



# "Saberes y argumentos compartidos"

Curso de

Actualización

XXXIV

en Pediatría

Realizado por residentes y docentes del  
Departamento de Pediatría



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

# "Saberes y argumentos compartidos"

© Universidad de Antioquia  
ISSN: 2357-6391

**Edición N° 34:** febrero de 2018/Medellín

Periodicidad anual

Diseño y diagramación: Publicaciones VID, obra de la Congregación Mariana

Hecho en Colombia / Made in Colombia

Prohibida la reproducción sin autorización de la Universidad de Antioquia

## Comité editorial

Diana María Gómez Flórez

Alejandra Mideros

Daniela Pérez

Verónica Ramírez

Johanna Jaramillo

Luisa Parra

Claudia Zapata

Isabella Cosme

Ana María Medina

Sara Rojas

Lorena Otero

Pilar Pereira

Departamento de Pediatría y Puericultura,  
Universidad de Antioquia  
PBX: 2192480  
Correo electrónico: [pediatriamedicina@udea.edu.co](mailto:pediatriamedicina@udea.edu.co)

Centro de Extensión, Facultad de Medicina,  
Universidad de Antioquia  
PBX: 2196940-2196947

El contenido de la obra corresponde al derecho de expresión de los autores y no compromete el pensamiento institucional de la Universidad de Antioquia.

# Prólogo

*“Es más fácil criar niños fuertes que reparar hombres rotos”.*  
Frederick Douglas

## Devolver el color a la vida de los niños

Los primeros años de vida son decisivos para todo ser humano. En esta etapa los niños sufren transformaciones físicas, cognitivas y sociales que marcan la adquisición de competencias en la forma de aprender, relacionarse, comunicarse, jugar y transformar su entorno; en otras palabras, adquieren las herramientas con las que podrán resolver los problemas en la vida adulta. En la niñez se fundan las bases para edificar al hombre y a la sociedad y, aunque esto parece no tener discusión, resulta difícil entender por qué continúan siendo víctimas de todas las formas de violencia.

Según el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar, sólo en 2017, se registraron cada día en Colombia 29 casos de maltrato infantil y 30 casos de violencia sexual contra los niños. Las cifras son dolorosas y preocupantes, más, si se tiene en cuenta que se presenta en distintos escenarios como el hogar, la escuela, los sistemas de protección y de justicia, el trabajo y la comunidad. Los servicios de urgencias se convierten, en múltiples ocasiones, en el sitio en el que se identifica la violencia contra los niños por primera vez. Por estas razones es preciso reconocer la enorme responsabilidad que adquieren los trabajadores de la salud por ser partícipes activos en el proceso de restablecer sus derechos.

Este año, los residentes de Pediatría, de la Universidad de Antioquia, en el marco del XXXIV Curso de actualización en Pediatría “Saberes y argumentos compartidos”, resaltan la importancia de reconocer a tiempo este flagelo, de levantar la voz de protesta y de contribuir con el crecimiento y desarrollo de los niños en ambientes libres de violencia. En las manos de cada uno de nosotros está la posibilidad de sacarlos de la oscuridad, de tomar acción y de devolver el color a la vida de los niños.

**Diana María Gómez Flórez**

Residente de Pediatría  
Universidad de Antioquia

# CONTENIDO

---

[P. 6] PRÓLOGO

## 1 CONSULTA - EXTERNA - ...[P. 5]

- [P. 6] La obesidad en niños y adolescentes: un nuevo reto
- [P. 17] Pubertad precoz
- [P. 31] Enfoque del niño con linfadenopatías generalizadas
- [P. 45] Alertas en el neurodesarrollo
- [P. 56] Alimentación complementaria: mitos y realidades
- [P. 66] Falla cardíaca crónica en pediatría
- [P. 77] Controversias en el tratamiento de la enfermedad diarreica aguda

## 2 HOSPITALIZACIÓN ...[P. 87]

- [P. 88] Aspectos prácticos para el manejo hospitalario del paciente con diabetes tipo 1
- [P. 98] Colestasis en el lactante
- [P. 108] Enfoque del paciente con proteinuria
- [P. 118] Sepsis neonatal: un problema vigente
- [P. 133] Tamización neonatal
- [P. 141] Malaria en pediatría

## 3 URGENCIAS ...[P. 153]

- [P. 154] Abdomen agudo
- [P. 166] Accidente ofídico: ¿hay diferencias entre niños y adultos?
- [P. 176] Secuencia rápida de intubación
- [P. 187] Código S: Comprendiendo el suicidio en los niños
- [P. 193] Niño con encefalitis, ¿Cómo reconocerlo y qué debo hacer?
- [P. 201] Evaluación y manejo de la ingesta de cáusticos en pediatría
- [P. 209] Lesiones deportivas en la infancia y en la adolescencia
- [P. 217] Traumatismo craneoencefálico grave en niños
- [P. 230] Crisis asmática





1

CONSULTA  
- EXTERNA -

---





## La obesidad en niños y adolescentes, un nuevo reto

**Dra. Natalia Fernández Monsalve**

Residente de Pediatría- Universidad de Antioquia

**Asesoras:**

**Dra. Carolina Forero Torres**

Pediatra Endocrinóloga

Hospital Universitario Valle de Hebrn

**Dra. Nora Alejandra Zuluaga Espinosa**

Pediatra Endocrinóloga

Universidad de Antioquia

### Introducción

La obesidad y el sobrepeso en la población pediátrica son un problema de salud pública en aumento con severas implicaciones socioeconómicas, por lo que la Organización Mundial de la Salud (OMS) la ha denominado la epidemia del siglo XXI. Debido a esto se consideran prioridades básicas en los objetivos de desarrollo sostenible establecidos por las Naciones Unidas en 2015. (1) El incremento global de la obesidad infantil prendió alarmas en el contexto mundial desde hace algún tiempo, por esto, en algunos países, se ha estabilizado su prevalencia. Las cifras absolutas reportan más niños con sobrepeso y obesidad en los países de bajos y medianos ingresos que en países de ingresos altos. (2)

La obesidad no sólo afecta la salud a corto plazo, sino que, también, sus consecuencias se verán reflejadas en la vida adulta. Estadísticas de Estados Unidos reportan que 12,7 millones de niños y adolescentes con obesidad se convertirán en adultos obesos con aparición a edad más temprana de múltiples comorbilidades como diabetes mellitus, síndrome metabólico, dislipidemia, hipertensión, aterosclerosis, riesgo cardiovascular, algunos tipos de cáncer y otras alteraciones multisistémicas, que afectan la calidad de vida y los costos para el sistema de salud. (3)

Se trata de un problema que preocupa por la exposición de los niños y adolescentes a un entorno inadecuado en el que las conductas alimentarias van encaminadas a estilos de vida no saludable como lo son el consumo de bebidas azucaradas, alimentos no nutritivos de alto valor energético, disminución de la actividad física, aumento del tiempo frente a las pantallas. Por ello, la OMS creó una comisión para acabar con la obesidad infantil en el 2015 y propuso varias intervenciones simultáneas (ver gráfica 1). Sin embargo, el principal obstáculo para progresar en la reducción de la obesidad infantil es la falta de compromiso político y que los gobiernos y otros agentes no asuman el problema como propio. (1)

### Definición

La obesidad se define como el aumento de peso a expensas de grasa corporal, que se acumula por causa de un balance energético positivo. El método antropométrico que mide este incremento, recomendado por la Organización Mundial de la Salud, es el Índice de Masa Corporal IMC. (19)

La obesidad infantil en Colombia se define por medio de la resolución número 00002465 del 2016 como el peso para la longitud/talla o IMC para la edad por encima de la línea

de puntuación +3 desviaciones estándar en menores de 5 años y por encima de la línea de puntuación +2 desviaciones estándar en el grupo de 5 a 17 años de edad. (4)

Sobrepeso infantil se define como el peso para la longitud/talla o IMC para la edad entre las líneas de puntuación Z  $>+2$  y  $\leq+3$  desviaciones estándar en menores de cinco años y  $>+1$  y  $\leq+2$  desviaciones estándar del indicador IMC/E en el grupo de edad de cinco a 17 años.(4)

## Epidemiología

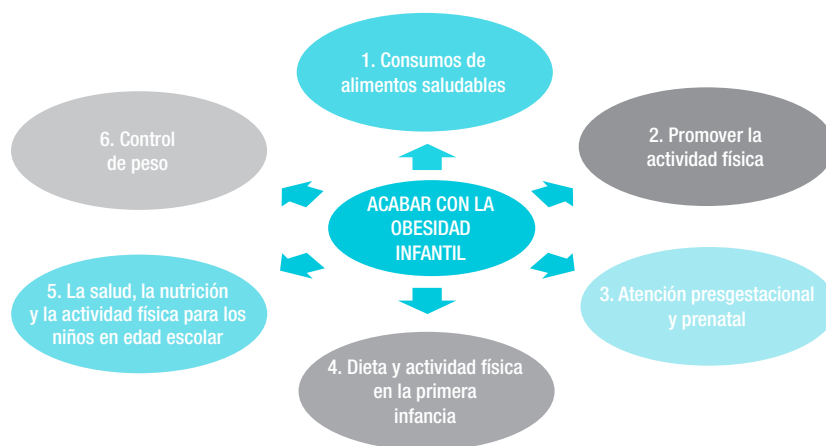
Se estima que, en 2014, 41 millones de niños menores de cinco años presentaban sobrepeso u obesidad, según los patrones de crecimiento de la OMS. En África el número de niños con sobrepeso u obesidad casi se ha duplicado desde 1990, puesto que pasó de 5,4 millones a 10,3 millones. (1) En Colombia se dispone de las estadísticas de ENSIN 2015 que reporta una prevalencia de exceso de peso en menores de cinco años de 6,3%, en escolares de 24,4%, en adolescentes, de 17,9% y en adultos del 56,4% (incremento global comparado con estadísticas del

2010 de 5,2%, 18,8%,15,5% y 51,2%, respectivamente). En México se reporta que el 6% de los  $<5$  años, 26% de los escolares y 30% de los adolescentes tiene sobrepeso; y en Estados Unidos, entre 2011- 2012, se encontró que 32% de niños y adolescentes entre 2-19 años tiene sobrepeso y obesidad, es decir, se trata de la población hispana con la mayor prevalencia con un 21.9%.(5) La probabilidad de que un niño obeso de cuatro años lo sea en la adultez es de 20% y de un adolescente es de 80%. Todo lo anterior muestra el aumento de las tasas de obesidad y sobrepeso en el ámbito mundial que predomina en países de medianos y bajos ingresos y que persiste hasta la edad adulta y, por ende, sus comorbilidades (Tabla 1).

## Fisiopatología de la obesidad

La “obesidad común” es el resultado de la compleja interacción entre factores ambientales, comportamentales y en cierto grado, genéticos, que se traducen finalmente en un balance energético positivo y, por tanto, en aumento del tejido adiposo. (6,7,8)

□ Gráfica 1.



Gráfica modificada del Informe de la Comisión para acabar con la obesidad infantil de la OMS. (1)

## Regulación del apetito

Los controles biológicos de la ingesta calórica son los mecanismos de hambre y saciedad. La fisiología de estos mecanismos involucra múltiples hormonas, neurotransmisores y sus receptores. (14) La principal región que controla el balance energético es el núcleo arcuato, en el hipotálamo, que regula la ingesta energética y el gasto energético (metabolismo). En este núcleo se encuentran dos grupos de neuronas que son inhibidas o excitadas por los diferentes neuropéptidos y hormonas producidas tanto en el sistema nervioso central (SNC) como en otros órganos como el tejido adiposo, el tracto gastrointestinal, el páncreas y, adicionalmente, el microbioma. (9) Estos se agrupan en factores orexígenos (que producen hambre) como Grelina, neuropéptido y endocannabinoides; y factores anorexígenos (que generan saciedad) como la leptina, hormona estimulante de melanocitos, proopiomelanocortina POMC, ACTH, dopamina, insulina y péptido similar al glucagón GLP-1. (10)

Este sistema de regulación del apetito tiene un control a corto plazo que se determina por factores ambientales como la hora, el tiempo y el volumen de las comidas, lo que brinda señales que coordinan la digestión, absorción y sensación de saciedad. (6) Las señales opuestas, como las iniciadas por la grelina, actúan para estimular el apetito antes de una comida y disminuir después de que se termina. También hay un control a largo plazo que dependerá de los niveles de adiposidad. (7) La leptina es secretada en proporción a la cantidad de adipocitos y su función es disminuir el apetito. Los pacientes obesos comunes, en general, no son deficientes de leptina, pero pueden tener algún grado de resistencia ya que los estudios con suplementación no logran revertir la adiposidad. (5,11,12)

En el hipotálamo, la leptina estimula la producción de proopiomelanocortina, que es el precursor de la corticotropina (ACTH), y la hormona estimulante de los melanocitos alfa que se une a dos receptores en el núcleo arcuato.

Las neuronas del núcleo arcuato se proyectan hacia (6):

- Núcleo paraventricular: que sintetiza los factores anorexígenos de la ACTH y la oxitocina y están relacionados con la respuesta al estrés.
- El hipotálamo lateral: responsable de los péptidos orexígenos.
- El sistema mesolímbico-dopamina: que influye en las respuestas hedónicas y de recompensa del cuerpo a los alimentos.
- Los centros autónomos del tallo cerebral: ejerce influencia en el tracto gastrointestinal.
- El sistema endocannabinoide: involucrado en el control del apetito; se encuentra en el sistema nervioso central y periférico, hígado, músculo, tracto gastrointestinal y tejido adiposo. Al exponerse a alimentos apetitosos, el sistema libera endocannabinoides y anula la saciedad.

La Tabla 1 muestra los diferentes mecanismos fisiopatológicos de algunas de las patologías que acompañan la obesidad.

## Factores que contribuyen a la obesidad

### Factores ambientales

Hay una relación estrecha entre la evolución tecnológica y el balance energético positivo relacionado con el consumo de alimentos de alto contenido energético, la disminución de la actividad física, el aumento de las actividades sedentarias como el uso de las pantallas en general (computador, celular, televisión) y la disminución de la calidad y horas de sueño. Además, se describe el uso creciente de medicamentos que tienen como efecto secundario el aumento de peso. (5,9,6)



□ **Tabla 1.** Mecanismos por los cuales la adiposidad conlleva aumento de los factores de riesgo y enfermedades crónicas

Aumento de la síntesis de adipocitos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Aumento de células proinflamatorias</li> <li>• Inhibición de las señales de la insulina = resistencia a la insulina</li> <li>• Aumento de la insulina</li> </ul>	Diabetes tipo 2
Aumento de la producción de lípidos	Liberación de ácidos grasos libres: <ul style="list-style-type: none"> <li>• Lipotoxicidad</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Dislipidemia</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Enfermedad hepática no alcohólica</li> <li>• Esteatohepatitis</li> <li>• Cirrosis</li> </ul> Enfermedad coronaria
Aumento de la actividad del SNS y SRAA	Hipertensión sistémica y pulmonar	Enfermedad coronaria
Estrés mecánico	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Compresión renal</li> <li>• Aumento del tejido blando periférico superficial</li> <li>• Aumento de la carga mecánica en las articulaciones</li> <li>• Aumento de la presión intrabdominal</li> </ul>	Hipertensión sistémica y pulmonar Síndrome de apnea obstructiva del sueño Osteoartritis <ul style="list-style-type: none"> <li>• -ERGE</li> <li>• -Esófago de Barret</li> <li>• -Adenocarcinoma esofágico</li> </ul>

Abreviaturas: SNS (sistema nervioso simpático); SRAA (Sistema renina angiotensina aldosterona); ERGE (enfermedad por reflujo gastroesofágico).

## Factores genéticos

Aunque hay una interacción entre los factores ambientales y genéticos, se ha encontrado que hay una tasa de heredabilidad de IMC elevado entre un 40 y 70%.<sup>(9)</sup> Adicionalmente, una causa poco frecuente (2-5% de los niños con obesidad) son las mutaciones que alteran el funcionamiento de los genes implicados en las vías hipotalámicas de regulación del apetito y son conocidas también como formas monogénicas de obesidad, de las cuales hasta el momento se han descrito 11 tipos. Una de las causas más comunes de este grupo son las mutaciones heterocigotas en el gen del receptor de melanocortina-4.<sup>(9)</sup>

## Síndromes genéticos

Estos síndromes pueden ocasionar problemas de comportamiento y conducir a una mayor ingesta energética (hiperfagia) además de disminución de la actividad física. Ejemplo de ellos son Prader-Willi, Bardet-Biedl, Alström y Down. Otros síndromes que están asociados con la obesidad son el síndrome de Cohen, síndrome de X frágil, el síndrome de Sotos, el síndrome de Turner y el síndrome de Beckwith-Wiedemann.<sup>(9)</sup>

Estos representan el 7% de la etiología de la obesidad en los niños y se debe sospechar de la presencia de uno de ellos cuando la obesidad se presenta antes de los cinco años

porque hay hiperfagia o antecedentes familiares de obesidad extrema. (9,6)

## Infecciones

Se ha encontrado asociación de las infecciones virales como el adenovirus con el aumento del IMC y grasa corporal. (9)

## Microbioma intestinal

Hay teorías que involucran la obesidad con el microbioma intestinal y su capacidad para metabolizar los alimentos ingeridos, la fermentación bacteriana de los alimentos en ácidos grasos fácilmente absorbibles. (9)

## Estrés crónico

Ocasiona disregulación del eje hipotálamo-hipofisario-surrenario y alteración del metabolismo del cortisol. (6)

## Medicamentos

Ejemplo de ellos son los antipsicóticos (risperidona, olanzapina, clozapina, glucocorticoides orales, estabilizadores del ánimo (ácido valproico, carbamazepina), anticonceptivos

orales, insulina, antihipertensivos (propranolol, nifedipino, clonidina) y agentes quimioterapéuticos. (9)

## Endocrinopatías

De los niños remitidos para la evaluación por obesidad, las causas endocrinológicas sólo se encuentran en el 2% al 3% de los casos (Tabla 2).

## Factores perinatales

### Factores prenatales: (6)

- Estrés e insuficiencia placentaria.
- Malnutrición materna.
- Diabetes gestacional.
- Tabaquismo durante la gestación.
- Obesidad materna.

### Factores postnatales: (6)

- Alimentación con leche de fórmula: se describe una prevalencia del 4.5% de presentar obesidad o sobrepeso mientras que niños alimentados con leche materna es de 2.8%. (11)

□ **TABLA 2.** Endocrinopatías asociadas con obesidad

Condición	Signos y síntomas
Hipotiroidismo	Es causa rara de obesidad, se puede asociar con retardo del crecimiento y predominan otros síntomas inespecíficos como cambio del estado de ánimo, alopecia, piel seca, estreñimiento, etc.
Deficiencia de la hormona de crecimiento	Disminución de la velocidad del crecimiento lineal con o sin aumento de la ganancia de peso, aumento de la adiposidad central.
Síndrome de Cushing	Disminución de velocidad de crecimiento, aumento de la adiposidad central, faces de luna llena, estrías purpúricas, resistencia a la insulina.
Obesidad hipotalámica	Hiperfagia, otros trastornos endocrinos
Pseudohipoparatiroidismo	Fenotipo específico denominado osteodistrofia hereditaria de Albright
Insulinoma	Aumento de la ingesta para contrarrestar hipoglicemia recurrente.

Tomado y adaptado de: Skelton JA, Irby MB, Grzywacz JG, Miller G. Etiologies of obesity in children: Nature and nurture. Pediatric Clinics of north America. 2011

- Sobrealimentación y la calidad de la alimentación durante la primera infancia: son los principales contribuyentes de la obesidad infantil, debido a que, de ello, dependerán las concentraciones de leptina y adiposidad.
- La tasa de aumento de peso durante los primeros seis meses de vida y el tipo de alimentación: el rápido aumento de peso durante los primeros cuatro meses de vida, se asocia con un mayor riesgo de sobrepeso y aumento de comorbilidades cardiovasculares en la vida adulta.
- Conductas alimentarias en casa: cruciales en el desarrollo de los hábitos alimenticios infantiles.
- Aumento del IMC en rangos de sobrepeso u obesidad antes de los cinco años de edad.
- La obesidad en ambos padres: aumenta el riesgo 13 veces de que el niño sea obeso.
- El consumo de bebidas azucaradas.
- Falta de sueño: los niños que duermen menos tienen riesgo de obesidad entre el 56 % y el 89%.
- Estilos de vida poco saludable.
- Desnutrición.
- Abuso sexual.
- Vivir en áreas urbanas.
- Pobreza: por carencia para llevar una vida activa y estilos de vida saludables.
- Bisfenol/talatos utilizado en bebidas y alimentos: inducen la diferenciación de fibroblastos a adipocitos.

## Evaluación general

La obesidad se puede clasificar en endógena o exógena. La obesidad endógena (también llamada secundaria) está relacionada con alteraciones genéticas, neurológicas y endocrinas. Corresponde a menos del 1 a 7% de todos los casos de obesidad. (11,13) Las características principales que hacen sospechar una obesidad endógena son. (13,14)

- Talla baja o desaceleración en la velocidad de crecimiento.
- Obesidad grave refractaria.
- Obesidad de comienzo precoz (< 2 años).

- Rasgos dismórficos.
- Microcefalia.
- Antecedente de hipotonía.
- Hipogonadismo.
- Retraso mental.
- Alteraciones oculares.
- Alteraciones esqueléticas.
- Sordera.
- Alteraciones renales.
- Alteraciones cardíacas.
- Hiperfagia.

Por otra parte, la obesidad exógena corresponde a los casos atribuibles a sobreingesta y sedentarismo. Es la forma más frecuente de obesidad porque corresponde al 93-99% de todos los casos. (6,11,15)

## Aspectos para interrogar: (16)

- Tiempo de evolución del sobrepeso o la obesidad.
- Velocidad subjetiva de incremento de peso.
- Patrón de alimentación (encuesta alimentaria).
- Patrón y frecuencia de la actividad física.
- Horas frente a pantallas (computador, televisor, juegos de video) (horas/día).

## Antecedentes

- **Antecedentes patológicos:** adicional a lo convencional se debe buscar enfermedad tiroidea, asma no controlada, patologías que limiten la actividad física, trastornos de ansiedad, dislipidemia, prediabetes, consumo de medicamentos potencialmente inductores de obesidad (glucocorticoides, risperidona, litio, antidepresivos tricíclicos, anticonvulsivantes como ácido valproico y carbamazepina, insulina o secretagogos de insulina, antihipertensivos propranolol, nifedipina, clonidina, antihistamínicos, uso de anticonceptivos de depósito, acetato de medroxiprogesterona y agentes quimioterapéuticos). (11)

- **Antecedentes perinatales:** adicional a lo convencional se debe buscar retardo del crecimiento intrauterino, macrosomía, diabetes gestacional, antecedente de ganancia rápida de peso materno durante la gestación. (14)
- **Desarrollo psicomotor:** Especificar la edad en la que se lograron los principales hitos del desarrollo. Determinar si hubo hipotonía o alguna otra alteración relacionada. Especificar con detalle cómo ha sido el rendimiento escolar y cómo está actualmente. (14)
- **Antecedentes gineco-obstétricos:** edad de menarca, antecedente de algún signo de adelanto puberal, periodicidad y características de los ciclos menstruales, manifestaciones sospechosas de síndrome de ovario poliquístico.
- **Antecedentes familiares:** Indagar sobre antecedentes de sobrepeso y obesidad en la familia. Preguntar por hipertensión, Diabetes mellitus tipo 2 o prediabetes, dislipidemia (verificar si los padres se han medido perfil lipídico), hipotiroidismo.
- **Antecedente de eventos cardio-cerebro-vasculares tempranos:** (antes de 55 años en hombres y antes de 65 años en mujeres), como enfermedad coronaria, angina estable e inestable, cateterismos, stents, puentes coronarios, enfermedad cerebrovascular isquémica o hemorrágica.
- **Problemas de sueño:** el 50% de los adolescentes con obesidad severa lo presenta; se debe preguntar acerca del desempeño escolar, estado de concentración y la presencia de sueño durante la jornada diurna.
- **Problemas respiratorios:** se debe descartar la presencia de asma, pues ellos presentan un mayor riesgo, al igual que la apnea obstructiva del sueño.
- **Trastornos gastrointestinales:** en este grupo se encuentra el hígado graso, esteatosis, fibrosis y cirrosis que, generalmente, son asintomáticos, pero puede haber presencia de dolor en el cuadrante superior derecho o leve hepatomegalia. Otras patologías asociadas son el ERGE o estreñimiento crónico. (5)
- **Trastornos endocrinos:** se debe indagar acerca de los síntomas de Diabetes mellitus que, en este caso, el riesgo es presentar la DM tipo 2. Los pacientes con IMC mayor a 85, historia familiar, raza negra, hispano, SOP, acantosis nigricans, y otros factores de riesgo cardiovasculares. Preguntar acerca de síntomas de hipotiroidismo y síndrome de Cushing. (5,17)
- **Trastornos del SNC:** historia de cefalea, fotofobia, diplopía, realizar fondo de ojo.
- **Síndrome metabólico:** 50% de los niños con obesidad severa y 38% en obesidad moderada lo presentan.
- **Desórdenes psiquiátricos:** se debe realizar una búsqueda activa de síntomas de depresión, que es la comorbilidad más frecuente de la obesidad. El abuso sexual y físico pueden incrementar el riesgo de obesidad; el mal desempeño escolar y comportamientos de alto riesgo.
- **Desórdenes ortopédicos:**
  - Enfermedad de Blount o tibia en Vara: inclinación de la extremidad inferior y presencia de dolor. Se descarta con una radiografía AP de rodilla con el paciente de pie. (17)
  - Deslizamiento epifisiario femoral: se presenta entre 9 y 16 años, y se caracteriza por una disminución del rango de movimiento de la cadera. Se descarta con una radiografía de cadera bilateral con posición de rana. (17)
- Alteraciones en piel: siempre se debe buscar al examen físico la presencia de acantosis nigricans, ya que se asocia con resistencia a la insulina. (17)

## Diagnóstico y vigilancia de comorbilidades

Los niños con obesidad poseen mayor riesgo de comorbilidades que, a la vez, aumentarán el riesgo cardiovascular y su aparición a más corta edad. Dentro de ellas se encuentran: (5)

- Prediabetes / Diabetes mellitus tipo 2 (DM2).
- Dislipidemia.
- Presión arterial elevada / hipertensión arterial.
- Apnea del sueño.



□ **Tabla 3.** Estudio de comorbilidades en niños y adolescentes con obesidad o sobrepeso (5,18,3)

Prediabetes	<ul style="list-style-type: none"> <li>HbA1c 5.7% - &lt; 6.5%</li> <li>Glucemia en ayunas <math>\geq 100</math> mg/dl pero <math>\leq 126</math> mg/dL</li> <li>Glucemia postcarga <math>\geq 140</math> pero &lt; 200 mg/dl</li> </ul> <p>Guías ADA 2017</p>
Diabetes mellitus tipo 2	<ul style="list-style-type: none"> <li>HbA1C <math>\geq 6.5\%</math></li> <li>Glucemia en ayunas <math>\geq 126</math> mg/dl</li> <li>Glucemia postcarga <math>\geq 200</math> mg/dl</li> <li>En pacientes con síntomas de hiperglucemia y una glucemia al azar <math>\geq 200</math> mg/dl</li> </ul> <p>Guías ADA 2017</p>
Dislipidemia	<ul style="list-style-type: none"> <li>Colesterol total <math>\geq 200</math> mg/dl</li> <li>Colesterol LDL: <math>\geq 130</math> mg/dl</li> <li>Colesterol no HDL: <math>\geq 145</math> mg/dl</li> <li>Triglicéridos:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>*0-9 años: <math>\geq 100</math> mg/dl</li> <li>*10-19 años: <math>\geq 130</math> mg/dl</li> </ul> </li> </ul>
Presión arterial elevada/HTA	<p>Presión arterial elevada:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1-13 años: <math>\geq p 90</math> th pero &lt; p 95</li> <li>13 años: 120/&lt;80 a 129/&lt;80</li> </ul> <p>HTA:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>1-13 años</li> <li>PA <math>\geq 95</math> percentil</li> <li>&gt;13 años:</li> <li>&gt;130/80</li> </ul> <p>En tres visitas diferentes según tablas de percentiles de presión para la talla. Guías de hipertensión arterial de la Academia Americana de Pediatría 2017</p>
Enfermedad hepática grasa no alcohólica	<ul style="list-style-type: none"> <li>ALT:                             <ul style="list-style-type: none"> <li>- 25 U/L niños</li> <li>- 22 U/L niñas</li> <li>- Ecografía hepática y de vías biliares</li> </ul> </li> </ul>
SOP	Testosterona libre y total, ecografía pélvica.
SAOS	Polisomnografía
Psiquiatría	Si hay hallazgos positivos, remitir a Psiquiatría

- Enfermedad hepática grasa no alcohólica.
- Proteinuria y glomerulosclerosis segmentaria focal.
- Aterosclerosis subclínica temprana.
- Hiperandrogenemia / síndrome de ovario poliquístico (SOP)
- Deslizamiento femoral epifisiario.
- Pseudotumor cerebral.
- Morbilidad por enfermedad cardiovascular (ECV) y la mortalidad prematura en la edad adulta.
- Problemas psicosociales.

Las guías de obesidad infantil de la Sociedad de Endocrinología Pediátrica del año 2017 recomiendan: (5)

- Evaluar comorbilidades potenciales de obesidad en los niños o adolescentes con peso para la longitud/talla o IMC para la edad entre las líneas de puntuación  $Z >+2$  y  $\leq+3$  desviaciones estándar en menores de 5 años y  $>+1$  y  $\leq+2$  desviaciones estándar del indicador IMC/E en el grupo de edad de 5 a 17 años.
- No se deben medir las concentraciones de insulina de manera rutinaria a niños o adolescentes con obesidad.
- La medición de la circunferencia de la cintura (indicador de resistencia a la insulina medido en la cresta ilíaca en el percentil 90) como factor determinante del síndrome metabólico en niños y niñas adolescentes de 10 a 16 años de edad y como un hallazgo preocupante en niños de seis a 10 años.
- La prueba oral de tolerancia a la glucosa de dos horas postcarga es una forma rentable y efectiva de identificar a los niños con prediabetes y diabetes.

## Tratamiento y prevención (5)

El objetivo primordial del tratamiento y la prevención de la obesidad es mejorar el pronóstico de salud a largo plazo a través de la implementación de hábitos de vida saludable de manera permanente.

