autores en especial: el psiquiatra Alfred Adler, creador de la psicología individual: "Adler determina la forma en que la psicología individual ayuda a comprender el desarrollo de la personalidad y cómo la formación y educación de las personas depende de las relaciones basadas en el respeto mutuo, ambiente de confianza y el interés por los demás buscando desarrollar al individuo en sociedades" (1); y Rudolf Dreikus, quien acuñó el concepto de educación democrática, y destacó la importancia de formar a los padres de familia mediante metodologías experienciales, que les permitieran incorporar adecuadas pautas de crianza.

La creación de las doctoras Nelsen y Lott propone entonces un modelo de crianza y educación que difiere del tradicional dominante en ese momento: el modelo sustentado en postulados y pautas cognitivo-conductuales para el control inmediato de la mala conducta, como el uso de sistemas motivacionales basados en recompensa y castigo, o la relación vertical adulto-niño, entre otros.

Se presentan a continuación dos de los principios básicos que caracterizan el modelo de Disciplina Positiva y que difieren de los tradicionales:

1. Enfoque a Largo Plazo:

La construcción, adquisición y desarrollo de habilidades para la vida en los niños es el objetivo primordial de la crianza o educación bajo el enfoque de Disciplina Positiva. Dicha crianza se percibe entonces como un proceso continuo que desestima la búsqueda de resultados o logros inmediatos, muchas veces erróneamente considerados como eliminación de conductas inadecuadas en el niño. Contrario a ello, se parte de la comprensión de la crianza como un camino por recorrer, que tarda tiempo, requiere dedicación y esfuerzo y se prolonga a lo largo, no solo de las diferentes etapas de desarrollo del niño, sino de los diferentes momentos que atraviesa la relación adulto-niño o padre e hijo. De acuerdo con cuál de estos dos enfoques (inmediatista o a largo plazo) ejercen los padres en su papel de formadores, así serán sus pautas, estrategias o acciones educativas. Cada desafío que plantea la conducta, a veces incómoda, pero la mayoría de las veces propia de la edad o

características del niño puede ser visto de dos formas: como un error inaceptable que debe corregirse o eliminarse lo más pronto posible, o como una oportunidad que enfrentan los padres de educar activamente, y alentar al niño para que use esa conducta como materia prima en la construcción lenta de una habilidad o cualidad, que muy seguramente, no se hará visible de forma automática.

Con frecuencia la responsabilidad que perciben los padres en su rol de primeros educadores, así como la presión social puesta sobre ellos en el cumplimiento de esa función, los hace presa del miedo a *maleducar* a sus hijos, lo que se traduce en intentos presurosos de que sus hijos "se porten bien", y se entienden las conductas (muchas de las cuales como se ha mencionado, son propias de la edad) como prueba constante de sus propias habilidades parentales. En tal sentido, es frecuente que los padres se precipiten a corregir, juzgar y controlar excesivamente la conducta infantil, y caen en un enfoque inmediatista y reduccionista de la crianza; que resulta por demás riesgoso, ya que los expone a ejercer prácticas potencialmente dañinas. "Cuando los padres y maestros mandan un mensaje negativo a los niños por cometer un error, realmente desean motivarlos a mejorar por su propio bien, pero no se han tomado el tiempo de para pensar en los resultados a largo plazo de sus métodos." (2).

Al entender la crianza como un proceso a largo plazo, los padres tienden en cambio a serenarse, comprendiendo que, si bien deben actuar, también deben considerar con más detenimiento los efectos y resultados futuros de sus acciones y estrategias de crianza. "Aquellos que se toman el tiempo para pensar en los efectos a largo plazo de lo que están haciendo, se emocionan cuando descubren métodos disciplinarios más alentadores que son efectivos para ayudar a los niños a desarrollar capacidad personal y aprender valiosas habilidades sociales y de vida." (2). Porque como suele también acotar la doctora Nelsen: "no todo lo que funciona es bueno para el niño" (2).

La eliminación de una conducta desafiante, o su extinción, no supone necesariamente la adquisición o desarrollo de una habilidad de vida. Esto último requiere un esfuerzo e intención adicional. La Disciplina Positiva promueve entonces la visión de la crianza como un proceso permanente de modelamiento, aliento, empoderamiento y formación de los niños con enfoque a largo plazo, en la construcción de cualidades y habilidades de vida.

2. Relaciones Horizontales:

La manera como el adulto se percibe a sí mismo y su rol en la diada adulto-niño juega un papel fundamental en el modelo de Disciplina Positiva, ya que a partir de allí se construirá un cierto tipo de relación con el niño, y por lo tanto se pondrán en juego unas ciertas prácticas o pautas de crianza.

La evolución de la historia de la niñez demuestra el impacto de las ideas y concepción de la infancia de cada época, en la crianza y relaciones con los niños: “Todas las sociedades agrícolas se esforzaron en insistir en la importancia de obedecer a los padres, a menudo complementando las directrices básicas con sanciones divinas: la obediencia familiar podía estar vinculada a sistemas religiosos o políticos más grandes. Muchos sistemas legales daban a los padres gran libertad para castigar a los niños desobedientes.” (3). Estas ideas han ido transformándose a través de los años, sin embargo, se observa cómo en la práctica real, el cambio de visión respecto a la infancia está aún en tránsito; lo que da lugar a tres estructuras o formas de ver, relacionarse y educar a los niños, cada una de las cuales se hace visible en diferente medida en la actualidad. Una primera, que corresponde a la estructura vertical, la cual supone al adulto ubicado en una posición superior de control, mientras el niño se ubica en una posición inferior, como receptor pasivo de órdenes, disciplina y conocimiento. “Cuando se usa el control excesivo, los niños dependen de un “sitio externo de control”. Es responsabilidad del adulto estar constantemente a cargo de la conducta de los niños. La forma más común de control excesivo utilizado por padres y maestros es el sistema de premios y castigos.” (2). Esta postura podría sintetizarse como una relación niño-adulto en la cual este último es quien “manda”.

A partir del surgimiento y auge de disciplinas como la psiquiatría, la psicología infantil, la pedagogía, la puericultura, e incluso las neurociencias, esta estructura sufrió serios cuestionamientos, críticas y rechazo, pues empezaron a hacerse evidentes los efectos nocivos que las prácticas sustentadas en ella permitían o incluso alentaban (castigo, recompensa, amenaza, represión, entre otras). Así mismo, ocurren a nivel cultural y político cambios en la sociedad que repercuten en la concepción de la infancia, como la revolución industrial o la declaración de los derechos del hombre. Por lo que surgen entonces

dos posturas o maneras de ver la relación con la infancia distintas: una de ellas igualmente vertical, aunque invertida, y una que plantea radicalmente un cambio, al proponer una estructura horizontal de la relación.

La estructura vertical invertida pone entonces como centro de atención al niño, al ubicarlo por encima del adulto, y otorgarle cierta superioridad al considerar sus deseos y necesidades por encima de todo y a toda costa, con lo que se desvirtúa la autoridad del adulto, quien se somete a desempeñar un rol servil y complaciente frente al niño. La literatura reciente incluso ha acuñado el término síndrome de pequeño emperador para describir a este cada vez más frecuente fenómeno. En contraposición a la anterior, esta podría definirse entonces como una relación vertical en la que el niño “manda”.

Por último, la estructura horizontal, pilar de la Disciplina Positiva, propone el reconocimiento de los derechos del niño y de su protagonismo como ente activo de su propio desarrollo; pero al mantener la autoridad del adulto manifestada en un rol de modelo, líder e inspirador del niño. La crianza vista así, si bien deja de ser adulto-céntrica, tampoco supone abandonar la responsabilidad de educar o establecer límites en beneficio del niño, de su integridad y adecuado desarrollo. Se transforma entonces en una relación vínculo-céntrica, que reconoce la construcción y mantenimiento de un vínculo afectivo fuerte y cercano, como la más importante tarea y la más poderosa herramienta de crianza; una relación que considera y prioriza las necesidades del niño, pero que tiene también en cuenta las limitaciones y realidad del medio y del adulto. Desde este enfoque quién “manda” no es ya ni el adulto ni el niño, sino las normas y los límites en sí mismos, los cuales están establecidos en favor de ofrecer oportunidades de desarrollo de habilidades de vida en el niño, y a través de la creación de un ambiente de firmeza y amor, pero sobre todo de respeto mutuo.

Lecturas recomendadas

- 1.** María Elena Jiménez Arias. Disciplina positiva y la modulación del comportamiento de estudiantes de educación general básica en el Ecuador (tesis de maestría). Quito, 2018.
- 2.** Jane Nelsen. Disciplina Positiva. Ediciones Ruz. México, 2001.
- 3.** Stearns PN. Historia de la infancia (Irrrazaval M, Martín A. ed. Prieto-Tagle F, Varela P. rev). En Rey JM (ed), Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP. Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines 2018.
- 4.** Alfred Adler. La Psicología Individual y la Escuela. Ediciones Pedagógicas Losada, 1941.
- 5.** Dreikurs, R. & Soltz, V. (1964). Children: The Challenge. New York: Duell, Sloan & Pearce.
- 6.** Tina Pyne Bryson, Daniel J. Siegel. El Cerebro del Niño. Barcelona: Alba Editorial; 2012.

Capítulo 3

Lactancia materna: soluciones prácticas para dificultades comunes

Paula Andrea Henao Mejía

Médica, especialista en Pediatría, Consultora internacional en Lactancia Materna IBCLC. Docente del departamento de pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Lina María Montes Valdés

Residente de pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

La lactancia materna (LM) es el estándar de oro para la alimentación de los neonatos y se recomienda de manera exclusiva los 6 primeros meses de vida y de forma complementaria hasta los 24 meses. Sin embargo, según la última encuesta de demografía y salud, en Colombia la lactancia materna exclusiva (LME) solo alcanza los 1,8 meses.

La LM implica factores biológicos y socioculturales, creencias religiosas y personales, e incluso factores estéticos impuestos por la sociedad, a los que la familia lactante debe enfrentarse para conseguir una LM exitosa.

El presente capítulo pretende abordar algunas de las dificultades más frecuentes en la LM que son causa de abandono, con el fin de ofrecer herramientas para el acompañamiento empático y con bases académicas a las familias lactantes para la continuidad y éxito del proceso.

Grietas en los pezones

Son heridas producto de una presión inadecuada del borde óseo de la encía superior lactante sobre el pezón, causado principalmente por dificultades en el agarre. Su manejo busca eliminar la presión repetitiva sobre el pezón al corregir oportunamente el agarre, al variar la posición de lactancia para modificar el punto de apoyo y asegurar un agarre profundo del pecho. Adicionalmente después de cada toma, se aconseja la aplicación de leche materna sobre las grietas, y dejar los senos al aire y con algo de sol, pues mejora el dolor y ayuda con la curación.

Congestión e ingurgitación mamaria

De manera fisiológica durante la LM, cuando se produce el cambio de calostro a leche de transición, alrededor del tercer día postparto, aumenta la producción láctea y las madres pueden experimentar congestión de los senos, aumento del tamaño y malestar que no compromete la LM y alivia fácilmente si esta última es efectiva. Sin embargo, algunas de ellas pueden presentar inflamación y distensión patológica de las mamas, causada por dilatación vascular aumentada asociada al incremento en la producción láctea, lo que se conoce como ingurgitación mamaria, que es debida al compromiso en la extracción de la leche. Clínicamente se presenta con induración, dolor, distensión de las mamas y dificultades para la LM, principalmente para el agarre profundo.

El manejo se centra en la extracción efectiva de la leche mediante succión directa frecuente, o de no ser posible, extracción manual, con apoyo en la utilización de técnicas para la estimulación del vaciamiento del seno como la aplicación de calor local y masajes. También puede hacerse uso de medios fríos en las mamas para disminuir el edema vascular con bolsas de gel frío y hojas de repollo frías en los senos posterior a la succión.

Mastitis

Inflamación aguda de uno o más lóbulos de la mama que se acompaña o no de infección. Ocurre cuando se compromete la extracción adecuada de leche, lo que desencadena cascadas inflamatorias que afectan el tejido mamario en su totalidad, y se asocian o no a sobrecrecimiento bacteriano. Clínicamente se presenta con dolor mamario asociado a signos inflamatorios locales (calor, eritema y edema), síntomas sistémicos (fiebre, malestar general, artralgias, escalofríos, náuseas, de intensidad variable), y lesiones en la piel de las mamas como grietas o irritación.

Se corrige con la extracción adecuada de la leche mediante succión y drenaje del lóbulo afectado, con medidas generales como masaje del seno, extracción manual completa posterior a la succión, calor local, hidratación y descanso de la madre. En los casos donde no se logre mejoría completa en 24 horas o empeore el cuadro está indicado el tratamiento antibiótico empírico de acuerdo con la epidemiología local, asociado a las medidas generales mencionadas.

Hipogalactia

Comúnmente las madres presentan preocupación por la producción de leche y la suficiencia para suplir las necesidades de su hijo. La percepción de baja producción láctea por parte de la madre deberá ser siempre corroborada; el indicador más objetivo y eficiente para evaluar la suficiencia de la lactancia será el peso del bebé y su velocidad de crecimiento según su edad y condición clínica, además de señales indirectas como la micción y deposición por cada día en que es alimentado exclusivamente con LM.

Son pocos los casos en los que se presenta una verdadera baja producción que no cubre los requerimientos del lactante, caso de una verdadera hipogalactia. Esta condición se puede presentar de manera primaria: madres que presentan

XXXVII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

poco desarrollo mamario con escaso tejido glandular y en condiciones hormonales que impiden la adecuada producción de leche, o de manera secundaria debido al mal manejo de la lactancia, ya sea por una separación prolongada de la madre y el bebé, por vaciamiento insuficiente del seno, o por dificultades en la técnica con mala transferencia de leche o poca extracción.

En estos casos, es importante la valoración médica del binomio para determinar la suficiencia de la lactancia y los posibles factores asociados a la situación que se presenta para hacer un abordaje apropiado, con un acompañamiento que incluya verificación y mejoramiento de la técnica de lactancia.

Regreso al trabajo

Otra situación que se relaciona con la interrupción precoz de la LM es el regreso a la vida laboral. En Colombia, la licencia de maternidad tiene una duración de 18 semanas, con lo que las madres deben retornar al empleo antes de alcanzar el tiempo de LME. La creación de bancos de leche en casa es la estrategia recomendada para favorecer la continuidad de la LM y para esto se debe instruir a la madre sobre una adecuada preparación para la extracción de la leche; con la madre tranquila y relajada en un lugar cómodo y adecuado, lavado de manos previo a la extracción, se enseña a la madre una técnica correcta de extracción manual: iniciar con masajes circulares alrededor del seno, seguido de colocación de la mano en forma de C con el pulgar por encima de la areola y el segundo y tercer dedo por debajo de esta, para proceder a hacer presión con ellos hacia el tórax en varias ocasiones, y estimular los conductos lactíferos para finalmente obtener la salida de la leche.

La leche extraída deberá ser almacenada en frascos de vidrio con tapa de plástico, correctamente esterilizados previamente y marcados con la fecha y hora de la extracción; esta leche podrá ser utilizada por un periodo no superior a 4 horas si está a temperatura ambiente, hasta 12 horas si está refrigerada y no expuesta a cambios bruscos de temperatura, y hasta por 2 semanas si se conserva en el congelador dentro del refrigerador o hasta por 3 meses en congelador independiente. Al momento del uso, se debe descongelar a temperatura ambiente o a baño maría fuera del fuego. Una vez descongelada, en caso de no ser consumida en su totalidad deberá ser desechada y se debe desaconsejar una nueva congelación.

La creación del banco de leche en casa debe iniciar después del primer mes posparto cuando la LM está madura, lo que permite aproximadamente 3 meses para hacer la recolección antes de terminar la licencia de maternidad, y para fomentar la producción; una vez se retorne al trabajo se recomienda continuar con la succión directa en todos los momentos cuando sea posible, junto con extracción manual frecuente.

Conclusiones

La LM es el alimento de mayor valor nutricional y el más apropiado para los niños, por lo que la LME debe garantizarse los primeros 6 meses, no obstante, muchas situaciones pueden llevar a un abandono precoz de la LM. Las situaciones más frecuentes pueden ser manejadas de manera oportuna por personal de salud capacitado, por lo que es deber de los equipos de salud conocer, sospechar y diagnosticarlas para evitar un destete precoz.

El acompañamiento del personal de salud capacitado se constituye en un elemento fundamental para el desarrollo de una LM apropiada y saludable que garantice la suplencia de los requerimientos del lactante en cada una de las etapas de su crecimiento y desarrollo.

Lecturas recomendadas

- 1.** Pereiro Aranda R, Navarro Quesada FJ. Lactancia materna: dolor y producción escasa. AEPap (ed.). Curso de Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018; 259-266.
- 2.** Espíndola-Docio Blanca, Costa-Romero Marta, Díaz-Gómez Marta, Paricio-Talayero Jose. Mastitis. Puesta al día. Comité de Lactancia Materna, AEP. 2016.
- 3.** OMS, UNICEF. Curso de consejería para la alimentación del lactante y del niño pequeño: curso integrado. 2009; 71-90.
- 4.** Consejería de Salud del Gobierno de La Rioja. Guía de lactancia materna para profesionales de la salud. 2010; 30-34.
- 5.** Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad de España. Guía de Práctica Clínica basada en evidencia sobre Lactancia Materna. 2017.

Capítulo 4

¿Cuándo remitir a psiquiatría pediátrica?

Juan Camilo Aguirre Cardona

Médico y cirujano de la Universidad de Antioquia, Especialista en psiquiatría de la Universidad CES, Subespecialista en psiquiatría pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

La psiquiatría como ciencia médica dedicada al estudio de los fenómenos psicopatológicos y su tratamiento en el ser humano ha tenido que luchar durante su existencia frente a muchos fenómenos que finalmente terminan aumentando la brecha diagnóstica, lo que podría significar un retraso en el diagnóstico entre 10 y 20 años desde el inicio de los síntomas, por ello la importancia de espacios como estos para sensibilizar sobre los síntomas psiquiátricos y cuándo hacer una remisión oportuna.

En psiquiatría, aún no se cuentan con marcadores biológicos para el diagnóstico de la patología mental, por lo cual llegar a un diagnóstico es un proceso multimodal, en el cual se tienen en cuenta los síntomas, la historia genética, y las condiciones del funcionamiento familiar y ambiental; proceso complejo que requiere de experticia, pero principalmente requiere de sensibilización sobre el tema para que estas entidades no sean pasadas por alto.

Una de las principales dificultades en el reconocimiento de los síntomas en psiquiatría está en relación con poder diferenciar cuándo lo observado o reportado es un síntoma que de verdad se debe tener en cuenta, o es parte de los diferentes cambios emocionales en la vida que son normales y no representan psicopatología, que, frente a la baja disponibilidad del recurso, hace más importante el ejercicio juicioso de la remisión que busque priorizar a quienes más lo necesitan. Al evaluar los síntomas en psiquiatría se debería tener en cuenta siempre la duración, aunque es muy variable en relación con cada trastorno, la presencia de los síntomas durante al menos varias semanas le da más valor; la frecuencia, en especial cuando hay síntomas cíclicos; la intensidad, los síntomas en psiquiatría causan significativa alteración de la funcionalidad en la vida de las personas; y en especial en población pediátrica el nivel de neurodesarrollo, cada síntoma deberá evaluarse en el contexto del grado de desarrollo de cada menor, y así, al evaluar cada síntoma se podrá tener más claridad sobre cuándo un síntoma se hace relevante y debería ser remitido a evaluación por la subespecialidad.

Para tratar de responder la pregunta inicial se propone un recorrido rápido sobre los principales grupos de trastornos psiquiátricos, según los síntomas cardinales de cada uno. Entre los trastornos más frecuentes en la infancia y la adolescencia se cuentan los **trastornos del ánimo y de ansiedad**, que se caracterizan por cambios en el

humor, irritabilidad, sensibilidad extrema o afecto reactivo, respuestas emocionales exageradas, ataques de ira y pataletas, aislamiento social, cambios en el comportamiento de la conducta habitual (como dejar de hacer o practicar deportes y *hobbies* favoritos), cambios significativos en el rendimiento escolar, cambios en los hábitos de sueño y el apetito, preocupaciones exageradas por temas comunes, timidez extrema y mutismo, malestar intenso al estar separado de los padres, y múltiples quejas somáticas como dolores de cabeza, malestares abdominales, o dolores inespecíficos en el cuerpo. La presencia de ideas que anormalmente son persistentes e intrusivas sobre temas como el orden, la higiene, la contaminación, la simetría, dudas, o daño a personas cercanas y que dominan el comportamiento del niño o joven y que pueden acompañarse de conductas ritualizadas podrían sugerir la presencia de un **trastorno obsesivo compulsivo**. Los trastornos externalizantes de la conducta suelen ser quejas comunes de los padres: durante la primera infancia el **trastorno oposicionista desafiante** se caracteriza por niños irritables, que no cumplen las normas, que son groseros y desafiantes frente a las figuras de autoridad; y durante la adolescencia el **trastorno de conducta** se caracteriza por conductas inapropiadas, violación de las normas, robo, consumo de sustancias, y conductas de riesgo que deberían ser siempre evaluadas.

Las dificultades en las actividades escolares son unas de las causas más frecuentes de remisión a psiquiatría pediátrica; dentro de estos, la causa más frecuente y que requiere mayor atención es el **trastorno por déficit de atención e hiperactividad (TDAH)** que se caracteriza por niños con síntomas en 3 núcleos: inatención, hiperactividad e impulsividad, son niños que les cuesta concentrarse por tiempo adecuado, dejan los trabajos empezados, se atrasan con mucha frecuencia, tienen olvidos habituales, no planifican bien sus actividades, cometen errores por falta de cuidado, cambian prematuramente de actividad, son muy inquietos, se mueven permanentemente, se paran del puesto, se mueven en la silla, mueven persistentemente manos y pies, como dicen las madres “parece que tuviera un motorcito adentro”, no respetan los turnos, parece que no tuvieran sentido del peligro, no miden las consecuencias de lo que hacen, con frecuencia sufren golpes y accidentes por falta de cuidado, y tienen muy poco autocontrol. Otro grupo de trastornos que general alteraciones en el rendimiento escolar son los **trastornos específicos del aprendizaje**,

XXXVII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

antes conocidos individualmente como dislexia y discalculia, son niños que a pesar de tener una inteligencia normal, padecen marcadas dificultades en el aprendizaje de áreas específicas del conocimiento; en el caso de la dislexia son incapaces de aprender a leer y a escribir adecuadamente y al mismo nivel de sus pares, no reconocen las letras, las intercambian, no conectan las palabras, las confunden, o solo son capaces de leer de manera silábica; y la discalculia que se caracteriza por dificultades específicas en el área de la matemáticas, estos niños cuentan con inteligencia y capacidades normales y característicamente suelen tener mejor desempeño en otras áreas de conocimiento. Caso aparte es la **discapacidad intelectual**, en la cual, por condiciones primordialmente biológicas, el niño tiene un nivel de inteligencia inferior al de los niños de su misma edad, condición que se ve reflejada en todos los aspectos de su vida, por lo que se benefician del acompañamiento por psiquiatría infantil para buscar una mejor inserción del niño en la vida cotidiana, además de descartar otras condiciones por la alta comorbilidad psiquiátrica, en especial con trastornos de la conducta.

En el ambiente hospitalario pediátrico contar con un servicio de psiquiatría de enlace infantil también es de suma importancia. Múltiples estudios han demostrado que el acompañamiento por parte de psiquiatría pediátrica reduce los costos y tiempo de hospitalización de los niños con enfermedades crónicas y graves. El **delirium**, una patología frecuente y de mayor riesgo en la infancia, se caracteriza por la presencia de un estado de conciencia alterado y fluctuante secundario siempre a una enfermedad orgánica de base, que además está asociado con mayores tiempos de hospitalización, costos y posibles deterioros cognitivos, asimismo todos los niños y adolescentes hospitalizados cursan con un riesgo aumentado de trastornos psiquiátricos como la depresión y la ansiedad por lo que la presencia de estos síntomas incluso en intensidad menor debería ser evaluado idealmente durante la misma hospitalización, ya que la comorbilidad con estos trastornos ensombrece el pronóstico cuando no son adecuadamente tratados. En el contexto hospitalario todo paciente con **ideación, plan o intento de suicidio** debería también ser evaluado siempre por psiquiatría pediátrica para determinar el riesgo de suicidio y definir el plan de tratamiento.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

Es necesario un apartado especial para hacer referencia a los niños y niñas **víctimas de cualquier tipo de maltrato**, sea físico, psicológico, negligencia, o abuso sexual; todos ellos deben ser evaluados por psiquiatría pediátrica, incluso aquellos que no manifiesten de una manera evidente sintomatología psiquiátrica, ya que además de la alta comorbilidad, las intervenciones tempranas de los factores de riesgo se asocian a un mejor pronóstico.