- Realizar medición del IMC por lo menos una vez al año en el seguimiento de la consulta pediátrica.
- Lactancia materna exclusiva los primeros seis meses.
- Promover y participar en planes educativos de nutrición y actividad física para padres, niños y escuelas, con intervenciones dirigidas a cambios en el comportamiento para prevención de la obesidad.
- Una vez el paciente tiene diagnóstico de sobrepeso u obesidad, se deben implementar, en forma intensiva, los cambios en el estilo de vida en cuanto a dieta, actividad física y otros comportamientos de acuerdo con la edad,

adaptados culturalmente y centrados en la familia. Para esto es ideal un equipo multidisciplinario.

Hábitos alimenticios saludables recomendados por la Academia Americana de Pediatría (AAP):

- Evitar el consumo de alimentos de alto contenido calórico y pobre en nutrientes (bebidas azucaradas, bebidas deportivas, bebidas de frutas, la mayoría de las llamadas "comidas rápidas", o con azúcar añadida de la mesa, alimentos procesados con sodio y densos en calorías y aperitivos).
- Disminución del consumo de azúcar añadido, esto incluye la panela o la miel de abejas.
- Eliminación de las bebidas azucaradas.
- Disminución del consumo de alimentos con alto contenido de grasas, sodio o alimentos procesados.
- Promover el consumo de la fruta entera en lugar de jugos de frutas. En caso de tomar jugos evitar el azúcar añadido. De los 6 meses a los 6 años de edad el jugo de fruta debe limitarse a 4 o 6 onzas diarias; posteriormente de ocho a doce onzas. Aumentar y preferir la ingesta de agua.
- Reducción de la ingesta de grasas saturadas.
- Dieta rica en fibra, frutas y verduras.
- Evitar el pastoreo.

Adicionalmente la AAP recomienda:

- Reducir tiempo de pantalla a una o dos horas al día: incluye el televisor, tablet, computador, celular o videojuegos.
- Involucrar a la familia y realizar evaluación de la dinámica familiar.
- Actividad física: participar al menos 20 minutos, de manera óptima 60 minutos, de actividad física vigorosa por lo menos cinco días a la semana.
- Ejercicio moderado a vigoroso se define porque causa un cierto aumento en la respiración y la frecuencia cardíaca.

- El ejercicio moderado permite hablar, pero no cantar, y el ejercicio vigoroso hace que sea imposible cantar y difícil de hablar.
- Fomentar patrones saludables de sueño.
- Reconocer factores ambientales en el niño o adolescente que promueven ingesta extra de alimentos como soledad, estrés o tiempo de pantallas.
- Evaluar y tratar las comorbilidades psicosociales.

## Farmacoterapia

Se debe considerar el tratamiento farmacológico sólo después de que se haya intervenido de manera intensiva en el estilo de vida y no se ha logrado limitar el aumento de peso ni mejorar las comorbilidades, y que idealmente sean mayores de 16 años. No se recomienda en los casos de sobrepeso en menores de 16 años. Se puede considerar: (5,11)

**Orlistat:** la FDA aprobó su uso para mayores de 12 años, a dosis de 120 mg. Es un inhibidor de la lipasa pancreática y gástrica que interfiere con la absorción del colesterol y los ácidos grasos libres contenidos en la dieta. Su uso se asoció con disminución en factores de riesgo cardiovascular como LDL, glicemia en ayunas, PAS y PAD, pero con efectos gastrointestinales y disminución en la adherencia al tratamiento a largo plazo. Se debe reevaluar si hay o no respuesta a las 12 semanas de tratamiento.

**Metformina:** reduce la producción de glucosa hepática, aumenta la sensibilidad periférica a la insulina y puede reducir el apetito. (5) Este fármaco no está aprobado por la FDA para el tratamiento para la obesidad, pero sí para Diabetes mellitus tipo 2 en mayores a 10 años de edad, adolescentes con prediabetes y es de utilidad en las mujeres con síndrome de ovario poliquístico. (14) Otros medicamentos para obesidad en pacientes menores de 16 años están en investigación y se dispone de pocos datos en cuanto a su seguridad y efectividad por lo que sólo se recomienda su uso en estudios clínicos.

## Cirugía bariátrica

Está indicada sólo si el paciente ha alcanzado el desarrollo puberal de Tanner 4 o 5 y la estatura final o casi final del adulto, IMC > 40 kg / m<sup>2</sup> o tiene un IMC de >35 kg / m<sup>2</sup> e importantes comorbilidades extremas (5), luego de que se haya intervenido intensivamente con programas dirigidos a la modificación del estilo de vida, en ausencia de enfermedad siquiátrica y que el paciente demuestre adherencia a las indicaciones básicas nutricionales y de ejercicio.

## Conclusiones

- La obesidad es un problema de salud creciente en la población pediátrica, inicialmente descrito en países desarrollados, ahora emergente en los países en vía de desarrollo como el nuestro.
- Se debe hacer una búsqueda activa de estilos de vida no saludables para educar e informar a las familias cuáles son los hábitos adecuados con el fin de prevenir el sobrepeso y la obesidad en los miembros de la familia.
- El trabajo para la prevención y el tratamiento de la obesidad debe hacerse desde diferentes frentes como la escuela, familia, y mediante políticas estatales que favorezcan la implementación de estilos de vida saludables. Adicionalmente, se requiere de un equipo multidisciplinario para el paciente ya diagnosticado.
- Se deben conocer las comorbilidades de los pacientes con obesidad para hacer una búsqueda intensiva y un diagnóstico oportuno.
- En manos del personal de salud que atiende la población pediátrica está la responsabilidad de formar niños con hábitos saludables y el futuro de la salud en una vida adulta. ■

---

## ☐ Referencias bibliográficas

1. 9789243510064\_spa.
2. OMS | Resumen.
3. Flynn JT, Kaelber DC, Baker-Smith CM, Blowey D, Carroll AE, Daniels SR, et al. Clinical Practice Guideline for Screening and Management of High Blood Pressure in Children and Adolescents. *Pediatrics* [Internet]. 2017;140(3):e20171904. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/lookup/doi/10.1542/peds.2017-1904>
4. Número República de Colombia. 2016;1–47.
5. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;102(3):1–49.
6. Skelton JA, Irby MB, Grzywacz JG, Miller G. Etiologies of obesity in children: Nature and nurture. *Pediatric Clinics of North America*. 2011.
7. Suzuki K, Simpson K a, Minnion JS, Shillito JC, Bloom SR. The role of gut hormones and the hypothalamus in appetite regulation. *Endocr J*. 2010;57(5):359–72.
8. Pataky Z, Bobbioni-Harsch E, Golay A. Obesity: A complex growing challenge. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*. 2010;118(7):427–33.
9. Heymsfield SB, Wadden TA. Mechanisms, Pathophysiology, and Management of Obesity. *N Engl J Med*. 2017;
10. Ahima RS, Antwi DA. Brain Regulation of Appetite and Satiety. *Endocrinol Metab Clin North Am* [Internet]. Elsevier Ltd; 2008;37(4):811–23. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.ecl.2008.08.005>
11. Crocker MK, Yanovski JA. Pediatric Obesity: Etiology and Treatment. *Pediatric Clinics of North America*. 2011.
12. Treatment of Pediatric Obesity: An Umbrella Systematic Review. *J Clin Endocrinol Metab*. 2017;
13. Alejandra ZEN. Enfoque clínico y tratamiento integral de la obesidad en niños y adolescentes. *Rev Cirugía PediatrCIRUPED ORG*. 2013;3(1).
14. Krebs NF, Himes JH, Jacobson D, Nicklas TA, Guilday P, Styne D. Assessment of Child and Adolescent Overweight and Obesity. *Pediatrics* [Internet]. 2007;120 (Supplement):S193–228. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2007-2329D>
15. Del N, Mayor N, Toledo BJ De, García-Mauriño AML, Martínez MS, Isabel A, et al. Guía Primaria especializada Madrid 2012. 2012;(1988):1–43.
16. Ho M, Garnett SP, Baur L, Burrows T, Stewart L, Neve M, et al. Effectiveness of Lifestyle Interventions in Child Obesity: Systematic Review With Meta-analysis. *Pediatrics* [Internet]. 2012;130(6):e1647–71. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2012-1176>
17. Barlow SE. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. *Pediatrics* [Internet]. 2007;120(Supplement):S164–92. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2007-2329C>
18. American Diabetes Association. STANDARDS OF MEDICAL CARE IN DIABETES — 2017 Standards of Medical Care in Diabetes d 2017. *Diabetes Care*. 2017;40(Supplement 1):1–142.



## Pubertad precoz

### Dr. Luis Felipe Hurtado

Residente de Pediatría, Universidad de Antioquia

### Dr. Martín Toro

Pediatra Endocrinólogo

### Introducción

La pubertad es una fase del desarrollo de la función gonadal y del eje hipotálamo- hipófisis-gonadal que inicia desde el feto hasta la maduración sexual completa.

En la pubertad ocurren dos procesos distintos de maduración: la adrenarca y la gonadarca. Durante esta fase aparecen los caracteres sexuales secundarios, se da el brote de crecimiento y se pronuncia el dimorfismo sexual, se alcanza la fertilidad, se producen cambios psicológicos, mentales y afectivos.

Los determinantes de la fisiología y el cronostato de la pubertad se inician *in útero* con el desarrollo de estructuras neurobiológicas que gobernarán el componente hipotálamo hipófisis gonadal, que pueden ser modificadas por factores genéticos, endocrinos y medioambientales. (1)

La pubertad inicia con la secreción pulsátil de Hormona Liberadora de Gonadotropina (GnRH) que activa el eje hipotálamo hipófisis gonadal. Los estadios de Tanner evalúan desarrollo puberal y su inicio se determina por un Tanner mamario y testicular en estadio 2.

Cuando se enfrenta una definición clínica de pubertad precoz se deben resolver ciertos interrogantes:

- ¿El desarrollo puberal evidenciado está ocurriendo realmente fuera de un rango normal de edad?
- ¿Cuál es el mecanismo por el cual se da la pubertad?

- ¿Esta etiología puede ser peligrosa para el paciente (Lesión intracraneana)?
- ¿Es probable que el desarrollo puberal siga progresando? De ser así, ¿cuáles son las consecuencias físicas y psicosociales?

A continuación, se hace una revisión del desarrollo normal del eje hipotálamo hipófisis gonadal y, posteriormente, una revisión de las definiciones y el tratamiento clínico de la pubertad precoz.

### Definiciones

**Pubertad precoz:** la pubertad precoz se ha definido tradicionalmente por la aparición de caracteres sexuales secundarios, antes de los ocho años en las mujeres y nueve años en los hombres<sup>2</sup>. Esta definición se aplica desde el estadio Tanner 2, el mamario para las mujeres y el testicular para los hombres. Los límites se eligieron para estar entre 2 y 2.5 DE por debajo de la edad media de inicio de la pubertad.

**Gonadarca:** activación de las gónadas por el eje hipotálamo hipófisis, por medio de la Hormona luteinizante y Hormona foliculo estimulante (LH y FSH, respectivamente). (1)

**Adrenarca:** incremento en la producción de andrógenos como dihidroepiandrosterona, dihidroepiandrosterona sulfato (DHEA, Dheas) y androstenediona por la maduración de la zona reticular de la glándula suprarrenal.

## Desarrollo del eje hipotálamo hipófisis

El desarrollo puberal está controlado por factores neuroendocrinos. En el momento del nacimiento hay una supresión del eje hipotálamo hipófisis gonadal por los esteroides sexuales derivados de la unidad fetoplacentaria. Con la interrupción del aporte de estos esteroides sexuales placentarios hay un aumento de las gonadotropinas hasta llegar a los niveles de un adulto durante los primeros meses de vida con el pico de esteroides gonadales al primero y segundo mes de edad y, posteriormente, al sexto mes de vida vuelve a los niveles prepuberales por la maduración de los receptores de esteroides sexuales tanto en el hipotálamo como la hipófisis, lo que permite la retroalimentación negativa. A este incremento de los esteroides sexuales se le denomina *minipubertad del lactante*. A pesar de este pico de hormonas sexuales no hay desarrollo de vello púbico ni gametogénesis por la ausencia de receptores esteroidogénicos en estos tejidos (células de Sertoli, foliculo piloso).

En el estadio prepuberal la GnRH, LH y FSH permanecen suprimidas hasta el inicio de la pubertad. (15)

Es muy relevante entender qué factores contribuyen a la amortiguación del eje hipotálamo hipófisis gonadal después de la infancia y qué factores inician la reemergencia de la secreción de GnRH, para conocer el tiempo de inicio de la pubertad, aunque el mecanismo no se ha dilucidado completamente. Se considera al péptido Kisspeptina (Kiss1) y su receptor (Kiss1R) como los iniciadores de los pulsos de GnRH. Aun así, no se sabe exactamente qué factores inician su acción y hay otros péptidos que también estimulan y amplifican los pulsos de GnRH, entre ellos, leptina, dopamina, norepinefrina, glutamato, etc.. (15)

El inicio de la pubertad se anuncia por el incremento de la GnRH, tanto en frecuencia como en amplitud, inicialmente sólo en la noche y, posteriormente, en el día. Este aumento

de la GnRH en la adenohipófisis induce la liberación de LH y FSH, que estimularán la esteroidogénesis gonadal y, eventualmente, la gametogénesis. (1)

En mujeres la FSH promueve el crecimiento de los folículos ováricos y, en conjunto con la LH, estimula la secreción de estradiol. El estradiol causa desarrollo mamario progresivo, el brote de crecimiento puberal y aumento de la edad ósea, eventualmente, y promueve el cierre de la placa epifisiaria. Además, conforme continúe el desarrollo puberal, en las niñas, la secreción de FSH y LH por la pituitaria y la secreción de estradiol por el folículo ovárico, iniciarán la ovulación y los ciclos menstruales. (1) (Figura 1)

En los varones la LH estimula las células de Leydig para producir secreción de testosterona que causa aumento del pene, agrandamiento testicular por el crecimiento de los túbulos seminíferos, producción de vello púbico, profundización de la voz y aumento de la musculatura y, por conversión de la testosterona a estradiol periférico, causará el brote puberal. La FSH estimula el crecimiento adicional de los túbulos seminíferos y la gametogénesis, además de inducir proliferación de células de Sertoli para contribuir al aumento de la masa testicular. (1) (Figura 1).

## Caracteres sexuales secundarios y cambios físicos de la pubertad

Usualmente, los cambios en la pubertad siguen una secuencia temporal, con alguna variación con respecto al inicio. El sistema de estratificación de madurez sexual está compuesto por los estadios de Tanner que consisten en la descripción del desarrollo mamario, genital en los varones y del vello púbico, tanto en hombres como en mujeres. (Figuras 2 y 3).

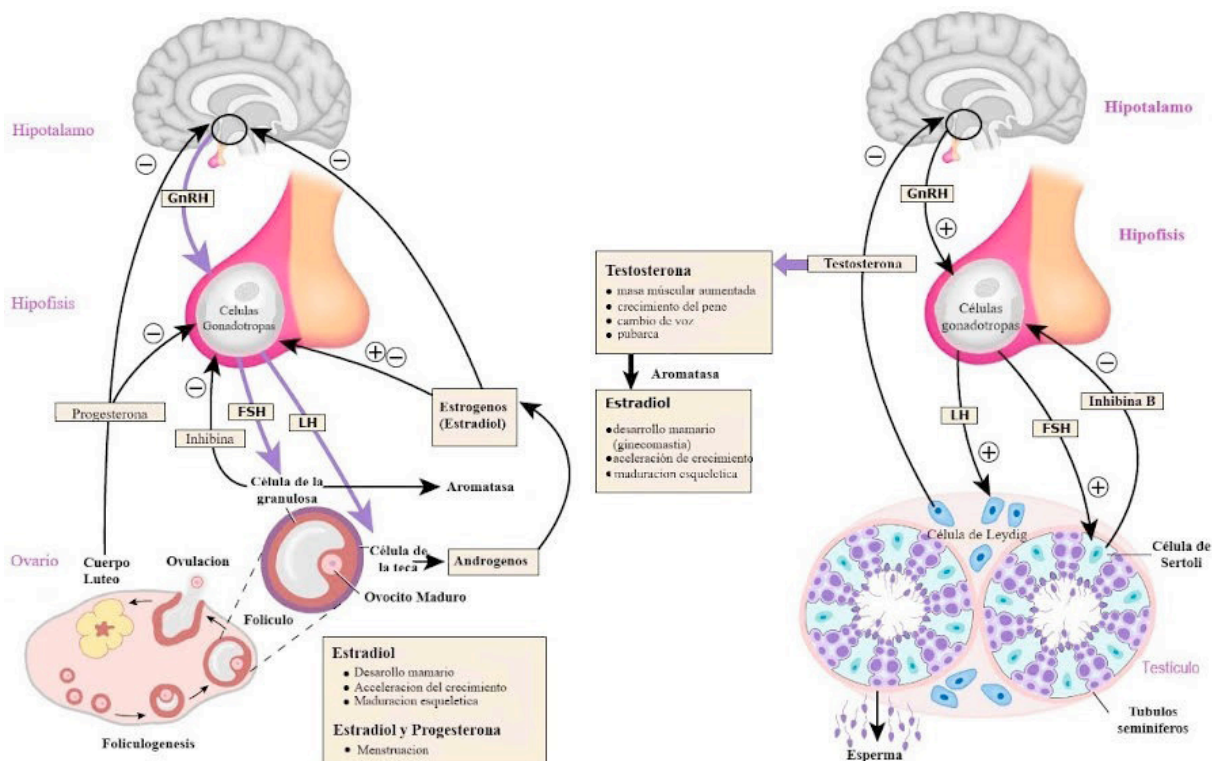
**Desarrollo femenino:** en la mayoría de las mujeres lo primero que ocurre es el desarrollo de las mamas, dependiente

de los estrógenos gonadales, pero hasta en un 15% puede tener vello púbico como manifestación inicial. (17) El crecimiento ovárico suele ser el evento más temprano, seguido también por el aumento del volumen uterino, lo que se evidencia en una ecografía. En la vagina la mucosa se cornifica, se pone más gruesa y se produce una secreción transparente y blanquecina, se disminuye el pH y puede haber leucorrea fisiológica durante seis a 12 meses antes de la menarca, que ocurre alrededor de dos a dos años y medio, después del inicio de la telarca. (1)

**Desarrollo masculino:** el primer marcador de inicio de pubertad es el agrandamiento testicular aproximadamente seis meses antes del agrandamiento del pene y la aparición del vello púbico. (17) La aparición de espermatozoides en la orina y las eyaculaciones nocturnas ocurren después del pico de crecimiento, aproximadamente a los 11-12 años y los cambios en la voz y, en ocasiones, ginecomastia transitoria, aproximadamente a los 14-15 años de edad. (17)

**Brote de crecimiento y maduración ósea:** entre el 17 a 18% de la talla adulta se alcanza durante la pubertad; el pico

Figura 1. (Eje hipotálamo hipófisis gonadal femenino y masculino)



La pubertad está marcada por el incremento en los pulsos de GnRH del hipotálamo que, posteriormente, estimula la secreción de LH y FSH. En las niñas la FSH estimula el crecimiento de los folículos ováricos y la LH la producción de estradiol por el ovario, mientras que en el varón la FSH estimula el crecimiento de los túbulos seminíferos y las células de Sertoli y la LH la producción de testosterona. Este incremento de los esteroides sexuales gonadales serán los responsables de los cambios físicos observados en la pubertad. Tomado de: Frank M Biro. Normal Puberty. Uptodate 2017

Figura 2. Estadios del desarrollo sexual, según Marshall y Tanner (1969)

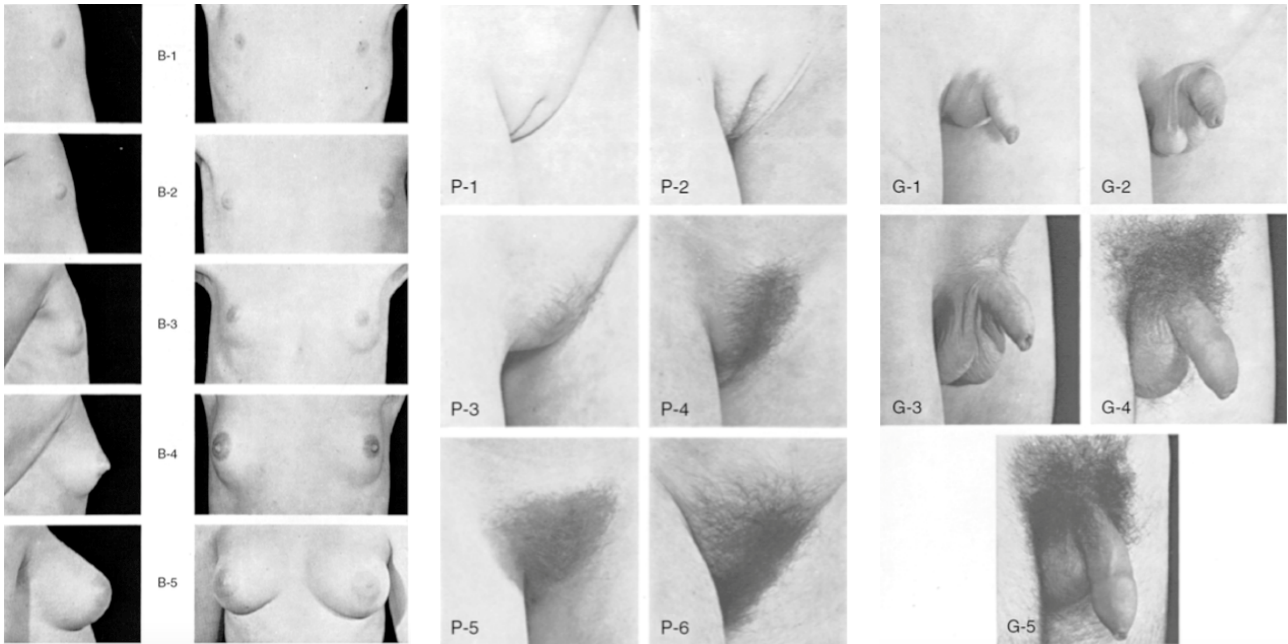


Figura 2A: desarrollo mamario

Estadio 1: preadolescente; sólo hay elevación del pezón. Estadio 2: fase del botón mamario; elevación de mama y pezón como un pequeño montículo, con aumento del diámetro areolar. Estadio 3: más aumento de tamaño de mama y areola, sin separación de sus contornos. Estadio 4: proyección de la areola y pezón hasta formar un montículo secundario por encima del nivel de la mama. Estadio 5: estadio maduro; proyección sólo del pezón, resultante de la recesión de la areola al contorno general de la mama.

Figura 2B: desarrollo púbico femenino

Estadio 1: preadolescente; el vello existente sobre el pubis no está más desarrollado que el presente encima de la pared anterior del abdomen; no hay vello púbico. Estadio 2: crecimiento escaso de pelos largos, ligeramente pigmentados, de tipo pelusilla, lisos o sólo ligeramente rizados, que aparecen fundamentalmente a lo largo de los labios. Es difícil apreciar este estadio en las fotografías. Estadio 3: el vello es considerablemente más oscuro, áspero y rizado. Se extiende de forma rala sobre la unión de la región púbica. Estadio 4: el vello es del tipo adulto, pero el área que cubre sigue siendo considerablemente menor que en la mayoría de las personas adultas. No alcanza la cara interna de los muslos. Estadio 5: el vello es adulto en cantidad y tipo, y se distribuye en forma de triángulo invertido con el clásico patrón femenino. Se extiende a la cara interna de los muslos pero no llega a la línea alba ni a otras zonas por encima de la base del triángulo invertido.

Figura 2C: desarrollo genital masculino

Desarrollo genital: estadio 1: preadolescente. Los testículos, el escroto y el pene tienen aproximadamente el mismo tamaño y proporción que al principio de la infancia. Estadio 2: el escroto y los testículos han aumentado de tamaño; la piel del escroto muestra un cambio de textura y cierto enrojecimiento. Estadio 3: se ha producido crecimiento del pene, al inicio principalmente en longitud, pero con cierto aumento de la anchura; los testículos y el escroto siguen creciendo. Estadio 4: el pene continúa aumentando en longitud y anchura, junto con el desarrollo del glande. Los testículos y el escroto crecen aún más. La piel del escroto se oscurece de nuevo. Estadio 5: los genitales son adultos en tamaño y forma. No hay más aumento de tamaño una vez alcanzado el estadio 5. Desarrollo del vello púbico: estadio 1: preadolescente; el vello de la región púbica no está más desarrollado que el presente sobre la pared abdominal; no hay vello púbico. Estadio 2: crecimiento escaso de pelos largos, ligeramente pigmentados, de tipo pelusilla, lisos o ligeramente rizados, que aparecen fundamentalmente en la base del pene. Estadio 3: el vello es considerablemente más oscuro, áspero y rizado, y se extiende de forma rala sobre la unión de los pubis. Estadio 4: el vello es del tipo adulto, pero el área que cubre sigue siendo considerablemente menor que en la mayoría de las personas adultas. No alcanza la cara medial de los muslos. Estadio 5: el vello es adulto en cantidad y tipo, y se distribuye en forma de triángulo invertido. Se extiende a la cara medial de los muslos pero no llega a la línea alba ni a otras zonas por encima de la base del triángulo invertido. En la mayoría de los hombres el vello púbico se extenderá aún más.



Figura 3. Secuencia de acontecimientos en la pubertad

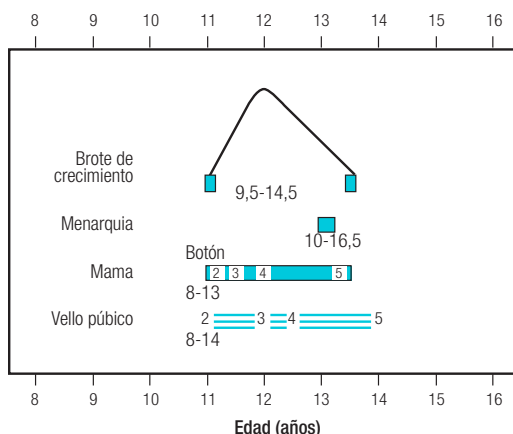


Figura 3A: secuencia femenina

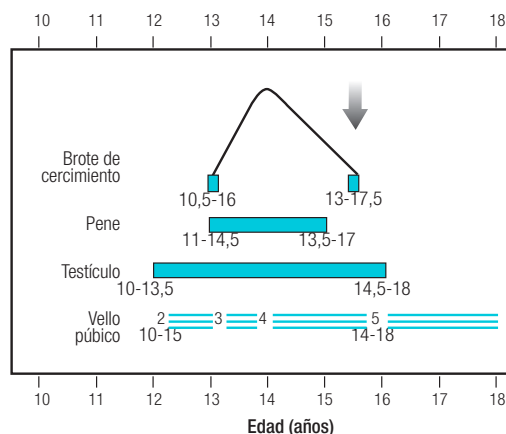


Figura 3B: secuencia masculina

Tomado de Tanner JM. Growth and endocrinology of the adolescent. In: Gardner LI (ed). Endocrine and genetic diseases of childhood and adolescents. Philadelphia, WB: Saunders, 1975.

Tomado de Marshall WA, Tanner JM. Variations in the pattern of pubertal changes in boys. Arch Dis Child. 1970;45:13-23.)

máximo de crecimiento se da dos años más temprano en las niñas, aproximadamente seis meses antes de la menarca y dura dos años en ambos sexos y llega a ser, aproximadamente, nueve cm/año y 10 cm/año en mujeres y hombres, respectivamente. La maduración ósea se evalúa con el carpograma. La aparición del sesamoideo del pulgar indica el inicio puberal a una edad ósea de 11 años para la niña y de 13 años para el niño. El cierre epifisiario se da cuando la edad ósea es de 15 años en la niña y 17 años en el niño.

**Otros cambios durante la pubertad:** durante este periodo también hay un aumento de mineralización ósea, que llega a su pico a los 12 meses antes del brote de crecimiento, de hecho, el 50% de la densidad mineral ósea del adulto se deposita en este periodo. Además de esto, hay cambios en la composición corporal, especialmente en la grasa corporal y masa magra.

## Determinantes de la edad de la pubertad

**Genética:** cuando se homogeniza nutrición, salud y situaciones psicosociales la genética determina el 70% el inicio de la pubertad, que se hace evidente en la correlación de la edad de inicio de menarquia de madre e hija.

**Prematuridad y crecimiento compensador:** se ha demostrado en múltiples estudios el efecto del peso al nacer y el crecimiento compensador acelerado al encontrar tendencia a presentar pubertad a edades más tempranas, muchas veces asociado con IMC elevado y, en otras ocasiones, con síndrome metabólico. (18)

**IMC:** a través del tiempo se ha propuesto que la grasa corporal total juega un papel preponderante para determinar el tiempo de pubertad. La leptina se ha propuesto como una hormona que promueve el inicio y progresión de la pu-

bertad. Esta última se produce en los adipocitos y aumenta conforme aumenta el IMC.

**Entorno:** además de la genética y la programación metabólica, juegan un papel significativo las condiciones socioeconómicas, puesto que la pobreza, el hambre y un estado de salud deteriorado, se asocian con retraso en el desarrollo puberal, mientras ciertas situaciones estresantes pueden cambiar el tiempo de desarrollo puberal (tendencia a la menarca temprana cuando hay presencia de un padre no biológico).

## Epidemiología

Si se usa la definición clásica de pubertad precoz (dos desviaciones estándar debajo de la edad de inicio) se esperaría un 2.5% de prevalencia en la población general. Aun así, los estudios poblacionales difieren significativamente, de acuerdo con la región estudiada. (1)

**Cambio del tiempo de inicio de la pubertad:** a pesar de que ha habido evidencia de la disminución de la edad de inicio de la menarca y probablemente la pubertad en los dos últimos siglos, los estudios indican que esta tendencia se ha estabilizado durante los últimos 30 años. Este punto de corte fue determinado en 1997 por el estudio Pross, de la Asociación Americana de Pediatría, en el que se reporta que la edad media para la aparición de la telarca era 10 años en niñas blancas y nueve años en niñas de raza negra, pero en este estudio se encontró que 15% de las niñas de raza negra y 5% de niñas blancas entre los siete y ocho años tenían ya desarrollo mamario. (11)

En un Estudio de Estados Unidos se evaluó el desarrollo mamario de mujeres de distintas etnias por palpación y se argumentó que tal vez el estudio Pross pudo incluir la lipomastia como desarrollo mamario. En este estudio se mostró que 23% de niñas de raza negra, 15% de hispanas y 10% de raza blanca, tenían ya un desarrollo mamario a los siete años, especialmente si tenían un IMC más alto. (12)

Estos datos son de especial importancia ya que resaltan la diferencia étnica en el inicio del desarrollo puberal porque tiende a ser más temprano a mayor IMC. Muchas de las evaluaciones que se harán para pubertad precoz deberían tener en cuenta la raza y el IMC, ya que muchos médicos de atención primaria se sienten cómodos con la definición clásica de pubertad precoz para iniciar la evaluación de estos pacientes y no se tendrá en cuenta que la mayoría de estas pacientes no tendrá una patología identificable y representan el límite inferior de normalidad para la maduración sexual. Además, otra buena proporción presenta una forma no progresiva o benigna que no requiere tratamiento. (10)

Estas controversias son menores en hombres porque, con el uso de un punto de corte de nueve años se encontrará una proporción mayor con patología identificable. (10)

## Clasificación y características clínicas

Es menester distinguir entre la verdadera pubertad precoz y la pseudopubertad precoz. La pubertad precoz verdadera es de origen central y la maduración se da de manera completa y es isosexual, es decir, desarrolla caracteres del sexo correspondiente. La pseudopubertad precoz es independiente de gonadotropinas, la maduración es incompleta y puede ser isosexual o contrasexual, es decir, desarrolla caracteres del otro sexo.