Finalmente, si bien puede no ser siempre fácil diferenciar entre síntomas psicopatológicos y los cambios emocionales normales de la vida diaria, lo más importante continúa siendo la sensibilización frente a este tema tan estigmatizado, y será siempre preferible una remisión temprana donde se descarten trastornos psiquiátricos, que una tardía donde el sufrimiento y las posibles graves consecuencias del trastorno hagan marcas indelebles para la vida de los niños.

Lecturas recomendadas

1. Lempp T, de Lange D, Radeloff D, Bachmann C. La evaluación clínica de niños, adolescentes y sus familias (Irrázaval M, Martín A, Prieto-Tagle F, Llanes C. trad.). En Rey JM (ed), Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP. Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines 2018.
2. Rey JM, Bella-Awusah TT, Jing L. Depresión en niños y adolescentes. (Prieto-Tagle MF, ed.). En Rey JM (ed), Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP. Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines 2017.
3. Rapee RM. Trastornos de Ansiedad en Niños y Adolescentes: Naturaleza, Desarrollo, Tratamiento y Prevención (Irrázaval M, Stefan MT, trad.). En Rey JM (ed), Libro electrónico de IACAPAP de Salud Mental e Niños y Adolescentes. Geneva: Asociación Internacional de Psiquiatría y Profesiones Aliadas de Niños y Adolescentes, 2016.
4. Moriyama TS, Cho AJM, Verin RE, Fuentes J, Polanczyk GW. Trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (Irrázaval M, Martín A, eds. Prieto-Tagle F, García Acuña M, trad.). En Rey JM (ed), Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP. Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines 2017.
5. Schieveld JNM, Ista E, Knoester H, Molag ML. Delirium pediátrico: Un abordaje práctico. (Martínez D, Irrázaval M, Martín A, Etxeandía J.I, Gil J, Ortega B, Cox P. trad.). En Rey JM (ed), Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP. Ginebra: Asociación Internacional de Psiquiatría del Niño y el Adolescente y Profesiones Afines 2018.

Capítulo 5

Depresión y ansiedad en el niño hospitalizado

Natalia Restrepo Bustamante

Residente de pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Diana Botero Franco

Psiquiatra Infantil y del Adolescente, Docente de la
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

El médico pediatra y médico general frecuentemente se encuentran con niños y adolescentes con síntomas ansiosos y/o depresivos, pero no siempre son evidentes y pueden ocultarse bajo la forma de síntomas somáticos que orientan más a una patología orgánica. Su detección temprana mejora el pronóstico, la respuesta al tratamiento y la calidad de vida del paciente, por lo que el esfuerzo dirigido a su identificación es vital.

A diferencia de los adultos, los niños y adolescentes pueden presentar algunos síntomas que normalmente no se relacionan con ansiedad y depresión, o si lo están, no son los síntomas nucleares ampliamente conocidos y descritos. Es así como en los niños la irritabilidad o el mal desempeño académico pueden ser la única manifestación, y en los adolescentes los cambios en el sueño o en el apetito pueden ser la puerta de entrada para solicitar atención médica que de otra manera no se lograría.

En los pacientes hospitalizados se presenta una asociación bidireccional con las afecciones médicas, dado que las patologías y la estancia hospitalaria podrían conducir al inicio

o aumento de síntomas depresivos, ansiosos y pensamientos catastróficos sobre sensaciones fisiológicas; y a su vez, la ansiedad y depresión contribuyen directa o indirectamente a patologías por conductas de salud desadaptativas como malos hábitos de sueño, alimentación y menor cumplimiento de un régimen de tratamiento médico.

Trastorno de ansiedad

Los trastornos de ansiedad en la infancia y adolescencia constituyen el primer diagnóstico psiquiátrico, con una prevalencia entre el 3 al 21 %. La angustia y la ansiedad aparecen en el niño ante situaciones que impliquen riesgo o peligro, como función defensiva, por lo que es un fenómeno normal que ayuda a alertar al individuo frente a posibles peligros; por ello, debe distinguirse la angustia normal de la patológica, según la edad del niño y su nivel madurativo. Se considera ansiedad patológica a la reacción excesiva ante un estímulo percibido como amenazante, con sensación de malestar intenso, síntomas neurovegetativos, cognitivos, somáticos y a largo plazo, daños en el desarrollo de la autoestima, del funcionamiento interpersonal y de la adaptación social. **Tabla 1.**

Trastorno	Características
Trastorno de ansiedad generalizada	Preocupación excesiva por un período de al menos 6 meses. La preocupación no es específica de una circunstancia o un evento y se acompaña de síntomas neurovegetativos.
Trastorno de ansiedad de separación	Preocupación excesiva e inapropiada al separarse de los padres o de las personas de apego, con duración de al menos cuatro semanas. Genera deterioro en los aspectos sociales, académicos o familiares. Se debe descartar trastornos del desarrollo o trastorno psicótico.
Fobia específica	Temor intenso y desproporcionado por un objeto o situación específica, puede expresarse como: llanto, rabietas o quedarse paralizados, presentan intensa ansiedad anticipatoria.
Trastorno de pánico	Crisis recurrentes de ansiedad grave no limitadas a ninguna situación o conjunto de circunstancias, por lo que son imprevisibles. Tienen un inicio brusco y se acompañan de síntomas somáticos o cognitivos.
Trastorno de ansiedad social	Miedo persistente a una o más situaciones sociales con exposición a personas desconocidas, al escrutinio o juicio de otros.

Tabla 1. Clasificación de los trastornos de ansiedad

Adaptado de actualización de la ansiedad en la edad pediátrica. *Pediatría Integral*. 2017; XVI(9): 707-714.

Trastorno depresivo

La prevalencia de los trastornos depresivos en preescolares - escolares es de 1 a 2 % y en adolescentes de 3 a 8 %, con una prevalencia a lo largo de la vida al final de la adolescencia del 20 %, similar a la de los adultos. La proporción hombre y mujer es de 1:1 en la infancia y de 1:2 en la adolescencia.

El riesgo de depresión es 2 a 3 veces mayor en niños y adolescentes con patologías en comparación con la población pediátrica general. La relación entre la enfermedad médica y la depresión es bidireccional y varía de acuerdo con la enfermedad, el apoyo familiar, factores psicosociales y el tratamiento.

Se pueden encontrar varios trastornos depresivos en niños hospitalizados, todos dan lugar a un funcionamiento social deteriorado. Los más comunes incluyen trastorno depresivo mayor, distimia y trastorno de ajuste con estado de ánimo deprimido. La sintomatología depende de las variables: grupo etario, comorbilidades y las diferencias de cada sujeto. Se caracteriza por 3 síntomas cardinales: tristeza (o irritabilidad), anhedonia y adinamia.

Los síntomas prominentes difieren según el grupo de edad, debido a que los niños más pequeños no son capaces de describir sus síntomas claramente; por ello, el diagnóstico de un trastorno depresivo en estos pacientes depende en gran medida de comportamientos observables como la irritabilidad. Por otro lado, los niños mayores tienen la capacidad de informar baja autoestima, culpa, desesperanza e ideación suicida. **Tabla 2.**

Trastorno	Características
Trastorno depresivo mayor	Tristeza persistente y generalizada o irritabilidad que alteran el funcionamiento familiar, social o escolar y no mejoran con las actividades placenteras habituales, durante dos o más semanas, asociado a síntomas como cambio de peso, trastornos del sueño, agitación psicomotora, disminución de la concentración, o pensamientos recurrentes de muerte o ideación suicida.
Trastorno depresivo persistente	Ánimo deprimido crónico con menos síntomas que la depresión mayor, pero duración mínima de un año, sin períodos mayores a dos meses continuos sin síntomas.
Trastorno de adaptación con síntomas depresivos	Síntomas depresivos que ocurren dentro de los tres primeros meses después de un estresor identificable, y que no cumplen criterios para depresión mayor o duelo.

Tabla 2. Clasificación de los trastornos depresivos

Adaptado de Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales DSM-5.

Tratamiento

La terapia cognitivo-conductual es recomendada como intervención de primera línea, y requiere apoyo farmacológico fundamentalmente cuando: el grado es moderado o severo, existe comorbilidad asociada o la respuesta a la psicoterapia es limitada.

Los inhibidores de la recaptación de serotonina (Fluoxetina, Sertralina, Escitalopram) son los fármacos de primera elección en estos trastornos. Se recomienda comenzar a dosis bajas y monitorizar de forma cercana los resultados, con el tratamiento mínimo por 8 a 12 meses.

Conclusiones

Los trastornos de ansiedad y depresión tienen una alta incidencia en niños y adolescentes, principalmente en aquellos con patologías crónicas y hospitalizaciones prolongadas, y son frecuentemente subdiagnosticadas. Es de vital importancia identificar estos trastornos para mejorar la calidad de vida y el pronóstico, además de evitar la presencia de otros trastornos del estado de ánimo, abuso de sustancias, comportamiento disruptivo, bajo rendimiento escolar y suicidio.

Lecturas recomendadas

1. Mullen, S. Major depressive disorder in children and adolescents. *Ment Heal Clin.* 2018;8(6):275–83.
2. Ramsawh, Holly J.; Chavira, Denise A.; Stein, Murray B. Burden of Anxiety Disorders in Pediatric Medical Settings. *Archives of Pediatrics & Adolescent Medicine.* 2010: 164(10).
3. Ochando Perales, G. Cancio Peris, S. Actualización de la ansiedad en la edad pediátrica. *Pediatría Integral.* 2017; XVI(9): 707-714.
4. Malas, Nasuh; Plioplys, Sigita; Pao, Maryland. Depression in Medically Ill Children and Adolescents. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America.* 2019; 28(3), 421–445.
5. Strawn, Jeffrey R.; Lu, Lu; Peris, Tara S.; Levine, Amir; Walkup, John T. Research Review: Pediatric anxiety disorders ¿what have we learnt in the last 10 years? *Journal of Child Psychology and Psychiatry.* 2020.
6. Martínez, N. Trastornos depresivos en niños y adolescentes. *Anales de Pediatría Continuada.* 2014; 12(6), 294–299.

Capítulo 6

Suicidio en Pediatría

Juan David Palacio Ortiz

Coordinador del posgrado de psiquiatría pediátrica,
Departamento de Psiquiatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Introducción

El sujeto que realiza un intento de suicidio se está sintiendo en un problema sin salida, en un problema cuya única y última solución es la conducta suicida. Un intento de suicidio es una experiencia angustiosa para el adolescente, y la familia debe procurar entenderla en lugar de criticarla. El suicidio es la segunda causa de muerte a nivel mundial en sujetos de 10-24 años. En los últimos años la mortalidad en niños por suicidio continúa ascendiendo, y en estudios realizados entre 1999 al 2014 se ha notado un aumento de un 24 %. La depresión se presenta en la adolescencia de manera creciente, y con ella aumenta el riesgo de suicidio. Sin embargo, este no es el único factor predisponente para la conducta suicida. Todo acto suicida debe tomarse como una conducta grave, que debe ser evaluada, atendida y derivada para un adecuado seguimiento (1).

Definición de conceptos

El clínico debe estar familiarizado con la definición de los diferentes conceptos:

- **Suicidio:** es el acto intencionado de terminar con la propia vida.
- **Ideación Suicida:** pensamientos de llevar a cabo un comportamiento o acto suicida para terminar con la vida.
- **Plan Suicida:** la formulación de un método específico a través del cual una persona intenta acabar con su vida.

- **Intento Suicida:** comportamiento autolesivo en el cual hay una intención real de quitarse la vida.

- **Autolesión No suicida:** son las conductas autolesivas (“cutting”) en las cuales se causa daño, pero no hay una intención definida de suicidio.

Factores de riesgos asociados al riesgo de suicidio

Existen diversos factores de riesgo, y para cada joven son únicos. Algunos factores predisponentes o precipitantes aumentarán el riesgo, mientras que los protectores obrarán de manera contraria.

Antecedentes Familiares:

1. Historia familiar de suicidio o de intentos suicidas.
2. Historia familiar psiquiátrica (depresión, trastorno bipolar y esquizofrenia, entre otros).
3. Historia familiar de abuso de sustancias o abuso de alcohol.

Antecedentes Personales:

Son factores de riesgo importantes y deben ser determinados en la atención por urgencias (Tabla 1) (1-8).

Factor	Explicación
Género	Los hombres tienden más a los métodos de mayor letalidad, y a completar el suicidio. Las mujeres por su parte tienden más a las autolesiones no suicidas.
Ideas suicidas	Joven con antecedente de ideas, comportamiento o intentos suicidas, tiene un mayor riesgo.
Intento Previo	Un intento de suicidio es el mayor predictor de futuros intentos o de un suicidio consumado (2). El 30 % de quienes comenten suicidio tienen una historia positiva de intentos. El riesgo para estos sujetos es 20 veces mayor que aquellos con historia negativa. Además, la severidad del intento está asociada con el número de intentos previos (1,2).

Tabla 1. Antecedentes personales como factores de riesgo para suicidio en pediatría. Continúa en la siguiente página.

Factor	Explicación
Nota de suicidio	Nota de suicidio (carta de despedida o amenaza). Un estudio de las notas de suicidio dejadas por niños menores de 14 años informó que el 61 % escribió notas en los días y meses anteriores al suicidio (3).
Trastorno Mental	Historia personal psiquiátrica como trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, trastornos de ansiedad, y/o trastorno por estrés postraumático (4).
Licor y sustancias	Historia personal de abuso/dependencia de sustancias, y/o alcohol. El consumo aumenta el riesgo: un 35 % de quienes comenten suicidio abusaron previamente de drogas y un 25 % abusaban de alcohol. El consumo de alcohol cuando se tiene un ánimo bajo aumenta el riesgo de intento de suicidio unas 3 veces (5).
LGBTQ	Pacientes en la comunidad LGBTQ (por sus siglas del inglés: <i>lesbian, gay, bisexual, transexual, queer</i>) tienen también un riesgo más alto de suicidio. Mientras en la población general el riesgo suicida es alrededor de 8 %, en jóvenes de la población LGBTQ es del 27 al 37 %.
Abuso sexual	Historia personal de abuso sexual. Puede aumentar el riesgo entre 6 a 10 veces (6).
Trauma	Algunos pacientes con historia de trauma físico y emocional en cualquier contexto: familia, colegio, y otros escenarios (7).
Acoso escolar	Historia de acoso escolar (<i>Bullying</i>) del pasado o actual. Se incluye también el “ciberacoso”.
Redes Sociales	Búsqueda del tema en las redes. Las búsquedas relacionadas con el suicidio se asocian con suicidios entre adultos jóvenes. Leer en línea sobre el suicidio de otra persona se convierte en un factor de riesgo para los jóvenes.
Exigencia académica	Se ha señalado como un posible factor en algunos jóvenes. El estrés académico puede inducir pánico y desesperanza, y llevar al suicidio en adolescentes que por otro lado no parecían tener un diagnóstico psiquiátrico.
Enfermedades crónicas	Ciertas enfermedades crónicas pueden aumentar el riesgo de suicidio tales como cáncer (páncreas, tiroides), epilepsia (lóbulo temporal), fibromialgia, diabetes mellitus, trauma encéfalo-craneano, asma, entre otras.
Familia disfuncional	Disfunción familiar y separación de los padres (8).
Autolesiones no Suicidas.	Desde la aparición de las redes sociales estas conductas autolesivas (<i>cutting</i>) han aumentado. Aunque la finalidad de éstas es diferente a la conducta suicida se deben estudiar, pues estas autolesiones se relacionan con otros trastornos mentales que poseen riesgo para el suicidio.

Tabla 1. Antecedentes personales como factores de riesgo para suicidio en pediatría. **Nota:** Adaptado de varias fuentes: (1-8).

Factores protectores contra el suicidio.

Los factores protectores son aquellos eventos, características o situaciones que disminuyen el riesgo (9). **Tabla 2.**

Factor	Explicación
Social	A nivel social, tener el apoyo de amigos, o también sentirse conectado a un grupo (así sea por medio de las redes sociales) es protector contra el suicidio.
Control interno	La percepción del adolescente de tener un control interno sobre sus ideas.
Adaptabilidad	La manera de adaptarse efectivamente a situaciones estresantes pueden ayudar a crear estrategias efectivas contra el estrés. Este factor por ejemplo se puede adquirir y fortalecer.
Resolución de Problemas	Buena capacidad para resolver problemas.
Resiliencia	Resiliencia y capacidad de afrontamiento de la adversidad.
Religión	Pertenecer a una religión es un factor protector estudiado en jóvenes y adultos, independiente de si se es practicante o no.
Familia	Estabilidad familiar.
Grupos	Pertenecer a grupos juveniles.
Uso del tiempo libre	Buen aprovechamiento del tiempo libre.
Otras	Actividades deportivas y/o artísticas de rutina.

Tabla 2. Factores protectores contra el suicidio.

Nota: Adaptado de (9).

Evaluación Clínica

Una evaluación médica completa debe incluir la búsqueda de efectos patológicos del acto suicida, así como un inventario de los factores de riesgo y protectores. Además, se debe buscar la comorbilidad psicopatológica subyacente. Se debe determinar el riesgo del acto. Es importante considerar que todos los eventos tienen un riesgo letal, y se debe recordar que un factor de riesgo importante para el suicidio es precisamente un intento previo (1,2).

Se debe instaurar un tratamiento médico en caso de intoxicación. Después de asegurarse de que el paciente este fuera de riesgo en el entorno clínico, se puede proceder a una entrevista individual y luego familiar (o con los amigos),

realizar el examen mental y determinar el compromiso en los contextos familiar, escolar y social. Es importante realizar un tamizaje para diferentes entidades psiquiátricas. Si es del caso solicitar exámenes de laboratorio para apoyar alguna sospecha diagnóstica. Se debe tener presente que varios intentos de suicidio se llevan a cabo bajo efectos de alcohol o sustancias psicoactivas (1,2).

Con el paciente y la familia se debe reconstruir de manera cronológica los sucesos de los últimos días para determinar eventos, situaciones y otros factores involucrados en el intento (**Tabla 1**). Es importante analizar notas suicidas o cartas de despedida (3). Igualmente determinar si hubo cambios de comportamiento durante los días previos (1,2).

XXXVII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

El acrónimo SALVE VIDA (**Tabla 3**), es útil para recordar qué evaluar en un sujeto que es atendido luego de un intento de suicidio. Se sugiere una actitud empática y un ambiente tranquilo en el momento de indagar distorsiones depresivas. Además, se recomienda comenzar con preguntas abiertas, por ejemplo: "¿Alguna vez has sentido ganas de darte por vencido?", "¿Alguna vez has sentido que tus síntomas son difíciles de sobrellevar?", "¿Alguna vez te has sentido inútil?", "¿Alguna vez has sentido que tu situación no tiene solución?". Luego, continuar la evaluación con preguntas cerradas: "¿Alguna vez has pensado en ir a dormir y no despertar?", o "¿Crees que todo estaría mejor si no estuvieras vivo?". Cabe señalar que preguntarle a un adolescente si tiene una ideación suicida no los convierte en suicidas; más bien, indagar sobre el pensamiento suicida probablemente lleve al adolescente a sentir que está siendo escuchado y que no está solo (5).

La evaluación de riesgo debe incluir preguntas sobre el acceso del adolescente a los medios letales para suicidarse. Se ha demostrado que limitar el acceso a estos reduce los suicidios, por tanto, se debe instruir a los padres sobre cómo almacenar medicamentos y cuchillos afilados en áreas cerradas. Se demostró que educar a los padres en este campo en la sala de emergencias conduce a acciones más eficaces (5).

S	Sustancias psicoactivas	Buscar tóxicos y sustancias en orina y sangre.
A	Abuso sexual	Indagar sobre abuso y activar ruta específica en caso de encontrarlo.
L	Letalidad	Solicitar exámenes renales y hepáticos en las intoxicaciones; imágenes diagnósticas en los traumatismos. Recordar comunicación con línea toxicológica.
V	Violencia intrafamiliar	Sospechar e interrogar acerca de la presencia de violencia intrafamiliar. Activar ruta respectiva.
E	Embarazo	Descartar embarazo en el sujeto o su pareja.
V	Víctima	Verificar si el sujeto está siendo víctima de matoneo.
I	Internet	Preguntar si el sujeto ha estado buscando en redes sociales e internet mensajes relativos a la conducta suicida, además de pares o amigos potencialmente en riesgo.
D	Depresión	Evaluar la presencia de depresión, incluso a nivel escolar, y distorsiones depresivas, especialmente la desesperanza.
A	Ansiedad	Realizar una evaluación de síntomas ansiosos; la ansiedad puede precipitar intentos suicidas.

Tabla 3. Acrónimo "SALVE VIDA".

Nota: Adaptado de (5).

Una vez realizada la evaluación se debe formular un plan de tratamiento. En muchos casos se requerirá comenzar con un tratamiento farmacológico. Se sugiere especialmente algún inhibidor de la recaptación de serotonina como fluoxetina, sertralina o escitalopram (4). Más importante que esto, es el hecho de explicar a los familiares la relevancia del seguimiento psicológico y psiquiátrico. En aquellos casos con intentos de alta letalidad, intentos asociados a consumo de alcohol/drogas, presencia de comorbilidades como trastorno depresivo mayor, trastorno bipolar, esquizofrenia, y en sujetos que conviven en ambientes familiares con disfunción, se debe considerar la hospitalización (4)(5).

Conclusiones

El suicidio y las conductas suicidas en niños y jóvenes están en aumento en los últimos años. Existen diferentes factores que pueden aumentar el riesgo de suicidio. Todo intento de suicidio debe tomarse en serio, y por lo tanto se debe realizar una evaluación completa. La evaluación debe incluir la búsqueda de efectos patológicos del acto suicida, así como un inventario de los factores de riesgo y protectores. Además, se debe buscar la comorbilidad psicopatológica subyacente. Es importante considerar que todos los eventos tienen un riesgo letal, y se debe recordar que un factor de riesgo importante para el suicidio es precisamente un intento previo.

Lecturas complementarias

1. OMS. Prevención del Suicidio: Un imperativo Global [Internet]. Organización Mundial de la Salud. 2014 [cited 2021 Ene 10]. Available from: <https://www.who.int/topics/suicide/es/>
2. Vargas G, Vásquez C, Soto G, Ramírez L. Atención con calidad a las personas que presentan conducta suicida. Manual para profesionales de la salud. 2015. 1–52 p.
3. Ministerio de Salud y Protección Social. Boletín de salud mental. Conducta suicida. subdirección de enfermedades no transmisibles. Boletín No 2 [Internet]. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2018. 1–24 p. Available from: <https://cutt.ly/wlneT0e>
4. Picazo-zappino J. El suicidio infanto-juvenil: una revisión 1. Actas Españolas Psiquiatr. 2014;42(3):125–32.
5. Bedoya Cardona EY, Montaña Villalba LE. Suicidio y Trastorno Mental. CES Psicol. 2016;9(2):179-201.

Sitios de Interés

Los psiquiatras infantiles y de adolescentes del comité de psiquiatría infantil de la Asociación Colombiana de Psiquiatría ofrecen en un libro de videos, con respuestas a las preguntas más frecuentes que hacen los padres y maestros. El material se encuentra disponible en:

<https://cutt.ly/NlntXP9>

La OMS tiene una página con recursos para la prevención del suicidio: <https://cutt.ly/qlnt8x4>

Prevención del suicidio, recurso para médicos generales: <https://cutt.ly/Mlnys68>

Lecturas recomendadas

1. Jans, T; Vloet, TD; Taneli, Y; Warnke A. E.4. Suicidio y conducta autolesiva. In: Irrarázaval, M & Martin A, editor. Manual de Salud Mental Infantil y Adolescente de la IACAPAP. 2018th ed. Ginebra; 2017. p. 1–26.
2. Hoertel N, Franco S, Wall MM, Oquendo MA, Kerridge BT, Limosin F, et al. Mental disorders and risk of suicide attempt: A national prospective study. *Mol Psychiatry*. 2015;20:718–26.
3. Schmidt P, Müller R, Dettmeyer R, Madea B. Suicide in children, adolescents and young adults. *Forensic Sci Int*. 2002;127No:161-167.
4. Palacio-Ortiz JD. Trastorno Depresivo Mayor en Niños y Adolescentes. In: Palacio-Ortiz JD, editor. Aspectos Claves en Psiquiatría Infantil. 2da ed. Medellín: Fondo Editorial CIB; 2021. p. (en prensa).
5. Agudelo-Hernández F, Casas-Nieto G. Suicidio en Adolescentes. In: Palacio-Ortiz JD, editor. Aspectos Claves en Psiquiatría Infantil. 2da ed. Medellín: Fondo Editorial CIB; 2021. p. (en prensa).
6. de Sousa G, dos Santos M, da Silva A, Sougey E, Perrelli J. Suicide in childhood: A literatura review. *Cienc e Saude Coletiva*. 2017;22(9):3099–110.
7. Shaffer D, Pfeffer CR, Bernet W, Arnold V, Beitchman J, Benson RS, et al. Practice parameter for the assessment and treatment of children and adolescents with suicidal behavior. *J Am Acad Child Adolesc Psychiatry*. 2001;40(7 Supplement): 24S-51S.
8. Soole R, Kölves K, De Leo D. Suicide in Children: A Systematic Review. *Arch Suicide Res*. 2015;19(3):285-304.
9. Dilillo D, Mauri S, Mantegazza C, Fabiano V, Mameli C, Zuccotti GV. Suicide in pediatrics: epidemiology, risk factors, warning signs and the role of the pediatrician in detecting them. *Ital J Pediatr*. 2015;7:41–9.

Capítulo 7

Eventos paroxísticos no epilépticos en la edad pediátrica

Angélica Arteaga Arteaga

Pediatra y Neuróloga Infantil, docente del Departamento de Pediatría y Puericultura,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

Los eventos paroxísticos son un motivo de consulta frecuente, tanto en los servicios de urgencias como en la consulta ambulatoria; se caracterizan en su mayoría, por la aparición súbita de síntomas neurológicos, en forma de alteraciones motoras, en el tono, la postura, los movimientos oculares, fluctuación o disminución del nivel de conciencia y alteraciones comportamentales. En ocasiones, uno de los diagnósticos diferenciales es la presencia de una crisis epiléptica o un trastorno paroxístico no epiléptico (TPNE).

La mayoría de las veces, el hacer un buen interrogatorio y examen físico serán suficientes para hacer un adecuado diagnóstico, con énfasis en una descripción detallada del episodio y los posibles factores precipitantes. La mayoría de los TPNE son benignos, con edades típicas de presentación y transitorios, no requieren tratamiento ni necesitan estudios adicionales. No obstante, hay algunos casos que pueden estar relacionados con enfermedades graves.

Los TPNE son usualmente recurrentes, estereotipados y con tendencia a presentarse siempre en un mismo contexto. La prevalencia en la infancia puede ser de 10 % y es frecuente que se confundan con crisis epilépticas. Los diagnósticos erróneos pueden hacerse hasta en un 25 % de los casos, y generan ansiedad para la familia y el niño, exámenes complementarios costosos e innecesarios, y en el peor de los casos, iatrogenia. Esto se produce la mayoría de las veces por desconocimiento de muchos TPNE por el personal médico, anamnesis inadecuada, sobrevaloración de antecedentes familiares de epilepsia, o personales de crisis febriles e interpretación inadecuada del electroencefalograma (EEG).

¿Cómo se hace el diagnóstico?

- **Anamnesis y examen físico:** la clínica siempre será lo más importante. Se debe indagar sobre qué estaba haciendo antes y durante el episodio, secuencia, duración del mismo y cómo quedó después. Tener en cuenta que la pérdida de conocimiento, los movimientos involuntarios (como clonías, hipertonía, posturas anómalas), mordedura de lengua, sialorrea, incontinencia de esfínteres o incluso ligera somnolencia posterior, pueden estar presentes en algunos TPNE, como las crisis psicógenas o en crisis anóxicas. Siempre preguntar si hay videos o filmaciones de los eventos o indicar hacerlo en caso de que no se

cuenta con estos. Se debe interrogar a los testigos, así como a los propios niños si son capaces de describir lo que les pasó. Siempre será de ayuda que imiten los movimientos que vieron.

- **Ayudas diagnósticas:** los estudios complementarios solo deben solicitarse en caso de duda diagnóstica y no para “confirmar que no es una epilepsia”. En la mayoría de los casos el diagnóstico será clínico y no será necesario realizar otros exámenes, que incluso pueden no ser oportunos, porque son los que más inducen errores. Un EEG normal no confirma que se trate de un TPNE y tampoco excluye una epilepsia. Además, no todas las alteraciones en el EEG significan que haya epilepsia. En los casos donde haya muchas dudas, lo más útil sería hacer vídeo-EEG.

Descripción

Para hacer un enfoque diagnóstico adecuado es necesario conocer las manifestaciones habituales tanto de las crisis epilépticas como de los TPNE. A continuación, se describirán los más importantes y frecuentes:

- **Espasmo del sollozo cianótico:** son episodios de apnea que se desencadenan por frustración o por rabia, la secuencia consiste en que el niño interrumpe el llanto con una apnea en espiración, seguida de cianosis y, si se prolonga, hay pérdida de la conciencia y a veces rigidez y convulsiones (crisis anóxica). La recuperación posterior es rápida con o sin hipoactividad transitoria. Es frecuente en lactantes y preescolares entre 1 y 4 años; es anormal en menores de 6 meses, por lo que se deben buscar otras causas. Si son muy frecuentes o intensos, debe descartarse anemia ferropénica.

- **Espasmo del sollozo pálido:** es un síncope generado por un fenómeno cardioinhibitorio, ya sea por dolor brusco o inesperado (traumatismo craneal leve) o sorpresa desagradable (susto). Se inicia con un gemido o llanto débil (puede estar ausente), palidez intensa que, si se prolonga, evoluciona a rigidez de tronco con extensión de extremidades, pérdida de conciencia y convulsiones, con recuperación espontánea rápida o con decaimiento breve. Usualmente se da en niños de 1 a 2 años. Se debe descartar siempre el síndrome de QT largo.

- **Síncopes neurogénicos o vasovagales:** ocurren luego de factores precipitantes como dolor, visión desagradable, paso a bipedestación o situación facilitadora (bipedestación prolongada, calor ambiental, ayuno). Hay síntomas prodrómicos como visión borrosa o en túnel, acúfenos, náuseas, calor, o palidez; seguido de pérdida gradual de la conciencia y caída, con recuperación rápida y recuerdo de la sintomatología inicial. Si la hipoxia se prolonga de 15 a 20 segundos puede seguirse de hipertonia o sacudidas clónicas, pérdida de control de esfínteres, mordedura de la lengua y recuperación más lenta (síncope convulsivo). Se debe diferenciar de síncope de origen cardíaco, los cuales aparecen durante ejercicio o esfuerzo, en situación de estrés emocional intenso y en menores de 6 años.

- **Síncope febril:** se refiere a la pérdida de la conciencia y del tono muscular en contexto de fiebre elevada. Hay síntomas vegetativos como náuseas, palidez, sudoración y a veces temblor. Ocurren en menores de tres años. Clave: puede confundirse con crisis febriles, pero a diferencia de estas, no hay hipertonia, sacudidas clónicas ni cianosis.

- **Temblor o tremulación del recién nacido (*jittering*):** son movimientos rítmicos de las extremidades, generalizados, simétricos, de igual amplitud. Son más frecuentes en los primeros días de vida (72 horas) y aumentan con estímulos sensoriales (táctiles, ruidos, vibración). Se inhiben con la flexión suave de la extremidad o con la contención y con frecuencia en prono o con el automatismo de succión. No producen cambios autonómicos.

- **Estremecimientos o *shuddering attacks*:** presente en lactantes y preescolares, consiste en eventos en los que se detiene la actividad por un periodo breve, seguido de aumento del tono y temblor en cabeza y hombros, usualmente acompañado de mueca facial. Pueden ocurrir varias veces al día y en salvas, en contexto de alegría, emoción, frustración, rabia o sin desencadenantes claros. Nunca se asocian a pérdida del tono, cambios de coloración, desconexión ni somnolencia posterior.

- **Síndrome de Sandifer:** postura distónica de hiperextensión o flexión lateral de cabeza, irritabilidad y en ocasiones opistótonos que puede durar segundos a minutos y generalmente ocurren post ingesta alimentaria. Son más frecuentes en el lactante, pero en el neonato pueden manifestarse como apnea, cianosis y rigidez. Se asocia a

reflujo gastroesofágico y no requiere estudios neurológicos adicionales.

- **Conductas de autoestimulación o gratificación:** se dan sobre todo en niñas lactantes desde los seis meses, y consisten en movimientos rítmicos y estereotipados con las extremidades inferiores con aducción y frotamiento de muslos o posturas en las que se aplica presión sobre el área genital con algún objeto, acompañado de sudoración, congestión facial, gruñidos, temblor o aumento del tono, mirada perdida y finalmente relajación muscular y tendencia al sueño. Ceden con la distracción y pueden generar desagrado si se les interrumpe.

- **Mioclono benigno neonatal del sueño:** son sacudidas cortas y rápidas de las extremidades (mioclonías), sobre todo distales, arrítmicas, focales o generalizadas que aparecen exclusivamente durante el sueño. Se inician en los primeros días de vida y desaparecen casi siempre antes de los 4-6 meses. No ceden con la sujeción, pero cesan inmediatamente al despertar al niño.

- **Tics:** pueden ser motores (movimientos estereotipados, no propositivos, que afectan predominantemente a ojos, cara, cuello y hombros) o fónicos (aspiraciones nasales, carraspeos, chillidos), cambiantes en su evolución, forma e intensidad. Desaparecen en el sueño y pueden controlarse transitoriamente, pueden reproducirlos al solicitárselo, y no interfieren con la actividad voluntaria. Cuando se suman tics fónicos a los motores se le llama Síndrome de Gilles de la Tourette.

- **Estereotipias:** son movimientos repetitivos, rítmicos, sin propósito, como aleteo de manos, balanceos, etc. y que aparecen antes de los tres años. Son más frecuentes en niños con discapacidad cognitiva y/o trastorno del espectro autista, pero también en niños sanos. Ceden al distraer al niño y a diferencia de los tics, no son cambiantes en el tiempo.

- **Pseudocrisis o crisis psicógenas:** usualmente los movimientos son rítmicos, pero asíncronos entre ambos hemicuerpos, con movimientos pélvicos frecuentes, intensos y asociados a ojos cerrados. Se aceleran y entrecen de manera repetitiva e intermitente, normalmente de día y en presencia de testigos. Rara vez hay lesiones físicas y es común una persona cercana a quien imitar (en el caso de

la epilepsia). Pueden ser precipitadas por estrés emocional y darse en niños con epilepsia verdadera de base.

Conclusiones

La función del médico general y del pediatra será conocer que existen estos trastornos, los cuales son mucho más frecuentes que la epilepsia, e intentar identificarlos. Ante todo, es importante realizar una buena historia clínica, exploración física y proceder a los exámenes complementarios básicos solo en caso de duda. Si el paciente no responde a las medidas habituales o persisten dudas diagnósticas, es mejor remitir al especialista.

Lecturas recomendadas

1. Coppola G, Pastorino G, Morcaldi L, D'Onofrio, Operto F. Psychogenic Non-Epileptic Status as Refractory, Generalized Hypertonic Posturing: Report of Two Adolescents. *Medicina* 2020, 56(10), 508;
2. Gowda VK; Amoghimat R, Benakappa N, Shivappa S. Spectrum of Nonepileptic Paroxysmal Events in Children from Southern India. *J Neurosci Rural Pract.* 2019;10(4):608-612
3. Luat AF, Kamat D, Sivaswamy L. Paroxysmal nonepileptic events in infancy, childhood, and adolescence. *Pediatr Ann.* 2015;44(2):18-23.
4. Martinez MA, Mazagatos E. Trastornos paroxísticos no epilépticos. En: AEPap(ed). *Curso de Actualización en Pediatría* 2016. Madrid: Lúa Ediciones.30;2016.p99-111
5. Nagy E, Hollody K. Paroxysmal Non-epileptic events in infancy: five cases with typical features. *Epileptic Disord.* 2019;21(5): 458-462.
6. Orivoli S, Facini C, Pisani F. Paroxysmal nonepileptic motor phenomena in newborn. *Brain and Development.* 2015;39(9):833-839.
7. Sankhian N. Non – epileptic paroxysmal events mimicking seizures. *Indian J Pediatr.* 2014;81:898-902.
8. Tali B, Güler S. Non epileptic paroxysmal events in childhood. *Türk Pediatri Ars.* 2017;52(2):59-65

Capítulo 8

Paciente con alteración aguda de la conciencia: Abordaje en el servicio de urgencias pediátricas

Sergio Andrade Mejía

Residente de Pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Diana María Gómez Flórez

Pediatra Universidad de Antioquia. Servicio de urgencias
Hospital Universitario San Vicente Fundación.

Introducción

Las alteraciones de la conciencia discurren en un espectro amplio desde el estado de alerta hasta el coma. La presentación aguda en el servicio de urgencias es frecuente y exige del personal clínico conceptos básicos que permitan una intervención oportuna para preservar la vida y mejorar los desenlaces neurológicos. Conocer la fisiopatología y las posibles etiologías permite dirigir el examen físico y las ayudas diagnósticas en búsqueda de las causas más comunes, que podrán ser identificadas hasta en 80 % de los pacientes, y dependerán de la edad y presentación clínica. Este capítulo será enfocado en las alteraciones de la conciencia que se presentan en el curso de horas o días y no en los desenlaces o condiciones a largo plazo asociadas al coma.

Conceptos generales

El espectro de alteraciones de la conciencia se puede resumir en el "Gráfico 1". El síncope y la concusión son estados transitorios (<1 hora) y su enfoque se encuentra fuera del alcance de este capítulo. La somnolencia, obnubilación y estupor hacen parte del continuum que es el coma, y se diferencian por un compromiso diferente del estado y contenido de la conciencia.

El estado vegetativo y el estado de mínima conciencia son condiciones que se consideran desenlaces de un estado de coma inicial. El mutismo aquinético y el síndrome de enclaustramiento son diagnósticos diferenciales donde se preserva el estado de alerta, pero está comprometida severamente la función motora.

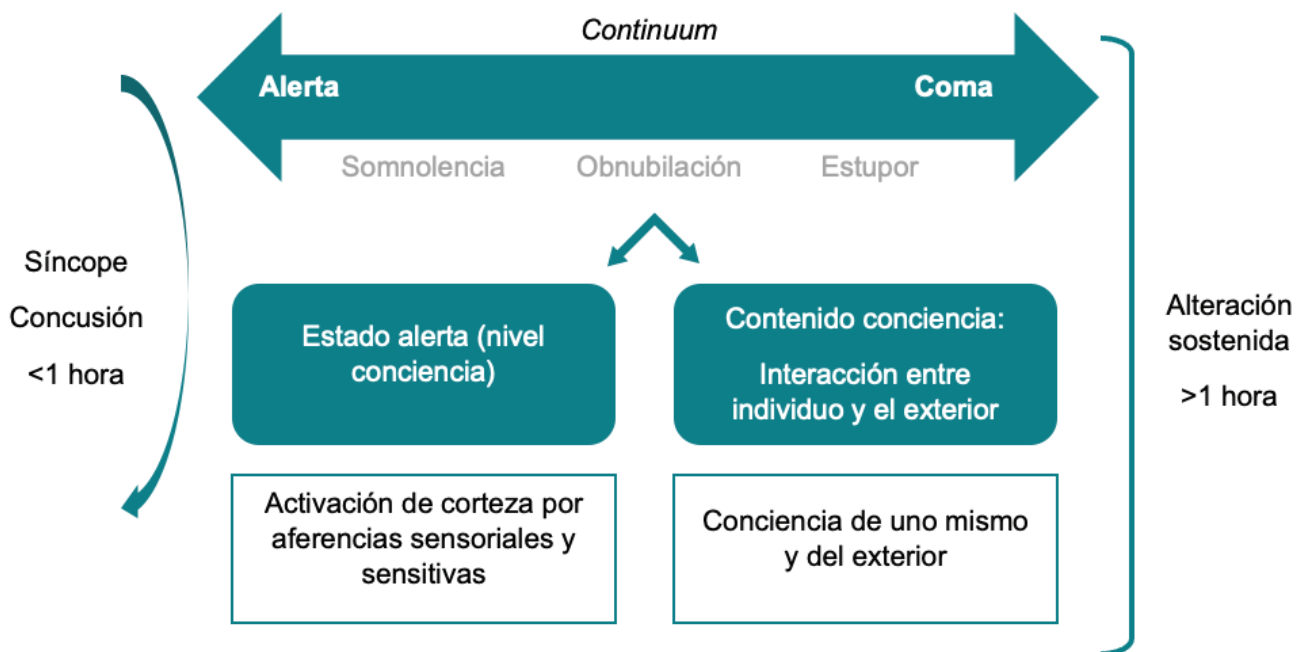


Gráfico 1. Espectro de alteraciones de la conciencia.

Fisiopatología

El estado de alerta depende del sistema ascendente activador reticular, que está compuesto por varias estructuras en la sustancia gris en la región ventral del puente; este sistema activa la corteza cerebral a través de vías noradrenérgicas en respuesta a estímulos aferentes sensoriales y sensitivos del resto del organismo. El **contenido de la conciencia** depende de una red neuronal amplia que conecta la corteza frontoparietal asociativa (ubicada en región basal) y el tálamo.

Las lesiones o alteraciones que producirán alteración del estado de conciencia pueden ser localizadas, como un daño bilateral en la corteza o en el tallo cerebral en la región del puente. También pueden ser globales en todo el sistema nervioso central (SNC), por alteraciones sistémicas de origen metabólico o intoxicaciones.

Etiología

Se ha estimado una incidencia similar entre los grandes grupos de origen traumático y no traumático de alrededor de 30 por 100.000 niños para cada uno. Se puede presentar de manera larvada por la progresión de una enfermedad neurológica o complicación de una enfermedad sistémica conocida, o por eventos agudos inesperados. En la "Tabla 1" se presentan las principales causas según el grupo de edad.

Entre las causas metabólicas se encuentran los estados de hipoxia-isquemia, hipoglicemia, acidosis, acidemias orgánicas, aminoacídicas, hiperamonemias, encefalopatía hepática, trastornos hidroelectrolíticos, disfunción tiroidea, insuficiencia adrenal, deficiencias de vitaminas, desórdenes mitocondriales, entre otras. Las causas exógenas incluyen uso de narcóticos, neurolépticos, antidepresivos, anticonvulsivantes, intoxicaciones por acetaminofén, hongos, metales pesados, fosfatos orgánicos, cianuro, hidrocarburos, alcohol, sustancias psicoactivas. La etiología infecciosa corresponde principalmente a encefalitis por enterovirus, pero también por otros virus, bacterias y hongos. Las causas estructurales corresponden a trauma y hemorragia, neoplasias, lesiones vasculares y lesiones infecciosas focales.

Lactante	Preescolar/escolar	Adolescente
Infección	Ingestión de tóxicos	Ingestión de tóxicos
Errores del metabolismo	Infección	Trauma
Trauma no accidental	Actividad epiléptica	Sobredosis alcohol o SPA
Trauma	Trauma no accidental	Psiquiátrico
Metabólico	Trauma	Metabólico
	Metabólico	

Tabla 1. Principales causas de alteración de conciencia según la edad.

SPA: Sustancias psicoactivas.

Abordaje en Urgencias

En los pacientes con alteración del estado de conciencia las intervenciones deben ser rápidas, el abordaje oportuno puede disminuir el riesgo de una lesión neurológica permanente o la muerte. El triángulo de evaluación pediátrica clasifica al paciente en una alteración grave por el compromiso de estado de conciencia. Posteriormente se debe iniciar la secuencia de abordaje sugerida por la AHA (Asociación Americana del corazón, por sus siglas en inglés) para el paciente crítico pediátrico a través de la evaluación, identificación e intervención en los diferentes momentos de la evaluación primaria, secundaria y la extensión de pruebas.

Luego de la evaluación e intervención de situaciones que ponen en riesgo la vida, se debe realizar una historia clínica y un examen neurológico dirigido (**Tabla 2**) que permitirá sugerir la posible causa o localización en caso de lesiones focales. Al continuar con el abordaje diagnóstico se sugiere utilizar la propuesta del algoritmo (**Gráfico 2**) y solicitar según la presentación clínica y a criterio médico los paraclínicos que permitan establecer la posible etiología: hemograma, PCR, glucosa, sodio, potasio, calcio, magnesio, creatinina, BUN, gases, función hepática, amonio, tóxicos, tomografía cerebral, electroencefalograma (EEG), entre otros.

Lactante	Pupilas	Oculomotor	Respiración	Motor
Corteza cerebral bilateral	Miosis, reactivas	Desviación ipsilateral lesión frontal	Cheyne-Stokes	Hemiparesia contralateral
Tálamo	Igual o miosis	Abajo y hacia lado de la lesión	Cheyne-Stokes	Hemiparesia contralateral
Mesencéfalo	Central, arreactiva, fluctuación espontánea	Parálisis vertical, incapacidad de aducción simultánea	Cheyne-Stokes o potencial hiperpnea central	Hemiplejía y 3° par opuesto
Puente	Puntiformes reactivas	Ausencia de mirada conjugada, vertical conservada	Biot o apnéustica	Hemiplejía y parálisis 6° o 7° par opuesto.

Tabla 2. Examen neurológico dirigido en alteración de conciencia.

Adaptado de Pearson-Shaver T, Mehta R. Coma and Depressed Sensorium. In: FUHRMAN BP, ZIMMERMAN JJ, Clark RSB, Relvas M, Rotta AT, Thompson AE, et al., editors. Pediatric Critical Care. FIFTH EDIT. Elsevier; 2017. p. 2063–92.

**Paciente con alteración aguda de la conciencia:
Abordaje en el servicio de urgencias pediátricas**

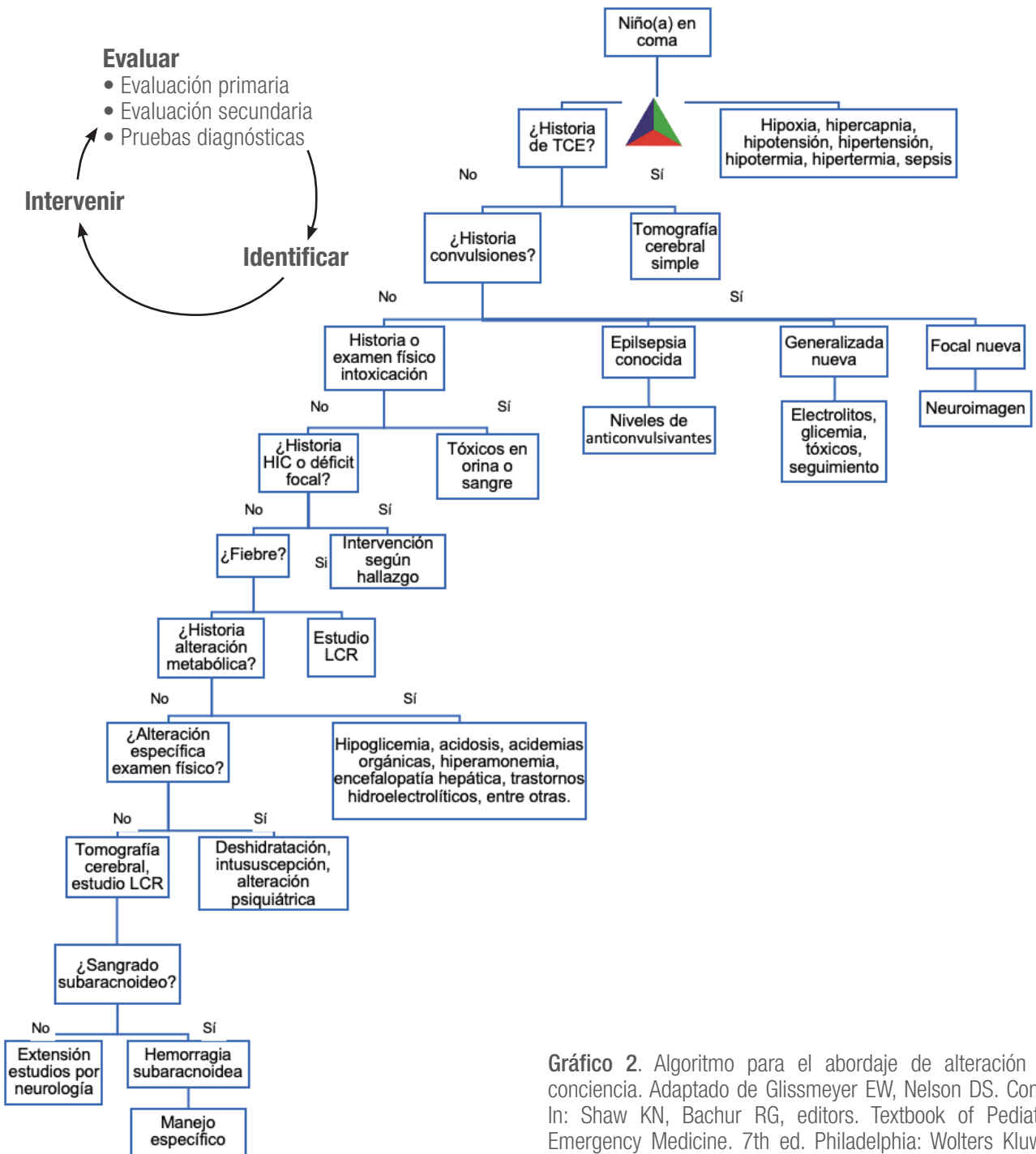


Gráfico 2. Algoritmo para el abordaje de alteración de conciencia. Adaptado de Glissmeyer EW, Nelson DS. Coma. In: Shaw KN, Bachur RG, editors. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health. Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 286–301. TCE: Trauma craneoencefálico, HIC: Hipertensión intracraneana, LCR: Líquido cefalorraquídeo.