## Pubertad precoz de origen central, dependiente de GnRH

Esta forma de pubertad precoz puede resultar por patologías estructurales (tumores), lesiones (radiación, cirugía, trauma), quimioterapia, infecciones del sistema nervioso central, enfermedades infiltrativas (sarcoïdosis) o puede surgir de forma idiopática. Otra forma de pubertad precoz, de origen central, es la que se da posteriormente a la exposición a esteroides

sexuales (pubertad de origen central después de extirpar un tumor secretante de HCG de células germinales). (1)

Es causada por la maduración precoz o la disregulación del eje hipotálamo-hipófisis, con disrupción de las vías inhibitorias de la GnRH. En las mujeres se caracteriza por la maduración secuencial de mamas y vello púbico seguido por cambios menstruales y en hombres inicia con agrandamiento testicular y del pene, seguido por aparición de vello púbico. Como se dijo anteriormente, el desarrollo es isosexual y, además de esto, se produce crecimiento lineal acelerado, edad ósea avanzada para la edad y niveles puberales de LH y FSH. Sin tratamiento el 30% puede llegar a tener una talla por debajo del percentil 5th para la edad.

El curso clínico puede ser variable, pero se han documentado tres patrones de progresión puberal. La mayoría de las niñas (particularmente las menores de seis años) tienen una progresión rápida (progresión de los cambios sexuales en menos de seis meses y crecimiento de más de seis cm/año) lo que deja una pérdida del potencial de crecimiento. Una proporción no despreciable tiene una progresión lenta, caracterizada por preservar el potencial de crecimiento o verse mínimamente disminuido. Es muy raro encontrar una regresión espontánea o una pubertad precoz no sostenida. Esta variabilidad en el curso llama a la vigilancia del desarrollo puberal y la talla antes de indicar tratamiento en todos los pacientes. (16)

Pacientes con este tipo de pubertad pueden ser tratados con agonistas de GnRH para llevar nuevamente sus niveles hormonales al estado prepuberal. (1)

## Pubertad precoz periférica

ambién conocida como pseudopubertad precoz o independiente de GnRH, es causada por secreción de hormonas sexuales (estrógenos/andrógenos) desde las gónadas o glándulas adrenales, esteroides exógenos o producción

ectópica de gonadotropina coriónica humana (HCG), puede ser isosexual o contrasexual, la FSH y LH están en el rango prepuberal y no se incrementan con la estimulación de GnRH. El tratamiento depende de su causa. (1)

**Variantes puberales benignas no progresivas:** incluye desarrollo aislado de las mamas en las niñas (telarquia prematura) o características sexuales secundarias mediadas sólo por andrógenos (vello púbico, axilar, acné) que se da tanto en niños como en niñas por la activación temprana del eje hipotálamo hipófisis adrenal y se confirma por la elevación de Dheas. Se habla de esta categoría cuando el desarrollo de caracteres sexuales secundarios no tiene una patología de base y el desarrollo no es progresivo. Es necesario un monitoreo puesto que el diagnóstico inicial puede cambiar (pubarca progresiva por precocidad de origen periférico). (1)

## Etiología

### Causas de pubertad precoz central:

**Idiopática:** es la etiología del 80-90% de los casos de pubertad central en mujeres. Como se mencionó anteriormente, el desarrollo sexual es cuantitativamente y cualitativamente normal, excepto por el tiempo de aparición. Tendrán unos ciclos menstruales regulares y podría darse el embarazo tan temprano como a los cuatro años de edad. La mayoría de estos casos es esporádica, con pocos casos familiares. Esta etiología sólo corresponde al 40-70% para los varones. (4)

**Lesiones en sistema nervioso central:** son la causa del 20-10% de los casos de pubertad precoz central en las mujeres y hasta el 60% de los casos en hombres. Es por ello que se recomienda resonancia magnética contrastada en los niños con pubertad precoz de origen central y en las niñas que tienen este tipo de pubertad antes de los seis años, aunque esta última conducta en las niñas continúa siendo tema de controversia. (10)

- **Harmartomas:** principalmente los localizados en el piso del 3er ventrículo, se asocian con risa gelástica y otros tipos de crisis convulsivas. Son los tumores que más frecuente se asocian con pubertad precoz, principalmente en menores de seis años.
- **Otros tumores:** astrocitomas, ependimomas, pinealomas, gliomas de la vía óptica. La activación del GnRH se podría explicar por los altos niveles de TGF-alfa liberados por los astrocitos reactivos. Una pequeña proporción de tumores pineales causa pubertad precoz, principalmente si no son de origen parenquimatoso pineal (gliomas o teratomas).
- **Irradiación en SNC:** cuando ocurre la pubertad precoz en este escenario, se asocia con deficiencia de hormona del crecimiento (GH), por eso, independientemente de la velocidad de crecimiento, se deberá evaluar el eje de la GH. Muchos de estos pacientes terminan en terapia con somatotropina + agonistas de GnRH<sup>5</sup>.
- **Otras:** procesos inflamatorios en SNC, defectos congénitos de la línea media, trauma, hidrocefalia.
- **Genética:**
  - Ganancia de función en el gen *KISS1* y el gen de su receptor *KISS1R* (6).
  - Mutación con pérdida de función en *MKRN3* (makorin ring finger protein 3, por sus siglas en inglés). Aún no se sabe el mecanismo exacto por el cual este gen controla el inicio de la pubertad.
- **Exposición previa a esteroides sexuales:** exógenos o endógenos (carcinoma adrenal, hiperplasia suprarrenal congénita mal controlada), ya sea por la inducción de la maduración de los receptores de GnRH en hipófisis anterior mediada por estrógenos, o por liberación de la GnRH por haber supresión súbita de estos esteroides con el tratamiento (adrenalectomía)<sup>18</sup>.

## Precocidad sexual de origen periférica:

### Mujeres

- **Ovario quístico:** un quiste folicular secretante es la causa más común de pubertad precoz en niñas de origen periférico. Se presentan usualmente con desarrollo mamario, seguido de sangrado vaginal cuando el quiste involuciona. Estos quistes aparecen y desaparecen espontáneamente. El manejo conservador usualmente es el más adecuado. (18)
- **Tumor ovárico:** son una causa más rara. El tumor de células de la granulosa es el más común y se presenta como pubertad isosexual. Mientras que los tumores de células de Leydig o arrenoblastoma producen exclusivamente andrógenos, es la causa más común en mujeres de pubertad contrasexual. (18)

### Hombres

- **Tumor de células de Leydig:** se presenta con agrandamiento testicular asimétrico, secreta testosterona y se maneja fácilmente con la orquidectomía radical.
- **Tumor de células germinales secretor de HCG:** resulta en estimulación de células de Leydig y aumenta la testosterona; el agrandamiento testicular no es tan marcado ya que no hay estimulación de las células de Sertoli. Estos tumores pueden originarse en el testículo, encéfalo (usualmente en región pineal), hígado, retroperitoneo y mediastino anterior. La histología puede ser tan benigna como en los diseminomas o a carcinoma de células embrionarias o coriocarcinoma. (6)  
En mujeres no produce pubertad precoz porque no hay estimulación de células de la granulosa, que son requeridas para la síntesis de estrógenos.
- A los hombres con germinomas mediastinales se les debe hacer un cariotipo por asociarse un Klinefelter (6).
- Pubertad precoz masculina familiar: un desorden poco común causado por la mutación del receptor de LH, que aumenta la estimulación en las células de Leydig y

el aumento testicular no es tan prominente. Se presenta entre los dos a cuatro años de edad.

### Hombres y mujeres:

- Hipotiroidismo mal controlado y de larga data cuando la TSH alcanza concentraciones muy altas y logra estimular el FSH-R, llamado históricamente Síndrome de Van Wyk-Grumbach. Los signos de pubertad precoz desaparecen con la terapia. (7)
- **Esteroides exógenos:** ya sea en forma de medicamentos o en alimentos contaminados con hormonas, fitoestrogenos (frijoles, soya) y remedios caseros como el aceite de lavanda y el aceite de árbol de té. (18)
- **Carcinoma adrenal e hiperplasia suprarrenal congénita:** en estos casos la clínica es de virilización tanto en hombres como en mujeres, pero sin agrandamiento testicular (<4mL de volumen). (1)
- **Síndrome de McCune-Albright:** tríada de pubertad precoz periférica, manchas, café con leche, irregulares y displasia fibrosa del hueso. Debe considerarse en mujeres con formación de quistes foliculares recurrentes, se tienden a presentar con menarca temprana y tienen menstruación cíclica. Se da por una mutación en la subunidad alfa de la proteína G, con incapacidad de degradar el GTP y ofrece una señalización estimuladora continua. A pesar de ser una mutación somática se presenta en múltiples órganos como corazón, hígado, intestino y tiroides que resulta en arritmias, hepatitis, pólipos y nódulo toxico, respectivamente. (18)

### Tipos de variantes puberales benignas o no progresivas:

**Telarca prematura:** la mayoría de los casos son idiopáticos y se presentan antes de los dos años de edad; la mayoría remite espontáneamente y no progresan más allá de un Tanner 3 y la edad ósea es coherente con la edad

cronológica. Se debe monitorizar porque hasta el 10-20% de los casos es la presentación inicial de una pubertad precoz de origen central.

En los neonatos es causado por el hiperestrogenismo derivado de la placenta, que puede producir una galactorrea transitoria (leche de bruja) y resuelve en pocas semanas. En los lactantes se les ha atribuido a las fórmulas con soya, aunque la evidencia que soporta esto es débil y, en la mayoría de los casos, se desconoce la causa. (9)

**Adrenarca prematura:** aparición de vello axilar o púbico antes de la edad de ocho años en niñas y nueve años en niños, con elevación de los niveles de Dheas (30-150ug/dL). Es más común en mujeres afroamericanas, hispánicas e individuos con resistencia a la insulina. Es considerado una variante normal del desarrollo y es factor de riesgo para síndrome de ovario poliquístico. Su manejo consiste en vigilancia de la aparición de otros caracteres sexuales secundarios y se debe buscar otra etiología (hiperplasia suprarrenal no clásica o tumor adrenal) si hay progresión de la virilización (aumento testicular progresivo, clitoromegalia) o si la edad ósea es superior a dos desviaciones estándar para la edad. (10)

### Evaluación

Como se citó anteriormente, la evaluación de pubertad precoz se enfoca en responder una serie consecutiva de interrogantes:

1. **¿El desarrollo puberal evidenciado está ocurriendo realmente fuera de un rango normal de edad?**  
Resolver esta pregunta servirá para determinar en quién se debe iniciar los estudios para pubertad precoz.

En los datos epidemiológicos preocupa que un desarrollo puberal temprano "normal", particularmente en niñas, sea una causa común para referir estas pacientes para estudio de pubertad precoz, con un crecimiento y desarrollo físico normal, sin requerir estudios de labora-

torio, carpograma o intervenciones. Los indicadores en los que hay una pubertad verdadera de origen central incluye desarrollo mamario progresivo, especialmente, si se acompaña por crecimiento lineal progresivo, que son las características que llaman a la evaluación para pubertad precoz. En niños aún sigue siendo apropiado el punto de corte de nueve años. (10)

2. **¿Cuál es el mecanismo por el cual se da la pubertad?**
3. **¿Esta etiología puede ser peligrosa para el paciente (Lesión intracraneana)?**
4. **¿Es probable que el desarrollo puberal siga progresando? De ser así, ¿cuáles son las consecuencias físicas y psicosociales?**

Para responder estos últimos tres interrogantes es preciso tener una historia clínica, un examen físico y unos paraclínicos.

Dentro de la anamnesis se debe indagar acerca del tiempo de inicio, el tipo y la secuencia de los cambios puberales, esto es especialmente importante porque una maduración contrasexual está en contra de un origen central. Se ha de preguntar por antecedentes familiares, el tiempo de inicio de la pubertad en los padres y antecedentes personales como cirugía, radiación, infección o trauma de cráneo.

Se debe hacer énfasis en síntomas neurológicos como cefalea, cambios de comportamiento, convulsiones, alteración de la agudeza visual o polidipsia.

Es preciso, además, indagar ante dolor o sensación de masa abdominal por la posibilidad de tumor germinal hepático o lesiones ováricas y, en hombres, indagar acerca de dolor o sensación de masa testicular. Se debe preguntar por la exposición a esteroides exógenos o alimentos con alto contenido estrogénico. (1)

Cuando se va al examen físico es necesario incluir un perfil antropométrico completo, velocidad de crecimiento (cm/

año), porque una verdadera pubertad precoz se asocia con una alta tasa de crecimiento, mientras que un cambio mínimo en la talla sugiere una variante puberal benigna.

Cuando se evalúa el desarrollo puberal se debe definir si los cambios observados son por andrógenos o estrógenos pues, como se dijo anteriormente, el desarrollo contrasexual excluye un origen central y la causa más común en mujeres es el tumor de células de Leydig o arrenoblastoma y, en hombres, el tumor de células de Sertoli, que puede estar asociado con el Síndrome de Peutz-Jeghers. (22)

Este examen se debe hacer con palpación de mamas, palpación y medición del volumen testicular.

En el examen físico debe haber un examen neurológico completo, un fondo de ojo, búsqueda de los nódulos de Linch, un examen abdominal y testicular con el propósito de buscar masas y examen de piel para hallar lesiones asociadas con neurofibromatosis o Síndrome de McCune-Albright. (23)

**Edad ósea:** el atlas de referencia de Greulich y Pyle ayuda al diagnóstico diferencial de las variantes puberales benignas que no tienen maduración ósea y puede ayudar a determinar el impacto en la talla final, aunque, con una baja precisión (seis centímetros de margen de error, con un IC de 95%). No es requerido si el cuadro es muy sugestivo de una adrenarca o telarca prematura y sólo se deberían observar. Una edad ósea mayor a 2DE está más a favor de una pubertad de origen central, aunque también se puede ver hasta el 30% de los casos de adrenarca prematura. (13)

## Laboratorio inicial

Si la historia no es compatible con una variante benigna normal se debe pedir LH, FSH, estradiol y testosterona. Se deben tomar en la mañana con técnica de Elisa y los resultados se deben adaptar a los valores de referencia pediátricos.



Un reporte de FSH y LH aumentadas ( $LH > 0.3 \text{ UI/L}$ ) favorecen el diagnóstico de pubertad precoz de origen central. Se debe tener cuidado en interpretar estos valores en menores de dos años por la posibilidad de estar elevados normalmente en estos pacientes.

En caso de falta de consenso (desarrollo puberal progresivo con niveles bajos de gonadotropinas) se debe hacer estimulación con un agonista de GnRH, Leuprolide, a  $20 \text{ mcg/kg}$ , medir LH antes y 60 minutos después de la administración, un valor de  $LH > 5 \text{ UI/L}$  o una relación  $LH/FSH > 0.66$  es consistente con pubertad precoz de origen central. (14)

**Otros test bioquímicos:** en hombres, se debe medir la HCG ante la posibilidad de un tumor de células germinales, si se hace este último diagnóstico en mediastino se debe hacer un cariotipo para descartar Klinefelter.

Se debe medir TSH si se sospecha un hipotiroidismo crónico como la posibilidad de pubertad precoz.

## Imágenes

Cuando se llega al Dx de pubertad de origen central, en los varones se debe hacer una resonancia magnética cerebral contrastada, mientras que en mujeres muchos recomiendan realizarla únicamente si tiene clínica sugestiva de compromiso en el sistema nervioso central o tiene menos de seis años, pues los estudios de los resultados de la resonancia magnética en las niñas han reportado anomalías en SNC sólo en este grupo. (19)

En algunos casos, la ultrasonografía pélvica puede ser de utilidad en diferenciar la pubertad precoz de las variantes puberales benignas por encontrar aumento del volumen ovárico y uterino. Este examen también se debe realizar ante el hallazgo de una pubertad precoz de origen periférico o sospecha de patología adrenal.

En los niños se hace una ecografía testicular cuando hay pubertad de origen periférico o hallazgos testiculares en el examen físico. (20)

## Tratamiento

Los agonistas de GnRH se usan para la pubertad de origen central, su mecanismo de acción es un estímulo continuo de las células gonadotropas, en las que, inicialmente, hay un incremento de LH y FSH, pero por no ser un estímulo pulsátil crea desensibilización de estas células gonadotropas a la GnRH. (1)

El objetivo primario con los agonistas de la GnRH es impactar en la talla final y en menor grado aliviar el estrés psicosocial.

Los que más se benefician son los pacientes de menos edad, con velocidad de crecimiento  $> 6 \text{ cm/año}$ , que están lejos de talla final predicha. Mientras que un paciente que se presenta con pubertad precoz, cerca de la edad de pubertad normal, tiene una velocidad de crecimiento baja, con cierre epifisiario o cerca de la talla final predicha no se benefician de dicho tratamiento. Hay múltiples presentaciones de estos agonistas. (Tabla 1)

El tratamiento quirúrgico de lesiones en SNC está indicado tanto para lesiones congénitas como adquiridas. Otras modalidades de tratamiento son quimioterapia o radioterapia para tumores de células germinales.

La cirugía para los hamartomas está reservada para lesiones grandes asociadas con epilepsia refractaria, signos de hipertensión endocraneana o en casos raros con el crecimiento del tumor. (21)

**Monitoreo:** se debe hacer monitoreo clínico y de laboratorio.

□ **Tabla 1:** Agonistas de la GnRH: tratamiento farmacológico de la pubertad precoz verdadera

Medicamento	Posología
Implantes de Histereline acetato	Implante subcutáneo de 50mg cada 12 meses
Leuprolide acetato	Aplicación intramuscular cada mes <25Kg 7.5mg y >25Kg 11.25mg. Incrementar a 10mcg/kg/d cada cuatro semanas hasta lograr respuesta deseada
Gosereline	Implante subcutáneo 3.6mg cada mes o 10.8mg cada tres meses
Triptoreline	Aplicación intramuscular cada mes 20 Kg 1.8mg, 20-30Kg 2.5mg, >30Kg 3.75 mg

Los efectos secundarios locales incluyen dolor, eritema, reacción inflamatoria, absceso estéril, reacción en el sitio del implante; otros efectos secundarios incluyen dolores de cabeza y síntomas similares a la menopausia (sofocos, astenia). Disminución de la densidad ósea durante el tratamiento, pero no se documenta ninguna deficiencia a largo plazo después de suspender el tratamiento.

Tomado y adaptado de endocrinología de Williams 2014.

Los parámetros que indican buena respuesta clínica es estabilización o regresión de los caracteres sexuales, disminución de velocidad de crecimiento. El monitoreo de crecimiento y caracteres sexuales secundarios se debe realizar cada tres a seis meses. La edad ósea se monitoriza anualmente si hay control adecuado y cada seis meses en caso contrario. Monitorizar o no la LH y la FSH aún es tema de discusión porque no se han estandarizado valores de referencia.

La decisión de cuándo parar la terapia es tema de controversia, pero típicamente se realiza cuando la terapia no ofrece más beneficio. Así pues, si el paciente se acerca a la edad cronológica de la pubertad y la talla predicha se ubica en los valores de referencia la terapia se puede suspender. Después del tratamiento toma alrededor de un año para reiniciar los pulsos normales de GnRH.

Algunos endocrinólogos terminarán la terapia en niñas a la edad de 10 u 11 años, de acuerdo con las circunstancias clínicas.

## Conclusiones

La pubertad es un proceso multifactorial, con factores genéticos y ambientales involucrados en determinar el tiempo de su desarrollo.

A través del tiempo, los estudios epidemiológicos han mostrado edades más tempranas de su aparición, por lo que, la gran mayoría de pacientes referidos con pubertad precoz, están en el límite inferior normal de tiempo de aparición. Es tarea del médico de atención primaria definir si los cambios puberales observados llevan consigo una patología de base.

Para el estudio de pubertad precoz se deberá referir a toda niña con telarca progresiva antes de los ocho años, especialmente, si se acompaña de otros caracteres sexuales secundarios, aumento rápido de la talla o menarca temprana y a todos los niños con crecimiento testicular antes de los nueve años. Cuando los únicos signos son telarca o pubarca aislada usualmente se trata de condiciones benignas

que no progresarán y no tendrán impacto en la talla final, por lo cual la mejor opción de manejo en estos pacientes será la observación.

En caso de estar ante una verdadera pubertad precoz se debe definir la causa a través de una historia clínica, un examen físico, edad ósea y medición de niveles de gonadotropinas para orientar a su posible origen.

La decisión de tratamiento, especialmente en niñas, depende del origen, la tasa de progresión y el impacto en la talla predicha. Los agonistas de GnRH siguen siendo el tratamiento de elección en la pubertad de origen central por su efectividad y seguridad, a corto y a largo plazo. ■

---

## □ Referencias bibliográficas

1. Dennis M. Fisiología y trastornos de la pubertad, Endocrinología de Williams 2017.
  2. Boepple PA, Crowley WF Jr. Precocious puberty. In: Reproductive Endocrinology, Surgery, and Technology, Adashi EY, Rock JA, Rosenwaks Z (Eds), Lippincott-Raven, Philadelphia 1996. Vol 1, p.989.
  3. Biro FM, Huang B, Crawford PB, et al. Pubertal correlates in black and white girls. *J Pediatr.* 2006;148(2):234-240.
  4. Choi KH, Chung SJ. Boys with precocious or early puberty: incidence of pathological brain magnetic resonance imaging findings and factors related to newly developed brain lesions. *Ann Pediatr. Endocrinol Metab.* 2013 Dec;18(4):183-90.
  5. Ogilvy-Stuart AL, Clayton PE. Cranial irradiation and early puberty. *J Clin Endocrinol Metab.* 1994;78(6):1282.
  6. Englund AT, Geffner ME. Pediatric germ cell and human chorionic gonadotropin-producing tumors. Clinical and laboratory features. *Am J Dis Child.* 1991;145(11):1294.
  7. Anasti JN, Flack MR. A potential novel mechanism for precocious puberty in juvenile hypothyroidism. *J Clin Endocrinol Metab.* 1995;80(1):276.
  8. Jean-Claude Carel, M.D., and Juliane Léger, M.D. Precocious Puberty. *N Engl J Med* 2008;358:2366-77.
  9. Vries L, Guz-Mark A, Lazar L. Premature thelarche: age at presentation affects clinical course but not clinical characteristics or risk to progress to precocious puberty. *J Pediatr.* 2010 Mar;156.
  10. Kaplowitz P, Bloch C. Evaluation and Referral of Children With Signs of Early Puberty. *Pediatrics.* 2016;137.
  11. Herman-Giddens ME, Slora EJ, Wasserman RC, et al. Secondary sexual characteristics and menses in young girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Settings network. *Pediatrics.* 1997;99(4):505-512.
  12. Biro FM, Galvez MP, Greenspan LC, et al. Pubertal assessment method and baseline characteristics in a mixed longitudinal study of girls. *Pediatrics.* 2010;126(3). Available at: [www.pediatrics.org/cgi/content/full/126/3/e583](http://www.pediatrics.org/cgi/content/full/126/3/e583).
  13. DeSalvo DJ, Mehra R. In children with premature adrenarche, bone age advancement by 2 or more years is common and generally benign. *J Pediatr Endocrinol Metab.* 2013.
  14. Carel JC, Eugster EA, Rogol A. Consensus statement on the use of gonadotropin-releasing hormone analogs in children. *Pediatrics.* 2009;123(4):e752.
  15. Mark R. Palmert, Puberty and Its Disorders in the Male, *Pediatrics Endocrinology* . Mark A. Sperling. 2014.
  16. Garibaldi Luigi. Desórdenes del desarrollo puberal. *Pediatría de Nelson* 2015.
  17. Susman EJ, Houts RM. Longitudinal development of secondary sexual characteristics in girls and boys between ages 9 1/2 and 15 1/2 years. *Arch Pediatr Adolesc Med.* 2010.
  18. Robert L. Rosenfield. Puberty and its Disorders in the Female. *Endocrine Disorders in Children and Adolescents*. Mark A. Sperling 2014.
  19. Pedicelli S. Routine screening by brain magnetic resonance imaging is not indicated in every girl with onset of puberty between the ages of 6 and 8 years. *J Clin Endocrinol Metab.* 2014 Dec;99(12):4455-61.
  20. Eksioğlu AS. Value of pelvic sonography in the diagnosis of various forms of precocious puberty in girls. *J Clin Ultrasound.* 2013 Feb;41(2):84-93. Epub 2012 Nov 2.
  21. Trivin C, Couto-Silva AC, Sainte-Rose C, Chemaitilly W, Kalifa C, Doz F, et al. Presentation and evolution of organic central precocious puberty according to the type of CNS lesion. *Clin Endocrinol (Oxf).* 2006;65(2):239-45.
  22. Proppe KH, Scully RE. Large-cell calcifying Sertoli cell tumor of the testis. *Am J Clin Pathol.* 1980;74(5):607.
  23. Boyce AM, Collins MT. Fibrous Dysplasia/McCune-Albright Syndrome. In: GeneReviews® [Internet], Pagon RA, Adam MP, Ardinger HH, et al. (Eds), University of Washington, Seattle 2015.
-

## Enfoque del niño con linfadenopatías generalizadas

### Dra. Vanessa Lasso García

Residente de Pediatría,  
Universidad de Antioquia

### Asesor

### Dr. Carlos Garcés Samudio

Infectólogo pediatra  
Docente del Departamento de Pediatría,  
Universidad de Antioquia

El tejido linfoide en los niños representa un porcentaje significativo de su peso corporal total. La exposición continua a los antígenos ambientales produce como resultado un aumento de la masa linfoide que alcanza un punto máximo entre las edades de ocho y 12 años. (1)

Casi todos los niños tienen linfadenopatías porque los ganglios palpables, particularmente en las áreas cervical, axilar e inguinal, son comunes en niños de todas las edades. Varios estudios demuestran que hasta la mitad de los niños sanos puede tener ganglios linfáticos palpables en cualquier momento de su vida. (2,3)

En la gran mayoría de los casos, la linfadenopatía representa una respuesta benigna a una infección autolimitada, pero, ocasionalmente, puede indicar la presencia de un trastorno más grave, incluida la malignidad.

### Definición de linfadenopatías generalizadas

Se define como la presencia simultánea de ganglios linfáticos agrandados o anormales en dos o más grupos no contiguos (con o sin hepatoesplenomegalia). (4)

## Patogénesis

Los mecanismos que pueden desencadenar las linfadenopatías son:

- **Hiperplasia fisiológica:** los linfocitos circulantes proliferan dentro de los ganglios en respuesta a la estimulación antigénica.
- **Linfadenitis bacteriana:** las bacterias transportadas a los nódulos linfáticos estimulan el reclutamiento de células polimorfonucleares y la elaboración de mediadores inflamatorios que pueden conducir a edema, eritema, dolor, supuración y formación de abscesos.
- **Células malignas:** pueden surgir dentro del nodo mismo y proliferar, lo que causa agrandamiento o llegar desde sitios cancerosos distantes e infiltrarse en el tejido nodal.
- **Medicamentos:** algunos medicamentos pueden causar linfadenopatías directamente o como parte de una reacción similar a la enfermedad del suero.
- **Enfermedades de depósito** (enfermedades de Niemann-Pick, Gaucher): los macrófagos cargados con lípidos metabolizados anormalmente pueden alojarse dentro de los ganglios linfáticos y causar agrandamiento.

## Historia clínica y examen físico

Los factores que se deben tener en cuenta en el momento de evaluar a un paciente son:

### Edad del paciente:

Los niños menores de cinco años son más propensos a tener una causa infecciosa. En recién nacidos puede representar una infección congénita como toxoplasmosis o citomegalovirus. La probabilidad de una malignidad como el linfoma aumenta en adolescentes y es menos usual en menores de 10 años (ver Tabla 1).

### Tamaño de los ganglios:

Se consideran normales los nódulos linfáticos en las regiones axilar y cervical de hasta 1 cm de diámetro, en la región inguinal hasta 1.5 cm de diámetro, y en la región epitroclear hasta 0.5 cm de diámetro. El riesgo de malignidad incrementa con el aumento del tamaño del ganglio linfático mayor de 2 cm de diámetro.

En neonatos sanos, se pueden encontrar ganglios linfáticos de 3 a 12 mm en las regiones cervical, axilar e inguinal. (1)

□ **Tabla 1.** Etiología de las linfadenopatías, según la edad

Causas comunes		
Neonato	Niño	Adolescente
Citomegalovirus	Infección viral inespecífica	Infecciones virales
VIH	Epstein–Barr virus	Epstein–Barr virus
Sífilis	Citomegalovirus	Citomegalovirus
Toxoplasmosis	VIH	VIH
	Toxoplasmosis	Toxoplasmosis
	Sarampión	Sífilis
Causas raras		
Chagas (congénito)	Enfermedad del suero	Enfermedad del suero
Enfermedad de depósito metabólico	Artritis idiopática juvenil Lupus eritematoso sistémico	Artritis idiopática juvenil Lupus eritematoso sistémico
Tuberculosis congénita	Leucemia / linfoma	Leucemia / linfoma
Sepsis por <i>Listeria</i>	Tuberculosis (miliar)	Tuberculosis
Trastornos histiocíticos	Sarcoidosis	Sarcoidosis
Leucemia congénita	Infecciones fúngicas	Infecciones fúngicas
	Leptospirosis	Leptospirosis
	Brucelosis	Brucelosis
	Histiocitosis de células de Langerhans	Reacción farmacológica (inmune)

Adaptado de: Brett J. Bordini, Lymphadenopathy and Neck Masses. En: Robert M. Kliegman, Patricia S. Lye, Brett J. Bordini, Heather Toth, Donald Basel. Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis, Philadelphia, PA: Elsevier 2018. 36, p. 647-660.



## Ubicación de los ganglios:

La linfadenopatía supraclavicular siempre es anormal y las posibilidades de malignidad son altas. En una serie de biopsias por escisión de ganglios linfáticos supraclaviculares, los hallazgos fueron anormales en el 100% de las muestras y se relacionaron con linfoma, infección por micobacterias tuberculosa o atípica o sarcoidosis del mediastino. (5)

En el niño menor de dos años, los ganglios palpables pueden estar presentes en cualquier lugar periférico, excepto en las áreas epitroclear, supraclavicular y poplíteo, en los que los ganglios linfáticos palpables siempre son anormales.