Tratamiento

Se deriva del abordaje secuencial anteriormente mencionado y dependerá de los hallazgos de este. Es pertinente mencionar que además de las condiciones específicas que podrán ser encontradas, debe ser complementado para reponer y mantener las necesidades basales según el paciente y su edad.

Lecturas recomendadas

1. Glissmeyer EW, Nelson DS. Coma. In: Shaw KN, Bachur RG, editors. Textbook of Pediatric Emergency Medicine. 7th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer Health. Lippincott Williams & Wilkins; 2015. p. 286–301.
2. Ashwal S. Brain Injury and Disorders of Consciousness. Sixth Edit. Swaiman's Pediatric Neurology. Elsevier Inc.; 2019. 1741–1773 p. Available from: <https://doi.org/10.1016/C2013-1-00079-0>
3. Cornejo W, Cabrera D. Enfoque del paciente con alteraciones del estado de conciencia. In: Fundamentos de Pediatría. Primera edición. 2007. p. 444 – 459.
4. Button K, Capraro A, Monuteaux M, Mannix R. Etiologies and Yield of Diagnostic Testing in Children Presenting to the Emergency Department with Altered Mental Status. J Pediatr [Internet]. 2018;200:218–24. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.04.037>
5. Sachs P, Dager S. Coma en el niño. EMC - Pediatría [Internet]. 2012 Jun;47(2):1–14. Available from: <https://cutt.ly/Nlmy2lu>
6. Pearson-Shaver T, Mehta R. Coma and Depressed Sensorium. In: FUHRMAN BP, ZIMMERMAN JJ, Clark RSB, Relvas M, Rotta AT, Thompson AE, et al., editors. Pediatric Critical Care. FIFTH EDIT. Elsevier; 2017. p. 2063–92.
7. Maconochie IK, Aickin R, Hazinski MF, Atkins DL, Bingham R, Couto TB, et al. Pediatric Life Support: 2020 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science With Treatment Recommendations. Vol. 142, Circulation. 2020. 140–184 p.

Capítulo 9

Tamizaje de cardiopatías congénitas

Stephanie Sánchez Villa

Residente de pediatría, Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia

Margarita Zapata Sánchez

Cardióloga pediatra, Clínica CardioVID, Docente del
departamento de pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Introducción

Son conocidas las implicaciones clínicas, psicológicas y económicas derivadas del tratamiento de los recién nacidos con cardiopatías congénitas complejas. Las pruebas de detección temprana del recién nacido comenzaron en la década de 1960, inicialmente con el fin de diagnosticar fenilcetonuria. Desde ese momento, se han expandido para convertirse en una de las iniciativas de salud pública más exitosas para prevenir la discapacidad y la muerte. Estos principios se centran en la detección de trastornos, con la premisa descrita por la organización mundial de la salud como: el uso de una prueba sencilla en una población sana para identificar a aquellos individuos que tienen alguna patología, pero que todavía no presentan síntomas.

Cuando se hace el diagnóstico de enfermedades cardíacas congénitas en el momento en que ya hay síntomas, los daños suelen ser irreversibles. Los desenlaces a largo plazo mejoran si la detección se encuentra en la fase asintomática de la enfermedad.

La tamización postnatal de cardiopatías congénitas se realiza mediante examen físico, la oximetría de pulso y el ecocardiograma. La tamización prenatal no será objeto de esta revisión.

Antecedentes

Los defectos cardíacos congénitos afectan entre 7 a 8 niños por cada 1.000 recién nacidos vivos y son responsables del 3 % de las muertes infantiles y del 46 % de las muertes debidas a malformaciones congénitas. Alrededor del 18-25 % de los niños afectados mueren en el primer año de vida, y de los que sobreviven a la época de la lactancia, el 4 % mueren a los 16 años. Aproximadamente el 50 % de recién nacidos con cardiopatía congénita egresan sin diagnóstico. En Colombia, durante el año 2012, de todos los defectos congénitos notificados al Instituto Nacional de Salud, el 19 % fueron cardiopatías congénitas.

Las secuelas a largo plazo incluyen arritmias cardíacas, endocarditis infecciosa, falla cardíaca e hipertensión pulmonar. Adicionalmente, se ha asociado con alta probabilidad de discapacidad física, alteraciones en el neurodesarrollo, alteraciones cognitivas y psicológicas, y disminución de la capacidad de participación en las actividades normales infantiles.

¿Cuál es el objetivo del tamizaje?

El objetivo del tamizaje es identificar a los recién nacidos con: riesgo de hipoxia y descompensación hemodinámica y alta morbilidad secundaria a una cardiopatía dependiente del ductus arterioso.

La Secretaría de Salud de Estados Unidos y la Academia Americana de Pediatría recomiendan realizar el tamizaje con la oximetría de pulso para identificar tempranamente las cardiopatías congénitas críticas como: síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, atresia pulmonar, tetralogía de Fallot, drenaje venoso pulmonar anómalo total, transposición de grandes vasos, atresia tricuspídea y tronco arterial común. Se han detectado cinco malformaciones cardíacas adicionales en los estudios de detección con oximetría de pulso de forma menos consistente, estas son: coartación de la aorta, anomalía de Ebstein, interrupción del arco aórtico, ventrículo derecho de doble salida y otras cardiopatías de ventrículo único. Pueden ser incluidos como objetivos secundarios en el tamizaje.

¿Cuáles son las estrategias clínicas de tamización?

Es fundamental realizar una historia clínica completa, en la que se evaluará el perfil infeccioso prenatal, ya que la infección por rubéola se asocia a los defectos cardíacos en el 10 a 20 % de los niños con rubéola congénita. Los antecedentes maternos como diabetes mellitus y lupus eritematoso sistémico se han asociado a defectos cardíacos en el recién nacido. También se debe indagar por historia de consumo de medicamentos durante el embarazo como el litio, isotretinoína, psicofármacos y la exposición a tóxicos como alcohol. Se debe tener en cuenta la base genética, algunos estudios han reportado que tener un hermano con cardiopatía congénita duplica la posibilidad de nacer con alguna cardiopatía.

Sin embargo, durante los últimos años en lo que se ha realizado la implementación global de tamizaje, se ha hecho evidente que, aunque la ecografía prenatal y el examen físico, incluida la auscultación cardíaca siguen siendo importantes, la pulsioximetría para la detección de enfermedad cardíaca congénita crítica ha sido una valiosa adición a la detección del recién nacido. Desde la Declaración científica de la academia americana de pediatría (AAP) y la Asociación americana del

Corazón (AHA) de 2009, estudios han demostrado mejoras en la detección de recién nacidos antes de alta hospitalaria. Algunos estudios han demostrado la asociación de la implementación del tamizaje con una reducción significativa en las muertes cardíacas infantiles tempranas.

En Colombia, el Ministerio de Salud recomienda a través de las guías de práctica clínica (GPC) del año 2013 la realización de la oximetría de pulso dentro del examen físico estandarizado del neonato como una estrategia para la detección de las cardiopatías congénitas.

¿Cuándo se debe realizar la tamización con pulsioximetría?

Esta prueba se realiza en recién nacidos a término mayores de 37 semanas de edad gestacional, entre las 24 y 48 horas después del nacimiento; es una medida no invasiva de la proporción de hemoglobina en la sangre saturada de oxígeno. La presencia de baja saturación de oxígeno en sangre (hipoxemia), o una diferencia entre la saturación pre-ductal y post-ductal (proximal y distal a la apertura aórtica del ductus arterioso, respectivamente), con frecuencia precede a otros signos o síntomas en lactantes con defectos cardíacos congénitos críticos no reconocidos. Puede dar falsos positivos cuando se hace tempranamente (antes de 24 horas) debido a la transición fisiológica de la circulación fetal a la neonatal y a la estabilización sistémica de los niveles de saturación de oxígeno. Cuando la prueba se realiza tardíamente (luego de 48 horas) se puede perder la oportunidad para alguna intervención antes del cierre del conducto arterioso.

¿Cómo se realizan las pruebas?

En relación con la pulsioximetría, muchos tipos de enfermedades cardíacas congénitas críticas requieren del conducto arterioso persistente para asegurar un flujo sanguíneo sistémico o pulmonar adecuado, y el grado de derivación de derecha a izquierda a través del conducto arterioso. Por lo tanto, la medición debe hacerse en la mano derecha y en alguno de los pies, ya sea al mismo tiempo o una seguida de la otra. La medición se da en el momento en el que la forma de onda del pletismógrafo es estable o cuando hay seguridad de que se está siguiendo el pulso del neonato.

Según las recomendaciones de la GPC colombiana de 2013, el valor normal es $>95\%$ en miembro superior derecho o pie y la diferencia $<3\%$ entre miembro superior derecho y pie. Así que, si la saturación es entre 90 a 94% en miembro superior derecho y pie o la diferencia $>3\%$ entre miembro superior derecho y pie se debe repetir en una hora la medición, y si esta llegase a persistir en el mismo valor o fuera $<90\%$ en miembro superior derecho o pie el tamizaje se considera positivo y requiere estudios de extensión como la ecocardiografía.

¿Por qué se debe realizar toma de presión arterial de las 4 extremidades?

La implementación del cribado de enfermedades cardíacas congénitas críticas para todos los recién nacidos ha mejorado la detección de ciertas lesiones cardíacas cianóticas. Sin embargo, puede pasar por alto anomalías aórticas.

Tanto la coartación de aorta como la interrupción del arco aórtico son condiciones que suelen manifestarse alrededor de los 2-7 días de edad, en el momento del cierre ductal, con colapso circulatorio, shock, insuficiencia cardíaca congestiva y/o dificultad respiratoria. Normalmente, la presión sistólica en las extremidades inferiores en los niños puede ser hasta 20 mmHg más alta que en el brazo; una presión sistólica femoral más baja que la de los brazos es anormal y sugiere la necesidad de una evaluación adicional. Después del cierre ductal, la presión arterial es más baja en las extremidades inferiores en comparación con las extremidades superiores en coartación de aorta e interrupción del arco aórtico.

Conclusiones

Las cardiopatías congénitas cianosantes son las malformaciones congénitas más frecuentes, y su diagnóstico temprano permite intervenciones oportunas que impactan en la morbimortalidad.

En Colombia se recomienda la implementación de exámenes de detección de enfermedades cardíacas congénitas críticas en recién nacidos como estándar de atención. Debe realizarse con la medición de la saturación arterial pre y post-ductal luego de las 24 horas de nacido.

La combinación de ecocardiografía, examen físico y oximetría de pulso aumentan la probabilidad de realizar el diagnóstico oportuno.

También se debe realizar la evaluación del gradiente de presión arterial entre extremidades superiores e inferiores al nacer para la detección de coartación de aorta e interrupción del arco aórtico, que si bien, no se han realizado estudios para validar este protocolo de control de la presión arterial al nacer, antes del cierre ductal. Si conocemos que la repetición de la evaluación después del cierre ductal a las 24 a 48 horas puede aumentar la sensibilidad.



Lecturas recomendadas

1. L. A. Hom, G. R. Martin, Newborn critical congenital heart disease screening using pulse oximetry: Value and unique challenges in developing regions. *International Journal of Neonatal Screening*. 2020. doi:10.3390/IJNS6030074.
2. Martin GR, Ewer AK, Gaviglio A, et al. Updated Strategies for Pulse Oximetry Screening for Critical Congenital Heart Disease. *Pediatrics*. 2020;146(1):e20191650. doi:10.1542/peds.2019-1650.
3. Patankar N, Fernandes N, Kumar K, Manja V, Lakshminrusimha S. Does measurement of four-limb blood pressures at birth improve detection of aortic arch anomalies? *J Perinatol*. 2016 May;36(5):376-80. doi: 10.1038/jp.2015.203.
4. Guía de práctica clínica Detección de anomalías congénitas en el recién nacido. Colombia. (2013).
5. Boelke, Kristi L., and John S. Hokanson. "Blood Pressure Screening for Critical Congenital Heart Disease in Neonates." *Pediatric Cardiology* 35.8 (2014): 1349–1355. doi:10.1007/s00246-014-0935-1.

Capítulo 10

Deformidades angulares y rotacionales de los miembros inferiores

Alejandro Uribe Ríos

Profesor de Ortopedia, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. Ortopedista del Hospital San Vicente Fundación, Clínica Noel e Instituto Colombiano del Dolor

Introducción

Cuando un niño ingresa a consulta por alteraciones de la marcha hay tres posibles etiologías: cojera, alteraciones angulares de miembros inferiores o trastornos rotacionales. Las alteraciones de la alineación de los miembros inferiores en los niños son un motivo de consulta muy frecuente, las familias consultan por una marcha con los pies hacia adentro, por ser “garetas” o tener las rodillas juntas. En la mayoría de los casos esto corresponde a una fase del desarrollo del esqueleto inmaduro que presenta corrección espontánea, sin ningún tratamiento fuera de la observación clínica regular.

Estas alteraciones se dividen en deformidades angulares y rotacionales. El objetivo de este documento es dar los elementos de cómo realizar una evaluación inicial de estos pacientes, al centrarse en definir cuáles corresponden a fenómenos fisiológicos o enfermedades osteoarticulares.

A. Trastornos rotacionales

Los trastornos rotacionales corresponden a las variaciones en el plano transversal del movimiento; y en general el motivo de consulta corresponde a que el menor camina con los pies para adentro o para afuera.

1. Evaluación clínica

a. **Motivo de consulta:** En la mayoría de los casos los padres consultan por marcha con los pies hacia adentro. Cuando este es el motivo, es importante aclarar el momento de aparición; cómo ha sido la progresión con el crecimiento, si es unilateral o bilateral, y si se asocia a sintomatología de otro tipo como dolor o inflamación en extremidades.

b. **Edad:** Si el niño consulta por marcha con los pies hacia adentro, la edad nos permite sospechar qué tipo de patología existe, aunque en algunas ocasiones estas se pueden presentar de manera combinada.

c. **Antecedentes personales:** Es fundamental evaluar la presencia de posibles trastornos que se confunden con problemas rotacionales como la parálisis cerebral infantil; por esto se debe evaluar las características del parto, las complicaciones neonatales y la progresión del neurodesarrollo.

d. **Antecedentes familiares:** Se debe evaluar el perfil rotacional de la familia y además la presencia de trastornos esqueléticos como las displasias óseas.

e. **Examen físico:** La primera parte del examen físico se debe enfocar en evaluar otras patologías que produzcan trastornos en miembros inferiores, para lo cual se debe realizar un examen físico completo centrado en buscar asimetrías en los arcos de movimiento de las extremidades, los reflejos osteotendinosos y la longitud de los miembros inferiores. Si luego de evaluar lo anterior se llega a la conclusión de que el paciente presenta un problema torsional se pasa entonces a la segunda parte del examen físico. Este consiste en la realización de un perfil torsional de miembros inferiores en el cual se evalúan las principales causas de marcha con los pies hacia adentro como la anteversión femoral, la torsión tibial interna y el metatarso aducto.

El perfil torsional propuesto por Staheli tiene cinco componentes:

1. **Progresión durante la marcha:** Esto consiste en poner a caminar al niño sobre una línea para observar si el pie se desvía hacia adentro.

2. **Evaluar la posición de las rótulas:** Si se hacen convergentes durante la marcha indicaría que el trastorno se presenta por encima de la rodilla.

3. **Rotación de la cadera:** Se evalúa con el paciente boca abajo, y se aplica una rotación interna de las caderas; un valor por encima de 60° es indicativo de la presencia de aumento de anteversión femoral.

4. **Eje Muslo pie:** Se evalúa también boca abajo y consiste en observar la relación de la planta del pie y el hallux con el muslo; si se observa con dirección hacia adentro es indicativo de una torsión tibial interna.

5. **Eje talón-dedos:** Se puede valorar con el paciente sentado o boca abajo y consiste en evaluar únicamente la planta del pie; se traza una línea perpendicular por el centro del talón que debe pasar por el segundo espacio interdigital, si la línea pasa por el 3-4 espacio es indicativo de un metatarso aducto.

Luego del examen físico se define cuál trastorno rotacional presenta el paciente, o si existe una combinación de varios; y según el diagnóstico se definirá el manejo a seguir.

2. Imagenología

El diagnóstico es básicamente clínico. Se indican estudios complementarios cuando se observan alteraciones de la marcha no explicadas por el perfil rotacional, cuando el paciente se queja de dolor o si se observa asimetría entre las extremidades.

3. Alteraciones de la progresión de la marcha

a. **Progresión negativa de la marcha:** Las causas de progresión negativa de la marcha son el metatarso aducto, la torsión tibial interna y la anteversión femoral; en general estos tres trastornos son fisiológicos, pero es fundamental definir cuál alteración presenta el paciente con el fin de informar adecuadamente a la familia sobre el pronóstico y manejo a seguir. **Tabla 1.**

Luego de realizar el diagnóstico se define el tipo de manejo. Respecto al metatarso aducto, al planear el tratamiento es necesario observar si se ha mejorado o no con el crecimiento, y si persiste luego de los primeros 3 a 6 meses de vida se recomienda evaluación por ortopedia para definir el manejo.

En el aumento de la anteversión femoral y la torsión tibial interna el manejo consiste en brindar información a la familia sobre la naturaleza benigna del trastorno. El uso de modificaciones en el calzado, férulas nocturnas y aparatos con *desrotadores* han demostrado ser inefectivas, y además pueden crear otro tipo de problemas, incluso psicológicos. La cirugía se recomienda cuando la deformidad es severa, produce limitación funcional o dolor.

b. **Progresión positiva de la marcha:** La progresión positiva de la marcha en general no genera preocupación y la mayoría son fisiológicas para la edad. Debe alertar patología cuando el paciente consulta por aumento progresivo, si está asociado a cojera o si se presenta de manera asimétrica. Cuando un paciente consulta por una progresión positiva de la marcha es fundamental que el médico esté alerta y realice una evaluación detallada, en niños menores de 2 años es fundamental evaluar la presencia de rótula y si hay discrepancia de longitud, en niños entre 3 a 9 años la discrepancia de longitud y en mayores de 9 años descartar deslizamiento epifisario capital femoral. En caso de persistir duda con el diagnóstico se recomienda la evaluación por ortopedia.

	Metatarso aducto	Torsión tibial interna	Anteversión femoral
Edad de presentación	0–2 años	2–5 años	6–10 años
Historia natural	85 % resuelve	95 % resuelve	95 % resuelve
Valor normal	Eje talón-dedos pasa por segundo espacio interdigital	Eje muslo pie -10° y 10°	Rotación interna de caderas menor de 60°
Tratamiento	Yesos correctores	Información	Información
Indicaciones de tratamiento quirúrgico	Deformidad severa rígida.	Mayor de 10 años. Trastorno funcional severo y eje muslo-pie mayor de -15° .	

Tabla 1. Causas de progresión negativa de la marcha según la edad

B. Deformidades angulares de los miembros inferiores

Se denominan deformidades angulares aquellas que se presentan en los miembros inferiores en el plano frontal.

1. Evolución natural: Para evaluar las deformidades angulares es necesario familiarizarse con la historia natural y con las variaciones normales en cada una de las épocas del crecimiento.

- Al inicio de la marcha (10 a 18 meses): Se caracteriza por un genu varo simétrico asociado a torsión tibial interna.
- Entre los 18 y 28 meses de vida: Se produce una corrección progresiva del varo hasta lograr que el ángulo muslo pierna sea neutro.
- Entre los 36 y 48 meses de vida: Se produce una alineación en valgo simétrica.
- Entre los 4 y 7 años de vida: Disminuye la alineación en valgo de manera progresiva hasta lograr la alineación normal del adulto.

2. Historia clínica y examen físico: El objetivo de la historia clínica y el examen físico es detectar el pequeño grupo de pacientes que presentan alguna patología. Es importante no menospreciar este tipo de trastorno pues es posible pasar por alto enfermedades importantes o generar desconfianza en los padres, lo cual dificultará el tratamiento.

- a. Motivo de consulta:** Se debe indagar sobre el inicio y la progresión de la deformidad en el transcurso del crecimiento del niño.
- b. Revisión por sistemas:** Presencia de síntomas constitucionales que haga sospechar alguna enfermedad sistémica.
- c. Antecedentes personales:** En deformidades unilaterales es fundamental aclarar antecedentes de trauma o infección. En bilaterales se debe tener claridad sobre el crecimiento del niño, y si este se ha mantenido dentro de los percentiles adecuados para la edad.
- d. Antecedentes familiares:** Presencia de enfermedades musculoesqueléticas, además, es importante saber cómo fue el desarrollo de las extremidades en los padres.

e. **Examen físico:** Es necesario realizar un examen físico completo en el cual se aclare el tipo y grado de la deformidad, y las deformidades asociadas.

- 1. Inspección:** Consiste en evaluar al niño desde su entrada al consultorio. Se evalúa fundamentalmente el tipo de deformidad que presenta (varo o valgo), si hay facies características de algún trastorno musculoesquelético y la presencia de talla baja para la edad.
- 2. Perfil rotacional:** Con esto se busca si hay la presencia de algún trastorno que simule o que acentúe las deformidades angulares.
- 3. Medición de la angulación:** Consiste en colocar las extremidades en la camilla con las rótulas mirando al cenit para observar la localización de la deformidad, en general para el diagnóstico y seguimiento se toma una medida indirecta de la angulación, para el genu varo la distancia intercondílea y para el genu valgo la distancia intermaleolar.
- 4. Medición de asimetría de miembros inferiores:** Se debe evaluar si hay discrepancia de longitud de las extremidades.

f. **Imagenología:** Los rayos X se ordenan cuando hay signos de alarma que sugieren un origen patológico de la deformidad. Ver **Tabla 2**. Se solicitan rayos X anteroposterior y lateral, panorámica de miembros inferiores, donde se puedan evaluar la metáfisis y epífisis proximal y distal del fémur y la tibia. Según la sospecha diagnóstica se ordenarán otras ayudas imagenológicas o exámenes de laboratorio.

3. Diagnóstico: Después de realizar una evaluación completa del niño, debe definirse si presenta los signos de alarma que nos indicarán cuándo el caso deja de ser un proceso del crecimiento normal y corresponde a la presencia de alguna patología. Ver **Tabla 2**.

4. Manejo: Si el paciente presenta signos de alarma debe ser remitido a evaluación por ortopedia para definir estudios y tratamiento. Cuando se considere que corresponde a un proceso normal del crecimiento, se brindará información completa a los padres sobre la evolución el trastorno y la inutilidad de aparatos ortopédicos u otros dispositivos en estos casos. Se recomienda realizar un seguimiento periódico del paciente, para reevaluar en cada consulta la presencia de signos de alarma que indiquen alguna patología.

- Genu varo persistente en niño mayor de 24 meses.
- Distancia intermaleolar mayor de 9 cm.
- Genu varo o Genu valgo asimétrico.
- Deformidades angulares acompañadas de talla baja (menor a percentil 5).
- Antecedentes familiares de displasias óseas.
- Deformidad angular asociada a inestabilidad en la rodilla.
- Presencia de deformidades en miembros superiores o en columna vertebral.
- Presencia de facies dismórficas.
- Deformidad angular asociada a discrepancia de longitud.

Tabla 2. Signos de alarma que indica la presencia de deformidad angular.

Lecturas recomendadas

1. Sass P, Hassan G. Lower Extremity abnormalities in children. *American Family Physician*. 2003; 68(3):461-8.
2. Duplat L. Genu varo, genu valgo. En Roselli, Duplat, Uribe, Turriago. *Ortopedia infantil*. Bogotá: Editorial Médica Panamericana: 2012; 444-457.
3. Uribe A. Enfoque de las deformidades rotacionales en miembros inferiores. En Uribe A. *Ortopedia para el médico general*. Editorial CIB: 2018;347-352.
4. Uribe A. Enfoque de las deformidades angulares en miembros inferiores. En Uribe A. *Ortopedia para el médico general*. Editorial CIB: 2018;329-340.
5. Mooney J. Lower extremity rotational and angular issues in children. *Pediatr Clin N Am*. 2014; 61: 1175-1183.

Capítulo 11

Trauma osteomuscular en pediatría: enfoque desde la radiología

Daniel Noreña Rengifo

Residente de Radiología, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Mónica Royero Arias

Radióloga Pediátrica, Servicios de Salud
Hospital Infantil San Vicente Fundación.

Jorge Alberto Ochoa Gaviria

Radiólogo Pediátrico, Servicios de Salud - Hospital Infantil
San Vicente Fundación y Hospital Pablo Tobón Uribe.

Introducción

En niños, la apariencia radiográfica normal del esqueleto es diferente a la del adulto, especialmente en áreas de hueso en crecimiento (fisis) con su respectiva epífisis y centros de osificación secundarios (apófisis). El hueso inmaduro de los niños es más suave y poroso, y es menos mineralizado, razón por la cual presenta lesiones diferentes a las del adulto a pesar de someterse al mismo mecanismo de trauma. Por otro lado, la consolidación de fracturas en los pacientes pediátricos es más rápida.

La radiografía es el examen de elección en la mayoría de los casos debido a su accesibilidad y baja dosis de radiación. Es importante ordenar el par radiológico ya que muchas fracturas pediátricas se visualizan solo en una proyección, particularmente las fracturas tipo torus y la fractura de los primeros pasos (toddler), lo que hacen esenciales las proyecciones ortogonales.

1. Fracturas incompletas

Estas lesiones son más comunes en el antebrazo, la tibia y el peroné y se presentan por la mayor elasticidad de los huesos pediátricos.

Las deformidades plásticas (**Figura 1**) ocurren cuando el hueso se dobla sin interrupción cortical secundaria a fuerzas tensiles longitudinales como las que ocurren al caer con la mano/muñeca en extensión. Probablemente es secundaria a fracturas microscópicas en el lado cóncavo. Usualmente se localiza en el antebrazo o la pierna, donde hay dos huesos, y se puede asociar a una fractura completa del hueso adyacente.

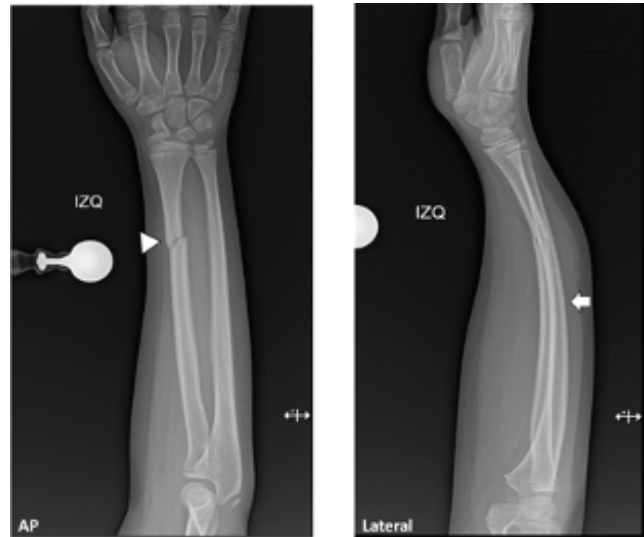


Figura 1. Deformidad plástica del cúbito, solo visible en la proyección lateral (flecha) asociada a fractura en la diáfisis del radio (cabeza de flecha).

Las fracturas tipo torus o rodete (**Figura 2**) se refieren al abultamiento de una cortical en un hueso largo como resultado de una carga axial. Se localizan a veces en la cortical dorsal del radio o el cúbito distal en la región metafisiaria, 2 o 3 cm. antes de la fisis. Es una lesión sutil y usualmente se visualiza en una sola proyección.

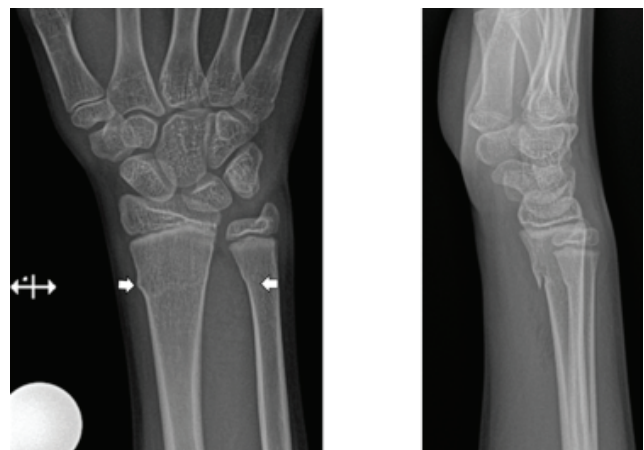


Figura 2. Fracturas tipo torus en la metafisis distal del radio y del cúbito (flechas) visibles tanto en la proyección anteroposterior como en la proyección lateral.

Las fracturas en leño verde (**Figura 3**) comprometen una cortical, secundaria al efecto de fuerzas perpendiculares al eje del hueso largo. El leño verde se refiere a la apariencia de una rama cuando se rompe parcialmente, diferente a lo esperado en un adulto donde se identifica compromiso de ambas corticales.

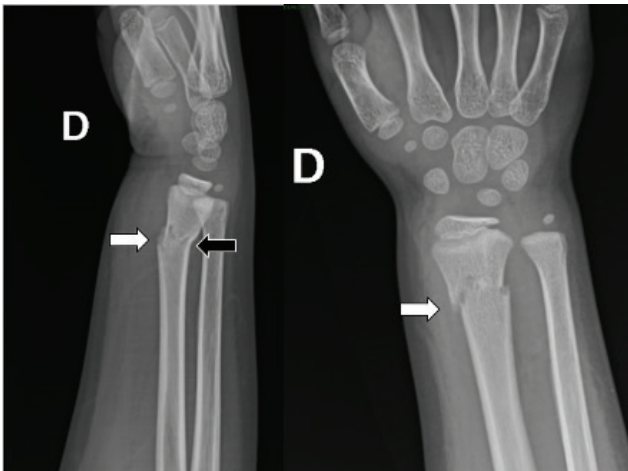


Figura 3. Fractura en leño verde en la unión metadiáfisaria distal del radio (flechas blancas), sin compromiso de la cortical posterior (flecha negra).

2. Lesiones epifisarias

La fisis es una zona cartilaginosa que se localiza entre la epífisis y la metáfisis, y es la responsable del crecimiento longitudinal del hueso. Aproximadamente el 15 % de las fracturas pediátricas comprometen la fisis. En general, la cápsula articular y los ligamentos en los niños son más fuertes que las fisis, razón por la cual las lesiones fisiarias son comunes y equivalen a las lesiones ligamentarias en los adultos. Pueden ser el origen de deformidades por fracturas consolidadas con discrepancia en la longitud de las extremidades e incongruencia articular, deformidad angular y discapacidad a largo plazo.

La clasificación de Salter-Harris de I a V (**Figura 4**) es la que se utiliza para definir si hay compromiso de la epífisis, la fisis o la metáfisis. Todas las fracturas Salter-Harris comprometen la fisis. Las fracturas Salter-Harris I ocurren usualmente en menores de 5 años. Estas lesiones atraviesan la fisis sin afectar la metáfisis ni la epífisis y a menudo son difíciles de diagnosticar en la radiografía, ya que solo puede identificarse

un ligero ensanchamiento de la fisis. Las Salter-Harris II son las más frecuentes (75 %), estas afectan la fisis y parte de la metáfisis. El fragmento metafisiario triangular recibe el nombre de Thurston-Holland. Las Salter-Harris III afectan la fisis y la epífisis distal y son intraarticulares. Las IV involucran la fisis, la epífisis y la metáfisis y tienen más complicaciones. Las fracturas Salter-Harris V son lesiones raras donde ocurre un aplastamiento de la fisis y pueden ser ocultas en las radiografías.

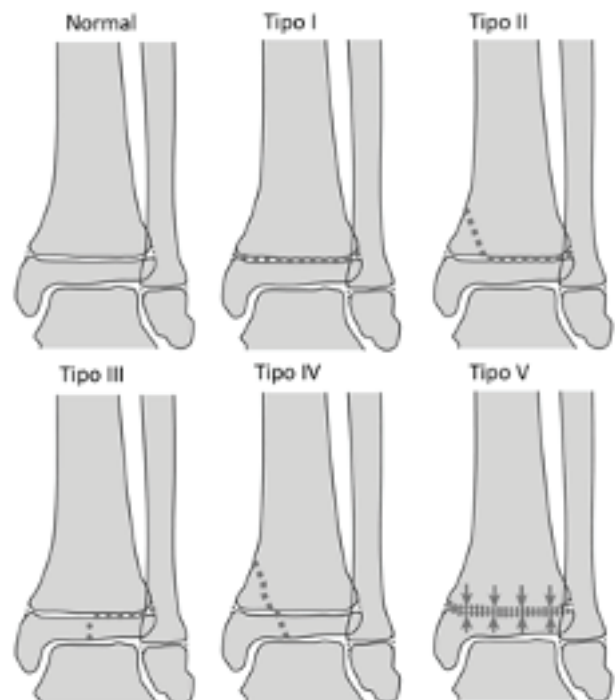


Figura 4. Clasificación Salter-Harris de fracturas epifisarias. Modificado de Ho-Fung, V. M., Zapala, M. A. & Lee, E. Y. Musculoskeletal Traumatic Injuries in Children: Characteristic Imaging Findings and Mimickers. Radiol. Clin. North Am. 2017; 55, 785–802.

Las lesiones tipo IV y V tienden a causar una fusión prematura a través de la placa de crecimiento conocida como barra epifisiaria, que da lugar a una angulación y discrepancia en la longitud de las extremidades.

La nemotecnia SALTR (Slipped: Deslizado o separado a través de la fisis, Above: Encima de la fisis, Lower: por debajo de la fisis, Trough: a través de la fisis, Ruined: Arruinado o aplastada) es útil para recordar la clasificación de Salter-Harris para las fracturas metafisiarias.

3. Lesiones avulsivas

Las apófisis son centros de crecimiento accesorio y se unen al hueso por una fisis. Son sitios de inserción para tendones y músculos en el esqueleto pediátrico. El trauma y la contracción desbalanceada de los músculos causa avulsión de las apófisis con posible lesión ligamentaria.

Estas lesiones son más comunes en la adolescencia, y la pelvis es el sitio más común, aunque en la rodilla también se identifican comprometiendo especialmente el mecanismo extensor. El epicóndilo medial del húmero y la apófisis estiloides del cúbito también se pueden afectar.

En la pelvis hay muchos sitios susceptibles de lesiones avulsivas como la espina ilíaca anterosuperior (inserción del músculo sartorio y el tensor de la fascia lata), la espina ilíaca anteroinferior (inserción del músculo recto femoral), la tuberosidad isquiática (inserción de los isquiotibiales y el bíceps femoral), y el trocánter menor (inserción del músculo ilio-psoas).

4. Lesiones por sobrecarga

Se dan por cargas repetidas en tracción o compresión sobre tejido inmaduro. Se relacionan con la práctica deportiva, y como factores de riesgo están errores en el entrenamiento, desbalance musculoesquelético, alteraciones ortopédicas preexistentes, calzado inadecuado y la superficie de juego. Las consecuencias de estas lesiones incluyen apofisitis, osteocondritis y fracturas por estrés.

Las enfermedades de Osgood Schlatter y de Sinding-Larsen-Johansson ocurren en la rodilla de adolescentes, la primera en la tuberosidad anterior de la tibia donde se inserta el tendón patelar y la segunda en el polo inferior de la patela.

La enfermedad de Sever es la causa más común de talalgia en niños deportistas y se da por tracción repetida del tendón de Aquiles sobre la apófisis calcánea. Otras lesiones de este grupo incluyen el hombro de las ligas menores y la enfermedad de Iselin.

Las fracturas por estrés han aumentado con la práctica de deportes. Se definen dos tipos, las fracturas por fatiga que se dan cuando hay una tensión anormal repetitiva sobre un hueso normal, las más frecuentes en pediatría. El segundo tipo es la fractura por insuficiencia, en la cual hay un estrés normal sobre un tejido óseo anormal, común en pacientes con anorexia o enfermedades óseas metabólicas. La tibia es el sitio más común de las lesiones por fatiga y en la radiografía se puede identificar un foco radio-opaco (escleroso) en forma de banda en el canal medular. En las fracturas en curación se identifica un engrosamiento cortical focal. La resonancia magnética puede detectar estas fracturas antes que la radiografía, al identificar bandas hipointensas en las secuencias de T1 con edema medular óseo adyacente.

5. Trauma por segmentos

A. Codo:

Hacen parte de las lesiones más frecuentes en los niños. Las lesiones supracondíleas del húmero corresponden a 2/3 de las fracturas del codo y suelen ocurrir en niños de 3 a 10 años. Los 6 núcleos de osificación en el codo se deben reconocer para no confundir con fractura. CRITOE es una nemotecnia que sirve para recordar los núcleos de osificación y la edad en que aparecen. Capitellum (1-2 años), cabeza del Radio (3-4 años), epicóndilo Interno o medial (5-6 años), Tróclea (7-8 años), Olécranon (9-10 años), epicóndilo externo o lateral (11-12 años). En la radiografía lateral se valora la línea humeral anterior y la línea radio-capitelar, si están interrumpidas se debe sospechar fractura o luxación. Adicionalmente, el signo del cojinete graso anterior o posterior también indica fractura (**Figura 5**), aún en ausencia de un trazo evidente; de igual manera, la ausencia del signo del cojinete graso descarta fractura en el 90 % de los casos. La clasificación de Gartland (I a III) de las fracturas supracondíleas se basa en la presencia o ausencia de desplazamiento mayor a 2 mm. y el compromiso de la cortical posterior del húmero. Las fracturas condilares laterales son las segundas más comunes y suelen ser Salter-Harris IV.

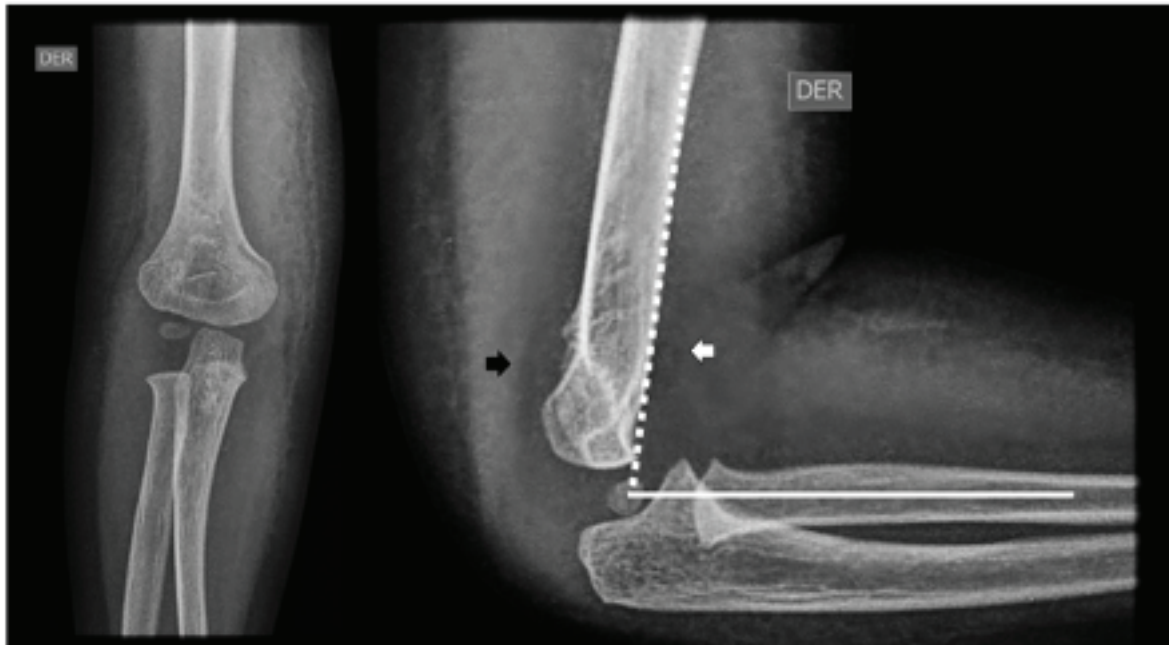


Figura 5. Niño de 2 años con fractura Gartland tipo I. Edema de tejidos blandos con signo del cojinete graso anterior (flecha blanca) y posterior (flecha negra). No hay interrupción de la línea humeral anterior (línea punteada) ni de la línea radio-capitelar (línea continua).

B. Hombro:

Los niños pequeños tienen más riesgo de fracturas tipo torus de la metafisis proximal del húmero o Salter-Harris I, mientras que en los niños mayores de 10 años las fracturas del húmero proximal son usualmente en la diáfisis o Salter-Harris II. Adicionalmente, los neonatos pueden tener fracturas de la clavícula o el húmero posterior al parto. Las fracturas de clavícula y las luxaciones anteriores del hombro son comunes tanto en niños como en adultos. La apariencia normal de la fisura del húmero proximal es ondulante y no debe confundirse con fractura.

C. Muñeca y mano:

Lesiones comunes en este segmento anatómico incluye Salter-Harris tipo II del radio distal que se puede asociar a fractura de la apófisis estiloides del cúbito y las fracturas tipo torus del radio y el cúbito distal. El escafoide es el hueso del carpo que más se fractura en los niños y se puede complicar con osteonecrosis del polo proximal. Las fracturas mínimamente desplazadas en las muñecas son sutiles y el desplazamiento u obliteración del cojinete graso del pronador cuadrado en la proyección lateral incrementa el índice de sospecha.

D. Pierna:

La fractura del trampolín ocurre en la metafisis proximal de la tibia en los niños de 2 a 5 años durante el salto en trampolines o juegos inflables (castillos). Se piensa que ocurre cuando una persona de mayor peso hace que la superficie de salto retroceda hacia arriba mientras el niño está descendiendo.

La fractura de los primeros pasos (toddler) se presenta en niños que se movilizan (9 meses a 3 años), quienes tienen cojera nueva o se niegan a soportar peso. Ocurre más comúnmente en la diáfisis de la tibia, seguido por el peroné, cuboide y calcáneo. Se ven solo en una proyección y son sutiles fracturas oblicuas o espiroideas, no desplazadas y finas (**Figura 6**). Menos común es la presencia de fractura tipo torus en la diáfisis proximal de la tibia. La valoración con 3 proyecciones radiográficas se puede justificar en estos pacientes debido a que la proyección oblicua puede demostrar fracturas que la proyección anteroposterior (AP) y lateral no. Si la sospecha clínica persiste, pero las radiografías son normales, se puede hacer un control en dos semanas para identificar esclerosis lineal o reacción perióstica como cambios por curación de la

fractura. La gammagrafía ósea y la resonancia magnética son opciones diagnósticas, pero implican un aumento de la radiación y el costo respectivamente. En caso de identificar estas fracturas en bebés menores que no se movilizan, se debe sospechar trauma no accidental.



Figura 6. Niño de 2 años con fractura de toddler o de los primeros pasos. Líneas de fractura en la tibia que solo es visible en la proyección anteroposterior (flecha).

E. Tobillo:

La fisia inicia la fusión en el centro, continúa medialmente y finaliza anterolateral; este es el motivo por el que la región anterolateral es más susceptible a fracturas y el que define la morfología de las fracturas transicionales (ocurren en la transición de adolescente a esqueleto maduro). La fractura de Tillaux corresponde a una Salter-Harris III con avulsión de la epífisis tibial distal anterolateral, y se da por rotación externa forzada. La fractura triplanar es una lesión Salter Harris IV (**Figura 7**), similar a la de Tillaux pero con compromiso de la metáfisis. Aunque la radiografía hace el diagnóstico de las fracturas transicionales, la tomografía computarizada es útil en la planeación quirúrgica y para definir el desplazamiento (>2 mm.).



Figura 7. Fractura triplanar del tobillo. Reconstrucciones sagital y coronal de tomografía de la pierna izquierda que demuestran fractura Salter-Harris tipo IV con compromiso de la epífisis distal (flecha blanca) y la metáfisis distal (flecha negra) de la tibia.

Conclusiones

- Las formas de presentación del trauma musculoesquelético en niños son diferentes a la de los adultos.
- Se debe conocer la apariencia normal de los huesos en desarrollo para no confundir con fractura.
- La valoración inicial en la sospecha de fracturas óseas se realiza con radiografía y al menos dos proyecciones.

Nota: Las figuras presentadas son originales y obtenidas del archivo docente del departamento de Radiología de la Universidad de Antioquia.

Lecturas recomendadas

1. Shaffer Ngo, J. & Schooler, G. R. Musculoskeletal imaging in children: What the general radiologist should know. *Appl. Radiol.* 2019; 48, 7–14.
2. Garcés Iñigo, E. F., Guasp Vizcaíno, M., & Gómez Fernández-Montes, J. (2016). Imagen musculoesquelética en la urgencia pediátrica. Lo esencial a través de tres escenarios clínicos. *Radiología*, 58, 104–118.
3. Ho-Fung, V. M., Zapala, M. A. & Lee, E. Y. Musculoskeletal Traumatic Injuries in Children: Characteristic Imaging Findings and Mimickers. *Radiol. Clin. North Am.* 2017; 55, 785–802.
4. Iyer RS. Skeletal trauma. In: Iyer RS, Chapman T. *Pediatric imaging the essentials*. 1th ed. Seattle, Washington. Wolters Kluwer; 2015, p. 284-295.
5. Pai DR, Strouse PJ. Skeletal trauma. In: Coley BD, ed. *Caffey's Pediatric Diagnostic Imaging*. 12th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2013, p. 561-1586.



Capítulo 12

Signos y síntomas para pensar en cáncer infantil

Hardenson Rodríguez González

Residente de Pediatría, Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia.

Malyve Lorena Serna Zapata

Hemato-oncóloga pediátrica, Docente, Facultad de
Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

El poco conocimiento general sobre el cáncer infantil ha llevado a la generación de mitos o conceptos erróneos sobre este, como que a los niños no les da cáncer o si les da, estos van a morir inevitablemente.

El cáncer infantil en comparación con el de adultos es poco frecuente, de hecho, supone el 1-2 % del total de tumores malignos. Los tipos de cáncer infantil varían de acuerdo con el grupo etario, con diferencias geográficas específicas, los más frecuentes son: la leucemia linfocítica

aguda (LLA), los tumores del sistema nervioso central (SNC) y los linfomas (Tabla 1). A pesar de la baja incidencia, en los países de ingresos altos y en un número creciente de países de ingresos medios, el cáncer infantil ha llegado a ocupar el segundo puesto como causa de muerte en niños y adolescentes. Cada año en el mundo se diagnostica cáncer en alrededor de 300.000 menores de 19 años, de los cuales 80.000 mueren. Estos valores se encuentran subestimados, ya que se estima que el 80 % del cáncer infantil se presenta en países de ingresos bajos y medios donde son limitados o no hay registros epidemiológicos.

Edad	Mayores incidencias por edad
<1 año	Tumores embrionarios: neuroblastoma, retinoblastoma, tumor de Wilms, hepatoblastoma y meduloblastoma. Tumor neuroectodérmico primitivo (TNEP).
1-4 años	Leucemias, tumores del SNC, neuroblastoma, tumor de Wilms y linfoma no Hodgkin (LNH).
5-9 años	Leucemias, tumores del SNC, linfomas y tumores óseos.
10-14 años	Leucemias, linfomas, tumores óseos y de células germinales.
15-19 años	Linfomas, leucemias, tumores del SNC, carcinomas, melanomas y tumores de células germinales.