En el niño mayor de 2 años, los ganglios linfáticos palpables en estas áreas, y en las áreas auriculares y suboccipitales posteriores, se consideran anormales.

Los nódulos linfáticos inguinales y axilares generalmente se asocian con una menor probabilidad de enfermedad (ver Tabla 2 y Figura 1).

## Características de los ganglios:

- Blando, eritematoso, caliente, con edema, unilateral: infección bacteriana aguda con adenitis supurativa.
- Blando, no eritematoso, pequeño, bilateral: hiperplasia secundaria a infección viral u otra infección sistémica.
- Escaso eritema (pero no cálido), adherente a la piel, margen definido: infecciones crónicas, generalmente bacterianas.
- Firme, móvil, duro, cauchoso y no doloroso: linfoma u otro tumor infiltrante.
- Duro, enmarañado, inmóvil y no doloroso: tumor, metastásico o local; fibrosis que sigue a la infección aguda (ver Tabla 3).

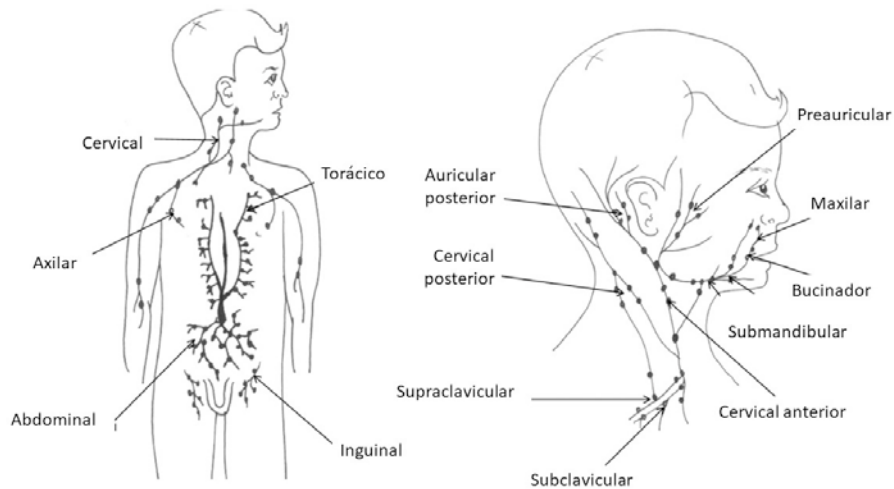
□ **Tabla 2.** Frecuencia y localización de linfadenopatías periféricas en niños sanos

Nódulo palpable	Neonato	< 2 años	> 2 años
Cervical	+	++	++
Retroauricular	-	+	-
Occipital	-	++	+
Submandibular	-	+	++
Supraclavicular	-	-	-
Axilar	+	+++	+++
Epitroclear	-	-	-
Inguinal	+	+++	+++
Poplíteo	-	-	-
Ninguno	++	++	++

+++ Normalmente presente en > 50% de niños, ++ normalmente presente en el 25% a 50%, + normalmente presente en el 5 a 25%, - normalmente presente en < 5%.

Adaptado de: Mary Anne Jackson, J. Christopher Day. Lymphatic system and generalized lymphadenopathy. En: Long, Sarah S. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, Fifth Edition. Philadelphia, PA: Elsevier, 2018. p. 128-135.

FIGURA 1.



Adaptado de: Ly King D, Ramachandra J, Yeomanson D. Lymphadenopathy in children: refer or reassure? Archives of Disease in Childhood - Education and Practice 2014; 99:101-110.

Tabla 3. Características del crecimiento de nódulos linfáticos según la causa

Características	Bacteriana aguda	Bacteriana crónica	Viral aguda	Malignidad
Gran tamaño	+++	+++	+	++/+++
Eritema	+++	++	-	-
Blando	+++	++	+	++
Consistencia	Suave/firme	Firme	Suave	Firme/elástico
Confluentes	++	++	-	++
Fijo	+++	+	-	-
Fluctuante	+++	+++	-	-
Celulitis	+++	+	-	-
Unilateral	+++	+++	-	+

+++ hallazgos usuales, ++ hallazgos menos comunes, + hallazgos ocasionales, - hallazgos raros.

Adaptado de: Mary Anne Jackson, J. Christopher Day. Lymphatic system and generalized lymphadenopathy. En: Long, Sarah S. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, Fifth Edition. Philadelphia, PA: Elsevier, 2018. p. 128 -135.

## Evolución temporal de las linfadenopatías

Un agrandamiento agudo es más probable que represente una infección aguda viral o bacteriana. La linfadenopatía crónica, de más de cuatro semanas de duración, es más probable que sea causada por un proceso maligno o una infección crónica.

### Otros síntomas asociados:

La presencia de fiebre, exantema, artralgias, entre otros, puede sugerir una causa infecciosa aguda. La pérdida de peso, fiebre persistente o sudores nocturnos, sugiere una enfermedad sistémica como linfoma o tuberculosis.

### Antecedentes:

Se debe preguntar por viajes recientes que sugieran alguna zoonosis. Igualmente, interrogar sobre el historial de vacunación puesto que enfermedades como el sarampión, la rubéola y la difteria pueden presentarse con linfadenopatías generalizadas.

Se sabe que medicamentos como la penicilina, las cefalosporinas, la fenitoína y la carbamazepina causan linfadenopatías generalizadas.

El interrogatorio de los antecedentes familiares debe enfocarse en condiciones hereditarias como trastornos autoinmunes o reumatológicos, ciertos tumores malignos hematológicos y de tejidos blandos, así como enfermedades de depósito.

## Etiología

Las causas infecciosas y no infecciosas se mencionan en las Tablas 4 y 5.

A continuación, se señalan algunas de las causas más frecuentes:

## Nódulos linfáticos reactivos

Ocurre como resultado de una hiperplasia reactiva secundaria a una infección localizada o sistémica.

Las infecciones virales que con mayor frecuencia pueden conducir a linfadenopatía generalizada son el epstein-Barr, citomegalovirus, sarampión, rubéola, varicela, coxsackie, parvovirus B-19, herpes simple y herpes virus 6.

La linfadenopatía asociada con virus se resuelve espontáneamente.

## Infecciones bacterianas

### Espiroquetas:

Sífilis secundaria: erupción y linfadenopatías generalizadas presentes en el 90%. Acompañado de fiebre, malestar general, anorexia y pérdida de peso.

Leptospirosis: hepatoesplenomegalia, dolor muscular, inyección conjuntival y erupciones cutáneas, están presentes en la primera etapa septicémica.

Enfermedad de Lyme es típica la erupción anular y eritema migratorio asociado con fiebre, cefalea, mialgia, malestar general y artralgia.

### Bartonella

*Bartonella bacilliformis* cursa con fiebre, cefalea, dolor muscular y articular, anemia y linfadenopatía generalizada e indolora.

La infección por *Bartonella henselae* (enfermedad por arañazo de gato) ocasionalmente se manifiesta con linfadenopatías generalizadas, esplenomegalia y hepatitis granulomatosa (especialmente en inmunocomprometidos).

### Infecciones entéricas

*Salmonella spp*: hepatoesplenomegalia en el 50%. Ocasionalmente se presenta linfadenopatía generalizada, particularmente con ganglios cervicales.

□ **Tabla 4.** Etiología infecciosa de las linfadenopatías generalizadas

Agente infeccioso	Características clínicas
<b>Viral</b>	
Virus de Epstein Barr	Fiebre, faringoamigdalitis, mialgias, artralgias, exantema maculopapular, esplenomegalia (>50%), hepatitis.
Citomegalovirus	Fiebre, malestar general, esplenomegalia, hepatitis.
Virus herpes simplex	Vesículas agrupadas; gingivoestomatitis.
Virus de la varicela zoster	Erupción vesicular generalizada.
Adenovirus	Síntomas del tracto respiratorio, faringitis, conjuntivitis.
Rubéola	Fiebre y exantema; puede ser asintomático.
Virus de la Hepatitis B	Comportamiento sexual de riesgo, exposición a productos sanguíneos.
Sarampión	Erupción maculopapular, tos, coriza, conjuntivitis, manchas de Koplik.
VIH	Fiebre, exantema, cefalea, mialgias, hepatoesplenomegalia.
<b>Fúngico</b>	
Coccidioidomicosis	Neumonía; área endémica (suroeste de Estados Unidos).
Blastomicosis	Neumonía; área endémica (sudeste de Estados Unidos, África).
Histoplasmosis	Neumonía; área endémica (en Colombia el 87% de los reportes proviene de los departamentos: Antioquia, Valle y Cundinamarca). (6)
<b>Bacteriano</b>	
Estreptococos del grupo A	Exantema seguido de descamación.
Brucelosis	Fiebre, sudor, malestar general, pérdida de peso, ingestión de leche no pasteurizada, exposición al ganado, ovejas o cabras.
Tularemia	Fiebre, escalofríos, dolor de cabeza; ingestión de carnes poco cocidas, exposición a conejos, roedores, picaduras de moscas o mosquitos.
Leptospirosis	Fiebre, escalofríos, mialgia, dolor de cabeza, inyección conjuntival, erupción cutánea, hepatoesplenomegalia.
Bartonella henselae	Eritema en el sitio del rasguño del gato, fiebre, cefalea.
Micobacterias atípicas	Usualmente linfadenopatía aislada, ocasionalmente diseminación.
Mycobacterium tuberculosis	Fiebre, pérdida de peso, síntomas respiratorios, sudoración nocturna, factores de riesgo y zona endémica.
<b>Espiroquetas</b>	
Sífilis	Exantema, fiebre, malestar general, pérdida de peso, hepatomegalia.
Enfermedad de Lyme	Eritema migratorio, fiebre, cefalea, mialgia, malestar general, artralgia.
<b>Parásitos</b>	
Toxoplasmosis	La mayoría asintomáticas; mialgia, fatiga, fiebre, esplenomegalia y erupción maculopapular; exposición a los gatos o carnes mal cocidas.
Leishmaniasis	Lesiones cutáneas, organomegalia, fiebre, exposición a los flebótomos.
Malaria	Fiebre, viajar o residir en un área endémica.

□ **Tabla 5.** Etiología no infecciosa de las linfadenopatías generalizadas

Condición	Características clínicas
<b>Neoplásico</b>	
Linfoma de Hodgkin	Usualmente linfadenopatía cervical o supraclavicular, fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna.
No linfoma de Hodgkin	Adenopatía difusa que aumenta rápidamente, dolor abdominal.
Leucemia linfocítica aguda	Hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia, pérdida de peso.
Metastásico	Variable de acuerdo con la neoplasia primaria.
<b>Inmunológico</b>	
Lupus eritematoso sistémico	Fatiga, pérdida de peso, exantema, compromiso multisistémico.
Artritis idiopática juvenil	Poliartritis, exantema, fiebre, pérdida de peso.
Enfermedad del suero	Exantema, esplenomegalia, mialgia, artritis.
Anemia hemolítica	La linfadenopatía coincide con la hemólisis.
<b>Metabólico</b>	
Enfermedad de Gaucher	Hepatoesplenomegalia, anemia, trombocitopenia, osteopenia.
Enfermedad de Niemann-Pick	Hepatoesplenomegalia, pérdida de la función neurológica.
<b>Medicamentos</b>	
Fenitoína, isoniacida, penicilina, fenobarbital, carbamazepina, aspirina, barbitúricos, alopurinol, tetraciclina, sulfonamidas.	Exantema, fiebre, hepatoesplenomegalia, ictericia, anemia, leucopenia y linfocitosis que ocurre durante o después de la linfadenopatía.
<b>Otros</b>	
Sarcoidosis	Adenopatías generalizadas con afectación cervical prominente.
Linfohistiocitosis hemofagocítica	Fiebre, hepatoesplenomegalia, síntomas neurológicos, erupción.
Enfermedad de Castleman	Fiebre, hepatoesplenomegalia, hipergammaglobulinemia policlonal.
Histiocitosis de células de Langerhans	Brote (pápulas de color marrón a púrpura), lesiones de la mucosa, lesiones óseas líticas, proptosis, diabetes insípida.
Enfermedad de Rosai - Dorfman	Adenopatía cervical bilateral crónica asociado con otros grupos nodales; fiebre, anemia, leucocitosis, hipergammaglobulinemia.
Hipertiroidismo	Taquicardia, hipertensión, diaforesis, pérdida de peso, bocio.
Enfermedad granulomatosa crónica	Infección recurrente, abscesos cutáneos, adenitis supurativa.
Acrodermatitis papular (Síndrome de Gianotti - Crosti)	Sarpullido en la cara, las nalgas, las extremidades, las palmas y las plantas de los pies; hepatomegalia.



La infección por *Yersinia pseudotuberculosis* y *Yersinia enterocolitica* se asocia con ileitis terminal y adenitis mesentérica. Los ganglios pueden volverse necróticos e intensamente supurativos. Simultáneamente se han descrito ganglios inguinales y, rara vez, cervicales e hiliares agrandados.

## Infecciones pulmonares

La neumonía causada por *Mycoplasma pneumoniae* se acompaña de linfadenopatía, particularmente cervical, mediastínica o hilar.

Generalmente, la tuberculosis se caracteriza por linfadenopatía mediastínica y ocasionalmente cervical. La enfermedad hematógena prolongada puede causar fiebre alta, hepatoesplenomegalia y linfadenopatía generalizada.

Coccidioidomicosis diseminada y sintomática con diseminación extrapulmonar a huesos, tejidos blandos, ganglios linfáticos y meninges. La reacción tisular es principalmente granulomatosa, pero puede ir acompañada de inflamación aguda.

En la histoplasmosis aguda diseminada en lactantes la hepatoesplenomegalia y la linfadenopatía intraabdominal son frecuentes y un tercio de los pacientes tiene linfadenopatía periférica.

Paracoccidioidomicosis: las linfadenopatías periféricas están presentes en el 75% de los niños con formas agudas o subagudas. La linfadenopatía cervical, inguinal, mesentérica o mediastinal está presente casi universalmente.

## Síndrome mononucleósico

Virus de Epstein-Barr (VEB): el cuadro clínico consiste en fiebre, malestar general, faringitis y, en algunos, una erupción que aparece después de comenzar la terapia empírica con penicilinas. Afecta principalmente a los ganglios cervicales, pero a menudo está presente una linfadenopatía difusa. La esplenomegalia está presente en 50% y la hepatomegalia en 30% a 50% de los casos. (1)

El diagnóstico de infección por VEB en niños mayores se centra en el síndrome clínico característico y una linfocitosis relativa del 40-50%, con hasta un 10-20% de linfocitos atípicos. Se confirma finalmente con serología.

Citomegalovirus (CMV) es una causa menos frecuente de mononucleosis que el VEB, pero las manifestaciones linfoides son similares.

El virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) se caracteriza por linfadenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia, fiebre intermitente, diarrea crónica e infecciones recurrentes. Un síndrome similar a la mononucleosis (síndrome retroviral agudo) puede ocurrir semanas después de la infección por VIH e incluye fiebre, malestar general, mialgia, cefalea, odinofagia y erupción cutánea.

Los pacientes con hepatitis A o B anictérica pueden cursar con adenopatía cervical posterior o linfadenopatía generalizada que es más inusual; la esplenomegalia está presente en el 15% de los casos.

Los hallazgos más comunes en la toxoplasmosis adquirida sintomática son fatiga y linfadenopatía generalizada o localizada, sin fiebre. Los nódulos pueden o no ser blandos, y no supuran.

## Síndromes tropicales

Durante la fase aguda de la enfermedad sintomática de Chagas (*Trypanosoma cruzi*) se presenta linfadenopatía generalizada, hepatoesplenomegalia moderada, erupción cutánea, vómitos, diarrea y cambios neurológicos y cardíacos.

La leishmaniasis visceral puede cursar con esplenomegalia masiva y la linfadenopatía generalizada con pancitopenia.

En las infecciones por filarias la diseminación hematógena a través del conducto torácico, sin embargo, puede conducir a una adenopatía generalizada.

La esquistosomiasis aguda con infestación severa cursa con esplenomegalia y la hepatomegalia dolorosa, fiebre, cefalea, mialgia y síntomas gastrointestinales.

### Síndromes congénitos

Un tercio de los lactantes con toxoplasmosis congénita muestra signos y síntomas de infección aguda. En estos niños están presentes esplenomegalia (90%), hepatomegalia (70%) y linfadenopatía generalizada (68%).

Los lactantes con infección intrauterina por VIH y rubéola congénita también pueden cursar con linfadenopatía generalizada.

La hepatoesplenomegalia está presente en casi todos los recién nacidos con sífilis congénita temprana. La linfadenopatía generalizada se describe en el 50% de los pacientes. Los ganglios epitrocleares agrandados son relativamente únicos para la sífilis congénita.

La linfadenopatía generalizada es poco común en herpes simple congénito y en infecciones por citomegalovirus.

### Leucemia aguda, linfoma y otras enfermedades neoplásicas

Los ganglios linfáticos agrandados se pueden observar en una distribución aislada, regional o generalizada. Los ganglios malignos suelen ser firmes, cauchosos, fijos, no sensibles, pueden estar enmarañados y aumentan de tamaño gradualmente. Los hallazgos adicionales que sugieren malignidad incluyen edad mayor a 10 años, tamaño mayor a dos centímetros, duración mayor a seis semanas, crecimiento acelerado y localización supraclavicular.

Las causas principales primarias incluyen el linfoma Hodgkin y No-Hodgkin, leucemia linfocítica aguda. La afectación metastásica de los ganglios linfáticos incluye neuroblastoma y tumores malignos de la cabeza y el cuello (rabdomyosarcoma, linfomasarcoma y sarcoma de la glándula parótida y tiroides).

La histiocitosis y el síndrome hemofagocítico asociado con la infección (IAHS) pueden constituir una causa de linfadenopatía generalizada.

### Trastornos autoinflamatorios y autoinmunes

El 40% de los niños con artritis idiopática juvenil de inicio sistémico tiene linfadenopatía generalizada que, a menudo, precede a la afectación articular. La esplenomegalia y, con menos frecuencia, la hepatomegalia, están presentes.

El 70% de los niños con lupus eritematoso sistémico tiene linfadenopatía, que se generaliza en un tercio de estos niños. La hepatoesplenomegalia es común.

La enfermedad del suero (una reacción de hipersensibilidad a proteínas extrañas, a menudo, medicamentos) se caracteriza por fiebre, urticaria, edema, poliartralgia y linfadenopatía generalizada.

### Sarcoidosis

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica de causa desconocida. Se manifiesta con mayor frecuencia como una adenopatía hilar y paratraqueal bilateral asintomática, a menudo con afectación pulmonar parenquimatosa. La linfadenopatía generalizada con compromiso cervical prominente es el hallazgo más común en los niños.

## Estudios de laboratorio

### Hemograma:

Los resultados pueden mostrar una leucocitosis neutrofilica, que puede indicar una infección bacteriana aguda. Una leucocitosis predominantemente linfocítica puede estar asociada con la infección por el virus Epstein-Barr o Citomegalovirus.

La leucocitosis con blastos en el frotis periférico es indicativa de leucemia. La pancitopenia también puede ser indicativo de compromiso de la médula ósea con la malignidad. La linfopenia puede ser indicativa de infección por VIH o trastornos de inmunodeficiencia congénita.

## Velocidad de sedimentación eritrocitaria (VSG) y proteína C reactiva:

Pueden usarse como herramientas para buscar inflamación e infección y ayudar a evaluar la respuesta del paciente al tratamiento.

## Deshidrogenasa láctica y ácido úrico:

Sugieren el recambio celular rápido asociado con la malignidad.

## Enzimas hepáticas

Los niveles altos pueden indicar la participación del hígado por una infección sistémica o un proceso infiltrativo.

## Serología:

Se deben realizar pruebas serológicas basadas en el riesgo clínico; considerar Epstein Barr, Citomegalovirus, VIH, Mycoplasma, Treponema, Brucella, Bartonella, Histoplasma, Francisella, HHV-6, HHV 8.

La tuberculina (PPD) es un examen útil para detectar la infección micobacteriana, los valores positivos bajos (5-10 mm) sugieren infección por micobacterias atípicas, los valores altos son más sugestivos de infección por *Mycobacterium tuberculosis*.

## Estudios radiológicos

### Radiografía de tórax

Puede revelar la presencia de un ensanchamiento del mediastino debido a una linfadenopatía por linfoma o sarcoidosis. Los ganglios linfáticos agrandados mediastinales que comprimen la vía aérea pueden generar sibilancias. El agrandamiento de los ganglios linfáticos hiliares y calcificación sugieren tuberculosis o histoplasmosis.

### Ultrasonografía

Puede ser útil para buscar un centro supurativo hipococico de un ganglio linfático. Son más específicos, pero menos sensibles que la tomografía computarizada con contraste (TC) para el diagnóstico de un absceso. Las imágenes con Doppler color pueden mostrar un aumento en el patrón de flujo sanguíneo de los ganglios inflamados.

### Tomografía computarizada

Cuando se requieren más detalles anatómicos, puede ser necesaria una TC. La TC con contraste es altamente sensible para detectar una infección en un espacio profundo en el cuello, tórax o abdomen.

## Estudio histopatológico

### Aspiración con aguja fina

Sus beneficios terapéuticos y de diagnóstico son limitados debido a que tienen una alta tasa de falsos negativos; el tejido es mínimo y no hay detalles arquitectónicos, además, existe la posibilidad de la formación de un tracto fistuloso especialmente en infección por micobacterias.

## Biopsia escisional

Una biopsia escisional confirmará la presencia de malignidad o revelará las lesiones granulomatosas de tuberculosis o sarcoidosis. Las características de una linfadenopatía que sugieren considerar la realización de una biopsia escisional se exponen en la Tabla 6.

El 50% de estos nódulos generalmente resulta agrandado por la hiperplasia reactiva. Aproximadamente el 30% está asociado con un proceso granulomatoso como la enfermedad por arañazo de gato, la infección por micobacterias atípicas, la tuberculosis o una infección por hongos. La malignidad se descubre en hasta el 13% de los pacientes, y la enfermedad de Hodgkin constituye el 67% de los tumores malignos. (4)

Se deben realizar tinciones y cultivos para piógenos, hongos y micobacterias, así como tinciones especiales (Warthin Starry para enfermedad por arañazo de gato) según la etiología probable. Cuando se sospeche malignidad, se deben obtener muestras para pruebas inmunohistoquímicas, citogenéticas y moleculares.

El nodo accesible más grande debe ser biopsiado. Los ganglios linfáticos inguinales y axilares tienen menos probabilidades de ser diagnósticos. El rendimiento más alto se obtiene con un nodo de cadena supraclavicular o cervical inferior. (7)

**Tabla 6.** Características de adenopatías para considerar biopsia

<b>Tamaño</b>
Mayor de dos centímetros Nódulo agrandado por más de dos semanas Sin disminución en el tamaño del nodo después de cuatro semanas Sin retorno a la línea basal después de 8 a 12 semanas
<b>Ubicación</b>
Nódulo linfático supraclavicular
<b>Consistencia</b>
Dura Irregular Cauchoso
<b>Características asociadas</b>
Radiografía de tórax anormal (ensanchamiento mediastinal) Hemoleucograma anormal sugestivo de leucemia Fiebre mayor a una semana Pérdida de peso mayor al 10% Sudoración nocturna Hepatoesplenomegalia Ausencia de síntomas relacionados que sugieran infección

## Enfoque diagnóstico

Por lo general, la historia clínica y el examen físico revelan la causa de la linfadenopatía. Cuando las características preocupantes sugieren una enfermedad subyacente grave, pueden estar indicadas pruebas de laboratorio, imágenes y biopsia (Figura 2).

En el niño con linfadenopatía generalizada, la causa puede ser infecciosa, inmunológica o maligna. Las causas infecciosas, como el VIH, el VEB, la toxoplasmosis, la sífilis secundaria y las infecciones por CMV, generalmente, se pueden determinar rápidamente mediante pruebas serológicas.

Las causas no infecciosas, como el lupus eritematoso sistémico y la enfermedad del suero, generalmente también, se pueden excluir mediante una historia completa y estudios serológicos cuando se indique.

Las drogas pueden causar enfermedad del suero, pero también pueden producir reacciones de hipersensibilidad con linfadenopatía generalizada resultante.

Si la linfadenopatía generalizada no puede atribuirse a una causa infecciosa o de otra índole, los ganglios no disminuyen de tamaño dentro de varias semanas, y especialmente si hay síntomas sistémicos, se debe considerar malignidad. Un recuento sanguíneo completo anormal que demuestre anemia, leucopenia o trombocitopenia, o evidencia radiológica de adenopatía mediastínica o enfermedad pleural, es altamente sugestivo de malignidad. Debido a que las infecciones diseminadas graves, como la tuberculosis y la histoplasmosis, pueden manifestarse de manera similar, es crucial la biopsia de un ganglio afectado o la aspiración de médula ósea. (8)

## Tratamiento

El tratamiento de la linfadenopatía depende de la etiología. La terapia con glucocorticoides debe evitarse hasta que se realice un diagnóstico definitivo. Los glucocorticoides enmascararán y retrasarán el diagnóstico de leucemia y linfomas.

## Conclusiones

- La linfadenopatía es una manifestación común de muchas enfermedades infantiles y no siempre indica una enfermedad subyacente grave.
- Una adenopatía dura, fija e indolora es sugestiva de un proceso maligno.
- Cuanto más sensible al dolor es un ganglio, más probable es que se trate de un proceso inflamatorio.
- Cuando la adenopatía se acompaña de pérdida de peso, fiebres recurrentes, sudores nocturnos u otros signos o síntomas sistémicos, se debe buscar una causa más grave.
- La presencia de ganglios supraclaviculares suele ser una señal de alerta de una enfermedad grave.
- La adenopatía asociada con hepatomegalia, esplenomegalia o una masa abdominal debe investigarse rápidamente.
- Si la adenopatía no disminuye o no se resuelve después de la terapia con antibióticos o después de tres semanas, es necesaria una evaluación más exhaustiva.
- En niños con inmunodeficiencia conocida, la causa de la adenopatía puede ser más grave.
- Siempre que se realice biopsia debe mandarse material para estudio histopatológico y otro para estudio microbiológico. ■





---

## □ Referencias bibliográficas

1. Mary Anne Jackson, J. Christopher Day. Lymphatic system and generalized lymphadenopathy. En: editor: Long, Sarah S, editores asociados: MD; Prober, Charles G., MD; Fischer, Marc, MD, MPH, editores. Principles and Practice of Pediatric Infectious Diseases, Fifth Edition. Philadelphia, PA: Elsevier, 2018. p. 128-135.
  2. Bamji M, Stone RK, Kaul A, Usmani G, Schachter FF, Wasserman E. Palpable lymph nodes in healthy newborns and infants. *Pediatrics*. 1986;78(4):573–575
  3. Herzog LW. Prevalence of lymphadenopathy of the head and neck in infants and children. *Clin Pediatr* 1983; 22:485–7.
  4. Shashi Sahai. Lymphadenopathy. *Pediatrics in Review* 2013; 34: 216-227.
  5. Knight PJ, Mulne AF, Vassy LE. When is lymph node biopsy indicated in children with enlarged peripheral nodes? *Pediatrics*. 1982;69(4):391–396
  6. Arango M, Castañeda E, Agudelo CI, De Bedout C, Agudelo CA, Tobón A, et al; Colombian Histoplasmosis Study Group. Histoplasmosis: results of the Colombian National Survey, 1992-2008. *Biomédica*. 2011; 31:344-56.
  7. Alison M. Friedmann, Evaluation and Management of Lymphadenopathy in Children, *Pediatrics in Review* 2008; 29: pp. 53-59.
  8. Brett J. Bordini, Lymphadenopathy and Neck Masses. En: Robert M. Kliegman, Patricia S. Lye, Brett J. Bordini, Heather Toth, Donald Basel. *Nelson Pediatric Symptom-Based Diagnosis*, Philadelphia, PA: Elsevier 2018. 36, p. 647-660.
  9. Ly King D, Ramachandra J, Yeomanson D. Lymphadenopathy in children: refer or reassure? *Archives of Disease in Childhood -Education and Practice* 2014; 99:101-110.
  10. Jane W. Ball, Joyce E. Dains, John A. Flynn, Barry S. Solomon, Rosalyn W. Stewart. Sistema linfático. *Manual Seidel de exploración física octava edición*. Elsevier España, 2015. Capítulo 9, p. 166-183.
  11. Albert J. Pomeranz MD, Swapna Sabnis MD, Sharon L. Busey MD, Robert M. Kliegman MD. Linfadenopatía. En: Óscar García Algar. *Estrategias diagnósticas en Pediatría, Segunda edición*. Elsevier España, 2016. Capítulo 60, 228-231.
-

## Alertas en el neurodesarrollo

**Dra. Kaarem Gutiérrez.**

Residente. Universidad de Antioquia

**Asesora:**

**Dra. Julissa Otero Flórez.**

Neuróloga Infantil. Universidad de Antioquia

El neurodesarrollo puede definirse como un proceso secuencial que da como resultado la maduración de las diferentes estructuras que conforman el sistema nervioso y la adquisición de aptitudes y habilidades que le permiten a cada individuo desarrollar su personalidad. (1) Este sigue una secuencia prácticamente igual y predecible en todos los niños pero existe un rango de variabilidad considerado como normal para alcanzar cada una de las metas del desarrollo y se da en sentido céfalo-caudal, de proximal a distal e inicia con reacciones generalizadas en el recién nacido hasta obtener respuestas específicas con el paso del tiempo. (2)

Ahora bien, es preciso recordar que el desarrollo cerebral está influenciado por factores genéticos y ambientales (lactancia materna (3), nutrición adecuada, estimulación y afectos, entre otros). Es especialmente susceptible a estos últimos por cuanto puede alterar el curso del mismo de forma positiva o negativa. (4)

El desarrollo cerebral se da en cuatro etapas secuenciales y superpuestas. La primera etapa se denomina proliferación neuronal, que ocurre en el primer trimestre y parte del segundo trimestre de gestación y, como su nombre lo indica, es en este momento en el que se originan aproximadamente cien mil millones de neuronas. Posteriormente, estas neuronas deben migrar desde la parte interna del encéfalo hacia la externa o corteza. Dicha etapa recibe el nombre de migración, y puede verse afectado por distintas toxas, entre ellas encontramos las infecciones Torch,

consumo materno de alcohol y psicoactivos y cromosomopatías, entre otras. (1)

Existen unos periodos críticos o sensibles para el desarrollo cerebral, iniciando durante la vida intrauterina y prolongándose hasta la primera infancia. (5) Estas etapas son de crecimiento neuronal y formación de conexiones sinápticas controladas a través de la activación y desactivación de genes; y se denominan de esta manera por su gran susceptibilidad a los factores ambientales. (6,7) (Ver Imagen 1 y Tabla 2).