Tabla 1. Tumores más frecuentes por grupos etarios

Modificado de: Asselin BL. Epidemiología del cáncer infantil y del adolescente. En: Nelson Tratado de pediatría. 21th ed. Elsevier España; 2020. p. 2527–30. SNC: Sistema nervioso central.

El avance en la medicina ha permitido que en las últimas décadas el tratamiento del cáncer infantil sea cada vez más exitoso. De los niños diagnosticados con cáncer en países de ingresos altos, aproximadamente el 80 % sobrevive cinco años o más después del diagnóstico. Situación que desafortunadamente no se refleja en muchos países de ingresos medianos o bajos, donde las tasas de supervivencia son drásticamente más bajas. En Colombia se estima que solo el 50 al 60 % de los menores con algún tipo de cáncer logran sobrevivir, esto es explicado por múltiples factores, uno de ellos es la identificación tardía de los casos.

El diagnóstico y el tratamiento tardío del cáncer infantil es consecuencia de situaciones como el bajo conocimiento de este, incluso entre los profesionales de la salud; el hecho de que las primeras manifestaciones pueden ser muy generales e inespecíficas y llevar a confusión con otras enfermedades infantiles más comunes; la disminución de revisiones médicas periódicas a medida que el niño crece, aunado al pudor progresivo de los escolares y adolescentes; el mayor interés de los gobiernos por el diagnóstico y tratamiento temprano del cáncer en el adulto y finalmente la inexistencia de métodos de detección precoz masiva del cáncer pediátrico.

Importancia del diagnóstico temprano de cáncer infantil

La detección temprana del cáncer infantil y la derivación inmediata a centros integrales de tratamiento son fundamentales para mejorar el pronóstico, supervivencia y los desenlaces de los pacientes con cáncer. Permite el acceso oportuno al tratamiento, con menores cargas tumorales y en estadios más tempranos de enfermedad, lo que en algunos casos puede significar tratamientos de menor intensidad, más cortos, con menor carga de toxicidad medicamentosa o cirugías menos ablativas. Conlleva una atención temprana de síntomas que impactan en la calidad de vida además del abordaje integral con servicios de asesoramiento y apoyo para el paciente y su familia. Desde un punto de vista psicosocial, se podría evitar la generación de sentimientos de culpa innecesarios por parte de los padres y cuidadores, así como la pérdida de confianza en los médicos. También implica ahorro de costos para las familias y el sistema de salud.

Como se mencionó, al no existir en oncología pediátrica sistemas específicos de detección precoz, la solución se centra en mejorar la capacitación clínica de los médicos sobre las manifestaciones tempranas del cáncer infantil, ayudados por pruebas analíticas básicas e instrumentos de ayuda como las guías clínicas. Se considera, que, con una historia clínica dirigida, una exploración física completa, paraclínicos básicos y una alta sospecha diagnóstica, se puede hacer el cribado de los tumores más prevalentes en la edad pediátrica.

A continuación, se hará una breve descripción de los signos y síntomas más frecuentes que deben generar sospecha de cáncer infantil. Se debe tener en cuenta que la persistencia en el tiempo, la insistencia de los padres y las visitas repetidas por el mismo motivo deben alentar la búsqueda activa de cáncer.

Signos y síntomas más frecuentes de cáncer infantil

- **Fiebre:** es el principal motivo de consulta en pediatría, por lo cual se debe estar alerta ante presentaciones anormales como: una duración prolongada (más de 10-14 días), sin foco, recurrente, si se asocia a un síndrome constitucional (astenia, anorexia, pérdida de peso), a otros síntomas (sudoración nocturna, dolor osteoarticular) o con hallazgos clínicos

sugestivos (adenomegalias, palidez, hepatoesplenomegalia, hematomas y petequias).

- **Adenopatías:** la causa más común son las infecciones, debe llamar la atención si presentan un tamaño mayor de 2,5 cm., si se localizan en la región supraclavicular, retroauricular o epitrocLEAR, si son de consistencia dura o cauchosa, adherida a planos profundos, sin signos inflamatorios o si forman aglomerados, si no hay respuesta al tratamiento antibiótico, si persisten más de 4-6 semanas o si su crecimiento es muy rápido, si se acompañan de síntomas sistémicos (fiebre, pérdida de peso o sudoración nocturna), hepatoesplenomegalia, palidez, púrpura, hematomas o alteraciones en la radiografía de tórax (masa mediastinal).

- **Palidez y/o púrpura:** la palidez es una manifestación habitual de la principal anemia en nuestro medio (deficiencia de hierro), pero también puede ser el primer signo de cáncer, por esta razón, ante su presencia se debe hacer un hemograma, extendido de sangre periférica (ESP) y reticulocitos donde se pueda evaluar las 3 líneas celulares. Más del 90 % de nuevos casos de niños con LLA presentan anemia, trombocitopenia o ambas, un 25 % tienen menos de 5.000 leucocitos/mm³ y un 50 % más de 20.000 leucocitos/mm³ al diagnóstico, en estos últimos es frecuente el hallazgo de blastos en sangre periférica; en los casos de conteo leucocitario normal, es usual la presencia de linfocitosis marcada. La trombocitopenia explica la presencia de petequias, púrpura o sangrados. Por esto se considera la palidez (anemia), el sangrado (trombocitopenia) y la fiebre (leucopenia) como la triada de la leucemia. Todo hallazgo de bicitopenia o pancitopenia es indicación de aspirado de médula ósea.

- **Cefalea:** afecta aproximadamente al 5 % de la población infantil en edad escolar. La cefalea es explicada en las neoplasias por el aumento en la presión intracraneal. Debe generar alta sospecha si es de predominio matutino y/o despierta al niño por la noche, cuando es de aparición reciente o persistente (más de 2 semanas). Si se asocia a síntomas como vómitos en proyectil, a signos de focalización neurológica, a alteraciones oftalmológicas (papiledema, disminución de agudeza o nistagmo), si presenta variaciones en su patrón, características, frecuencia o intensidad, si tiene un curso progresivo, si aumenta con la tos o maniobras de Valsalva o si se asocia a talla baja o a diabetes insípida. Las manifestaciones clínicas de los tumores cerebrales pueden

estar determinadas por la localización y el efecto de masa que genera en dicha región, un ejemplo de ello es la ataxia y la disimetría en caso de tumores de fosa posterior. Una buena exploración detecta anomalías en hasta un 90-95 % de los niños que padecen un tumor cerebral.

• **Dolores osteoarticulares:** es habitual que se interprete como “dolores de crecimiento” por lo que puede ser infravalorado. Debe sospecharse cáncer cuando su curso es insidioso, provoca consultas repetidas, es de localización difusa o asimétrica, cuando no tiene antecedente de trauma o se asocia a masa de tejidos blandos u óseos, a manifestaciones sistémicas (adenomegalias, fiebre de origen desconocido, palidez, púrpura) o alteraciones en el hemograma. El dolor óseo es una manifestación habitual en LLA y ante su sospecha se debe realizar un hemograma, ESP y reticulocitos. También puede ser explicado por tumores óseos, que se pesquisan con radiografía simple

donde se puede evidenciar signos típicos como el triángulo de Codman (despegamiento cortical externo) o el signo del sol naciente (imágenes espiculadas de reacción perióstica) en el osteosarcoma y reacción perióstica en hojas de cebolla o lesiones mixtas líticas del esqueleto axial en el sarcoma de Ewing.

• **Masa mediastinal:** puede ser un hallazgo incidental ante un niño que ingresa con signos de dificultad respiratoria, al cual se le realiza una radiografía de tórax o en el estudio de extensión de adenomegalias. Un 55-70 % de las masas mediastinales son malignas. Se clasifican de acuerdo con su localización y ello también orienta el diagnóstico (**Tabla 2**). Especial atención requieren las masas de localización anterior relacionadas con síndrome mediastinal superior y las de mediastino posterior asociadas a síndrome de compresión medular.

Mediastino	Tumores más frecuentes
Anterior	LLA fenotipo T, linfomas linfoblásticos de células T, linfomas de Hodgkin, tumores germinales (teratomas), timomas y carcinomas de tiroides.
Medio	Linfoma Hodgkin y no Hodgkin, leucemia, metástasis ganglionares de tumores abdominales (neuroblastoma, rhabdomyosarcoma y tumores germinales).
Posterior	Tumores de origen neurogénico: neuroblastoma, ganglioneuroblastoma, ganglioneuromas y neurofibroma. Linfomas, tumores de la familia Ewing y sarcomas de partes blandas.

Tabla 2. Masas mediastinales: tipos de cáncer más frecuentes por localización.

Modificado de: Huerta Aragonés J. Oncología para el pediatra de Atención Primaria (I): signos y síntomas sugerentes de patología neoplásica. Form Act en Pediatría Atención Primaria. 2014;7(1):4–15. LLA: leucemia linfocítica aguda.

• **Masa abdominal:** por su localización pueden presentar un gran crecimiento antes de identificarse por padres o durante la valoración médica, o pueden generar síntomas por el efecto de compresión sobre otras estructuras. La presentación depende de la edad, durante el primer año son frecuentes el neuroblastoma, nefroma mesoblástico congénito y el tumor rabdoide del riñón. Entre 1-5 años el neuroblastoma, tumor de Wilms, hepatoblastoma y los Linfomas no Hodgkin (LNH). En mayores de 5 años rhabdomiosarcomas, LNH, los tumores germinales y hepatocarcinoma. La localización puede orientar el tipo de neoplasia o el diagnóstico diferencial (Tabla 3).

Abdomen	Tipo de tumor
Superior	Tumor de Wilms, neuroblastoma, leucemia/linfoma, hepatoblastoma/carcinoma hepatocelular, tumores germinales y sarcomas.
Medio	LNH, neuroblastoma/tumor neuroectodérmico primitivo periférico, tumores germinales y sarcomas.
Inferior y pelvis	Tumores ováricos, germinales y sarcomas.

Tabla 3. Masas abdominales: tipos de cáncer más frecuentes por localización

Modificado de: Acha García T. Diagnóstico precoz y signos de alarma en oncohematología pediátrica. Asoc. española pediatría atención primaria. 2015;1-10.

• **Cambios oculares:** la leucocoria, frecuentemente identificada por medio de fotografías (ausencia de reflejo rojo) y el estrabismo de nueva aparición en niños mayores de 3 meses son hallazgos sugestivos de retinoblastoma. La proptosis puede ser manifestación de neuroblastoma, retinoblastoma, rhabdomiosarcoma, linfoma e histiocitosis.

• **Masa testicular:** Suele ser un hallazgo casual. Deben alertar las masas testiculares de crecimiento progresivo, no dolorosas, con sintomatología acompañante (fiebre, síndrome constitucional) o hallazgos físicos concomitantes (masa inguinal, hidrocele, adenopatías y hepatoesplenomegalia). Las neoplasias testiculares pueden ser de origen germinal o por infiltración de otro tumor. Solo se identificará si es buscado, por lo que es importante educar en autoexamen.

• **Masa cutánea o de tejidos blandos:** Son sospechosas de malignidad cuando inician en el período neonatal y tienen crecimiento posterior (excepto hemangiomas), son de crecimiento rápido y progresivo, se asocian a ulceración de la piel y/o fijación a planos profundos, si tienen consistencia dura, tamaño mayor de 3 cm. y/o se asocian a dolor óseo.

Conclusiones

El cáncer infantil es una causa importante de morbilidad y mortalidad en la población pediátrica, la detección temprana, el inicio del tratamiento y el abordaje integral impactan de forma global en el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes. La conciencia de su existencia y el conocimiento básico de sus formas de presentación son claves para llegar al diagnóstico. Las manifestaciones más frecuentes como fiebre, palidez, cefalea, dolores óseos o adenopatías son síntomas generales de presentación habitual en enfermedades más prevalentes. Especial atención requieren cuando persisten en el tiempo, preocupan a los padres y llevan a consultas repetidas.

Lecturas recomendadas

1. Acha García T. Diagnóstico precoz y signos de alarma en oncohematología pediátrica. Asoc española pediatría atención primaria [Internet]. 2015;1–10. Disponible en: <https://cutt.ly/clinulc6>
2. National Collaborating Centre for Cancer. Suspected Cancer: Recognition and Referral. NICE Guidel [Internet]. 2015;(July 2017):1–378. Disponible en: <https://cutt.ly/HlnuTwk>
3. Tarud GD. Capítulo 24: Enfoque del niño con cáncer. En: Hematología y Oncología Pediátrica. Barranquilla: Mejoras; 2018. p. 219–27.
4. Huerta Aragonés J. Oncología para el pediatra de Atención Primaria (I): signos y síntomas sugerentes de patología neoplásica. Form Act en Pediatría Atención Primaria. 2014;7(I):4–15.
5. OPS. Diagnóstico temprano del cáncer en la niñez. Washington, DC; 2014.
6. Zabih W et al. Interventions to improve early detection of childhood cancer in low- and middle-income countries: A systematic review. *Pediatr Blood Cancer*. 2020;67(12):1–9.

Capítulo 13

Enfoque de la infección urinaria complicada en pediatría

Julián Mauricio Rendón Cifuentes

Residente de pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Richard Baquero Rodríguez

Pediatra nefrólogo Universidad de Antioquia,
Docente del Departamento de Pediatría y Puericultura,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Pediatra
nefrólogo Hospital Universitario San Vicente Fundación.

Introducción

La infección del tracto urinario (ITU) es una de las infecciones más comunes en pediatría. La ITU puede ser clasificada como no complicada y complicada, esta última es poco frecuente en pediatría y aunque su incidencia es desconocida, se presenta más frecuentemente en menores de 2 años. La ITU complicada tiene mayor riesgo de morbimortalidad a corto y largo plazo (cicatrices renales [CR], hipertensión arterial [HTA] y enfermedad renal crónica [ERC]). El principal microorganismo implicado en ITU complicada es *Escherichia coli* (60-70 % de los casos) y otros gérmenes surgen según la característica subyacente a la ITU complicada. Para fines prácticos, la ITU complicada es equivalente en definición y abordaje a la ITU atípica, cuyos criterios son: paciente que curse con sepsis, masa abdominal o vesical, lesión renal aguda (flujo urinario escaso, aumento de creatinina plasmática) falta de respuesta al tratamiento tras 48-72 horas y presentar una ITU por microorganismo diferente a *Escherichia coli*. En este capítulo se abordarán algunos aspectos prácticos relacionados con los principales escenarios clínicos que definen la ITU complicada en niños.

Falta de respuesta luego de 48 horas de tratamiento antibiótico apropiado

Este escenario sugiere descartar nefronía lobar aguda (NLA), abscesos renales (AR), microorganismo resistente y verificar dosis de antibióticos. La NLA también denominada nefritis bacteriana focal aguda (NBFA) es una infección renal localizada no supurativa ni licuefactiva que puede ser un punto medio entre pielonefritis y AR. Es el equivalente renal de una neumonía lobar. Se debe sospechar en presencia de dolor en el costado, fiebre, deterioro del estado general y enfermedad prolongada (especialmente >3 días) a pesar de antibioticoterapia, elevación marcada de proteína C reactiva (PCR), leucocitosis y trombocitosis. La NBFA es más un diagnóstico radiológico. Si se sospecha NLA o absceso se debe realizar primero una ecografía renal Doppler (se puede requerir varias ecografías para la detección). En NLA la ecografía puede detectar nefromegalia ecográfica (sugestiva de inflamación renal intensa), pérdida focal de la diferenciación corticomedular o una masa focal con márgenes mal definidos, sin ecogenicidad preferente e hipoperfundida. Por su parte, AR se visualiza como área anecoica con bordes bien definidos y parénquima circundante hipervascularizado. La ecografía renal además

permite visualizar cálculos, necrosis papilar, obstrucción, anomalías congénitas y problemas no urinarios. Si la ecografía no es concluyente y la sospecha de complicación local persiste se debe realizar una tomografía computarizada (TAC) contrastada. Es importante entender el curso natural de la NLA para no tentarse a escalar antibióticos apresuradamente, toda vez que la duración de la fiebre en días después del inicio del tratamiento es entre 48 horas y 6 días incluso con germen sensible. Hay bacteriemia asociada en 6 % de los casos. El uroanálisis y el urocultivo pueden ser normales hasta en 20 % de los casos.

Los AR son raros, pero son una de las formas más graves de ITU. Los reactantes de fase aguda pueden estar normales o discretamente elevados hasta en el 30 % de los casos y se han descrito uroanálisis normales en pacientes con abscesos renales hasta en 1/3 de los casos. Los urocultivos son frecuentemente negativos, con mejor rendimiento los cultivos derivados del absceso. La ecografía es el primer estudio para considerar, pero la TAC tiene mejor rendimiento y distinción entre AR y perirrenal. Los abscesos tienen aspecto de cavidad amurallada, con el característico contenido purulento, necrosis y licuefacción. El diagnóstico diferencial más importante es con el nefroblastoma o Tumor de Wilms, el cual es de crecimiento muy rápido con aparición repentina de masa abdominal y desplazamiento de estructuras. Los patógenos más comunes son *Escherichia coli* en >80 % y *Staphylococcus aureus*, que pueden ser adquiridos vía ascendente o hematógena. Otras causas por considerar son hongos y micobacterias. Condiciones como nefrolitiasis, obstrucción ureteral, vejiga neurogénica, duplicaciones pélvicas o ureterales, displasia renal y reflujo vesicoureteral (RVU) son factores de riesgo para AR. La mayoría de los AR pediátricos son <3 cm. y, por tanto, en su mayoría mejoran con tratamiento médico. Se indica drenaje si el absceso es >3 cm. o si es <3 cm. pero no hay respuesta a la antibioticoterapia en 48-72 horas o si el paciente es inmunocomprometido o críticamente enfermo (principio de eliminación del foco infeccioso e inóculo). La técnica ideal es la percutánea, y se reserva el drenaje quirúrgico y la nefrectomía de rescate en casos individuales como cuando el AR se desarrolla en un riñón atrófico mal funcionante. Se recomienda monitoreo ecográfico a las 4 semanas de iniciado el tratamiento, o antes si se sospecha recaída.

Alteraciones anatómicas y funcionales

Las principales que se asocian a ITU complicada son RVU, uropatía obstructiva (estenosis, cálculos, valvas de uretra posterior), displasia renal, riñón único, vejiga neurogénica, catéter doble J, catéter uretral permanente, sonda de nefrostomía u otro dispositivo de derivación urinaria, ureterocele o megauréter. Pueden requerir mayor necesidad de tratamientos adyuvantes (Ej. resolver un fenómeno obstructivo). El RVU, doble sistema colector renal, hidronefrosis, hipoplasia renal, litiasis y ureterocele se asocian con mayor riesgo de NLA, por lo que es necesario descartarlas, aunque pueden no estar presentes. Las anomalías del tracto urinario como dilatación del tracto urinario (DTU), RVU, obstrucción de la unión ureteropélvica (UPJ), doble sistema colector renal y válvulas uretrales posteriores (VUP) son claros factores de riesgo para que la ITU evolucione a urosepsis. También, algunas de estas malformaciones pueden causar CR per se.

Sepsis

Se debe hacer énfasis en su sospecha clínica temprana, aislamiento de microorganismos, antibioticoterapia, líquidos endovenosos, vasopresores, drenaje del foco y derivación urinaria si está indicado. *Enterococcus* son de especial relevancia en pacientes con catéteres urinarios e instrumentación del tracto urinario, por lo que deben recibir cubrimiento adecuado con ampicilina. Puede presentarse con bacteriemia asociada, siendo *E.coli* la causa en aproximadamente 77 % de los casos. Los pacientes con menos de 6 meses, PCR, creatinina elevada y presencia de RVU tienen mayor riesgo de bacteriemia. Todo paciente con urosepsis requiere ecografía, incluso si se cuenta con una previa reciente. Si la información de la ecografía no es concluyente y la condición clínica lo amerita, se debe realizar una TAC o Resonancia Magnética (RM). En los pacientes con trasplante renal la inmunosupresión, anatomía renal alterada y alta incidencia de disfunción vesical confieren mayor riesgo de urosepsis, en ellos se debe realizar ecografía renal y de vías urinarias, con lo que puede ser necesario la disminución de los inmunosupresores. En pediatría la sepsis es una de las causas más importantes de lesión renal aguda (LRA), la cual es el principal factor de riesgo para mortalidad asociada a sepsis. Se debe vigilar la nefrotoxicidad inducida por fármacos.

Lesión renal aguda

Se presenta especialmente en pacientes con ITU que cursen con hipovolemia (deshidratación por vómito e inapetencia, pérdidas insensibles, hipoperfusión, bacteriemia, sepsis), uso de potenciales nefrotóxicos (aminoglucósidos, esteroides, antiinflamatorios no esteroideos [AINES]), antecedente de lesiones renales previas o ERC (menor reserva renal), trasplante renal y sobrecarga de líquidos. Así también pacientes con hipoplasia, displasia o agenesia renal, algunas malformaciones del tracto urinario obstructivas y fenómenos postrenales. La LRA requiere estrategias de prevención y detección oportunas. Se recomienda cuantificar el gasto urinario y medir creatinina sérica, lo que permite diagnosticar y clasificar la LRA con base en KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcome). Si hay factores de riesgo para LRA se deben realizar mediciones seriadas de creatinina para detectar elevación, dado que generalmente su incremento oscila entre las 24 a 48 horas después de la noxa renal asociada, es por ello clave identificar potenciales noxas renales y preservar un adecuado volumen intravascular. Es importante recordar el ajuste de medicamentos según la tasa de filtración glomerular (TFG). El uroanálisis puede mostrar marcadores de daño glomerular o tubular.

Tratamiento de ITU complicada

Se realiza intrahospitalariamente, al inicio con antimicrobianos endovenosos con cefalosporinas (CP) de 3ª o 4ª generación y en algunos casos con aminoglucósido (AG) asociado. Es de resaltar que la elección del antibiótico dependerá del estado clínico, comorbilidades asociadas, epidemiología local y perfiles de resistencia. En la **Tabla 1**, elaborada por los autores se resumen las recomendaciones del **tratamiento de la ITU complicada según los escenarios clínicos**:

Escenario	Antibióticos recomendados	Duración
Absceso renal	CP + AG	4 a 6 semanas Total. 10 a 14 días IV y luego 2 a 4 semanas VO.
Nefritis Lobar Aguda	CP	3 semanas
Sepsis e ITU	CP + (AG [vigilando función renal] o Aztreonam)	7 a 14 días
Anomalía representativa de riesgo / Inmunosuprimido o trasplantado renal	CP. Considerar ampicilina	7 a 14 días
Lesión Renal Aguda e ITU	CP o Aztreonam	7 a 14 días

Tabla 1. Recomendaciones del tratamiento de la ITU complicada según los escenarios clínicos.

Aminoglucósidos (AG): Amikacina 15 mg/Kg/día (1 dosis/día); Gentamicina 7,5 mg/Kg/día (1 dosis/día).
Monobactámico: Aztreonam 90 mg/Kg/día (3 dosis/día). Cefalosporina (CP) 4^a o 3^a: Cefepime 100mg/Kg/día (2 dosis/día); Ceftriaxona 75 mg/Kg/día (1 dosis/día).

Conclusiones

Aunque su frecuencia en niños es baja, la ITU complicada requiere una alta sospecha clínica y una cautelosa evaluación de las características que la tipifican para su detección y abordaje oportuno, la ecografía renal es el estudio de imagen de primera elección si se sospechan alteraciones focales. El tratamiento de la ITU complicada difiere en duración y en la necesidad de intervenciones adicionales como drenaje de focos y resolución de fenómenos obstructivos. La importancia de este abordaje radica en el alto riesgo de complicaciones y morbilidades asociadas, dentro de estas las cicatrices renales que predisponen al desarrollo de enfermedad renal crónica (ERC) por lo que sensibilizar a los profesionales de la salud en este tema se hace necesario.

Lecturas recomendadas

1. Levart, T. K., & Kenda, R. B. (2014). Complicated urinary tract infections in children. *Novel Insights into Urinary Tract Infections and Their Management*, 72–85. doi:10.2217/fmeb2013.13.252
2. Linder BJ, Granberg CF, Pediatric renal abscesses: A contemporary series, *Journal of Pediatric Urology* (2015), <http://dx.doi.org/10.1016/j.jpuro.2015.05.037>
3. Czech, K., & John, E. (2015). Approach to Pediatric Patients with UTI in the PICU. *Journal of Pediatric Intensive Care*, 05(02), 064–068. doi:10.1055/s-0035-1564737.
4. Sheu, J.-N. (2015). Acute Lobar Nephronia in Children. *Pediatrics & Neonatology*, 141–142. doi:10.1016/j.pedneo.2015.03.001
5. Fragasso, T., Ricci, Z., & Goldstein, S. L. (2018). Pediatric Acute Kidney Injury. *Acute Kidney Injury - Basic Research and Clinical Practice*, 113–126. doi:10.1159/000484968.
6. Lashkar, M. O., & Nahata, M. C. (2018). Antimicrobial Pharmacotherapy Management of Urinary Tract Infections in Pediatric Patients. *Journal of Pharmacy Technology*, 34(2), 62–81. doi:10.1177/8755122518755402.