Durante la etapa de laminación del cerebro se da la formación de múltiples conexiones sinápticas, aproximadamente 7000-10000 sinapsis por cada neurona, razón por la cual se triplica el peso del cerebro; y, por último, se da la mielinización, momento en el que se optimiza la velocidad de transmisión de los impulsos nerviosos. (1) (Ver Tabla 1).

Imagen 1. Expresión génica durante cada una de las etapas del desarrollo humano.

Por esta razón, si se quiere garantizar que un niño tenga un desarrollo adecuado, es fundamental, especialmente durante los primeros años de vida, tener en cuenta las siguientes recomendaciones

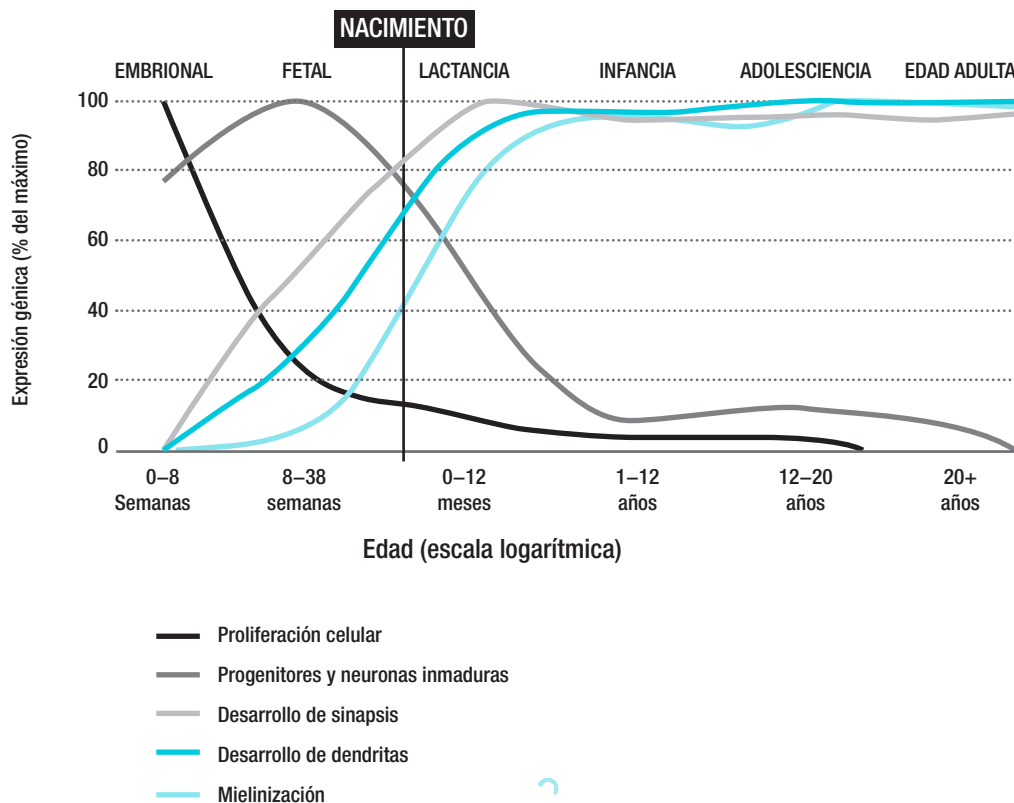
- Una madre saludable con una gestación controlada y un parto seguro con una atención idónea en el momento del nacimiento.
- Lactancia materna y alimentación complementaria completa, equilibrada, saludable y balanceada.

□ **Tabla 1.** Cronología de las etapas del desarrollo cerebral.

Etapas del desarrollo cerebral	Duración
Inducción placa neural	Primeras 3-4 semanas de gestación
Proliferación neuronal	Hasta las 25 semanas de gestación
Migración neuronal	Desde las 8 a las 34 semanas de gestación
Organización y laminación del cerebro	Inicia desde las 5 semanas de gestación hasta los 4 años de vida
Mielinización	Inicia cerca desde las 25 semanas de gestación hasta los 20 años, aproximadamente

Tomado de: Medina Alva M del P, Kahn IC, Huerta PM, Sánchez JL, Calixto JM, Vega Sánchez SM. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2015; 32(3):565–73.

□ **Imagen 1.** Cronología de las etapas del desarrollo cerebral.



Tomado de: M y Oates JW. La primera infancia en perspectiva 7. El cerebro en desarrollo. 2012.

□ **Tabla 2.** Factores de riesgo para el neurodesarrollo (4)

Prematuridad y/o bajo peso al nacer	Asfixia severa
Convulsiones neonatales	Desnutrición materno-infantil
Sepsis, meningitis o encefalitis	Entorno no estimulante
Cromosomopatías o síndromes dismórficos	Núcleo familiar conflictivo
Malformaciones en sistema nervioso central	Madre adolescente
Hidrocefalia	Maltrato infantil
Ventilación mecánica prolongada	Bajo nivel socioeconómico
Hijo de madre consumidora de psicoactivos/licor/ tabaco	Poco acceso a los servicios de salud

Tomado de: Ramos Sánchez I. Detección y diagnóstico precoz de los trastornos del desarrollo. Vox Paediatr. 2017;15 (1): 36-43

- Controles regulares de salud, con énfasis en crecimiento y desarrollo, con el objetivo de detectar e intervenir de forma adecuada cualquier anomalía.
- Ambiente familiar y redes de apoyo protectores.
- Programas orientados a las familias, mujeres y niños que promuevan la salud y el desarrollo. (6)

dentro del rango de tiempo que se considera apropiado, es decir, que haya tenido una secuencialidad adecuada. (2)

En las siguientes tablas se muestra la progresión en el tiempo de algunos hitos del desarrollo en cada uno de los dominios (motor grueso, motor fino, lenguaje y psicosocial). (Ver Tabla 3, 4, 5 y 6)

## Secuencia normal del neurodesarrollo:

El neurodesarrollo es un proceso complejo y se ha organizado en dominios que le permiten al clínico reconocer su independencia y la interrelación que hay entre ellos. Se debe tener en cuenta el contexto, los antecedentes del paciente y los hallazgos al examen clínico cuando se evalúa el neurodesarrollo de un niño. (2)

Además, hay que recordar que el tiempo en el que un niño alcanza algún hito del desarrollo en particular varía. Por ejemplo, el rango considerado como normal para la marcha va desde los nueve hasta los 18 meses, por lo que más que enfocarse en una meta puntual se debe evaluar que los hitos previos al que se está evaluando se hayan alcanzado

- **Dominio motor:** en esta área se incluyen todas las destrezas necesarias que le permiten al niño mantener el control de su postura, la marcha y la destreza manual, lo cual se ve favorecido por la aparición de diferentes respuestas motoras y posturales, algunas reflejas y otras voluntarias, así como la desaparición de ciertos reflejos. Ahora bien, este dominio se divide en motor grueso y fino; el primero se da en sentido céfalo-caudal y el segundo en sentido proximal-distal e incluye diferentes habilidades de mayor complejidad a mayor edad alcanzada por el niño. (Ver Tabla 3 e Imagen 2) (8,9)

En cuanto al desarrollo motor fino, el objetivo que debe alcanzarse en el primer año es la realización de la pinza digital mientras que en el segundo es el uso de diferentes herramientas y el remplazo, paulatinamente, de la exploración oral por la manual. (8) (Ver Tabla 4).



□ **Tabla 3.** Dominio motor grueso.

Edad (meses)	Habilidad
1	Levanta la cabeza en prono
3	Sostiene la cabeza
5	Se sienta con apoyo
7	Sedestación sin apoyo
9	Arrastre en prono
10	Gateo
12	Se para solo
13-18	Camina
20	Patea la pelota
24	Salta
48	Se para en un solo pie
2-3 años	Sube y baja escaleras
3-4 años	Marcha recta
4-5 años	Corre con dominio completo

Modificado de: Gerber RJ, Wilks T, Erdie-Lalena C. *Pediatr Rev* [Internet]. 2010; 31(7):267–77.

□ **Tabla 4.** Dominio motor fino.

Edad (meses)	Habilidad
1	Abre sus manos y las mira
3	Sostiene los objetos y los lleva a la boca
5	Un objeto en cada mano y los pasa
7	Manipula varios objetos a la vez
8	Coordinación ojo mano
9	Agarra un cubo con pulgar e índice
10	Mete y saca objetos de la caja
13-18	Torre de cubos, pasa hojas del libro
20	Garabatos circulares
25-36	Copia línea horizontal y vertical
37-48	Figura humana rudimentaria
61-72	Agrupar por colores, dibuja casas

Modificado de: Gerber RJ, Wilks T, Erdie-Lalena C. *Pediatr Rev* [Internet]. 2010; 31(7):267–77.

□ **Tabla 5.** Dominio audición y lenguaje

Edad (meses)	Habilidad
2	Sonidos como arrullo o gorjeo, busca los sonidos
4	Balbuceo, copia sonidos, llora de diferentes maneras
6	Reacciona a su nombre, une vocales, emite sonidos ante las emociones
9	"mamamama", señala, imita sonidos y gestos
12	Usa gestos simples, mama-papa, cambios de entonación, repite palabras
18	Usa el no, palabras sueltas, señala para pedir
24	Sabe nombres de personas conocidas, frases de 2-4 palabras, señala objetos representados en un libro
36	Nombra casi todo lo que conoce, sigue instrucciones de 2-3 pasos, dice nombre, edad y sexo
48	Usa reglas básicas de gramática, dice su nombre y apellidos, canta una canción
72	Habla con claridad, cuenta historias sencillas, usa el futuro

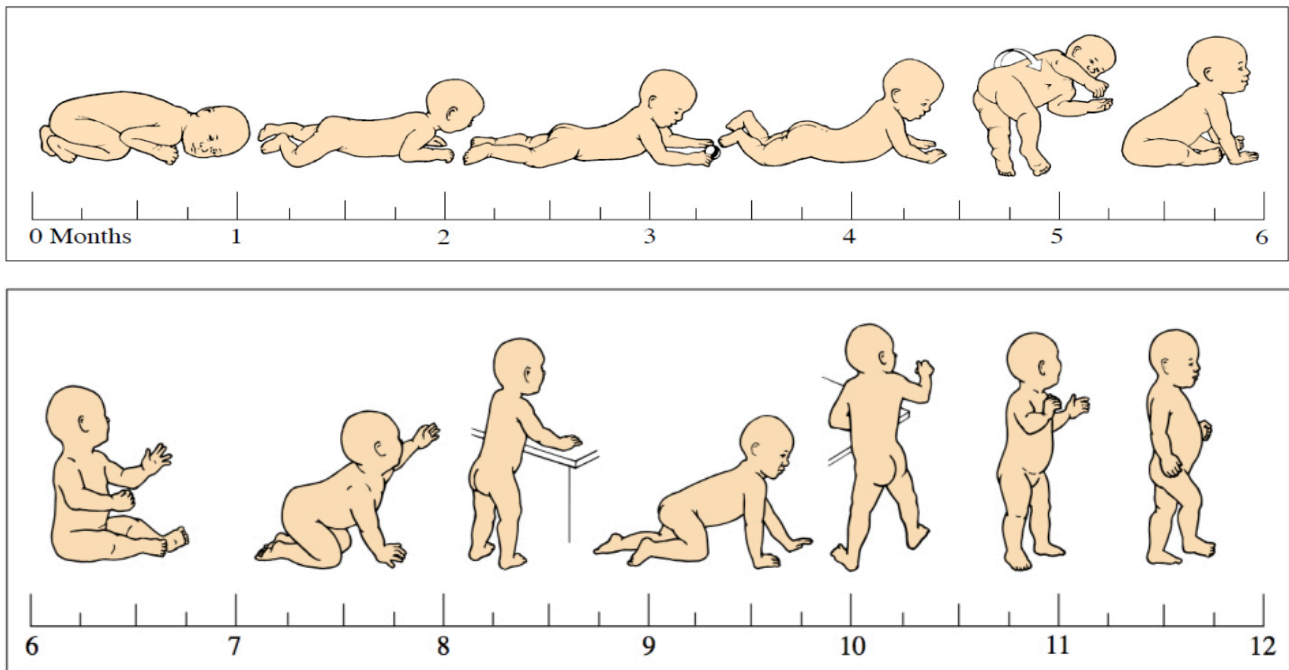
Modificado de: Johnson CP, Blasco PA. *Pediatr Rev*. 1997; 18(7):224–42.

□ **Tabla 6.** Dominio psicosocial

Edad (meses)	Habilidad
1-3	Reconoce a la madre, se voltea cuando le hablan, sonrío con las caricias
4-6	Da la mano, acepta juguetes, atiende a las conversaciones
7-9	Reconoce su imagen en el espejo, imita aplausos
10-12	Entrega y pide juguetes, bebe solo
13-18	Señala una prenda, partes del cuerpo, conciencia de la higiene personal
19-36	Control diurno de orina, diferencia niño de niña, trata de contar experiencias
37-48	Se desviste solo, comparte juego con otros niños, tiene un amigo especial
49-60	Se viste solo, sabe su edad, organiza juegos
61-72	Hace mandados, conoce su barrio o vereda, comenta su vida familiar

Modificado de: Wilks T, Gerber RJ, Erdie-Lalena C. *Pediatr Rev*. 2010; 31(9):364–7.

□ **Imagen 2.** Secuencia cronológica del desarrollo motor grueso



Tomado de: Johnson CP, Blasco PA. *Pediatr Rev* [Internet]. 1997; 18(7):224–42.

- **Dominio del lenguaje:** en el niño el lenguaje evoluciona a partir de gestos (0-12 meses), pasa por el lenguaje verbal con la emisión de palabras (1-5 años) y, por último, después de los cinco años, incluye la escritura como otra forma de comunicación. (Ver Tabla 5) (2).
- **Dominio personal y social:** se incluyen las habilidades necesarias para interactuar con otros individuos y establecer relaciones interpersonales. Es importante resaltar la gran variabilidad de estos hitos por cuanto son influenciados por la crianza y el entorno en el que habita el niño. (Ver Tabla 6) (1,2,10).
- **Dominio cognitivo:** le permite adquirir la capacidad de resolver problemas e incluye el desarrollo de las capacidades sensoriales. Hay que recordar que el olfato y

gusto están presentes desde el útero, el tacto está presente desde el nacimiento, la audición a partir del quinto mes de gestación hay sensibilidad a los sonidos y los niños reaccionan a estímulos desde el tercer día y, por último, la visión se encuentra en desarrollo y llega a ser como la del adulto (20/20) al año (2,10). (Ver Tabla 7).

## Evaluación del neurodesarrollo:

Las alteraciones del neurodesarrollo son consideradas como un grupo de patologías de gran importancia en Pediatría no sólo por su frecuencia sino por su susceptibilidad a mejorar con una intervención temprana y oportuna. Es oportuno recordar que hasta un 15% de los niños tendrá alguna discapacidad y hasta un 3% retardo mental. (2)

□ **Tabla 7.** Dominio cognitivo. Resolución de problemas.

Edad (meses)	Habilidad
2	Se interesa en las caras. Sigue objetos
4	Responde al afecto Trata de alcanzar objetos Observa caras con atención Reconoce objetos
6	Trata de tomar cosas fuera de su alcance Se lleva todo a la boca
9	Busca cosas escondidas Pinza Permanencia del objeto
12	Explora los objetos Reconoce objetos Mete objetos a un recipiente Sigue instrucciones simples
18	Funciones de objetos Señala una parte del cuerpo Garabatos
24	Permanencia del objeto Clasifica formas y colores Completa frases Imaginación sencilla
36	Opera juguetes con botones Juego en solitario Rompecabezas Pasa páginas y copia círculo
48	Nombra colores y números Puede contar Recuerda partes del cuento Figura rudimentaria Igual vs diferente Imaginación más estructurada
72	Cuenta 10 o más cosas Figura humana más completa Escribe letras o números Dibuja figuras geométricas Conoce cosas de uso diario

Modificado de: Wilks T, Gerber RJ, Erdie-Lalena C. Developmental Milestones: Cognitive Development *Pediatr Rev* (internet). 2010; 31-9-364

Por esta razón, es fundamental que todo el personal de salud encargado de atender niños tenga claras las características generales del neurodesarrollo, así como la temporalidad de los hitos que deben alcanzar, aquellos factores que aumentan el riesgo de presentar un trastorno del desarrollo

y los signos de alarma que hacen sospechar si el niño se está saliendo del curso normal. (1,4)

Ahora bien, se han diseñado diferentes herramientas de evaluación que le permiten al clínico tener un método estructurado y ordenado para observar el progreso del niño y definir si está o no dentro de lo que se considera normal, como lo es la escala abreviada de desarrollo, que está estandarizada para la población colombiana y ya fue actualizada en una tercera versión. (4,11,12)

Esta versión busca ampliar el rango de evaluación desde 0 días de vida hasta los siete años de edad cumplida, así como actualizar los indicadores comportamentales utilizados en la aplicación de la misma. Todo ello, con el fin de identificar aquellos niños en riesgo de presentar algún trastorno del desarrollo. (11)

Para su aplicación existe un instructivo que debe ser conocido a profundidad por la persona encargada de realizar la evaluación (disponible en: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ENT/Escala-abreviada-de-desarrollo-3.pdf>), pero, como normas generales, debe aplicarse en condiciones óptimas; el tiempo de evaluación aproximado es de 15-20 minutos mínimo; puede iniciarse con evaluación del área que usted prefiera; se debe iniciar con el ítem correspondiente al rango de edad del niño; se califica 1 si acierta y 0 si falla; se debe parar cuando tenga tres ceros consecutivos y, si en el primer ítem obtiene un cero, se debe devolver hasta que obtenga tres ceros consecutivos. (11)

Adicionalmente, se utilizan los cocientes de desarrollo con el propósito de estimar el nivel de desarrollo alcanzado por un niño en un determinado momento durante los primeros cinco años de vida. (Ver Gráfico 1 y Tabla 7). En Colombia, el docente de Pediatría social de la Universidad de Antioquia, Juan C. Rodríguez, incorporó en 2001 la medición de dichos cocientes ante la necesidad sentida de cuantificar el déficit de aquellos niños con discapacidad o que están en condición de "alerta".

Hay que tener en cuenta que cuando un niño se clasifica dentro de la categoría de retardo madurativo puede encontrarse en los estados iniciales de alguna dificultad evolutiva o puede tratarse de una circunstancia transitoria, mientras que si es un retardo patológico se puede asociar con un compromiso específico o permanente en el sistema nervioso central, lo que precisa de una evaluación y un seguimiento más exhaustivos.

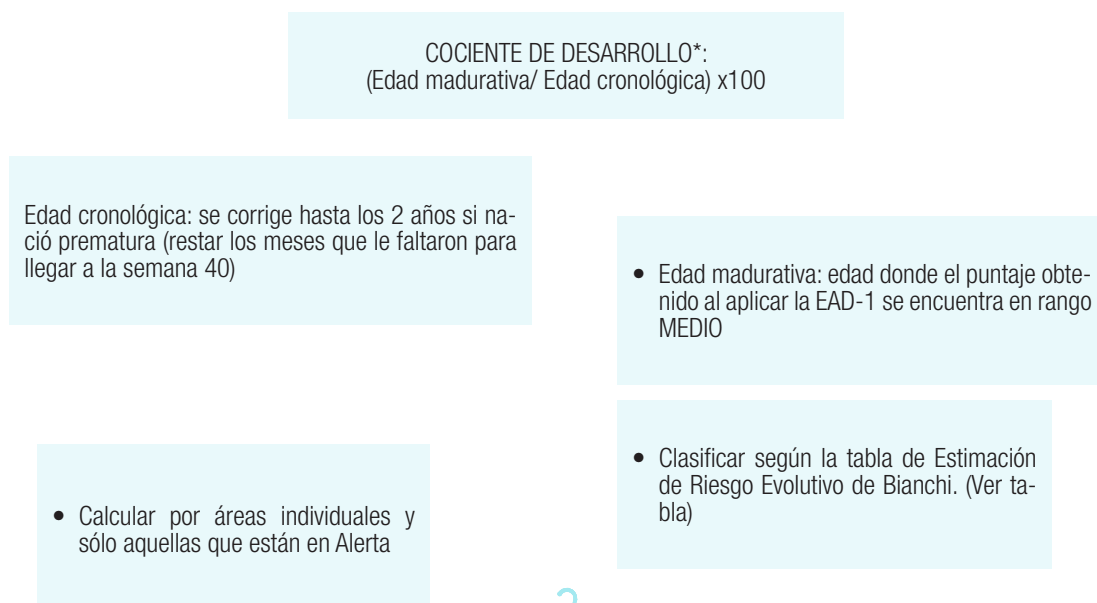
## Signos de alarma

Existen diversos signos que sirven como alerta en el momento de evaluar el neurodesarrollo de un niño y determinar si requiere un seguimiento más exhaustivo o pruebas adicionales con el propósito de descartar la presencia de un trastorno del desarrollo. (13) Hay algunos de carácter general y otros más específicos, según el área que se esté

evaluando. Dentro de los signos de alarma generales se encuentran:

- Micro y macrocefalia: definida como una circunferencia cefálica de -2 y +2 DE, respectivamente. Se comportan como un signo de alarma relativo porque, en algunos casos, puede ser familiar o una variante anormal, pero también se asocia con déficit cognitivo y dificultades en el aprendizaje y requiere seguimiento. (14)
- Talla baja y alta: por lo general son niños normales, pero se ha visto que en algunos pacientes con estas características hay un aumento en la prevalencia de trastornos del neurodesarrollo.
- Dismorfismo: es preciso poner atención si el niño presenta tres o más características por cuanto puede presentar algún trastorno en el neurodesarrollo.
- Anormalidades al examen físico (estigmas cutáneos, organomegalias, anomalías en fontanelas o suturas,

□ **Gráfico 1.** Aplicación de los cocientes de desarrollo.



Modificado de Rodríguez J. Los cocientes de desarrollo. 2015.

anomalías oculares, asimetrías en la postura, movimientos anormales).

- Pobre interacción social y psicoafectividad.
- Asimetría en el movimiento, tono o reflejos osteotendinosos.
- Persistencia de los reflejos primitivos más allá del tiempo esperado. (15) (Ver Tabla 8).
- No alcanzar una meta en el rango de tiempo establecido.
- Pérdida de alguna habilidad alcanzada. (1,2) (Ver Tabla 9)

Ahora bien, en cuanto al área de desarrollo concerniente a las habilidades motoras gruesas y finas, se halla que: (Ver Tabla 10).

Existen variantes en el desarrollo motor que no son de carácter patológico como, por ejemplo: realizar la pinza manual entre el dedo pulgar y el medio, el desplazamiento sentado sobre las nalgas, la ausencia de gateo, el rechazo al prono, entre otros. (8)

Con base en el interrogatorio y el examen físico completo, el clínico debe definir si la anomalía motora se debe a un trastorno del sistema nervioso central, una enfermedad neurodegenerativa o progresiva, una lesión espinal o de nervio periférico o una anomalía estructural. A todos estos pacientes se les debe realizar los estudios necesarios para identificar la causa y, además, garantizar una evaluación por neurología infantil o el equipo multidisciplinario apropiado. (2)

□ **Tabla 8.** Escala de Bianchi.

Clasificación del nivel de desarrollo	
Alto	≥ 115
Normal	114-85
Retardo madurativo	84-70
Retardo patológico	69-36
Retardo patológico extremo	≤ 35

Tomado de: Rodríguez J. Los cocientes de desarrollo. 2015.

En cuanto a las habilidades necesarias para resolver problemas (desarrollo cognitivo) y el lenguaje, se encuentran las siguientes banderas rojas: (Ver Tabla 11).

Evaluar el desarrollo del lenguaje y las habilidades para resolver problemas, permite al clínico estimar el nivel alcanzado de inteligencia verbal y no verbal, respectivamente. Cuando existen anomalías importantes en ambas áreas se puede sospechar de que el niño tenga una discapacidad cognitiva, pero el diagnóstico definitivo requiere estudios adicionales. (2)

Por otra parte, cuando hay una alteración que afecta únicamente el lenguaje se debe descartar hipoacusia y si únicamente se ve afectada la capacidad de resolver problemas, se debe excluir la presencia de otros trastornos que se vean enmascarados como una discapacidad cognitiva o, por ejemplo, trastornos visuales o alteraciones motoras finas. (2)

También existen signos de alarma en el desarrollo psicosocial que, en el momento de interpretarlas, se debe tener en cuenta el contexto del paciente, la historia clínica y el resto de hallazgos encontrados en el examen físico por cuanto este dominio en particular es muy susceptible al entorno en

□ **Tabla 9.** Cronología de los reflejos primitivos.

Reflejo	Aparece	Desaparece
Palpebral	Nacimiento	1 mes
Búsqueda	Nacimiento	2 meses
Succión	Nacimiento	Se pierde a voluntad
Marcha automática	Nacimiento	1 año
Babinski	Nacimiento	1 año
Preensión palmar	Nacimiento	2-3 meses
Preensión plantar	Nacimiento	1 año
Moro	Nacimiento	4 meses
Galant	Nacimiento	2 meses

Modificado de: Medina Alva M del P, Kahn IC, Huerta PM, Sánchez JL, Calixto JM, Vega Sánchez SM. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2015; 32(3):565-73.



□ **Tabla 10.** Banderas rojas del desarrollo motor.

Motor grueso	Motor fino
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Balanceo antes de los tres meses</li> <li>• Pobre sostén cefálico a los cuatro meses.</li> <li>• Incapacidad de sentarse a los nueve meses.</li> <li>• Persistencia de reflejos primitivos a los nueve meses.</li> <li>• Falta de reflejos de protección a los 12 meses. Los reflejos de protección son: apoyo anterior, que aparece, aproximadamente, al sexto mes, para caídas entre el séptimo y noveno mes, apoyo lateral al octavo mes y apoyo posterior entre los 10-12 meses.</li> <li>• Ausencia de marcha a los 18 meses.</li> <li>• En supino la posición de rana o tijeras sugestiva de hipotonía o espasticidad.</li> <li>• En sedestación la posición en W (sugestiva de hipotonía).</li> <li>• Marcha persistente en puntas.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Mano cerrada todo el tiempo a los tres meses.</li> <li>• Pulgar incluido &gt;dos meses.</li> <li>• Dominancia de la mano antes de los 18 meses.</li> <li>• No agarra objetos a partir de los cinco meses.</li> </ul>

Modificado de: Johnson CP, Blasco PA. *Pediatr Rev* [Internet]. 1997; 18(7):224-42.

□ **Tabla 11.** Banderas rojas del lenguaje y resolución de problemas.

Lenguaje	Resolución de problemas
<ul style="list-style-type: none"> <li>• No reacción a la voz materna (dos meses).</li> <li>• No gira cabeza al sonido (cuatro meses).</li> <li>• Sin balbuceo al segundo trimestre.</li> <li>• Sin bislabos a los 15 meses.</li> <li>• No comprende órdenes a los 18 meses.</li> <li>• No señala partes de la cara a los dos años.</li> <li>• No lenguaje propositivo a los dos años</li> <li>• No dice frases a los 30 meses.</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• No se alerta ante los estímulos sensoriales.</li> <li>• Incapacidad para alcanzar objetos (puede indicar un trastorno visual, motor o cognitivo).</li> <li>• No imita las acciones realizadas por otros.</li> <li>• Ausencia de juego simbólico.</li> </ul>

Modificado de: Wilks T, Gerber RJ, Erdie-Lalena C. *Pediatr Rev*. 2010; 31(9):364-7.

el que se encuentra el niño. Un ejemplo de esto es el estado emocional de los padres, pues si existe depresión materna puede haber un problema de apego y en la evaluación se hace evidente la ausencia de la sonrisa recíproca del niño. (2) (Ver Tabla 12).

periódica y juiciosa del neurodesarrollo en los niños, pues esto permitirá detectar de forma temprana a aquellos que se están saliendo de la "normalidad" e intervenir de forma oportuna para mejorar su calidad de vida a largo plazo, teniendo en cuenta siempre el contexto en el que se encuentran inmersos. (1,4) ■

Para concluir, es menester recordar que es crucial que todos los profesionales de la salud realicen una evaluación

□ **Tabla 12.** Banderas rojas del desarrollo psicosocial.

- 1 – 3 meses: irritabilidad, alteraciones del sueño o la alimentación.
- 6 meses: ausencia de sonrisa u otras expresiones alegres.
- 9 meses: ausencia de ansiedad de separación. Falta de intercambio de vocalizaciones u otras expresiones.
- 12 meses: falta de respuesta al nombre o ausencia de balbuceo.
- 15 meses: ausencia de sonrisa social. No señala.
- 18 meses: falta de juego simbólico sencillo. No combina las palabras con los gestos.
- 24 meses: falta de frases significativas de dos palabras (no imita o no repite).
- A cualquier edad: pérdida del balbuceo adquirido, el habla u otras habilidades sociales.

Modificado de: Wilks T, Gerber RJ, Erdie-Lalena C. *Pediatr Rev.* 2010; 31(9):364–7.

---

## □ Referencias bibliográficas

1. Medina Alva M del P, Kahn IC, Huerta PM, Sánchez JL, Calixto JM, Vega Sánchez SM. Neurodesarrollo infantil: Características normales y signos de alarma en el niño menor de cinco años. *Rev Peru Med Exp Salud Pública*. 2015; 32(3):565–73.
  2. Johnson CP, Blasco PA. Infant Growth and Development. *Pediatr Rev [Internet]*. 1997; 18(7):224–42. Available from: <http://pedsinreview.aapublications.org/cgi/doi/10.1542/pir.18-7-224>
  3. Victora CG, Horta BL, de Mola CL, Quevedo L, Pinheiro RT, Gigante DP, et al. Association between breastfeeding and intelligence, educational attainment, and income at 30 years of age: A prospective birth cohort study from Brazil. *Lancet Glob Heal [Internet]*. Victora et al. Open Access article distributed under the terms of CC BY; 2015; 3(4):199–205. Available from: [http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X\(15\)70002-1](http://dx.doi.org/10.1016/S2214-109X(15)70002-1)
  4. Ramos Sánchez I. Detección y diagnóstico precoz de los trastornos del desarrollo. *Vox Paediatr*. 2007; 15(1):36–43.
  5. Meredith RM. Sensitive and critical periods during neurotypical and aberrant neurodevelopment: A framework for neurodevelopmental disorders. *Neurosci Biobehav Rev [Internet]*. Elsevier Ltd; 2015; 50:180–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.neubiorev.2014.12.001>
  6. M y Oates JW. La primera infancia en perspectiva 7. El cerebro en desarrollo. 2012.
  7. Sousa MM, Pletikos M, Meyer KA, Sedmak G, Guannel T, Shin Y, et al. Spatio-temporal transcriptome of the human brain. 2011; 3–9.
  8. Gerber RJ, Wilks T, Erdie-Lalena C. Developmental Milestones: Motor Development. *Pediatr Rev [Internet]*. 2010; 31(7):267–77. Available from: <http://pedsinreview.aapublications.org/cgi/doi/10.1542/pir.31-7-267>
  9. T.O. Pamela Salgado Universidad de Chile Marzo 2007.
  10. Wilks T, Gerber RJ, Erdie-Lalena C. Developmental Milestones: Cognitive Development. *Pediatr Rev [Internet]*. 2010; 31(9):364–7. Available from: <http://pedsinreview.aapublications.org/cgi/doi/10.1542/pir.31-9-364>
  11. Escala\_Abreviada\_Desarrollo. Ministerio de Protección Social. 2017. Available from: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ENT/Escala-abreviada-de-desarrollo-3.pdf>
  12. Píson JL, Galindo LM. Evaluación y manejo del niño con retraso psicomotor. *Trastornos generalizados*. 2011; (20):131–44.
  13. Method A. Neurodevelopment a1 Symptoms During the First Year of Life Part 11 : Practical Examples and the Application of this. (3).
  14. Westra S, Miller C, Rosman NP, Leviton A. NIH Public Access. 2010; 155(3):1–17.
  15. Cupute AJ, Palmer FB, Shupiro BK, Wuchtel RC, Accurdo PJ. Primitive reflex profile : a quantitation of primitive reflexes in infancy.
-

## Alimentación complementaria: mitos y realidades

### **Dra. Lorena Yepes Arcila**

Residente Pediatría Tercer Año

Universidad de Antioquia

### **Asesora**

### **Dra. Adriana Patricia Osorno Gutiérrez**

Nutricionista, dietista. Universidad de Antioquia

Especialista en Nutrición Clínica Pediátrica. Hospital Infantil de México Federico Gómez

### **Asesor**

### **Dr. Jorge Eliécer Botero Gómez**

Médico. Universidad de Antioquia

Magister en Nutrición Clínica Pediátrica, INTA - Universidad de Chile

Profesor Departamento de Pediatría y Puericultura

Universidad de Antioquia

## Introducción

Una introducción adecuada de la alimentación complementaria es uno de los pilares fundamentales para un crecimiento óptimo y saludable. Prácticas de alimentación adecuadas no sólo son clave para evitar la desnutrición, la obesidad y para favorecer un adecuado desarrollo neurológico, sino para formar una cultura alimentaria en la que se reflejen estilos de vida sana y se comprenda, de manera coherente, la relación que surge entre los sujetos y los alimentos porque intervienen, además de factores económicos y culturales, aspectos emocionales y sociales. A través de este capítulo se busca que el lector pueda comprender que no se trata de señalar fechas exactas y porciones precisas, pues el niño es quien decide cuánto come. El adulto sólo será responsable de ofrecer alimentos saludables y adecuados en los momentos indicados.

## ¿Qué es la alimentación complementaria?

La Organización Mundial de la Salud (OMS) define alimentación complementaria como cualquier alimento sólido o líquido diferente de la leche materna (1) Por su parte, la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN, por sus siglas en inglés), usa el término para referirse a la toma de alimentos sólidos o líquidos diferente a la leche materna o a la leche de fórmula. (2)

Algunos otros autores utilizan el término de *weaning foods* o alimentación de destete, expresión desaconsejada por la OMS debido a que su introducción no implica terminar con la lactancia materna, la cual se debe continuar, idealmente, hasta los dos años de edad ó más. (3,7)

Uno de los propósitos de la alimentación complementaria es introducir gradualmente el niño a una dieta balanceada de múltiples sabores y texturas, para que al año de edad pueda estar acoplado en la dieta familiar. (3)

## ¿Cuándo se debe iniciar la alimentación complementaria?

ESPGHAN recomienda el inicio de la AC entre las 17 y 26 semanas de vida, OMS lo recomienda alrededor de los seis meses y no antes de los cuatro meses. En este sentido vale la pena aclarar qué consideraciones se deben tener en cuenta para decidir si se inicia a los cuatro o a los seis meses:

- Se debe insistir en que la duración de la lactancia materna (LM) exclusiva es hasta los seis meses de edad; esto quiere decir que si el niño tiene lactancia materna exclusiva, el inicio de la AC será a los seis meses de edad y no antes.
- Se puede considerar iniciar la AC antes de los seis meses en los niños que no tienen LM exclusiva, los pretérmino y con BPN. (5)

Lo anterior también dependerá de las necesidades nutricionales del niño, su madurez neurológica y su interés por la comida. Además, se deben tener en cuenta los siguientes aspectos:

## Neurodesarrollo

El sostén cefálico y la capacidad para permanecer sentado que aparecen entre el tercer y cuarto a sexto mes, respectivamente, facilita el suministro de alimentos semisólidos. A su vez, entre los cuatro a seis meses de edad, el niño inicia con habilidades que aumentan su capacidad tanto de succión como de masticación, lo que hace posible que pueda deglutir comida tipo puré o papillas. Además de lo anterior el reflejo de extrusión, mediante el cual el niño expulsa con la lengua tanto objetos como alimentos, desaparece alrededor del cuarto mes, permitiendo que acepte con mayor facilidad la comida ofrecida de una cuchara. Es debido a esto que la OMS aconseja que las comidas tipo puré deben ser ofrecidas a partir de los 6 meses de edad. (3,6,7 y 8)

Entre los 7 y 9 meses el niño tiene la capacidad de agarrar alimentos y llevarlos a su boca y, por ende, alimentarse por sí mismo. Puede morder y triturar ayudado por los movimientos laterales de la lengua, por lo que es ideal ofrecer alimentos amasados, humedecidos o picados. A su vez, inician los movimientos rítmicos de la masticación, lo que, aunado a la erupción dentaria, le permitirá asimilar progresivamente alimentos cada vez más sólidos. (8)

De los 12 a los 24 meses el niño ya tiene una mayor estabilidad mandibular y, por ello, un mejor proceso de masticación, así que debe incluirse en este punto en la dieta familiar. (6)

Varios estudios han evidenciado que cuando no es posible la introducción de alimentos semisólidos (contextura gruesa) entre los nueve y 10 meses de edad, puede haber más dificultades con la alimentación complementaria y para que el niño acepte grupos alimentarios como frutas y vegetales. (2,4)

Se debe tener claro que la eficiencia masticatoria del niño a los 6 años es apenas 40% de la del adulto, lo que implica que al ofrecer alimentos que requieran alto esfuerzo masticatorio la porción que consumirá será menor a la habitual, lo que podría desencadenar alteraciones en el estado nutricional. (7,8)

## Sistema gastrointestinal

A partir de los cuatro meses de edad el sistema gastrointestinal del niño es suficientemente maduro para metabolizar nutrientes y, a partir de esta edad, las enzimas son suficientes para facilitar la digestión y absorción de los alimentos. Cuando se inicia la alimentación complementaria se promueven cambios en la microbiota intestinal por la producción de bifidobacterias y lactobacilos, lo cual promueve el trofismo de la barrera gastrointestinal para evitar la entrada de alérgenos alimentarios. (7,8)

## Sistema renal

A los seis meses de edad el riñón adquiere una mayor capacidad funcional en cuanto a la tasa de filtración, lo que se traduce en una mayor capacidad de manejar solutos. Alcanza la función del adulto a los 12 meses de edad. (8)

## Necesidades energéticas

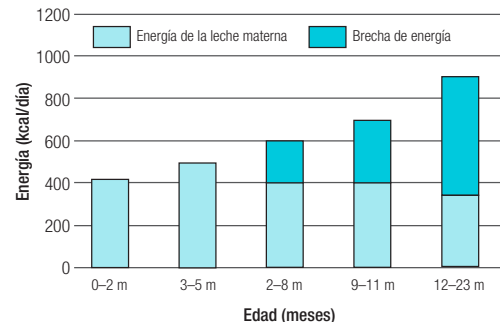
Luego del sexto mes el niño necesita un mayor aporte energético. Además de algunos nutrientes como calcio, vitamina D, hierro, entre otros, para asegurar un adecuado crecimiento los cuales no alcanzan a ser cubiertos solo por la leche materna. A continuación, se presentan en las gráficas 1 y 2 las brechas energéticas que deben ser cubiertas mediante la alimentación complementaria. (3)

Como se observa en la gráfica 2, es muy importante que durante la alimentación complementaria insistir a las familias que se empleen alimentos que contengan hierro, principalmente aquellos de origen animal, o en su defecto según las costumbres alimenticias de la familia se suplemente. Será necesario suplementar a esta edad a quienes lo necesiten. Las grasas y aceites son fuentes concentradas de energía. Las frutas y verduras de color amarillo, naranja y rojo y las hojas de color verde oscuro son ricos en Vitamina A y C. Fríjoles, lentejas, garbanzos, soya, son buena fuente de proteína. (3)

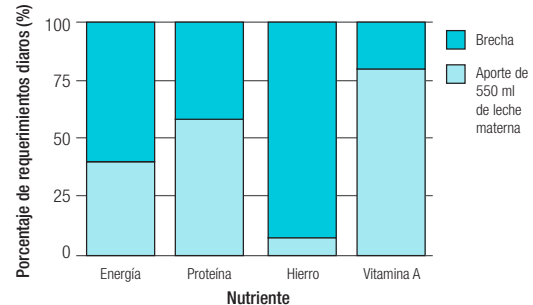
## ¿Cómo iniciar la alimentación complementaria?

Cuando la alimentación fluye bien en el hogar, los padres y sus hijos entran en sincronía, se crea un ambiente de bienestar en el momento de compartir juntos alrededor de la comida. Es claro que la mayoría de los padres esperan tener una relación positiva en cuanto al momento de iniciar la alimentación complementaria y tienen altas expectativas sobre ese momento. Sin embargo, hay mucha información circulante que, en su mayoría, pone a los padres como los

Gráfica 1. Energía requerida según edad y la cantidad aportada por la leche materna



Gráfica 2. Brechas a ser llenadas con la alimentación complementaria, para un niño o niña de 12-23 meses que recibe lactancia materna



Gráfica 1 y 2. Tomada de referencia (3). La alimentación del lactante y del niño pequeño Capítulo Modelo para libros de texto dirigidos a estudiantes de medicina y otras ciencias de la salud. 2010.

principales responsables y esto produce angustia, estrés y disrupción familiar. (18)

Al hablar de alimentación se debe entender que "el sentido común ya no es común", como lo describe Elynn Satter en su libro *Child of mine*. (18) Los niños no necesitan programar sus comidas con horarios estrictos. Es incorrecto obligarlos a comer verduras con el argumento de que se ganarán un postre si lo hacen. Muchas de estas actitudes tienen que ver con las altas demandas laborales de los padres que delegan las labores de crianza a terceras personas y las modas de los círculos sociales en los que vivimos.



En definitiva, los problemas de alimentación son comunes hoy en día. Se dice que hasta un 25% (10) de los niños tiene problemas relacionados con la alimentación. Estos incluyen hábitos bizarros, retrasos en la auto-alimentación, dificultades en aceptar varios tipos de comidas o texturas, aversión para cierto tipo de alimentos, así como también obesidad y algunos otros trastornos alimentarios. Las quejas que más comúnmente presentan los padres son la preferencia por la comida chatarra y el mal comportamiento cuando lo sientan en la mesa. Muchos de los padres ofrecen comida alternativa ante la negativa de sus hijos de comer lo que se ofrece en casa, mientras otros optan por forzarlos, regañarlos y obligarlos a comer. Algunos manifiestan que sus hijos tienen poco apetito para alimentos específicos como las carnes y las verduras.

El éxito entonces para lograr que la etapa de introducción a la alimentación complementaria sea agradable, tanto para los padres como para el niño es convertir este evento en algo familiar, donde se le permita al niño el aprendizaje de nuevas consistencias, texturas, sabores, teniendo en cuenta su etapa del desarrollo. Es por esto que existe la "división de las responsabilidades", en cuanto hablar de alimentación se trata: los padres son los responsables del **qué**: alimentos saludables, **dónde**: en el comedor, **cuándo**: a horas de las comidas, **cómo**: higiénico, no muy caliente, no muy salado, que no predispongan a sofocación, y los niños serán los únicos responsables de **cuánto** e incluso de **si comen o no**. Lo anterior puede llegar a sonar algo revolucionario para algunos padres e inclusive para algunos pediatras. La idea que se persigue con ello es la de aplicar una forma de alimentación positiva, donde el niño pueda aprender a comer una gran variedad de alimentos y tomar responsabilidad por su propia alimentación, siempre que se les ofrezca de manera regular una alimentación variada y nutritiva, sin ningún tipo de presión adicional. Estudios han demostrado que cuando forzamos los niños a comer se libera gran cantidad de adrenalina, la cual suprime el apetito, creando un círculo vicioso de batalla y estrés entre padres e hijos. (11,18,17)

## Alimentando al niño

El proceso de la educación del niño en la alimentación complementaria implica un largo recorrido, mediante el cual, hacia el final del primer año, debe llegar al destino final: sentarse en la mesa, con la familia, para alimentarse por sí mismo, así sea con sus manos (sin utilizar utensilios) y utilizar el vaso para los líquidos.

**Iniciar alimentos sólidos:** Entre los 5 y 7 meses, como se mencionó previamente, el niño manifiesta señales de maduración neuronal que indican que está listo para iniciar el consumo de alimentos, tales como tener un adecuado sostén cefálico, ser capaz de llevarse a la boca sus manos y juguetes, abrir su boca cuando ve pasar alimentos, fusionar sus labios a la cuchara y arrastrar el alimento hacia adentro de su boca, como mantener la comida en su boca en lugar de expulsarla. Se debe guiar por lo que el niño pueda hacer y no por su edad como tal. Ciertas condiciones como la prematuridad, alteraciones neurológicas asociadas o alteraciones en la fase motora-oral de la deglución, pueden retrasar esta etapa inclusive hasta el primer año de edad. (17,18)

**¿Con cuáles alimentos iniciar?** No hay una regla fija para ello. Se puede por ejemplo, comenzar con cereales, los cuales pueden ser mezclados con la misma leche materna. Idealmente deben ser preparados en casa, y siempre evitar los ultraprocesados, (esto último aplica para todas las etapas de la alimentación infantil) ya que favorecen el riesgo de obesidad. No se aconseja darlos en tetero. Se debe considerar el inicio temprano de las carnes rojas como principal de fuente de hierro, esto si consideramos que la razón del inicio de la AC es la brecha en energía y hierro principalmente. (Gráfica 2.) A medida que el niño vaya aceptando se puede avanzar en cuanto a consistencia. Puede iniciar también frutas y vegetales tipo compota, o puede simplemente macerarlas con un tenedor para ir cambiando la consistencia. El niño aprenderá a mantener el alimento en su boca y a triturarlo con ayuda de sus encías y mandíbula. Posteriormente, a medida que se aumente la

consistencia y pueda ofrecerle ya pequeñas partes blandas de alimento, aprenderá el uso de la lengua. Luego puede ofrecerle alimentos como galletas o tostadas, que con su saliva ablandará para lograr deglutirlas.

Poco después el niño querrá utilizar sus manos. Esto es un signo para seguir avanzando en cuanto a consistencia. Intentará coger la cuchara y meter las manos en el plato y empezará a coger alimentos con su palma y con ayuda de sus dedos para llevarlo a su boca y, finalmente, logrará cogerlo con el pulgar y el índice. Siempre se debe tomar el tiempo en introducir nuevos alimentos. Debe darse tiempo al niño para que se adapte a las diferentes texturas y sabores y estar atentos a la presencia de reacciones negativas. (18)

**Frutas y vegetales:** no hay preferencia por ninguno en especial. Puede iniciarse desde los 6 meses, inclusive las frutas ácidas y fresas. Algunos autores recomiendan ofrecer primero la forma cocinada de las verduras pero solo por poco tiempo, y preferiblemente al vapor o con muy poca cantidad de agua, luego la cruda, siempre recordando un adecuado lavado del alimento. Con o sin cáscara, dependerá de la maduración masticatoria del niño. Puede iniciarse con una sola fruta por 2 a 3 días, si no presenta reacción alguna como es de esperarse la mayoría de las veces, puede avanzar rápidamente e inclusive puede combinarlas si así lo desea. Lo anterior se aplica igualmente para los vegetales, pero éstos no deben llevar sal. Si el niño pierde interés en una fruta o verdura es importante no desistir, se puede ofrecer otra, cambiar su presentación o combinación. (2,3,5)

**Jugos:** actualmente la Academia Americana de Pediatría (9) no recomienda el uso de jugos de fruta por debajo del año de edad. El jugo de fruta no ofrece beneficios nutricionales adicionales sobre la fruta entera y además el consumo excesivo de jugos se asocia a diarrea crónica y malnutrición. Según la edad, se recomiendan máximo las siguientes cantidades:

- 1 a 3 años: 4 onzas al día
- 4 a 6 años: 4 a 6 onzas al día
- 7 a 18 años: máximo 8 onzas al día

**Panes y cereales:** son una de las opciones más apetecidas por los padres. Es ideal, como se mencionó anteriormente, para el inicio de la AC. Los panes y galletas son otra opción útil para iniciar la complementación, teniendo en cuenta el tipo de galleta, su consistencia, dejando que el niño la coja y la saboree a medida que progresa.

Papa, yuca, arroz, entre otros, se pueden iniciar tan temprano como en el sexto mes, sólo teniendo en cuenta la consistencia y la progresión de la misma de acuerdo a la etapa en la que se encuentre el niño. Las pastas también hacen parte de este grupo y pueden utilizarse, teniendo precaución con el tamaño, para evitar riesgo de ahogamiento. (18)

**Proteína:** huevo, carne, pollo, pescado, frijoles, etc., pueden iniciarse sin ninguna contraindicación desde el sexto mes. Su mayor problema es la textura sobre todo para la carne. Es por esto que se debe iniciar igual que con los demás alimentos, primero en su forma licuada, luego en forma de puré o molienda y avanzando según lo tolere el niño. (2)

**Leche de vaca:** se puede iniciar a partir del año de edad, no reemplaza a la leche materna. Su introducción temprana incurre en ocasiones en pérdidas de hierro por micro-sangrado intestinal, además que contribuye a un aumento anormal de la osmolaridad plasmática dado su excesivo aporte de sodio, fósforo, calcio y proteínas. Carece además de vitamina C, D, hierro y niacina. Pudiese ser usada en pequeñas cantidades para preparar papillas si no se dispone de leche materna. (2).

**Azúcares:** debe evitarse en el primer año de vida. Sólo aportan calorías adicionales. El niño puede mantenerse alejado de los azúcares hasta que finalmente los pruebe y sienta pasión por estos. Aunque estas recomendaciones son un reto para los padres, debe recordarse que son éstos quienes deciden el qué, cuándo y dónde de los alimentos.

La miel ni procesada debe evitarse hasta después del año, inclusive después de los 2 años de edad según la literatura, por el riesgo de botulismo, sobre todo la no procesada. (2,3,9)

**Sal:** evitar su adición extra a los alimentos en los primeros 12 meses de vida. Evitar alimentos con alto contenido de sal como embutidos y procesados. Recordar que la sal de cocina es la principal fuente de yodo, por esta razón no es adecuado restringir totalmente la sal de la dieta del niño, así mismo no se recomienda el uso de otras sales minerales o “sal de mar” si no viene fortificada con yodo. (19)

**Alimentar con cuchara:** se inicia ofreciendo el alimento sobre la cuchara sin introducirlo a la fuerza en su boca. Debe esperar que sea el niño quien le muestre que está listo para ser alimentado (abre su boca). Se sostiene la cuchara aproximadamente a 30 cm de la boca del niño, esperar a que él la mire y muestre interés en que se la den. Se puede también intentar poner un poco del alimento en los labios para que el niño pruebe y luego ofrecerle el alimento directamente de la cuchara. Deje que el niño toque la comida si así lo desea y que se ensucie. Háblele para que él sienta la compañía, sin distraer con otros métodos como canciones, celulares, tablet, televisores, entre otros. El niño dirá cuando ya no quiere comer más. Se echará hacia atrás, cerrará sus labios, moverá la cabeza de un lado para otro. Los niños aprenden a comer mejor cuando sienten que pueden tener control de esta situación. (18)

**Continuar lactancia materna:** cuando se está iniciando la transición, puede primero ofrecerle la leche materna, y luego el alimento sólido de su elección. A medida que avance y el niño se sienta más cómodo, puede ofrecerle primero el sólido y luego la leche materna. Puede hacer lo mismo en caso de que el niño esté siendo alimentado con fórmula, la cual según la etapa del desarrollo puede ser servida en vaso pitillo.

## ¿Cómo iniciar los alimentos sólidos?

Recordar que el niño es un participante activo. Quien lo acompañe en este proceso debe aprender a escucharlo y a interpretarlo para ofrecer respuestas adecuadas. En esta transición el niño aprenderá algo de crucial importancia para el resto de su vida: Que él puede “decirle” a los demás, así inicialmente sea de manera no verbal lo que él quiere, y que los demás responderán a esto. Además, comprenderá que el mundo es un lugar amigable, donde lo respetarán, escucharán y tratarán con amor. La alimentación debe ser entonces un proceso divertido, y de esta manera se constituye en uno de los primeros y más importantes momentos de socialización del niño.

**Frecuencia:** entre los 6 a 8 meses se pueden incluir entre 2 a 3 tiempos alimentarios aparte de la leche materna o fórmula infantil. Entre los 9 y 11 meses pueden incluirse entre 3 a 4 tiempos alimentarios además de la lactancia materna o de fórmula. Ya entre los 12 a los 24 meses, el número de comidas diarias deberá ser entre 4 a 5 al día, y continuando con la leche materna. (1,10)

**Neofobia:** es común que se presente luego de los 12 meses de edad, pero en algunos casos puede estar inclusive desde los 6 meses al inicio de la alimentación complementaria. Consiste en la rápida pérdida de interés en la comida luego de solo un mordisco, es decir cuando no les gusta algo nuevo. Investigaciones muestran que un niño entre más veces prueba un nuevo alimento, más rápido le terminará gustando. El niño puede llegar a probar un nuevo alimento entre 10 a 20 veces antes de aprender y aceptar su gusto por él. Además, se ha mostrado que el estar acompañado por la familia, dándoles un tiempo suficiente para probar, sin presiones y dándoles pequeñas porciones, hace que tengan una mejor aceptación de los alimentos. (2,18)

## Errores comunes en la alimentación complementaria:

Los errores aparecen comúnmente cuando se trata a los niños con una actitud impositiva donde prevalecen por parte de los adultos, los tiempos precisos y exactos para el inicio de la alimentación complementaria, tipo y cantidad de alimentos, que implican ignorar por completo al niño. La mayoría de estos errores vienen de algunos familiares, amigos, nutricionistas y también pediatras, que tienen la convicción que como ciertos niños iniciaron los sólidos tempranamente y no tuvieron problema alguno, debería continuar siendo así. (18) Algunos textos o revisiones mencionan erróneamente, además, que la leche materna deja de ser necesaria y no cumple las condiciones nutricionales adecuadas a partir de los 3 meses de edad lo que lleva a la introducción temprana de la alimentación complementaria. Adicionalmente, no se puede dejar de mencionar las grandes industrias de alimentos para bebés, que cada vez promueven nuevos tipos de alimentos que intentan adaptarse convenientemente a los estilos de vida de las familias actuales, haciendo que los alimentos y diferentes fórmulas para bebés se hagan más atractivos, iniciando su consumo prematuramente.

## Comida y sueño

Padres y cuidadores tienen la esperanza de que el inicio de la alimentación complementaria, harán que su bebé se sienta más satisfecho, lo que significa que dormirá más tiempo. Sin embargo, los estudios no han mostrado tal situación. El sueño es una situación más comportamental que asociado con la nutrición. (18)

## Alimentos alergénicos

Hasta hace algunos años se recomendaba restringir la introducción de ciertos alimentos como el maní y frutos secos, los mariscos y los pescados hasta después de los 3

años de vida, y el huevo luego del año. Actualmente las últimas guías de la ESPGHAN son muy claras en recomendar que todos los alimentos anteriores y aún aquellos alimentos con alto potencial alergénico, deben introducirse idealmente antes de los 7 meses de edad, con cuidado de evitar ahogamiento con el maní y frutos secos dado su tamaño. En aquellos niños cuyo padre o madre tengan historia de alguna alergia alimentaria demostrada, por ejemplo, a los mariscos, no hay ninguna justificación para restringir o retrasar este tipo de alimento al niño. (2,11)

## Aproximación al "Baby Led Weaning" (BLW)

El "Baby Led Weaning" (BLW) es un método que consiste en introducir la alimentación complementaria como se ha hecho tradicionalmente, pero se basa en que cuando el niño esté preparado pueda agarrar el alimento con sus manos, se lo lleve a su boca para saborearlo y finalmente tragarlo. Las porciones inicialmente serán más grandes y alargadas, y podrán ir variando según el desarrollo del niño. Se ha propuesto esta metodología como algo innovador y con grandes ventajas, sobre todo en cuanto a que el niño aprende de autorregulación de la saciedad, llevando a evitar el sobrepeso y la irritabilidad hacia los alimentos. También se ha mostrado preocupación ya que algunos artículos describen que los niños a quienes se les introduce la alimentación complementaria bajo esta metodología no comen lo suficiente y por ende, en muchas ocasiones, no se puede garantizar que se suplan los requerimientos energéticos necesarios.

Un estudio clínico randomizado reciente, enfocado en BLW y su relación con el crecimiento y sobrepeso en niños, encontró que de los 2 estudios que han mostrado disminución del riesgo de sobrepeso, en ambos los padres fueron quienes dieron el reporte del peso del niño, lo cual conlleva un sesgo de medición importante. Sólo 1 estudio ha evaluado los requerimientos energéticos comparando el BLW con el método de alimentación complementaria tradicional,

sin encontrar diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la ingesta calórica entre ambos grupos.

Hasta el momento, el BLW no parece tener un efecto superior comparado con la alimentación complementaria tradicional cuando se trata de evaluar la autorregulación de la ingesta calórica o la disminución del riesgo de sobrepeso. (18) Por su parte, sí se han encontrado algunos beneficios en cuanto a una actitud más placentera en relación con la alimentación complementaria. (12,15)

Aún se requieren estudios para poder demostrar si el BLW es o no superior a la alimentación complementaria tradicional en cuanto a resultados relacionados con obesidad, ingesta calórica, y su relación con los patrones de crecimiento y neurodesarrollo. En cuanto al riesgo de ahogamiento, que es una de las preocupaciones más grandes de los padres, no hay estudios actuales con evidencia suficiente que demuestren que el BLW representa un mayor riesgo de ahogamiento que el método tradicional, siempre y cuando se eviten aquellos alimentos que son conllevan riesgo de asfixia para los niños y se sirvan en tamaño adecuado. (16)

## Diets vegetarianas y veganas

Las dietas vegetarianas y veganas requieren de una vigilancia estricta por personal entrenado en el tema para poder asegurar un aporte adecuado de nutrientes durante la alimentación complementaria. Cuando los padres no siguen adecuadamente las indicaciones nutricionales, o no reciben suplementación vitamínica apropiada cuando se indica, existe alto riesgo de retraso en el desarrollo cognitivo, muchas veces irreversible dado principalmente por la deficiencia de vitamina B12, este factor puede implicar otras consecuencias graves, incluida la muerte. También tienen riesgo de deficiencia de vitamina D, hierro, zinc, folatos, ácidos grasos esenciales como el DHA y calcio. Alimentos como el tofu, frijoles y productos a base de soya pueden ser útiles como fuente de proteína.

Las dietas semi-vegetarianas o las lactoovovegetarianas se consideran seguras. (2,8,13)

En la Tabla 1, se presenta a manera de resumen los datos anteriormente descritos.

## Conclusiones y Consejos prácticos

- La alimentación complementaria requiere una serie de habilidades complejas que el niño irá adquiriendo con el tiempo. Padres y cuidadores deben guiarse más por lo que el niño puede hacer y no tanto por la edad del niño.
- Debe ser oportuna y adecuada en cantidades, frecuencias, consistencia y en variedad de alimentos.
- Una alimentación complementaria exitosa demanda la división de responsabilidades: los padres son los responsables del qué, cómo y cuándo comer. Los niños son los responsables de cuánto y cómo hacerlo.
- Lo ideal es aplicar una alimentación receptiva. Se debe estar atento a las señales que da el niño cuando ya está listo para iniciarla: se puede sentar (idealmente solo o con ayuda), muestra interés en la comida, se lleva a la boca sus dedos y juguetes, abre su boca cuando ve que algo se acerca, gira su cabeza cuando no desea comer algo, puede dejar los alimentos en su boca sin escupir.
- Debe ubicarse siempre en una silla cómoda, en frente a quien lo acompañará en este proceso, dejar que toque la comida, que se ensucie, dejar que todo fluya. No obligar a comer; no utilizar distracciones adicionales como música, canciones, celulares, televisión, tablet.
- No “entrar en el juego” de ofrecer otro tipo de alimentos cuando el niño no quiere comer lo que se le ha ofrecido. Recordar que es clave respetar los tiempos alimentarios establecidos según la edad del niño.
- Ahora el sentido común no será el más común de los sentidos.

□ **Tabla 1** Lo que el niño puede hacer, cómo y con qué alimentarlo

Edad	Capacidades Alimentación	Manera de alimentar al niño	Alimentos sugeridos
<b>1-6 meses</b>	Succión, deglución de líquidos, búsqueda del pezón.	Lactancia materna o fórmula.	Lactancia materna exclusiva o en su defecto fórmula.
<b>5-7 meses</b>	Sostén cefálico Sedestación presente Seguimiento visual de los alimentos	Iniciar con cuchara con alimentos semisólidos Continuar lactancia materna o fórmula.	Cereales con leche materna o
<b>6-8 meses</b>	Se sienta solo. Deja la comida en la boca para intentar masticar, realizando movimientos hacia arriba y abajo. Empuja la comida con la lengua hacia la mandíbula. Coge alimentos con la mano, los puede llevar a la boca.	Cuchara con alimentos semisólidos, textura grumosa, "apelmazada". Continuar lactancia materna o fórmula. Incentivar las tomas en vaso. BLW.	de fórmula. Frutas Verduras Proteínas:
<b>8-12 meses</b>	Mastica con movimientos rotatorios. Mejor habilidad para comer comida con la mano (Pinza). Curva sus labios alrededor de un vaso. Mejor control de los alimentos dentro de su boca.	Avanzar hasta lograr piezas blandas y pequeñas de los alimentos. Puede tomar de vaso pitillo. BLW. Continuar lactancia materna o fórmula.	huevo, carne, pollo, pescado.
<b>12 meses en adelante</b>	Aumenta la habilidad en sus manos Mejoría de las habilidades masticatorias. Mayor interés en los alimentos. Debe sentarse en la mesa con la familia	Tomar del vaso BLW Auto alimentación con cuchara. Comidas en trozos pequeños. Continuar lactancia materna. Puede introducirse leche de vaca.	