Capítulo 14

Bases del diagnóstico molecular en enfermedades infecciosas

Claudia Patricia Beltrán Arroyave

Pediatra especialista en enfermedades infecciosas, docente del Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Clínica del Prado, Quirónsalud, Clínica El Rosario.

Introducción

“No estamos solos”, desde la concepción, los seres humanos establecen relaciones complejas con múltiples microorganismos; algunos comensales y otros patógenos: los comensales son aquellos habitantes del cuerpo humano que mantienen una relación benéfica; pero a pesar de esta definición de mutuo beneficio, algunos pueden provocar enfermedad como consecuencia de un accidente, no como un mecanismo de supervivencia. Bacterias como *S. aureus*, *S. pyogenes*, *S. pneumoniae*, *N. meningitidis*, *H. Influenzae*, *Helicobacter pylori*, *B. fragilis*, *S. anginosus* son comensales patógenos por efecto del uso de antibióticos, otros medicamentos o dispositivos, alteración del sistema inmunológico o disrupción de piel y mucosas.

Los microorganismos patógenos obligados son aquellos que causan enfermedad para poder sobrevivir, aunque también pueden producir infección asintomática. Dentro de los patógenos obligados más frecuentes se encuentra *M. tuberculosis*, *Treponema pallidum*, *N. gonorrhoeae*, *Salmonella typhi*, *Shigella dysenteriae*.

Los patógenos zoonóticos son aquellos que colonizan o enferman animales y que pueden ser transmitidos a los humanos por contacto o vectores (*Yersinia pestis*, *Francisella tularensis*, *Borrelia burgdorferi*, *Brucella abortus*, *Salmonella entérica*), y los patógenos ambientales se transmiten al humano desde el medio ambiente (*Clostridium tetani*, *C. botulinum*, *Burkholderia pseudomallei*, *M. marinum*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Legionella pneumophila*). Entender esta interacción humano-microbio es el fundamento para la interpretación de las pruebas de diagnóstico en enfermedades infecciosas, porque no todo lo que se detecta necesariamente es causa de enfermedad y en diagnóstico molecular esto cobra aún más relevancia pues se basan en detección de material genético y no en la viabilidad (crecimiento) de un microorganismo.

Historia

Hace más de 150 años, luego del descubrimiento del ADN, los microbiólogos en un afán por comprender la base patológica de las enfermedades mediadas por toxinas como la difteria y el tétanos aunaron esfuerzos en descifrar las secuencias genéticas específicas de los microorganismos, y mejorar el conocimiento sobre las enfermedades infecciosas para complementar el diagnóstico clínico y optimizar estrategias de tratamiento. Dentro de los primeros avances en biología

molecular estuvo la hibridación in situ, que permite detectar una región de ADN específico a través de fragmentos de ADN complementarios, llamados sondas. Esta técnica conocida como *Southern blot* fue perfeccionada a través del uso de enzimas de restricción y métodos de secuenciación simple; sin embargo, no fue sino hasta el desarrollo de la reacción en cadena de la polimerasa (RCP) que se optimizó el diagnóstico clínico molecular. La RCP permite que se obtengan millones de copias de una región específica y definida de ADN a partir de la amplificación y restricción de ese segmento específico. Esta técnica ha evolucionado y hoy en día existen diferentes tipos de reacciones; algunas permiten la detección de múltiples patógenos al utilizar sondas que amplifican distintos microorganismos, o reacciones que emiten fluorescencia y permiten cuantificar la cantidad del agente detectado.

Aplicaciones del diagnóstico molecular en enfermedades infecciosas

Dentro de las ventajas conocidas del diagnóstico molecular, la más reconocida es la rapidez para la detección de un microorganismo comparado con el tiempo que tardan las técnicas microbiológicas de crecimiento en cultivos. Además, mejoran la sensibilidad de detección, especialmente en muestras críticas en las que se cuenta con poco volumen o cuando se buscan microorganismos en los que técnicamente es difícil su crecimiento, como los virus; es el caso de la familia Herpesviridae o bacterias fastidiosas o atípicas como *Bordetella pertussis*, en cuyo caso la sensibilidad de las técnicas moleculares (70-99 %) supera ampliamente las del cultivo (12-60 %), y por lo cual los métodos moleculares son la elección para detectarlos. En el caso de la pandemia actual por SARS-Cov-2 la oportunidad en el resultado de una prueba molecular de detección viral ha demostrado ser útil para la adecuación de cohortes de pacientes, contactos, y contención del brote.

Diagnóstico etiológico: si bien la historia clínica es el pilar del diagnóstico médico, ante un cuadro clínico sugestivo de una enfermedad infecciosa, contar con el agente etiológico genera mayor confianza en la práctica médica para tomar decisiones relacionadas con el tratamiento. Esta optimización del diagnóstico hace parte del programa de uso racional de antibióticos conocido como AMS (*Antimicrobial stewardship*), porque ha demostrado que permite generar intervenciones coordinadas por un equipo multidisciplinario a la hora de continuar con tratamiento antibiótico o no.

Se deben tener en cuenta 3 preguntas a la hora de elegir una prueba molecular: 1. ¿Es la prueba adecuada? 2. ¿Es el paciente correcto? 3. ¿Es el momento oportuno? Estos 3 cuestionamientos tienen su base en que no todas las pruebas deben ser aplicadas a todos los pacientes y que siempre un resultado debe ser interpretado a la luz de la clínica.

En el proceso diagnóstico se debe tener en cuenta las variables operativas de una prueba, conocer la probabilidad de falsos resultados, realizar un acercamiento etiológico por medio de la historia clínica para definir si el resultado tiene impacto en la conducta, y conocer cuál es el mejor momento para recolectar la muestra.

Al momento de la interpretación, es importante recordar que el sobreuso de pruebas en escenarios clínicos no pertinentes con un valor pretest bajo aumenta la posibilidad de falsos positivos de las pruebas. Así mismo, la detección de ácidos nucleicos no es igual a la viabilidad del microorganismo, o incluso al obtener una prueba molecular positiva para un microorganismo en un paciente determinado que podría reflejar una portación asintomática o contaminación de la muestra.

Monitoreo terapéutico: La cuantificación de cargas virales permite monitorizar la respuesta terapéutica. Es el caso de lo que ocurre en el seguimiento de las cargas virales en la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). Otro ejemplo es lo que sucede con el seguimiento de Citomegalovirus (CMV) en los pacientes inmunosuprimidos en quienes el monitoreo periódico por carga viral permite detectar reactivaciones y brindar manejos oportunos.

Detección de genes de resistencia y estudios epidemiológicos de brotes: las técnicas moleculares permiten la amplificación de genes de interés como por ejemplo genes relacionados a resistencia antimicrobiana. En las RCP de *M. tuberculosis*, por ejemplo, se incluye la detección del gen más frecuentemente asociado a resistencia a la rifampicina (RPO), y esto permite identificar rápidamente un caso de multidrogoresistencia, con lo que se evitan demoras por el crecimiento lento de este microorganismo que podría tardar incluso semanas. Así mismo, las técnicas moleculares permiten la identificación de clones en el estudio epidemiológico de brotes, lo cual confirmaría el origen común de una cepa.

Conclusiones

- Las pruebas moleculares en enfermedades infecciosas tienen múltiples aplicaciones, especialmente en la optimización del diagnóstico ya que son pruebas más sensibles y rápidas en la mayoría de los casos.
- La interpretación de estas pruebas debe ser cuidadosa, al tener en cuenta que el material genético no necesariamente implica viabilidad del microorganismo o patogenicidad, puesto que, por la relación estrecha de los seres humanos con los microorganismos, existen portadores asintomáticos.

Conflicto de interés

La autora ha sido conferencista para Biomerieux.

Lecturas recomendadas

1. Han, J. (n.d.). Molecular Differential Diagnoses of Infectious Diseases: Is the Future Now? *Advanced Techniques in Diagnostic Microbiology*, 472–504.
2. CORVALAN R., Alejandro; AGUAYO G., Francisco; LEVICAN G., Jorge y CORVALAN V., Ignacio. *Biología molecular en Infectología: Parte II: Diagnóstico molecular de agentes infecciosos*. *Rev. chil. infectol.* [online]. 2003, vol.20, n.1
3. Silverman, L. M., & Bullock, G. C. (2009). Molecular Diagnosis of Human Disease. *Molecular Pathology*, 591–604. doi:10.1016/b978-0-12-374419-7.00028-7
4. Messacar K, Parker SK, Todd JK, Dominguez SR. Implementation of Rapid Molecular Infectious Disease Diagnostics: the Role of Diagnostic and Antimicrobial Stewardship. *J Clin Microbiol.* 2017 Mar;55(3):715-723
5. A molecular perspective of microbial pathogenicity. Chapter 1. En Mandell, G. L., Bennett, J. E., & Dolin, R. *Principios y practicas en enfermedades infecciosas*. (2020). 9na edición.

Capítulo 15

Infecciones fúngicas invasivas en pediatría. ¿Cuándo sospecharlas?

Natalia Jhoana Mira Taborda

Residente de pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Carlos Garcés Samudio

Especialista en Enfermedades Infecciosas, Docente del
Departamento de pediatría y Puericultura, Facultad de
Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

Debido al aumento de pacientes sometidos a tratamientos inmunosupresores, neonatos cada vez más prematuros y niños que con mayor frecuencia son manejados con nutriciones parenterales prolongadas, las infecciones por hongos son cada vez más frecuentes; por eso es de vital importancia tener una gran capacidad para sospecharlas, pues muchas no tienen signos y síntomas patognomónicos y algunas necesitan métodos diagnósticos específicos, lo cual hace que en muchas ocasiones se pasen desapercibidas, con desenlaces catastróficos.

Epidemiología y agentes etiológicos

Las 4 infecciones fúngicas invasivas (IFI) más frecuentes en el paciente pediátrico son: Candidiasis, Aspergilosis, mucormicosis y fusariosis.

Las infecciones Fúngicas invasivas son una causa frecuente de alta morbimortalidad en el ambiente intrahospitalario y aunque se han logrado avances considerables en la prevención, el diagnóstico y el tratamiento, los hongos continúan siendo una causa importante de infecciones. Un estudio multicéntrico pediátrico que documentó la incidencia (1), mostró como principales agentes etiológicos: *Cándida Spp* y *Aspergillus Spp*, con una mortalidad estimada del 15 al 18 %. En el estudio de Pana Zoi et al (1), se estimó en Sur América, un predominio de *Cándida albicans* (43,8 % niños y 35,7 % en neonatos), seguida en frecuencia por *C. parapsilosis* (27 % en niños y 26,3 % en neonatos). Hay otras especies de *Cándida* que causan infección como: *C. glabrata*, *C. tropicalis* y *C. krusei*.

Cándida auris, aunque menos frecuente, ha ganado atención debido a su capacidad para causar infecciones invasivas, su participación en brotes hospitalarios y su relativa resistencia a la terapia antifúngica. Entre los mohos más frecuentes se destacan con un 40 % de frecuencia: *Aspergillus Fumigatus* y *A. flavus*. Los mucorales con un 13 % de frecuencia, y por último es importante recordar otro tipo de mohos como *Fusarium Spp* que se encuentra hasta en un 17 %.

Dentro de los principales sitios de infección se encuentran: pulmón (45 %), sangre (21 %), senos paranasales (16 %) y tejidos profundos (15 %).

Patogénesis y clínica.

Para contraer una infección fúngica invasiva deben haber tres aspectos importantes: virulencia del agente, un hospedero colonizado y por último que este tenga una respuesta inmune deficiente, **Tabla 1**. En general cualquier paciente en cuidados intensivos podría cumplir una o varias condiciones de riesgo, y son ellos los que requieren principal atención (2).

- Neonatos pretérmino.
- Uso reciente de antibióticos de amplio espectro por más de 5 días.
- Uso de catéter venoso central, usuarios de nutrición parenteral.
- Pacientes con estado actual de recaída de cáncer.
- Pacientes con mucositis, o cualquier otra pérdida de barreras protectoras.
- Historia reciente de neutropenia (<500 neutrófilos durante >10 días).
- Enfermedades neoplásicas hematológicas.
- Receptor de trasplante de órgano sólido.
- Uso prolongado de corticoesteroides, dosis $\geq 0,3$ mg/kg durante ≥ 3 semanas en los últimos 60 días.
- Tratamiento con otros inmunosupresores de células T o B durante los últimos 90 días.
- Inmunodeficiencias primarias.

Tabla 1. Factores de riesgo para infecciones fúngicas invasivas.

Nota: Tabla del autor.

Las manifestaciones clínicas de la candidemia pueden variar desde signos inespecíficos de fiebre y malestar hasta shock séptico con síndrome de disfunción multiorgánica, y debe ser altamente sospechada en pacientes oncológicos neutropénicos con fiebre sin foco claro. Pueden aparecer manifestaciones adicionales como resultado de la diseminación a través del torrente sanguíneo a sitios distales, que incluyen, el sistema nervioso central (SNC), el sistema musculoesquelético, los pulmones, los ojos y las vísceras abdominales; el riesgo de diseminación aumenta con el número de días de positividad de los hemocultivos y la inmunosupresión. Dentro del diagnóstico, los hemocultivos juegan un papel importante y se debe tener presente que son de crecimiento lento, por lo cual se podría dar hasta 5 días de espera para que crezcan. Luego de tener un hemocultivo positivo, las guías IDSA (2), por sus siglas en inglés (*Infectious Diseases Society of America*), recomiendan control cada 24-48 horas y buscar dos hemocultivos negativos consecutivos para determinar los días totales del tratamiento. Otros autores como Santolaya y cols. sugieren que la duración del tratamiento de candidiasis invasora debe ser al menos 14 días después del primer hemocultivo negativo (en casos demostrados) y luego de la resolución clínica de la infección.

En la actualidad, se llevan a cabo estudios para la detección por medio de pruebas moleculares (RT-PCR), combinadas con resonancia magnética, o prueba *T2Candida*, que solo detecta 5 especies de *Cándida*, y cabe destacar que la prueba no detecta la especie emergente de *C. Auris*.

La ruta usual de la infección por *Aspergillus* es la vía aérea, mediante la inhalación de las conidias hasta el pulmón. *Aspergillus Spp*, puede cursar como una Aspergilosis broncopulmonar alérgica, aspergiloma pulmonar o aspergilosis invasora (AI). En la aspergilosis invasora, la pulmonar como manifestación más común genera síntomas como tos, disnea, dolor pleurítico y fiebre por más de 5 días con rastreo bacteriano y viral negativo, los hallazgos en el examen físico y los resultados paraclínicos son inespecíficos; el pronóstico y la sobrevida están determinados por la prontitud en el diagnóstico y en el inicio de tratamiento eficaz. El diagnóstico se basa en 3 puntos: el clínico, el hospedero y los microbiológicos, dentro de los exámenes de laboratorio el más reconocido es el galactomanano: un heteropolisacárido presente en la pared celular de la mayoría de las especies de *Aspergillus*, puede ser positivo (valores >1) en plasma, lavado broncoalveolar o líquido cefalorraquídeo. En la radiografía de tórax se podría encontrar el signo del halo, que es la representación del infarto de pulmón que sigue a la angioinvasión por hifas, sin embargo, a diferencia de los adultos, en los niños estos hallazgos pueden ser menos frecuentes y en ellos se podrían encontrar solo nódulos. Según el consenso de la *European Organization for Research and Treatment of Cancer* (EORTC), *National Institute of Allergy and Infectious Diseases* (NIAID) e *Infectious Diseases Mycoses Study Group* (MSG)(2) se clasifica en 3 posibilidades (Tabla 2).

Posible Cumplir con:	- Factores de riesgo: Neutropenia con LMA, síndrome mielodisplásico, enfermedad injerto contra hospedero, Inmunodeficiencia severa hereditaria (enfermedad granulomatosa crónica o inmunodeficiencia combinada severa). Más - Clínica, ya descrita en el párrafo anterior.
Probable Cumplir con:	- Cumplir con criterios de posible. Más - Biomarcador positivo (Galactomanano). Más - Imagen: Hallazgos en TACAR (signo del halo, signo del aire creciente o de la media luna, cavitación sin consolidación aérea, consolidación en forma de cuña, segmentaria o lobar).
Probada	Cultivo de un sitio estéril o histopatología positivos, prueba molecular positiva cuando se ha visualizado el hongo en bloque de parafina.

Tabla 2. Criterios diagnósticos para aspergilosis invasora pulmonar según el consenso EORTC, NIAID y MSG.

Nota: LMA: leucemia mieloide aguda, TACAR: tomografía axial de alta resolución.

Infecciones Fúngicas invasivas en pediatría. ¿Cuándo sospecharlas?

La mucormicosis, con sus agentes etiológicos: *Rhizopus spp*, *Lichtheimia spp* y *Mucor spp*, se debe sospechar en pacientes con trauma previo de piel, como en las quemaduras o en los grandes desastres naturales, pues su tropismo hacia los vasos sanguíneos y su rápida progresión hace que se asocie a una alta mortalidad. En las variaciones clínicas se tiene una de las más graves: la presentación rinocerebral, que se caracteriza por secreción nasal pardusca, teñida de sangre, proptosis o neuropatías craneales. En la afección pulmonar el paciente tiene tos, dolor torácico y disnea rápidamente progresiva o hemorragia pulmonar masiva que puede resultar de la erosión vascular. Existen múltiples métodos para apoyar el diagnóstico, y el cultivo de tejidos es el de elección.

La adquisición de fusariosis se da por inhalación o catéteres vasculares, y genera lesiones cutáneas generalizadas que ocurren en aproximadamente el 70 % de los casos, nódulos eritematosos dolorosos, discretos; masas queratóticas

elevadas; pápulas y nódulos violáceos que se descomponen para formar centros necróticos negros. Se puede encontrar los cultivos positivos en sangre hasta en un 50 %, al igual que un galactomanano positivo en el 50 %. Son una causa de alta mortalidad (50-90 %).

Tratamiento

El tratamiento y su duración depende del tipo de agente infeccioso. **Tabla 3.**

Como medidas adicionales en el caso de una candidemia es importante recordar remover el catéter venoso central, solicitar ecografía renal y abdominal, y realizar examen oftalmológico. También se deben repetir las imágenes una vez se recupere el conteo de neutrófilos. Se debe hacer cirugía precoz e iniciar antifúngico, en el caso de fusariosis y mucormicosis.

	Candidemia	Aspergilosis	Fusariosis	Mucormicosis
Primera opción	Caspofungina** 1° día: Dosis de carga de 70 mg/m ² /día. 2° día: 50 mg/m ² /día. <3 meses: 25 mg/m ² /día.	***Voriconazol <50 kg: 8 mg/kg IV cada 12 h ó 9 mg/kg vía oral cada 12 h. >50 kg: 4 mg/kg IV cada 12 h ó 200 mg vía oral cada 12 h ****	Voriconazol y anfotericina B liposomal	Anfotericina B liposomal. 5-7 mg/kg/día
Alternativa	Continuar según la especie: - <i>C. albicans</i> , <i>C. Tropicalis</i> , <i>C. Parapsilosis</i> : fluconazol 10-12 mg/kg/día IV. - <i>C. glabrata</i> , <i>C. Krusei</i> , <i>C. auris</i> : anfotericina B liposomal 3-5 mg/kg/día IV. - Anfo B. Deoxicolato 0,5-1 mg/kg/día.			Anfotericina B liposomal: 5-7 mg/kg/día + posaconazol.

Tabla 3. Consideraciones para el tratamiento de infecciones fúngicas invasivas. Continúa en la siguiente página.

	Candidemia	Aspergilosis	Fusariosis	Mucormicosis
Duración de tratamiento	Duración por 14 días luego de primer hemocultivo negativo. Cambio a menor espectro (fluconazol) ante mejoría clínica, recuperación de neutrófilos, o Cándida SPP sensible.	En las formas pulmonares invasoras se considera tratamiento a largo plazo *Monitoreo plasmático: 1,0-5,0 mg/L.	Tratamiento a largo plazo	Tratamiento a largo plazo

Tabla 3. Consideraciones para el tratamiento de infecciones fúngicas invasivas.

Nota: Tabla del Autor.

**La caspofungina como terapia empírica en la que no se sospeche infección del sistema nervioso central o que no sea un neonato, donde la primera línea de manejo es la anfotericina B.

*** No aprobado en menores de dos años.

**** Se recomienda hacer seguimiento con niveles séricos.

***** Posaconazol solo está aprobado en mayores de 13 años

Conclusiones

- Las infecciones fúngicas invasivas son una importante causa infecciosa en la actualidad, con alta morbimortalidad en el paciente hospitalizado, debido al tipo de pacientes inmunocomprometidos cada vez más frecuentes que se encuentran en los servicios de pediatría.
- El oportuno diagnóstico y tratamiento hacen que se obtenga un mejor pronóstico en las infecciones fúngicas invasivas.
- Se debe tener una alta sospecha clínica en un paciente que tenga factores de riesgo con un síndrome febril sin foco y que no tenga respuesta a la terapia con antibióticos de amplio espectro.

Lecturas recomendadas

1. Pana, Zoi Dorothea et al. "Epidemiology of Invasive Fungal Disease in Children." *Journal of the Pediatric Infectious Diseases Society* vol. 6,suppl_1 (2017): S3-S11. doi:10.1093/jpids/pix046.
2. Donnelly, J. P. et al. (2020). Revision and Update of the Consensus Definitions of Invasive Fungal Disease From the European Organization for Research and Treatment of Cancer and the Mycoses Study Group Education and Research Consortium. *Clinical infectious diseases*.71(6), 1367–1376. <https://doi.org/10.1093/cid/ciz1008>.
3. Pappas PG, et al, Invasive candidiasis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018 May 11;4:18026. doi: 10.1038/nrdp.2018.26.
4. Thomas F. Patterson, Et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Aspergillosis: 2016 Update by the Infectious Diseases Society of America, *Clinical Infectious Diseases*, Volume 63, Issue 4, 15 August 2016, Pages e1-e60, doi.org/10.1093/cid/ciw326.
5. Jensen TSR, et al. Successful Treatment of Rhino-Orbital-Cerebral Mucormycosis in a Child With Leukemia. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2017 May;39(4):e211-e215. PMID: 27841827.
6. Santolaya, M. E, et al. (2013). Recomendaciones para el manejo de la candidemia en neonatos en América Latina. *Revista Iberoamericana de Micología*, 30(3), 158–170. <https://doi.org/10.1016/j.riam.2013.06.002>.

Capítulo 16

Colestasis en pediatría

Luisa Fernanda Ortiz Velásquez

Residente de pediatría, Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia.

Claudia Liliana Losada Gómez,

Gastroenteróloga-Hepatóloga Pediatra, Hospital San
Vicente Fundación y docente de la Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Introducción

La colestasis es una de las formas habituales de presentación de la enfermedad hepática en niños. No tiene ninguna especificidad desde el punto de vista diagnóstico. La colestasis, definida como niveles de bilirrubina conjugada o directa mayor de 1 mg/dl, es consecuencia de la alteración del flujo biliar secundaria a anomalías estructurales o moleculares del hígado y/o del tracto biliar; con la consiguiente retención y paso a sangre de sustancias biliares (bilirrubina directa, sales biliares, colesterol, etc.), que normalmente se excretan en la bilis y se destinan a la eliminación en la luz intestinal. El hallazgo de hiperbilirrubinemia conjugada a cualquier edad es anormal (1,2).

Condiciona un cuadro clínico característico (1-4):

- **Ictericia:** tinte amarillento de piel y escleras; clínicamente evidente con bilirrubina total (BT) >2,5-3 mg/dl (42-51 µmol/L).
- **Coluria:** aparición de bilirrubina en orina.
- **Hipo o acolia:** decoloración parcial o completa de las deposiciones.
- **Prurito:** El mecanismo del prurito colestásico es multifactorial y está relacionado con un aumento de la picazón, por presencia de sales biliares, opioides endógenos, histamina, serotonina y esteroides.