Tomado y adaptado de: Elyn Satter. Child of Mine. Chapter 7. BLW: Baby Led Weaning

- El controlar este proceso solo creará una guerra de poderes, donde tal vez el niño será el más perjudicado. El alimentar con amor creará una relación de padres e hijos basada en el respeto y el entendimiento.
- La alimentación está regida por las tendencias sociales, por lo que comer es un acto social e influirá de manera positiva o negativa para el resto de su vida.
- El gluten, huevo, mantequilla de maní y demás alimentos potencialmente alergénicos pueden ser introducidos a partir de los 4 meses de edad. No hay evidencia que demuestre que una introducción tardía de estos alimentos reduzca el riesgo de alergia en la población general como en aquellos con historia familiar de alergia.
- Recuerde que un niño necesita recibir un nuevo sabor entre 8-10 y hasta 21 veces antes de aceptarlo. Por eso los padres deben ser perseverantes, siempre ofrecer alimentos variados y saludables, siempre en un entorno familiar.
- La alimentación no siempre será perfecta, pero deben evitarse los extremos al ser muy controladores y dominantes con una alimentación estricta y horaria, hasta llegar a ser demasiado flexibles, sin respetar los tiempos alimentarios o de ofrecer cambios de alimento cuando el niño pareciera no gustarle. ■



---

## □ Referencias bibliográficas

1. Unicef. Principios de orientación para la alimentación de niños no amamantados entre los 6 y los 24 meses de edad [Internet]. VIH y alimentación infantil: herramientas y materiales. 2008. 1-42 p. Available from: <http://bases.bireme.br/cgiin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=REPIDISCA&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=185271&indexSearch=ID>
  2. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Mis NF, et al. Complementary feeding: A position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) committee on nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;64(1):119–32.
  3. Di N N. La alimentación del lactante y del niño pequeño Capítulo Modelo para libros de texto dirigidos a estudiantes de medicina y otras ciencias de la salud. 2010. 85-88 p.
  4. Food Safety Authority of Ireland. Best Practice for Infant Feeding in Ireland. 2011.
  5. Alvisi P, Brusa S, Alboresi S, Amarri S, Bottau P, Cavagni G, et al. Recommendations on complementary feeding for healthy, full-term infants. *Ital J Pediatr* [Internet]. 2015;41(1):1–9.
  6. MarduelBoulangerA, Vernet M. Introduction of new food textures during complementary feeding: Observations in France. *Arch Pédiatrie* [Internet]. 2017; Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0929693X17304700>
  7. Gómez-Uribe LF. Bases para la alimentación del niño en los primeros dos años de vida. *Ccap.* 2004;3(4):46–64.
  8. Daza W, Dadán S. Alimentación complementaria en el primer año de vida. *Ccap* [Internet]. 2013;8(4):18–27. Available from: [https://scp.com.co/descargasnutricion/Alimentación complementaria en el primer año de vida.pdf](https://scp.com.co/descargasnutricion/Alimentación%20complementaria%20en%20el%20primer%20año%20de%20vida.pdf)
  9. Heyman MB, Abrams SA. Fruit Juice in Infants, Children, and Adolescents: Current Recommendations. *Pediatrics* [Internet]. 2017;139(6):e20170967. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/lookup/doi/10.1542/peds.2017-0967>
  10. Kathryn Dewey. Guiding Principles for Complementary Feeding of the Breastfed (PAHO and WHO). *Pan Am Heal Organ World Heal Organ.* 2001;18–25.
  11. Sausenthaler S, Heinrich J, Koletzko S. Early diet and the risk of allergy: What can we learn from the prospective birth cohort studies GINIplus and LISAplus? *Am J Clin Nutr.* 2011;94(6):2012–7.
  12. Taylor RW, Williams SM, Fangupo LJ, Wheeler BJ, Taylor BJ, Daniels L, et al. Effect of a baby-led approach to complementary feeding on infant growth and overweight: A randomized clinical trial. *JAMA Pediatr.* 2017;171(9):838–46.
  13. Arley E, Torres R. Guías Alimentarias.
  14. Unicef. Principios de orientación para la alimentación de niños no amamantados entre los 6 y los 24 meses de edad [Internet]. VIH y alimentación infantil: herramientas y materiales. 2008. 1-42 p. Available from: <http://bases.bireme.br/cgi-bin/wxislind.exe/iah/online/?IsisScript=iah/iah.xis&src=google&base=REPIDISCA&lang=p&nextAction=lnk&exprSearch=185271&indexSearch=ID>
  15. Kathryn Dewey. Guiding Principles for Complementary Feeding of the Breastfed (PAHO and WHO). *Pan Am Heal Organ World Heal Organ.* 2001;18–25.
  16. Realpe Muñoz Ana María; Ortiz Ruiz Humberto. Alimentación complementaria en el primer año de vida. *GastrohNup, [S.l.]*, v. 18, n. 1, nov. 2016. ISSN 0124-3691.
  17. Dr. Erin Ross, Ph.D., CCC-SLP, President and CEO, Feeding Fundamentals, LLC. Available at <http://www.feedingfundamentals.com/>.
  18. Child of Mine; Elyn Satter. Feeding with Love and Good Sense, Revised and Updated. Third Edition .2000.
  19. Foro de la OMS sobre la Reducción del Consumo de Sal en la Población. París, 2006. Disponible en: ([http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/reducing\\_salt\\_report/es/](http://www.who.int/dietphysicalactivity/publications/reducing_salt_report/es/))
-

## Falla cardíaca Crónica en pediatría

**Dr. Tito Andrés Ortega Toro**

Residente de Pediatría. Universidad de Antioquia

**Dra. Ana María Cadavid**

Pediatra, Universidad de Antioquia

Cardióloga Infantil, Universidad Pontificia Bolivariana

### Introducción

La Falla Cardíaca Crónica (también llamada Insuficiencia Cardíaca Crónica, ICC) es una enfermedad compleja y crónica, asociada con una significativa tasa de mortalidad, así como de morbilidad, además de representar una carga económica relevante para los sistemas de salud en todo el mundo. La ICC es un desorden en el que el corazón pierde la habilidad de enviar sangre de manera eficiente a los tejidos, (1) trastorno que se mantiene en el tiempo para darle su carácter crónico, sin que se haya establecido y aceptado un tiempo mínimo de duración para llevar a cabo este diagnóstico.

La ICC es una enfermedad con diversidad etiológica, con un rango amplio de manifestaciones clínicas. Sin embargo, todos los casos tienen un mecanismo fisiopatológico común: una lesión cardíaca (congénita o adquirida), que activa las respuestas compensatorias que pueden causar una alteración crónica y progresiva, que de no tratarse culmina con la muerte del paciente. La ICC representa el 50% de las indicaciones para trasplante cardíaco a esta edad. (2)

Los conceptos que sustentan la comprensión de la ICC en niños han cambiado considerablemente en los últimos años. En este capítulo se pretende resumir algunos de los conceptos actuales relacionados con procesos fisiopatológicos clave en la ICC y examinar los resultados de su tratamiento.

### Epidemiología

La prevalencia de la ICC en Pediatría no se conoce con exactitud porque no existe una clasificación unificada y aceptada globalmente, en parte, gracias a su multicausalidad y porque se aplican diferentes criterios en diversos estudios. En Estados Unidos se ha reportado que afecta de 12.000 a 35.000 niños menores de 19 años cada año y se hospitalizan entre 11.000 a 14.000 en el mismo periodo por esta enfermedad. (3) Se ha identificado que la etiología que más contribuye a la prevalencia son las malformaciones congénitas y se estima que de un 15 a un 25% de los niños con alteraciones cardíacas estructurales desarrollan falla cardíaca. (4)

### Fisiopatología

La ICC se caracteriza por la inhabilidad del corazón de entregar oxígeno a los tejidos a un ritmo adecuado para las demandas metabólicas. (5) En niños se produce principalmente como resultado de la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo o de defectos congénitos que conducen a grandes cortocircuitos de izquierda a derecha y sobrecarga del circuito pulmonar. Las manifestaciones clínicas resultantes son similares en ambos casos, incluidas la dificultad respiratoria, alteraciones o falla del crecimiento y congestión hepática (6).

Aunque durante siglos se consideró que la IC era el resultado de una lesión grave e irreversible del corazón, que llevaba a un trastorno irreversible de la función sistólica ventricular, ahora se reconoce que el síndrome de insuficiencia cardíaca refleja un trastorno más complejo, dinámico y progresivo que ya no se puede definir de manera simple en términos hemodinámicos y que impacta no sólo al corazón, sino que altera múltiples procesos fisiológicos extra cardíacos. En la actualidad se considera que un estímulo nocivo primario al corazón, ya sea por isquemia, infección, volumen cardíaco alterado o taquicardia, produce una cascada de respuestas secundarias intra y extra cardíacas. Esto lleva a pensar que, independientemente de la naturaleza precisa del insulto principal, las respuestas secundarias y la evolución clínica comparten características comunes y, al parecer, la progresión de la IC representa una cascada ordenada, predecible y coordinada de eventos que, aunque inicialmente reversible, en ausencia de tratamiento, puede llevar a la progresión de la falla cardíaca a un estadio terminal y, finalmente, a la muerte. (7)

Probablemente estas respuestas secundarias a la lesión cardíaca pueden ser adaptativas y estar diseñadas para preservar el flujo de sangre a los órganos vitales en la fase inicial. Ante una lesión regional del miocardio, la función cardíaca global se mantiene mediante la acción de varios mecanismos compensatorios y se aumenta la función de las regiones sanas, con hipertrofia ventricular a medida que los factores de crecimiento incrementan la síntesis de proteínas y componentes del miocito.

Como resultado el corazón se hipertrofia y se vuelve más esférico. Se produce un incremento de tamaño de los miocitos, con división celular escasa o nula, además, un aumento en la relación miocito /capilar y, finalmente, activación y proliferación de células no miocíticas, algunas de las cuales producen fibrosis.

En conjunto, estos cambios llevan a un miocardio con reducción en la contractilidad y en la capacitancia, lo que desencadena varias alteraciones como: incremento en

las presiones de diástole, edema pulmonar o sistémico, hipoxia, disminución del flujo sanguíneo hacia el músculo esquelético y la circulación esplácnica, acidosis láctica y pérdida de la masa muscular (caquexia), este último fenómeno conduce a pérdida de peso, incremento de citoquinas pro-inflamatorias como el Factor de necrosis tumoral alfa e interleucinas, lo que, posiblemente, contribuye a un deterioro de la ICC. (8)

En el aspecto renal, los receptores de las arteriolas renales detectan una reducción en la presión de perfusión que conduce a la liberación de renina y la formación posterior de angiotensina II, lo que implica la vasoconstricción de las arteriolas eferentes y así se mantiene la presión de filtración glomerular, además, la angiotensina también estimula la síntesis de aldosterona que produce retención de sal y agua por el riñón. Como resultado, las reducciones en la presión de perfusión sistémica y renal se atenúan por la vasoconstricción y la retención de sal y agua. La activación del sistema neuroendocrino, que se manifiesta por la liberación sistémica de hormonas como la noradrenalina y la adrenalina, mantienen el gasto cardíaco a través de sus propiedades cronotrópicas e inotrópicas.

Con el tiempo, estos mecanismos se vuelven desadaptativos a medida que el paciente progresa hacia una fase de insuficiencia cardíaca descompensada. El incremento en la masa del ventrículo izquierdo, combinado con su dilatación, aumenta el estrés dentro del miocardio y su consumo de oxígeno, lo que puede empeorar la lesión inicial. La activación crónica del sistema renina-angiotensina produce edema, elevaciones de la presión arterial pulmonar y aumento de la poscarga. La activación simpática aumenta el riesgo de arritmia y muerte súbita. Si bien estos cambios pueden revertirse mediante un tratamiento exitoso, se ha sugerido que dicho tratamiento debe iniciarse antes de que el paciente alcance el llamado umbral terminal, que es un punto después del que no es posible la recuperación de la función ventricular izquierda. (9)

## Manifestaciones clínicas

La descripción de la presentación de la ICC en niños es un desafío porque existe un amplio espectro de etiologías, edades y gravedad de los síntomas en este síndrome. (6)

En neonatos, las primeras manifestaciones clínicas pueden ser sutiles. Aunque se han descrito dificultades de alimentación por disnea, incremento de la fatigabilidad y la secreción de hormonas anoréxicas que limitan el volumen de las tomas.

En lactantes, los síntomas son comúnmente secundarios a un defecto congénito que conduce a un cortocircuito de izquierda a derecha y una sobre circulación pulmonar. Los síntomas y signos clínicos incluyen dificultad respiratoria y para la alimentación, taquicardia, diaforesis, congestión hepática y, en última instancia, disminución de la perfusión periférica. Estos síntomas y signos ocurren a pesar de la función sistólica conservada o, incluso, mejorada del ventrículo izquierdo (VI), ya que el ventrículo izquierdo responde a la carga de volumen.

Los niños mayores manifiestan intolerancia al ejercicio, somnolencia, anorexia o síntomas más "parecidos a los adultos" como tos, sibilancia o estertores. Al igual que con los niños más pequeños, el examen físico puede revelar un ritmo de galope y hepatomegalia, así como edema periférico y distensión venosa yugular. (10)

## Etiología

Las principales causas de ICC en niños que viven en países desarrollados son los defectos cardíacos congénitos, las miocardiopatías y la disfunción miocárdica posterior a reparación o paliación de defectos cardíacos. (11)

Las causas de ICC pediátrica se pueden dividir en categorías fisiopatológicas, que facilitan la comprensión del contexto fisiológico, las manifestaciones clínicas y el enfoque

terapéutico; sin embargo, en la práctica, muchas de ellas pueden superponerse.

## Disfunción ventricular

Puede ser sistólica o diastólica, en la primera existe una alteración en la eyección de sangre desde el ventrículo, mientras que la segunda implica un trastorno en el llenado ventricular con incremento en la presión de llenado. La disfunción, sistólica o diastólica, puede ocurrir en niños con Cardiopatía Congénita (CC) y en aquellos sin anomalías estructurales.

### Causas de disfunción ventricular con corazón estructuralmente sano

- **Cardiomiopatía:** es la causa más común de ICC en niños sin alteraciones estructurales y se reporta una incidencia estimada de 1 caso por 100.000 niños por año. La cardiomiopatía dilatada es la más frecuente y representa, del 50 al 60%, seguida por la cardiomiopatía hipertrófica con un 25 a 40% y otros tipos de cardiomiopatía aproximadamente el 3% del total. (12) Aunque la alteración fundamental de la cardiomiopatía dilatada es la disfunción sistólica del ventrículo izquierdo (VI), en casos graves también puede presentarse disfunción diastólica. Por el contrario, la función sistólica del VI generalmente se conserva en niños con miocardiopatía hipertrófica y miocardiopatía restrictiva, en la que, generalmente, se produce una disfunción diastólica.
- **Miocarditis:** se trata de una inflamación de etiología viral, con menor frecuencia puede ser causada por patógenos no virales o por causas no infecciosas que, finalmente, llevan, en la mayor parte de las ocasiones, a disfunción ventricular. Aunque este trastorno es agudo, una de sus posibles complicaciones es la miocardiopatía dilatada secundaria con ICC. (13)
- **Isquemia miocárdica:** la ICC por isquemia es poco común en la edad pediátrica, pero puede presentarse, en raras ocasiones, asociadas con trastornos como el origen anómalo del tronco pulmonar de la arteria coro-

naría izquierda o la vasculitis coronaria asociada con la enfermedad de Kawasaki.

- **Arritmias:** existen algunos tipos de arritmias que pueden causar ICC con el tiempo; sin embargo, en el momento del hallazgo, es difícil identificar si estas alteraciones son la causa o la consecuencia de otros trastornos cardíacos.
- **Medicamentos y toxinas:** se han reportado alteraciones con diferentes medicamentos quimioterapéuticos, especialmente las antraciclinas que cursan con mayor riesgo de disfunción ventricular e ICC. (14)
- **Causas de origen extra cardíaco:** en este grupo se encuentran la disfunción ventricular asociada con sepsis, enfermedad renal crónica, enfermedades respiratorias crónicas con hipertensión pulmonar (displasia broncopulmonar, fibrosis quística, apnea obstructiva del sueño) e infecciones como el VIH y lupus eritematoso, entre otras.

#### Causas de disfunción ventricular con corazón estructuralmente alterado

- **Cardiopatías congénitas:** la disfunción ventricular puede darse en niños con Cardiopatías Congénitas (CC) Complejas, tras la cirugía paliativa o de corrección en edades tempranas. La progresión de la disfunción ventricular es variable y depende de las características fisiopatológicas de la cardiopatía corregida. Dado que la supervivencia a largo plazo después de la reparación de una CC compleja continúa mejorando, se espera un incremento en la proporción de estos pacientes en la población con ICC. (15)

#### Sobrecarga de volumen con función ventricular preservada

La sobrecarga de volumen que lleva ICC suele deberse a cardiopatías congénitas con un corto circuito significativo de izquierda a derecha, desde el circuito de la circulación sistémica a la pulmonar o, con menor frecuencia, gracias a insuficiencia valvular; sin embargo, también puede ser el resultado de causas no cardíacas.

- **Defectos cardíacos estructurales:** defectos del tabique ventricular, conducto arterioso persistente, ventana aorto-pulmonar, defectos atrio ventriculares, ventrículo único con obstrucción del flujo pulmonar y, con menos frecuencia, por defectos del tabique auricular. Al inicio del periodo neonatal, estos pacientes, generalmente, no tienen cortocircuito de izquierda a derecha clínicamente significativo debido a la alta resistencia vascular pulmonar (RVP). Durante las primeras seis a ocho semanas después del nacimiento, la disminución fisiológica de la RVP provoca un aumento progresivo del cortocircuito con un aumento del flujo sanguíneo pulmonar, retorno venoso pulmonar y precarga ventricular izquierda (sistémica), lo que produce síntomas y signos de insuficiencia cardíaca.
- **Insuficiencia valvular:** la sobrecarga de volumen puede verse también en regurgitación aórtica y pulmonar por defectos basales o tras la corrección quirúrgica de estenosis aórtica con balón y tetralogía de Fallot, respectivamente, además de la regurgitación mitral.
- **Causas no cardíacas:** las causas de ICC por sobrecarga de volumen con función ventricular conservada incluyen malformaciones cardíacas con cortocircuito extra- cardíaco y sobrecarga de volumen como en la falla renal, entre otras.

#### Sobrecarga de presión con contractilidad ventricular conservada

La sobrecarga de presión puede ser causada por CC con obstrucción severa del flujo ventricular que impide la salida de sangre desde el corazón (estenosis valvular), que resulta en un gasto cardíaco inadecuado o altas presiones de llenado que llevan a la falla cardíaca. Dependiendo de la gravedad y la cronicidad, la sobrecarga de presión puede provocar una disfunción sistólica o diastólica.

Dentro de las alteraciones obstructivas que pueden llevar a ICC, se hallan estenosis aórtica, coartación de aorta y estenosis pulmonar. Además, los incrementos graves y persistentes de la presión de los circuitos pulmonar o sistémi-

co que llevan a sobrecarga de presión ventricular pueden desembocar en falla cardíaca.

## Clasificación de gravedad y estadios

La clasificación del estadio y la gravedad de la IC son importantes para evaluar el progreso de la enfermedad y guiar decisiones terapéuticas; (16) sin embargo, no existe unificación en la clasificación de la falla cardíaca en este grupo etario, debido a su multicausalidad y a la inoperatividad de las clasificaciones diseñadas para adultos y aceptadas universalmente.

**Estadio:** este tipo de clasificación de la IC en Pediatría (Estadios A - D), se usa para describir el desarrollo y la progresión de la enfermedad secundaria a un factor de riesgo. Es útil para identificar los pacientes con factores de riesgo para desarrollar IC, quienes requieren de estrecho seguimiento y medidas de intervención para evitar la aparición de los síntomas. Inicialmente, fue desarrollada para adultos, pero se aplica en Pediatría con ciertas modificaciones (Tabla 1).

**Gravedad:** los dos principales sistemas de clasificación utilizados para describir la gravedad de la IC pediátrica son las clasificaciones de la New York Heart Association (NYHA) y la de Ross. La clasificación de la NYHA se basa en el reporte del paciente sobre la gravedad de los síntomas y, por lo tanto, tiene limitaciones en los niños.

Mientras que la clasificación de Ross es una adaptación del sistema NYHA, que se utiliza para describir la gravedad de la IC en lactantes y niños mayores, con base en la historia de dificultad para la alimentación, problemas de crecimiento, intolerancia al ejercicio y hallazgos físicos (Tabla 2).

## Enfoque diagnóstico

El diagnóstico de IC en niños se basa en una combinación de hallazgos clínicos, radiográficos, ecocardiográficos y de laboratorio. Los signos y hallazgos físicos característicos de una alteración del gasto cardíaco incluyen intolerancia al ejercicio o a la alimentación, taquicardia, dificultad respiratoria, pobre perfusión y crecimiento alterado (16). Cabe aclarar que las clasificaciones NYHA / Ross son una base adecuada para la

Tabla 1. Clasificación por Estadios de IC en Pediatría ACC/AHA. (17)

Estadio	Definición	Ejemplo
A	Pacientes con mayor riesgo de desarrollar IC, pero con función cardíaca normal y sin sobrecarga ventricular.	Exposición a agentes cardiotóxicos. Antecedentes familiares de miocardiopatía hereditaria. Corazón univentricular. TGA corregida preparto.
B	Pacientes con morfología o función cardíaca anormal, sin síntomas de insuficiencia cardíaca, pasados ni presentes.	Insuficiencia aórtica con hipertrofia del VI. Exposición a antraciclina con función sistólica del VI disminuida.
C	Pacientes con cardiopatía estructural o funcional y síntomas pasados o presentes de IC.	Miocardiopatía sintomática. Defecto cardíaco congénito con disfunción ventricular.
D	Pacientes con IC terminal que requieren una infusión continua de inotrópicos, soporte circulatorio mecánico, trasplante cardíaco o cuidados paliativos.	Síntomas marcados en reposo a pesar del tratamiento médico intensivo.

TGA: Trasposición de grandes arterias, IC: insuficiencia cardíaca, VI: ventrículo izquierdo.

Rosenthal D y Cols. Practice guidelines for management of heart failure in children. J Heart Lung Transplant 2004; 23: 1313.



□ **Tabla 2.** Clasificaciones de Gravedad de Insuficiencia cardíaca. (16)

Clase	NYHA	Ross
I	Sin limitación de la actividad física.	Sin limitación y sin síntomas.
II	Puede presentarse fatiga, palpitaciones, disnea o angina durante el ejercicio moderado, pero no durante el reposo.	I Lactantes: taquipnea leve o diaforesis con alimentación. Mayores: disnea leve a moderada con el esfuerzo.
III	Síntomas con esfuerzo mínimo, que interfieren con la actividad diaria normal.	Lactantes: falla del medro y taquipnea o diaforesis marcada con la alimentación. Mayores: disnea marcada con el esfuerzo.
IV	Limitación a toda actividad física, generalmente síntomas de IC en reposo que empeoran con cualquier esfuerzo.	Síntomas en reposo como taquipnea, retracciones, quejido o diaforesis.

IC: insuficiencia cardíaca.

Fuente: Kirk R, Dipchand AI, Rosenthal DN, y cols. Guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary. J Heart Lung Transplant 2014; 33: 888

estratificación de los síntomas de los pacientes con IC crónica establecida, pero no son esenciales para establecer el diagnóstico o determinar el pronóstico. (18)

Los estudios imagenológicos no invasivos y las pruebas de laboratorio ayudan para confirmar el diagnóstico, determinar la gravedad de la IC y la etiología, si no ha quedado clara a partir de la historia del paciente. La evaluación inicial incluye, generalmente, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiografía y pruebas de laboratorio (incluido el péptido natriurético cerebral [BNP] o pro-BNP N-terminal [NT-proBNP], troponina y hemograma completo, entre otros).

A continuación, se presenta un resumen de las ayudas diagnósticas frecuentemente solicitadas en el contexto de un paciente con sospecha de ICC y el grado de recomendación y evidencia atribuido por la Sociedad Canadiense de Cardiología en su guía de 2013. (18)

**Radiografía de tórax:** la cardiomegalia en este estudio es altamente predictiva de dilatación ventricular en la ecocardiografía, con alta especificidad y valor predictivo negativo. Sin embargo, son bajos la sensibilidad y el valor predictivo positivo. Está indicada como una investigación de primera

línea en niños con sospecha de IC, con una recomendación fuerte en favor y una calidad de evidencia moderada.

**Pruebas bioquímicas:** los pacientes con IC pueden cursar con alteraciones hidroelectrolíticas, del equilibrio ácido-base, de las funciones renal, hepática y tiroidea. Por ello, se indica la evaluación de electrolitos, glucosa, gases, urea, creatinina, transaminasas, TSH y un hemograma al diagnóstico y repetirse según sea necesario, para evaluar el estado clínico inicial con una recomendación fuerte en favor, pero con una evidencia de baja calidad.

**Electrocardiograma (ECG):** es inespecífico, pero con hallazgos anormales frecuentemente. Los más comunes son taquicardia sinusal, hipertrofia ventricular izquierda, cambios en el segmento ST y la onda T, patrones de infarto de miocardio y bloqueos aurículoventriculares de primer grado.

Algunas alteraciones del ECG podrían sugerir una etiología específica, como las ondas Q inferolaterales (arteria coronaria izquierda anómala de la arteria pulmonar) o la dilatación biauricular (miocardiopatía restrictiva). Además, podría identificarse una causa arrítmica específica de insuficiencia

cardíaca, como taquicardia incesante (generalmente taquicardia auricular ectópica), bloqueo aurículoventricular o preexcitación ventricular.

Todos los pacientes deben tener un ECG de 12 derivaciones en el momento del diagnóstico, para evaluar características de enfermedad cardíaca congénita o isquémica, arritmias y preexcitación, recomendación fuerte en favor, con evidencia de calidad moderada.

**Monitorización Holter:** la monitorización Holter parece tener algún valor en la estratificación del riesgo de muerte súbita en la IC por miocardiopatía primaria. En un estudio de cohorte observacional de pacientes pediátricos y adultos (14-68 años) con MC idiopática, la ectopia ventricular de alto grado, junto con la repolarización prolongada en el ECG, fueron predictores independientes de muerte súbita. Esta prueba no está indicada de entrada, a menos que la causa sospechada sea MCH, MC arritmogénica VD o MC inducida por taquicardia. Se recomienda su uso en el seguimiento crónico, particularmente, en los pacientes con alto riesgo de arritmias.

**Ecocardiograma (ECC):** es la modalidad de imagen primaria para evaluar el tamaño y la función ventricular en niños con signos y síntomas de IC. También establece si el niño tiene un corazón estructuralmente normal o una cardiopatía congénita subyacente.

El ECC incluye aspectos importantes en la evaluación como la anatomía cardíaca y de los vasos coronarios, la presencia y el grado de cortocircuitos, el tamaño auricular y ventricular, la presión del VD y la arteria pulmonar, la disfunción diastólica del VI y el derrame pericárdico, entre otros. (16) Estos datos son valiosos para el manejo a corto plazo y el pronóstico a largo plazo. La disfunción sistólica del VI en los niños se define actualmente por una fracción de acortamiento (FA) <25% y / o una Fracción de eyección (FE) <55%.

Recomendaciones para la realización de ecocardiograma transtorácico en IC:

- A todos los pacientes con sospecha de IC, recomendación fuerte, evidencia de alta calidad (por cardiología pediátrica).
- Pacientes con riesgo incrementado de DV deben ser tamizados con ECC periódicamente, aun en ausencia de síntomas, recomendación fuerte con evidencia moderada.
- Todos los pacientes con IC de manera periódica para evaluar la función ventricular en respuesta al tratamiento y para determinar progresión de la DV. También se debe repetir cuando existen cambios significativos en el estado clínico del paciente, recomendación fuerte con evidencia moderada.

**Biomarcadores:** los péptidos natriuréticos, péptido natriurético cerebral, o el propéptido natriurético cerebral N-terminal (BNP y NT-proBNP, por sus siglas en inglés, respectivamente). La medida de sus niveles es útil para distinguir la insuficiencia cardíaca, de la enfermedad respiratoria u otra enfermedad no cardíaca, recomendación fuerte con evidencia de calidad moderada.

**Troponinas cardíacas:** los valores pediátricos normales de las isoformas de troponina cardíaca, se han reportado de forma variable y su especificidad para la insuficiencia cardíaca es limitada.

**Otros:** además de los estudios descritos, las singularidades de cada paciente, como dimorfismos, historia familiar de IC, podrían guiar la necesidad de exámenes específicos o evaluación por otras especialidades como genética. También se han descrito otras ayudas con utilidad en el contexto de una IC aguda como la Biopsia y la RNM, sin indicación clara para la ICC.

## Tratamiento

El tratamiento de la ICC ha cambiado a lo largo de los años. Inicialmente, se pensó que la causa de la falla cardíaca era una bomba fallida, por lo que el tratamiento se enfocó

en hacer que la bomba funcione mejor. Con la mejor comprensión del complejo síndrome neurohormonal ahora reconocido como IC, las estrategias de tratamiento han cambiado y buscan disminuir la estimulación neurohormonal deletérea asociada con la ICC. De hecho, ningún inotrópico ha demostrado incrementar la supervivencia en la falla cardíaca. (19)

**Medidas generales:** se pueden aplicar a todos los pacientes pediátricos con IC e incluyen la corrección de alteraciones reversibles que pueden causar o contribuir a los síntomas de IC, entre estas están: anemia, hipertensión, falla renal, acidosis, obesidad, desnutrición, trastornos respiratorios, hipo o hipertiroidismo, entre otros.

**Soporte nutricional:** el aporte calórico y el crecimiento deben evaluarse cuidadosamente en lactantes y niños con IC, ya que se correlaciona de manera independiente con la sobrevida. A menudo, estos pacientes tienen un aumento del requerimiento calórico por un aumento de la demanda metabólica, incluso  $> 120$  kcal/kg/día. Además, los pacientes con IC, a menudo, experimentan síntomas con la alimentación y su ingesta puede ser limitada. Con el propósito de proporcionar una ingesta calórica óptima, se puede requerir el uso de sondas nasogástricas o gastrostomía para la alimentación.

El Fallo de Medro es común en pacientes con ICC. Casi un tercio de los niños con miocardiopatía manifiesta esta complicación durante el curso de su enfermedad. (20)

**Objetivos del tratamiento:** aliviar los síntomas, disminuir la morbilidad (incluido el riesgo de hospitalización), disminuir la progresión de la insuficiencia cardíaca y mejorar la supervivencia y calidad de vida del paciente.

**Cardiopatía estructural con función ventricular preservada:** para pacientes con función ventricular conservada con síntomas de IC debido a defectos cardíacos estructurales que causan sobrecarga de volumen o de presión, el pilar del tratamiento son las intervenciones quirúrgicas

o por cateterismo para corregir los defectos. La terapia médica puede ser necesaria para la estabilización o alivio de los síntomas mientras se espera una intervención más definitiva.

**Disfunción ventricular:** para los pacientes con disfunción ventricular sistólica o aquellos que requieren estabilización antes de la corrección quirúrgica o por catéter, el enfoque terapéutico presentado se basa en el estadio de la IC, según las recomendaciones de la guías de tratamiento de la International Society of Heart and Lung Transplantation de 2014.

**Estadio A:** para los pacientes en riesgo de IC que tienen función y tamaño cardíacos normales, se recomienda no tratar con terapias específicas. Las condiciones predisponentes deben tratarse, si es posible.

**Estadio B:** pacientes asintomáticos con función ventricular alterada, la terapia farmacológica consiste en IECA's. Si el paciente es intolerante a los anteriores, se pueden usar los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II). Con base en guías de adultos. Es razonable considerar el uso de Bloqueadores-Beta en pacientes asintomáticos con disfunción VI.

**Estadio C:** para pacientes con síntomas actuales o pasados y enfermedad cardíaca estructural o funcional, se sugiere tratamiento inicial con un IECA y un antagonista de la aldosterona en todos los pacientes, además diurético oral según sea necesario para la sobrecarga de volumen y dosis bajas de digoxina, si es necesario, para aliviar los síntomas. Después de algunas semanas de estabilidad, se puede agregar un BB en pacientes con dilatación y disfunción del VI persistente.

**Estadio D:** las intervenciones en IC terminal refractaria al tratamiento médico oral incluyen la administración IV de inotrópicos y diuréticos y las intervenciones no farmacológicas como la ventilación con presión positiva, la terapia de resincronización cardíaca (TRC), el soporte circulatorio mecánico y el trasplante cardíaco.

## Medicamentos en Insuficiencia cardíaca Crónica

**Inhibidores de la enzima de conversión de la angiotensina (IECA):** bloquean la conversión de la angiotensina I en angiotensina II e inhibe la actividad de la enzima convertasa y disminuye la producción de aldosterona. Además, reducen la inactivación de las bradicininas vasodilatadoras, por lo que aumentan los niveles de las mismas con el efecto vasodilatador subsiguiente. Tienen efecto sobre la remodelación del ventrículo izquierdo (VI), reducen la resistencia vascular sistémica e incrementan la capacitancia venosa, disminuyen las presiones de llenado y mejoran el GC. Reducen la poscarga, la precarga y el estrés sistólico de la pared, mejoran el gasto sin aumentar la FC y potencian la acción de las bradicininas que tienen propiedades natriuréticas.

Ensayos clínicos en adultos han demostrado que los IECA mejoran la supervivencia en pacientes con IC sintomática y reducen la tasa a la que los pacientes asintomáticos desarrollan síntomas. Los estudios en Pediatría son limitados por un tamaño de muestra pequeño, un seguimiento relativamente corto y el uso de criterios de valoración indirectos.

**Antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA II):** bloquean el sistema renina-angiotensina en los receptores y no actúan sobre las bradicininas, son una opción en pacientes con IC que son incapaces de tolerar los IECA. Debido a la escasez de datos sobre el uso de ARA II, en niños, los IECA son la clase preferida de fármacos para la inhibición del sistema renina-angiotensina-aldosterona.

**Diuréticos de asa:** los diuréticos de asa inhiben la reabsorción de sodio y cloruro en la rama ascendente gruesa del asa de Henle. La furosemida es el diurético de asa más comúnmente utilizado. Los efectos secundarios incluyen anomalías electrolíticas (hiponatremia, hipocloremia e hipokalemia), alcalosis metabólica e insuficiencia renal.

**Diuréticos de tipo tiazida:** inhiben la reabsorción de iones de sodio y cloruro de los túbulos contorneados distales de los

riñones. Generalmente se usan como agentes de segunda línea y, a menudo, en combinación con un diurético de asa.

**Antagonistas de la aldosterona:** reducen la reabsorción de sodio y la excreción de potasio en los conductos colectores de los riñones. Su efecto diurético ahorrador de potasio los hace particularmente adecuados para usar junto con diuréticos de asa. Se ha reportado que la espironolactona y la eplerenona reducen la mortalidad en adultos con IC cuando se agregan a la terapia estándar, por un efecto independiente de su efecto diurético, mediado por la inhibición de la fibrosis miocárdica.

**Digoxina:** aunque fue la piedra angular del tratamiento de la IC en Pediatría, en los últimos años se han presentado múltiples controversias sobre su eficacia. En estudios realizados en adultos se ha comprobado que su uso mejora los síntomas y disminuye el número de ingresos hospitalarios, pero no disminuye la mortalidad. Este hecho, junto a su potencial toxicidad, hace que no sea recomendada como primera elección. Se podría usar en los casos en que el tratamiento con diuréticos e IECA no haya resultado efectivo para el control de los síntomas.

**Betabloqueantes:** el mecanismo primario de acción de los betabloqueantes es prevenir y revertir la disfunción miocárdica intrínseca y el remodelamiento mediado adrenérgicamente. Generalmente se agregan a una combinación previa de diuréticos, IECA más digoxina. También se pueden agregar al inhibidor de la ECA o al ARA II en el estadio B, como se describió previamente. Una revisión reciente de Cochrane sobre el uso de los betabloqueantes en niños concluye que no hay suficiente evidencia para recomendar o desaconsejar su uso en niños con IC (21).

**Inotrópicos:** pueden considerarse para el alivio sintomático en el contexto paliativo. Sobre la base de la falta de datos pediátricos y la falta de datos que respalden mejor pronóstico en adultos, no se recomienda el uso de terapia inotrópica intermitente o crónica, a menos que sea un puente para el trasplante.

**Antagonistas de receptores de vasopresina:** los antagonistas del receptor de vasopresina, no pueden recomendarse para el tratamiento de rutina de los niños con ICC.

**Anticoagulantes:** los pacientes con trombos intracardíacos deben recibir anticoagulación con heparina o Warfarina.

**Estatinas:** el tratamiento de la IC cardíaca con estatinas no está indicado en pacientes pediátricos.

**Trasplante cardíaco:** se recomienda el trasplante de corazón para la insuficiencia cardíaca en estadio terminal refractaria a la terapia médica (estadio D). También se puede considerar para insuficiencia cardíaca menos severa (estadio C) asociada con una limitación grave de la actividad, una insuficiencia significativa del crecimiento, arritmias intratables o una miocardiopatía restrictiva (22).

## Conclusiones

La ICC pediátrica es un síndrome clínico que ocurre cuando el gasto cardíaco no es suficiente para satisfacer las demandas metabólicas del cuerpo, con variadas causas específicas y variedad en su presentación, pero con sólo

unos pocos mecanismos principales presentes en todos los pacientes, independientemente de la edad: alteraciones estructurales, sobrecarga de volumen o presión, trastornos del ritmo y contractilidad miocárdica alterada.

El tratamiento médico para la Insuficiencia Cardíaca Crónica en Pediatría continúa cambiando a medida que se comprende más de la fisiopatología subyacente y el modelo neurohormonal. Con ello, ha cambiado el enfoque de la terapia de diuréticos, soporte nutricional y digoxina, a la adición de inhibidores de la ECA y beta bloqueadores. Se espera un impacto positivo a largo plazo, a medida que se obtiene más información derivada de ensayos controlados multicéntricos de estos medicamentos.

Finalmente, se hace necesario contar con una clasificación validada para Pediatría y con aceptación universal que permita realizar avances hacia la reducción de la morbilidad y la mortalidad en los niños que cursan con Insuficiencia Cardíaca. ■

---

## □ Referencias bibliográficas

1. Faris RF, Flather M, Purcell H, Poole-Wilson PA, Coats AJS. Diuretics for heart failure. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2012, Issue 2. Art. No.: CD003838. DOI: 10.1002/14651858.CD003838.pub3.
  2. Boucek MM, Edwards LB, Keck BM, Trulock EP, Taylor DO, Hertz MI. Registry for the International Society for Heart and Lung Transplantation: seventh official pediatric report—2004. *J Heart Lung Transplant*. 2004;23:933–947.
  3. Rossano, Joseph W, y cols. Prevalence, Morbidity, and Mortality of Heart Failure–Related Hospitalizations in Children in the United States: A Population-Based Study *Journal of Cardiac Failure* , Volume 18 , Issue 6 , 459 – 470.
  4. Kay JD, Colan SD, Graham TP Jr. Congestive heart failure in pediatric patients. *Am Heart J*. 2001; 142:923–928.
  5. Simmonds, J., Franklin, O., Burch, M., 2006. Understanding the pathophysiology of paediatric heart failure and its treatment. *Curr. Paediatr*. 16, 398–405.
  6. Ross RD. Medical management of chronic heart failure in children. *Am J Cardiovasc Drugs* 2001; 1:37–44.
  7. Fedak P.W., Verma S., Weisel R.D., et al: Cardiac remodeling and failure: From molecules to man (Part III). *Cardiovasc Pathol* 2005; 14: pp. 109-119.
  8. von Haehling S, Doehner W, Anker SD. Nutrition, metabolism, and the complex pathophysiology of cachexia in chronic heart failure. *Cardiovasc Res*. 2007; 73:298–309.
  9. Dilveer Panesar, Michael Burch, Understanding and treating heart failure in children, In *Paediatrics and Child Health*, Volume 27, Issue 2, 2017, Pages 43-49.
  10. Erin Madriago, Michael Silberbach. Heart Failure in Infants and Children: *Pediatrics in Review* Jan 2010, 31 (1) 4-12; DOI: 10.1542/pir.31-1-4.
  11. Kay JD, Colan SD, Graham TP Jr: Congestive heart failure in pediatric patients. *Am Heart J* 2001; 142: 923-928.
  12. Lipshultz SE, Sleeper LA, Towbin JA, et al. The incidence of pediatric cardiomyopathy in two regions of the United States. *N Engl J Med* 2003; 348:1647.
  13. Canter CE, Simpson KE. Diagnosis and treatment of myocarditis in children in the current era. *Circulation* 2014; 129:115.
  14. Raj S, Franco VI, Lipshultz SE. Anthracycline-induced cardiotoxicity: a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2014; 16:315.
  15. Stout KK, Broberg CS, Book WM, et al; Chronic heart failure in congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2016; 133:770–801.
  16. Kirk R, Dipchand AI, Rosenthal DN, et al. The International Society for Heart and Lung Transplantation Guidelines for the management of pediatric heart failure: Executive summary. *J Heart Lung Transplant* 2014; 33:888.
  17. Rosenthal D, Chrisant MR, Edens E, et al. International Society for Heart and Lung Transplantation: Practice guidelines for management of heart failure in children. *J Heart Lung Transplant* 2004; 23:1313.
  18. Kantor, Paul F, y cols. Presentation, Diagnosis, and Medical Management of Heart Failure in Children: Canadian Cardiovascular Society Guidelines. *Canadian Journal of Cardiology*. Volume 29, Issue 12, 1535 – 1552.
  19. Shaddy, Robert E.; Penny, Daniel J. *Paediatric Cardiology*, Third Edition. *Chronic Cardiac Failure: Physiology and Treatment*, Chapter 15, 257-268. January 1, 2010.
  20. Azevedo VM, Albanesi Filho FM, Santos MA, et al. [The impact of malnutrition on idiopathic dilated cardiomyopathy in children]. *J Pediatr (Rio J)* 2004; 80:211.
  21. Alabed S, Sabouni A, Al Dakhoul S, Bdaiwi Y, Frobels-Mercier AK. Beta-blockers for congestive heart failure in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016, Issue 1.
-



# Controversias en el tratamiento de la Enfermedad Diarreica Aguda

**Dra. Luisa Fernanda Vallejo Hernández**

Residente de Pediatría, Universidad de Antioquia

**Dr. Iván Darío Flórez**

Pediatra, magister en epidemiología clínica - PhD (c)

Docente Departamento de Pediatría, Universidad de Antioquia

## Introducción

Cada año mueren en el mundo más de 10 millones de niños, la mayoría en países pobres, por causas prevenibles. (1) Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), la Enfermedad Diarreica Aguda (EDA) es una causa importante de morbilidad y mortalidad infantil y es la segunda causa de muerte en niños menores de cinco años en todo el mundo. (2) Aunque la EDA puede ocurrir a cualquier edad, son los lactantes y niños menores de cinco años los más predispuestos a desarrollar la enfermedad y a presentar complicaciones como sepsis, deshidratación y muerte.

Si bien es cierto que la mortalidad por EDA en niños menores de cinco años ha descendido en las últimas décadas, todavía las muertes por esta causa son significativas. (1) Los objetivos del tratamiento en los países de bajos y medianos ingresos (PBMI) se han dirigido a la reducción de la mortalidad basados en los tres pilares de tratamiento recomendados por la OMS: la administración de líquidos adecuados y sales de rehidratación oral (SRO), la alimentación constante durante el periodo de enfermedad y la suplementación con zinc. (3) En contraste, en los países de altos ingresos (PAI), la mortalidad y malnutrición secundaria a EDA no constituyen un problema de salud pública, pero el alto número de hospitalizaciones por esta causa produce una carga económica para los sistemas de salud. (4,5) Por lo anterior, los esfuerzos se han centrado

en reducir los días de diarrea con intervenciones farmacológicas adicionales al manejo, establecido por la OMS. (6)

En Colombia, en 2013, se publicó la Guía de Práctica Clínica (GPC) para prevención, diagnóstico y tratamiento de la EDA en niños menores de cinco años, (7) con el objetivo de reducir la indeseada variabilidad en el tratamiento y facilitar al médico el acercamiento a las medidas terapéuticas con estándares de óptima calidad. Adicionalmente, existen muchas GPC internacionales reconocidas y usadas, entre ellas la de la Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (Espghan 2014)(8), National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE 2009)(9), Guía Ibero-latinoamericana, (10) entre otras. Esta alta disponibilidad de GPC, aunado a la variabilidad en las recomendaciones que portan dichas GPC, podría ser la causa para la variabilidad en el manejo de la EDA. (11) La diversidad en la prescripción de tratamientos en la EDA lleva a que, con frecuencia, los niños se expongan al uso de medicamentos no recomendados y a riesgos innecesarios, aumento de los costos de la atención en salud y complicaciones iatrogénicas. (12)

El objetivo de este capítulo es revisar la evidencia disponible para algunas de las estrategias terapéuticas controversiales empleadas en la EDA adicionales a las recomendadas por la OMS. Las controversias y detalles de la terapia de rehidratación no serán parte del alcance de este capítulo.

## ¿Cómo se define la enfermedad?

En la literatura existen varias definiciones. En este capítulo se adoptará la de la OMS que la define como la presencia de tres o más deposiciones líquidas o acuosas con una disminución de la consistencia habitual en un periodo de 24 horas. (3) Por su parte, la Academia Americana de Pediatría (AAP) tiene una definición más fisiopatológica para el mismo proceso infeccioso y define gastroenteritis aguda (GEA) como la enfermedad diarreica de inicio rápido, con o sin síntomas y signos adicionales como náuseas, vómitos, fiebre o dolor abdominal; (13) el término GEA es preferido en los PAI. (6)

La diarrea es una enfermedad característicamente auto limitada. Existe variabilidad en la definición de su duración, aunque habitualmente se encuentra entre cinco y siete días, y la mayoría de los episodios desaparecen antes de las dos semanas. (3,7) En niños menores de dos meses una duración mayor de siete días, a pesar de ser considerada aún una diarrea aguda, es un signo de alerta para el médico por riesgos altos de muerte y complicaciones según la estrategia Aiepi y, por ello, se ha acuñado el término de diarrea prolongada, específicamente para este grupo de edad. (14)

## Etiología

El patrón de etiología es variable, según el lugar en el que se estudien las causas. En los PAI, la etiología es predominantemente viral, mientras que en los PBMI, los microorganismos bacterianos desempeñan un papel más relevante. (6) El rotavirus fue el patógeno más común entre los niños menores de cinco años antes de la introducción de la vacuna y, ahora, el liderazgo en los PAI lo ha asumido el *Norovirus*. Los patógenos bacterianos más comunes en este grupo de edad son las subespecies *Salmonella* entérica (42%), *Campylobacter* (28%), *Shigella* (21%), *Yersinia* (5%) y *Escherichia coli* O157 (3%)(15), en nuestro país también entran en la lista la *Escherichia coli* entero-patógena (ECEP) y la *Escherichia coli* entero-toxigénica (ECET) (7).

Aunque las causas bacterianas de la diarrea pueden tener presentaciones clínicas similares, algunas difieren en el tratamiento. Por ejemplo, mientras que los antibióticos tienen indicación en infecciones por *Shigella*, no están indicados para ECET o para la mayoría de las infecciones por *Salmonella*. (15) Sin embargo, la mayor parte de los pacientes con diarrea no tendrá un diagnóstico microbiológico y no resulta práctico limitar la indicación de tratamiento antimicrobiano sólo al resultado de las pruebas microbiológicas. Por tanto, la consideración más adecuada a la hora de tomar decisiones frente al tratamiento de un niño con diarrea es el estado clínico. (7) Es preciso resaltar que, en la mayoría de los casos en que la etiología de la EDA no es viral sino bacteriana o parasitaria, la enfermedad también es auto limitada. (7)

## Tratamiento

El manejo de la diarrea infecciosa no requiere de intervenciones costosas o tecnológicamente complejas. (16) Las recomendaciones de la OMS (3) para el tratamiento se basan en tres pilares centrales:

1. Prevención y tratamiento de la deshidratación con líquidos adecuados y SRO: el descubrimiento de que la deshidratación por diarrea de cualquier etiología puede ser segura y efectivamente tratada en más del 90% de los casos con SRO constituyó uno de los pasos más importantes en el manejo de la EDA. A finales de la década de los 60, la Unicef y la OMS adoptaron las SRO y la terapia de rehidratación oral, lo que ha permitido manejar con eficacia la diarrea en menores de cinco años. Con respecto a las SRO, desde 2002 la OMS recomendó cambiar la fórmula SRO-90 a SRO-75 (75 mmol/l de sodio, 75 mmol/l de glucosa, 60 mmol/l de cloro sin cambios en las concentraciones de potasio y citrato con una osmolaridad de 245 mOsm/l). Esta recomendación de hidratación, con soluciones de baja osmolaridad (SRO-75), está apoyada en las ventajas observadas, entre ellas una reducción del 33% en la necesidad de líquidos intravenosos suplementarios des-

pués de la rehidratación inicial, disminución en la incidencia de vómito en un 30% y reducción del volumen fecal en 20%, (17) si se compara con la solución de SRO-90, que se ha usado durante los últimos 30 años.

2. Alimentación continua durante la enfermedad: no debe interrumpirse la alimentación habitual del lactante durante la diarrea y, una vez finalizada, debe aumentarse. Nunca se debe retirar la alimentación ni diluirse los alimentos que el niño toma normalmente y se debe continuar la lactancia materna. El objetivo es dar tantos alimentos ricos en nutrientes como el niño acepte. (17)
3. Suplementación de zinc: (1) se ampliará esta recomendación más adelante en este capítulo.

En el mundo se han usado tratamientos adicionales a los recomendados por la OMS, entre ellos, probióticos, medicamentos como el racecadotril, la esmectita y las leches de fórmula sin lactosa, con el fin de disminuir los días de diarrea. Algunas de estas intervenciones farmacológicas están recomendadas en ciertas guías internacionales. La GPC colombiana de 2013 discute la evidencia disponible a la fecha y la recomendación después de considerar la evidencia. A continuación, se discutirán algunas las estrategias controversiales usadas en el tratamiento de la EDA. Unas recomendadas por la OMS (manejo nutricional y zinc) y otras adicionales.

## Manejo nutricional

La EDA puede impactar el estado nutricional de los niños. Se conoce muy bien la relación entre las infecciones intestinales y la desnutrición, por varios factores: los daños en las vellosidades intestinales que pueden alterar la absorción de nutrientes, la anorexia que suele acompañar el episodio de EDA y, además, el impacto que tienen los cambios en la dieta a los que son sometidos los niños con EDA (7). La mayoría de los niños con diarrea aguda recupera su apetito después de la corrección de la deshidratación. (1)

En los procesos infecciosos entéricos se ha comprobado malabsorción de carbohidratos, de manera más importante en diarrea de origen viral, en cuyo caso hay un daño estructural de la vellosidad, lo que trae como consecuencia deficiencia secundaria de disacaridasas. La enzima, cuya producción se afecta inicialmente, es la lactasa, por su ubicación predominante apical en el borde en cepillo y, por lo tanto, la lactosa es el primer disacárido cuya digestión se trastorna. Sin embargo, el déficit de disacaridasas es de grado variable porque, en la mayoría de los episodios de EDA, no es muy significativo y puede existir malabsorción de carbohidratos leve, sin mayores repercusiones clínicas(1). En el niño menor de dos años es de suma trascendencia la leche como parte sustantiva de la alimentación y en los menores de seis meses la leche materna debe ser la única fuente de alimentos. Esto hace prioritario definir cómo debe continuarse la leche durante el episodio de EDA en los niños que la reciben como parte de su alimentación normal. (18) Uno de los pilares de tratamiento es la continuidad de la alimentación habitual en los niños menores de cinco años con EDA. La alimentación con leche materna nunca debe suspenderse y no hay ninguna evidencia de que su cambio por alguna fórmula terapéutica modifique la evolución de la enfermedad. (7) Así mismo, en aquellos que reciben una fórmula láctea apropiada para la edad, se recomienda continuarla a la dilución y frecuencia normal (7) sin necesidad de cambiarla por una leche de fórmula especial (fórmulas sin lactosa, fórmulas de soya o fórmulas hidrolizadas). La OMS y la GPC colombiana coinciden en estas recomendaciones y consideran que los riesgos con la leche materna y con la fórmula láctea son nulos, además, el uso de fórmulas especiales es innecesario y costoso. (18)

Acerca de esta última recomendación, posterior a la publicación de la GPC colombiana, se publica una revisión sistemática en 2013 por Cochrane (19) cuyo objetivo era evaluar si evitar o reducir la ingesta de leche o productos lácteos con lactosa acorta la duración y gravedad de la EDA en los niños. Los autores concluyeron que en aquellos niños en los que la alimentación no estaba basada predominantemente en leche materna, cambiar a una dieta sin

lactosa podría resultar en una resolución más temprana de la diarrea (18 horas). Por otro lado, no se demostró que la leche diluida redujera la duración de la EDA.

## Antidiarreicos

Son aquellos medicamentos usados para tratar las heces blandas, acuosas y frecuentes. (7) Entre los principios activos incluidos en esta categoría se encuentran: adsorbentes (caolín pectina y esmectita), los inhibidores de la motilidad intestinal (loperamida, difenoxilato con atropina), estos últimos, representativos por su antigüedad y de uso frecuente en adultos, descritos como medicamentos no seguros en niños puesto que pueden causar íleo paralítico o sedación con dosis terapéuticas, (1) por lo tanto no está recomendada para el tratamiento de la EDA en menores de cinco años. (7) En este capítulo se consideran dentro del término "antidiarreicos", el zinc, los probióticos y el racecadotril.

## Zinc

El suplemento de zinc reduce la gravedad de la diarrea en niños menores de cinco años de edad y estudios adicionales han demostrado que un corto curso con zinc (10 a 20 mg por día durante 10 a 14 días) reduce la duración del episodio de diarrea (12 horas), la persistencia de enfermedad al séptimo día (20) y la incidencia de la aparición de un nuevo episodio dentro de los siguientes 2-3 meses. (3)

El papel del zinc en el manejo de la enfermedad diarreica se fundamenta en varios mecanismos de acción independientes que interaccionan entre sí. A continuación, se mencionan algunos de ellos: 1) la necesidad de este mineral para la integridad de la mucosa, especialmente la respiratoria y la intestinal, que actúa como primera barrera entre el hospedero y los microorganismos; 2) regula parcialmente la secreción intestinal de cloro; 3) juega un papel sustancial y significativo en la inmunidad porque participa como molécula de señalización de algunas células inmunes y estimula

la producción de células T en el timo y su expansión clonal; 4) regula la expresión de genes que codifican citoquinas, especialmente la IL-8 y TNF $\alpha$ . (21)

En los PBMI la deficiencia de zinc es frecuente y en Colombia ocurre en el 43,3% de los niños menores de 5 años (22). Esta deficiencia se ha asociado con mayor incidencia de infecciones respiratorias y gastrointestinales. (7) La mayoría de los estudios con zinc se ha llevado a cabo en PBMI y se ha demostrado que, además de ser una medida efectiva para disminuir la duración de la enfermedad, es costo-efectiva. (23) Estudios en PAI no han mostrado ningún beneficio adicional del uso de zinc y no lo recomiendan de rutina en sus guías. (6) La OMS, la estrategia AIEPI y la GPC colombiana recomiendan la suplección de este micro-nutriente por 10 a 14 días a todos los niños con diarrea.

## Probióticos

Se han definido como preparaciones de células microbianas o componentes de células microbianas que tienen un efecto beneficioso sobre la salud y el bienestar del huésped. (24) La razón para usar probióticos en la diarrea infecciosa es que actúan contra los patógenos entéricos y compiten por los nutrientes disponibles y los sitios de unión, acidifican el contenido intestinal, producen una variedad de sustancias químicas y aumentan la respuesta inmune específica y no específica. (25) Los efectos de los probióticos son específicos de la cepa, incluso las cepas estrechamente relacionadas pueden tener efectos clínicos y se ha enfatizado que no se puede suponer que los efectos observados en una cepa ocurren en otras cepas. (24)

Una revisión de Cochrane, publicada hace siete años, sobre el uso de probióticos en el tratamiento de la EDA (25) sugiere que su uso tiene un efecto benéfico discreto en la duración de la diarrea puesto que disminuye la duración en un día y la posibilidad de que la diarrea dure más de cuatro días. *Lactobacillus GG* y *Saccharomyces boulardii* son las cepas mejor estudiadas. (26) Sobre la *Lactobacillus reuteri*

hay evidencia reciente que demostró una reducción en la duración de la EDA y en los días de estancia del paciente hospitalizado. (27) El resto de cepas, entre ellas *Bacillus clausii*, no mostró mayor eficacia en comparación con placebo. (12)

A pesar de la evidencia del posible efecto benéfico de los probióticos, la Guía colombiana considera que no es apropiado recomendar su uso porque el cuerpo de la evidencia es de baja calidad. (7) Además, son necesarios estudios para analizar la relación costo-beneficio del uso de probióticos en nuestro contexto.

## Esmectita

Es una arcilla mineral natural que tiene una amplia acción en el tracto gastrointestinal; absorbe bacterias, toxinas (endotoxinas y exotoxinas) y rotavirus; aumenta la absorción de agua y electrolitos y restaura las propiedades de barrera del epitelio intestinal después de la exposición al factor de necrosis tumoral  $\alpha$ . (28)

En la evidencia analizada para la elaboración de la GPC colombiana se resalta que, aunque la administración de este medicamento pudiera ser útil por causar una disminución discreta del número de deposiciones, hacen falta más investigaciones para recomendarlo. Posterior a la GPC colombiana, en 2015 se publicó un metanálisis (29) que evalúa la eficacia y la seguridad de este medicamento y, en los resultados encontrados, en comparación con el placebo, la esmectita redujo la duración de la diarrea en promedio 23,3 horas y aumentó la tasa de curación al día 5 (OR 4,44; 95% IC 1.66 a 11.84), sin aumento en el riesgo de eventos adversos, aunque la evidencia es de baja calidad. La Guía de la ESPGHAN del 2014 (8) la recomienda. Sin embargo, se necesitan más investigaciones con diseños de mayor calidad antes de que se puedan hacer recomendaciones más acertadas.

## Racecadotril

Es un agente antidiarreico con un mecanismo de acción diferente y funciona como antisecretor mediante la inhibición selectiva de la enzima encefalinasa, ubicada en la membrana celular de las células del epitelio del intestino delgado. Normalmente estas enzimas degradan las encefalinas endógenas en la mucosa intestinal y exhiben propiedades proabsorptivas y antisecretoras, por tanto, el racecadotril reduce la hipersecreción de agua y electrolitos sin afectar la motilidad intestinal. (30)

La Guía de la ESOGHAN lo recomienda en el manejo de la EDA. Es un medicamento que se usa en otros países pero en Colombia no está disponible. Gordon 2016 (31) publicó un metanálisis sobre el efecto del racecadotril en el tratamiento de la EDA en niños y sugiere que la adición de este medicamento a las SRO reduce la duración de los síntomas, el número y el volumen de las deposiciones, pero, además, es un medicamento que parece ser seguro y bien tolerado. Cabe resaltar que es baja la calidad de la evidencia disponible. La Guía colombiana no recomienda su uso.

## Antimicrobianos

Los antimicrobianos no están indicados en la mayoría de los episodios de EDA, incluso cuando la causa es bacteriana, puesto que, como se mencionó antes, la mayoría de los casos de EDA tiene un curso benigno y auto limitado, siempre que el paciente permanezca hidratado y continúe la alimentación adecuada. En el caso de los antibióticos, el uso puede asociarse con eventos adversos como generación de cepas resistentes, mayor predisposición a diarrea persistente (1) y, en las infecciones por ECEH, predispone al niño a desarrollar síndrome hemolítico urémico. (32)

Gran parte de las guías para el tratamiento de la EDA en menores de cinco años coincide en dos aspectos: el primero es que nunca se deben dar antibióticos de rutina en EDA y, el segundo, corresponde a las siguientes indicaciones

de tratamiento antibiótico: (7) infecciones por *Shigella*, infecciones por *Salmonella* no *typhi* ante ciertos factores de riesgo que predisponen a bacteriemia por este microorganismo (edad menor de tres a seis meses, inmunocomprometidos, pacientes asplénicos anatómicos o funcionales y desnutridos, infecciones por *Giardia lamblia* o *intestinalis*, o por *Clostridium difficile* y niños con signos clínicos de bacteriemia o sepsis, independiente de su aislamiento microbiológico.

La GPC colombiana resalta la evaluación del estado clínico del paciente con EDA disentérica como el aspecto más importante a la hora de tomar la decisión del inicio de tratamiento antibiótico.

En la Tabla 1 se mencionan las recomendaciones para el tratamiento antimicrobiano según la OMS y de la GPC colombiana.

Una de las diferencias de las indicaciones de antibioticoterapia entre la OMS y la GPC colombiana radica en los casos de disentería. La OMS ha recomendado que