Desde el punto de vista bioquímico, con (3,4):

- Aumento de bilirrubina directa (o conjugada) >1,0 mg/dl (17 µmol/L).
- Aumento de gamma-glutamil transferasa (GGT).
- Aumento de fosfatasa alcalina.
- Aumento de colesterol.

La colestasis se puede clasificar en biliar (obstrucción de conductos biliares, conductos extrahepáticos grandes o intrahepáticos pequeños) o hepatocelular (defecto en el transporte de membrana, embriogénesis o disfunción metabólica) (2).

Actualmente, las causas más frecuentes de colestasis en pediatría son: genéticas 55 %, atresia de vías biliares 25 %, idiopáticas 15 % e infecciosas 5 % (2). Es muy importante tener en cuenta que, el espectro de causas de enfermedad hepática y su habitual forma de debut es muy diferente según sea la edad del niño (Tabla 1).

Neonatal y lactante menor	Niño y adolescente
<ul style="list-style-type: none"> • Atresia biliar extrahepática. • Secundaria a patología neonatal (cardiopatía, infección, cirugía, nutrición parenteral, etc.). • Síndrome de Alagille / Colestasis intrahepática Familiar Progresiva (CIFP). • Déficit de Alfa-1 -Antitripsina. • Error innato del metabolismo. • Fibrosis quística. • Enfermedades metabólicas. 	<p>Secundaria a lesión hepatocelular</p> <ul style="list-style-type: none"> • Virus hepatitis A. • Virus hepatitis B. • Hepatitis autoinmune. • Hepatitis por fármacos (acetaminofén, isoniazida, ácido valproico, etc.). • Enfermedad de Wilson. • Déficit de Alfa-1 -Antitripsina.
	<p>Afectación de la vía biliar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Quiste de colédoco. • Colecistitis calculosa o acalculosa. • Tumores de la vía biliar.

Tabla 1. Causas de enfermedad hepática colestásica en el niño

Nota: Adaptado de Síndrome colestático. Actitud diagnóstico-terapéutica. 2015.

Diagnóstico de colestasis en el neonato y lactante menor de 6 meses

La incidencia de colestasis neonatal se estima entre 1/2.500 y 1/5.000 recién nacidos. La ictericia suele ser la forma clínica de debut de la hepatopatía (5).

Historia clínica: se deben evaluar los diferentes antecedentes del paciente, y así dirigir la sospecha diagnóstica (3):

- Antecedentes familiares: consanguinidad (Colestasis intrahepática Familiar Progresiva [CIFP], metabopatías), padres o hermanos con cardiopatía o facies peculiar (S. Alagille), hermanos fallecidos en período neonatal (galactosemia, tirosinemia, hepatitis fetal aloinmune).

- Antecedentes prenatales: seroconversión, infección prenatal.
- Antecedentes del parto: prematuridad (colestasis por inmadurez), sufrimiento fetal.
- Antecedentes del período neonatal: peso bajo al nacimiento (déficit Alfa-1-Antitripsina, infección prenatal), dieta con lactosa (galactosemia), fructosa (fructosemia), tóxicos (nutrición parenteral), infección (sepsis, infección de tracto urinario [ITU]), hipoxia-shock, alteraciones en el cribado neonatal (hipotiroidismo, tirosinemia).

Lo segundo a realizar es un examen físico dirigido, para tratar de identificar la causa posible (Tabla 2).

<p>Examen físico</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Afectación del estado general (infección prenatal, galactosemia, tirosinemia, fructosemia, hepatitis viral grave, infección bacteriana). • Depositiones acólicas (obligatorio descartar atresia biliar, puede darse déficit Alfa-1-Antitripsina, Alagille, fibrosis quística). • Hepatomegalia firme (atresia biliar). • Esplenomegalia (atresia biliar, enfermedades de depósito, déficit Alfa-1-Antitripsina, infección prenatal). • Fenotipo peculiar (Alagille, panhipopituitarismo, alteraciones cromosómicas). • Soplo cardíaco (Alagille).
-----------------------------	--

Tabla 2. Diagnóstico de colestasis en el neonato y lactante menor (3).

Se deben solicitar exámenes de laboratorio y pruebas de imagen para la valoración clínica y según la sospecha etiológica estudios más específicos (Tabla 3), en los casos que se requiera se solicita biopsia hepática.

Laboratorio	<p>Pruebas para evaluación clínica</p> <ul style="list-style-type: none"> • Función hepática: bilirrubina total y directa, fosfatasa alcalina, GGT, transaminasas, glucemia, colinesterasa, colesterol. • Albúmina. • Hemograma y plaquetas. • Estudios de coagulación. • Ionograma.
	<p>Pruebas para evaluación etiológica*</p> <ul style="list-style-type: none"> • Serología-cultivo-amplificación de virus. • Cultivos bacterianos. • Cuantificación Alfa-1-Antitripsina. • Hormonas tiroideas. • Aminoácidos en sangre y orina, cuerpos reductores en orina. • Cuantificación de galactosa 1-P-uridil-transferasa en hematíes. • Iontoforesis.
Imágenes	<ul style="list-style-type: none"> • Ecografía Hepatobiliar con ayuno de 4 a 6 h: presencia de vesícula colapsada o signo de la cuerda triangular (hilio hepático hiper-ecogénico). Sensibilidad del 85 % y especificidad del 100 % de malformaciones asociadas a atresia biliar, quiste de colédoco y barro biliar. Es operador dependiente. • Gammagrafía hepática con administración previa de fenobarbital (5 mg/kg/día por 3 a 5 días) donde se evidencia ausencia de excreción intestinal a las 24 horas. Alta sensibilidad (83-100 %) pero baja especificidad (33-80 %).

Tabla 3. Diagnóstico de colestasis en el neonato y lactante menor (3).

* Solicitar según sospecha etiológica.

Diagnóstico de colestasis en lactante y niño mayor

En este grupo de edad, el espectro de causas de un síndrome colestásico varía significativamente (**Tabla 1**), lo primero que se debe hacer es solicitar una función hepática completa (Bilirrubinas, AST, ALT, GGT, F. alcalina, pruebas de coagulación, perfil lipídico) (**Gráfico 1**) una ecografía abdominal con ayuno, y completar pruebas según la etiología (**Tabla 4**).

Marcadores de lesión hepatocelular (citólisis)	Marcadores de colestasis	Pruebas funcionales de síntesis hepática
-Transaminasas: -AST: Transaminasa glutámico oxalacética -ALT: Transaminasa glutámico pirúvica -Menos específicos: LDH, gamma glutamil-transpeptidasa GGT, aldolasa	-GGT -Gamma glutamiltranspeptidasa -5' nucleotidasa -Fosfatasa alcalina -Bilirrubina conjugada -Ácidos biliares en suero -Colesterol	-Albúmina -Tiempo de protrombina e INR (índice normalizado internacional) -Globulinas -Amonio -Acetilcolinesterasa

Gráfico 1. Diagnóstico de colestasis en lactante y niño mayor.

Causa	Estudios complementarios	Sospecha diagnóstica
Lesión hepatocelular*	Aguda Historia clínica (contactos personales, transfusión, fármacos, shock, sepsis, inmunosupresión, cardiopatía). Serología para VHA, VHB, VHC, VHD, CMV, VEB. Proteinograma. Autoanticuerpos. Biopsia hepática.	Hepatitis viral aguda. Hepatitis tóxica o por fármacos. Hepatitis autoinmune. Enfermedad veno-oclusiva (antec. de quimioterapia). Enfermedad del injerto frente a huésped (trasplante MO). Infiltración tumoral hepática.
	Crónica Historia clínica personal y familiar. Metabolismo del cobre (Cu) (ceruloplasmina, Cu en orina y sangre). Alfa-1-Antitripsina sérica. Serología viral (VHC, VHB, VHD). Perfil metabólico (pH, glucemia, amonio). Descartar tubulopatía renal. Biopsia hepática.	Enfermedad de Wilson. Déficit alfa-1-antitripsina. Colangitis esclerosante. Fibrosis quística. Metabolopatías (tirosinemia, fructosemia). Hepatopatía por fracaso intestinal prolongado. Hepatitis viral crónica (VHC, VHB, VHD). Colestasis intrahepática benigna recurrente.
Afectación vía biliar	Ecografía hepatobiliar. Tomografía de abdomen contrastado. CPRE.	Colecistitis/Colelitiasis. Quiste de colédoco. Pancreatitis. Neoplasia.

Tabla 4. Diagnóstico de colestasis en lactante y niño mayor (1-3).

* Según historia clínica personal y familiar del niño, se guía el diagnóstico, según se trate de una enfermedad hepática aguda o crónica (conocida o desconocida). VHA: virus hepatitis A, VHB: virus hepatitis B, VHC: virus hepatitis C, VHD: virus hepatitis D, CMV: citomegalovirus, VEB: virus Epstein-Barr, MO: médula ósea, CPRE: colangiopancreatografía retrógrada endoscópica.

Tratamiento

El tratamiento de los pacientes colestásicos tiene como objetivo tratar el problema subyacente en sí (ya sea quirúrgica o médicamente), prevenir y tratar las complicaciones secundarias de la colestasis. Las dietas, los medicamentos y las vitaminas se utilizan para el tratamiento médico y las derivaciones biliares externas o internas se aplican para el tratamiento quirúrgico (Tabla 5) (6-8).

Dieta

- Hipercalórica (120-150 % del aporte calórico normal).
- Normo o hipoproteica (temporalmente en encefalopatía aguda III-IV).
- Hipograsa.

* Fórmulas concentradas (67-80 kcal/100 ml) o módulos con triglicéridos de cadena media (TCM) 30-50 % (Se utilizan TCM, dado que se absorben directamente y no necesitan pasar por el metabolismo del hígado).

Soporte nutricional

Vitaminas liposolubles (control mediante niveles séricos):

- Vitamina K: 5-10 mg oral o IV, 2-3 veces por semana
- Vitamina E: 75-100 mg/día oral o 0,2-0,5 mg/kg/día parenteral
- Vitamina D3: 1.200-5.000 UI/día
- Vitamina A: 5.000 –10.000 UI/día oral

Vitaminas hidrosolubles: 1-2 veces las recomendadas para la edad.

Favorecedores del flujo biliar

- Fenobarbital: 5 mg/kg/día oral, repartido en 3 dosis.
- Ácido Ursodeoxicólico: 10-30 mg/kg/día oral repartido en 3 dosis (Dosis máxima controlada 40 mg/kg/día).

Regula la distribución de ácidos biliares, reduce la cantidad de colesterol en la bilis y proporciona integridad mitocondrial. Tiene efectos coleréticos, inmunomoduladores, antioxidantes, antiapoptóticos y citoprotectores.

Prurito intenso (no existe un tratamiento óptimo).

- Resinas de intercambio iónico: Resincolestiramina 0,25-0,5 g/kg/día, en 2-3 dosis vía oral.

Mal sabor, malabsorción.

- Rifampicina (5-10 mg/kg/día): inductor hepático, toxicidad hepática.
- Naltrexona (0,25-0,5 mg/kg/día): antagonista opioide/abstinencia.
- Ondansetrón (0,15 - 0,3 mg/kg/día): antagonista serotoninérgico.
- Antihistamínicos: sedación. Asociación con otro fármaco.

Tabla 5. Tratamiento del síndrome colestásico (6-8)

Tratamiento quirúrgico

La cirugía se realiza en pacientes cuya patología subyacente causante de colestasis requiere manipulación quirúrgica, como atresia de vías biliares y quistes de colédoco (6-8).

Conclusiones

La colestasis es una condición fatal que puede resultar en cirrosis, insuficiencia hepática y trasplante de hígado. La función del médico general y del pediatra de atención primaria es aproximarse a la etiología de la hiperbilirrubinemia ya que, en muchos casos, el tratamiento instituido de modo precoz puede modificar sustancialmente la evolución de la enfermedad o salvar la vida de los pacientes. Se debe siempre descartar una hiperbilirrubinemia conjugada ante toda ictericia prolongada más allá de las 2 semanas de vida.

Lecturas recomendadas

1. Brumbaugh D, Mack C. Conjugated Hyperbilirubinemia in Children. *Pediatrics in Review* Vol.33 No.7 July 2012. 291-301.
2. Rima Fawaz R, et al. Guideline for the Evaluation of Cholestatic Jaundice in Infants: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *JPGN*. Volume 64, Number 1, January 2017. 154 – 168.
3. De la Vega A, Remacha EF. Síndrome colestático. Actitud diagnóstico- terapéutica. *Pediatr Integral* 2015; XIX (3): 168-179.
4. Amato M, MD, Ruiz P, Aguirre K, Gómez S. Colestasis en pediatría. *Rev Col Gastroenterol*, 31 (4). 2016. 409 – 417.
5. Lane E, Murray K. Neonatal Cholestasis. *Pediatr Clin N Am*. Vol 64 (2017) 621 – 639.
6. Christine H. Yang, Brandon J. Perumpail, Eric R. Yoo, Aijaz Ahmed, John A. Kerner Jr. Nutritional Needs and Support for Children with Chronic Liver Disease. *Nutrients* 2017, 9, 1127.
7. Russell Cameron and Debora Kogan-Liberman. Nutritional Considerations in Pediatric Liver Disease. *Pediatrics in Review* 2014;35;493.
8. Scott Nightingale, Vicky Lee. Optimizing Nutritional Management in Children with Chronic Liver Disease. *Pediatr Clin N Am* 56 (2009) 1161.

Capítulo 17

Enfoque del abdomen agudo en pediatría

Ingry Katerine Rojas Rodríguez

Residente de pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Abraham Alberto Chams Anturi

Cirujano infantil, director del Hospital Infantil San
Vicente Fundación, Profesor asociado, Facultad de
Medicina, Universidad de Antioquia.

Generalidades

Según el mito griego de la caja de pandora “los dioses del olimpo para castigar a Prometeo y a la humanidad entera enviaron a una mujer con una caja que contenía todos los males para la humanidad, ella la abrió y escaparon todos los males y al cerrarla lo único que quedó fue la esperanza, por eso lo último que se pierde es la esperanza”.

¿Por qué es importante hablar de este mito?

Porque una pequeña caja es la cavidad abdominal que contiene múltiples órganos con funciones importantes para el equilibrio fisiológico y múltiples posibilidades de presentar diferentes patologías que pueden llevar a graves complicaciones e incluso la muerte.

Al hablar de abdomen agudo se hace referencia al dolor abdominal súbito como síntoma cardinal que orienta al diagnóstico, el cual muchas veces no es fácil de realizar. Por lo anterior, es importante acudir a la destreza médica para elaborar una completa historia clínica (anamnesis, antecedentes, examen físico) que permitan discernir frente a la decisión de llevar inmediatamente al paciente a cirugía o solicitar ayudas diagnósticas complementarias para tomar una decisión quirúrgica adecuada.

Dentro de las causas fisiopatológicas se mencionan cuatro, algunas más prevalentes según del grupo de edad, **Tabla 1**.

Obstruktiva congénita	Recién nacido
Obstruktiva adquirida	Lactantes
Inflamatorio	Preescolares – escolares
Traumático	Adolescentes

Tabla 1. Clasificación de la causa fisiopatológica y grupos de edad.

Al realizar el interrogatorio es importante realizar preguntas clave como: ¿cuándo y dónde se inició el dolor? ¿cuál es el lugar de localización de este, migró? ¿ha tenido síntomas asociados como: vómito, diarrea o fiebre? ¿ha tenido episodios previos similares? ¿alguien cercano tiene síntomas parecidos?

Es fundamental tener en cuenta que las manifestaciones clínicas son progresivas y en algunas circunstancias la observación hace parte del manejo médico quirúrgico. El requerimiento de paraclínicos como imágenes o laboratorios permiten realizar diagnósticos diferenciales de falso abdomen agudo por dolor referido secundario a patologías como: neumonía basal, artritis séptica, absceso de psoas e infección de vías urinarias, etc.

Al momento del examen físico no es debido apresurarse, y por el contrario es importante mirar bien e inspeccionar la apariencia del paciente y su estado de hidratación, si tiene postura antálgica o limitación de la marcha. Posteriormente sobre una camilla en decúbito supino se debe evaluar la distensión o prominencia abdominal, auscultar el peristaltismo; en los niños más grandes preguntar dónde se localiza el dolor, y al palparlo, con las manos tibias, se recomienda abrir una mano completamente sobre el abdomen e iniciar una palpación en el sitio de menor dolor, en busca de masas, y en ese instante tener en cuenta distractores como preguntas de algún tema de interés para el niño, para finalmente palpar el punto de mayor dolor y determinar la presencia de signos de irritación peritoneal.

A continuación, se describen las causas más frecuentes de abdomen agudo según del grupo de edad.

Recién nacido

Etiología: las más frecuentes son las obstructivas congénitas, **Tabla 2**.

Manifestaciones clínicas: vómito de diferentes características (saliva, bilioso o fecaloide), distensión abdominal progresiva, deterioro del estado general, alteración del paso de meconio (revisar presencia y permeabilidad del ano), malformación anorrectal con fístula perineal o uretral, presencia de genitales ambiguos, malformaciones en extremidades como polidactilia.

Ayudas diagnósticas: la radiografía simple de abdomen es de elección para evaluar el nivel de obstrucción con referencia a la válvula ileocecal; su mejor medio de contraste es el aire, y hace diagnóstico de obstrucción proximal, si es por encima de la válvula ileocecal, y si es por debajo, obstrucción distal, (**ver Tabla 3**). Es importante verificar la presencia de perforaciones y calcificaciones secundarias a peritonitis meconial.

Tratamiento: Preoperatorio: ambiente térmico adecuado, sonda nasogástrica para drenar material intestinal, reanimación hidroelectrolítica (dextrosa al 10 % con electrolitos según los días de vida), antibiótico de amplio espectro, remisión oportuna a unidad de cuidados intensivos neonatal y cirugía infantil.

Atresia o estenosis	80 %
*atresia de esófago	30 %
*malformación ano – rectal	30 %
*intestino delgado	20 %
Megacolon aganglionar	10 %
Malrotación intestinal	6 %
Íleo meconial	2 %

Tabla 2. Etiología del abdomen agudo en el recién nacido.

Obstrucción proximal	Obstrucción distal
-Atresia de esófago con fístula traqueoesofágica distal: sonda radiopaca no pasa el esófago, con gas intestinal distal.	- Microcolon: sin haustras, pequeño.
-Atresia de duodeno doble burbuja.	- Hirschsprung: zona de transición rectosigmoide.
-Atresia de yeyuno: triple burbuja.	- Íleo meconial secundario a fibrosis quística: panal de abeja en colon por material fecal impactado con aire.
-Atresia de íleon: aire llega antes del segmento atrésico.	

Tabla 3. Causas y patrones radiográficos del abdomen agudo.

Lactantes

Etiología: las más frecuentes son las obstructivas adquiridas.

Manifestaciones clínicas: compromiso del estado general con deshidratación, distensión y dolor abdominal, vómito biliar, sin peristaltismo ni flatos.

Ayudas diagnósticas: radiografía de abdomen simple para verificar la presencia de neumoperitoneo.

Tratamiento: estabilización hidroelectrolítica, manejo del dolor, remitir para evaluación por cirugía infantil.

1. Invaginación intestinal: principalmente desde 3 meses hasta 3 años. Es una porción proximal del intestino (íleo) introducida en una porción distal del intestino (más frecuente es el íleo colónico), y ocurre después de procesos virales cuando las placas de Peyer favorecen la invaginación, también asociadas a divertículo de Merkel y pólipos.

Clínica de obstrucción intestinal con triada clínica:

1. Episodios de dolor intenso con letargia, sudoración y palidez; 2. Deposición de jalea de mora por la isquemia intestinal; 3. A la palpación en hemiabdomen derecho se encuentra masa abdominal dura y al tacto rectal salida de sangre. En la ecografía abdominal se visualiza la imagen de dona: intestino dentro del intestino. El colon por enema puede ayudar en el diagnóstico y tratamiento para reducir la invaginación, pero primero hay que descartar si existe sufrimiento intestinal, por el riesgo de perforación.

2. Hernia inguinal encarcelada: masa en la ingle que no reduce, no hay dolor ni signos inflamatorios locales en la piel; se realiza reducción manual urgente bajo sedación ya que puede presentarse estrangulación e isquemia. Si no se reduce, requiere intervención quirúrgica inmediata.

3. Obstrucción por bridas congénitas: bandas de Ladd, remanente embrionario de la pared abdominal o de los vasos umbilicales o del conducto onfalomesentérico o del uraco, sin antecedente quirúrgico.

4. Malrotación intestinal: más del 50 % se presentan antes del mes de vida y el 45 % son vólvulos del intestino delgado, por falla en la rotación y fijación intestinal en la organogénesis. Tiene una clínica de obstrucción parcial a repetición, puede llegar a vólvulo con necrosis. En la radiografía de abdomen simple el ciego está fuera de la fosa iliaca derecha, hay ausencia del arco duodenal, y disminución de calibre.

Preescolar

Etiología: las más frecuentes son las obstructivas adquiridas.

Manifestaciones clínicas: dolor abdominal recurrente, obstrucciones a repetición, vómito bilioso, distensión y dolor abdominal, peristaltismo abolido, sin flatos.

Ayudas diagnósticas: radiografía simple de abdomen con niveles hidroaéreos, ausencia de gas distal.

Tratamiento: reposo intestinal e hidratación endovenosa, sonda nasogástrica abierta. Ante sospecha de sufrimiento intestinal se debe llevar a cirugía.

- 1. Bridas:** antecedente de cirugía abdominal previa (apendicetomía, colecistectomía), y su tiempo de latencia es variable.
- 2. Áscaris:** condiciones socioeconómicas precarias, manifestaciones clínicas de vómitos con áscaris, pueden cursar con intestino volvulado por nudo de áscaris. Al tratamiento se agrega antibióticos por translocación bacteriana, antiparasitario (piperazina 50 mg/kg/dosis por 3 dosis por sonda nasogástrica -el mecanismo de acción es la parálisis flácida en el helminto-)

Escolar

Etiología: las más frecuentes son las inflamatorias como la apendicitis aguda, la cual es la principal causa de abdomen agudo de escolares, adolescentes y adultos jóvenes, pero puede presentarse en cualquier momento de la vida; se ha asociado con los picos de enfermedades gastrointestinales virales por rotavirus, por el aumento de las placas de Peyer que llevan a la obstrucción de la luz apendicular que tiene un lumen de 0,1 ml, con posterior edema por compromiso venoso y necrosis del tejido apendicular por afectación de la circulación arterial.

Manifestaciones clínicas: una buena anamnesis y examen físico permite hacer el 50 % de los diagnósticos cuando se tiene una historia clínica clásica de dolor en epigastrio o periumbilical que migra a la fosa iliaca derecha, con intensidad del dolor creciente, taquicardia, febrícula tardía, vómito, anorexia, defensa e irritación abdominal. El 50 % presentan cuadro de dolor abdominal difuso que necesitarán observación.

Ayudas diagnósticas: estudios imagenológicos (ecografía abdominal) permiten descartar otras patologías y laboratorios (hemoleucograma, PCR) con resultados inespecíficos como leucocitosis por neutrofilia.

Tratamiento: suspender la vía oral, hidratación endovenosa, manejo del dolor, y evaluación por cirugía pediátrica.

Las complicaciones se dan en 4 % de las edematosas y 45 % en las perforadas, esta última presentación depende del tiempo de evolución, es decir, a las 24 horas hay un riesgo del 20 % de estar perforadas, a las 36 horas 50 % y a mayores de 48 horas del 80 %.

Conclusiones

- La cavidad abdominal incluye diferentes órganos que pueden llevar al desarrollo de abdomen agudo, principalmente el intestino, y pueden requerir intervención quirúrgica.
- Las diferentes causas pueden variar en prevalencia según la edad.
- En el manejo inicial es importante la hidratación, analgesia y evaluar la necesidad de antibiótico.
- Recordar en abdomen agudo que “ante la duda, no hay duda”.

Lecturas recomendadas

1. Charles m. Maxfield & brett h. Bartz & jennifer I. Shaffer. A pattern-based approach to bowel obstruction in the newborn *pediatr radiol* (2013) 43:318–329.
2. Cadenas José, de la torre Mercedes. Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en urgencias. Seup. 2019.
3. Robert d el at. Acute abdominal pain. *Pediatrics in review*. Vol. 39 no. 3 march 2018.
4. María e. Arango r. Natalia Herrera T. *Cirugía pediátrica*, 2da edición, editorial universidad de antioquia.



OFERTA DE
EDUCACIÓN
CONTINUA 2021

Tu desarrollo profesional permanente
hace parte de esta red de conocimiento
de 150 años



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina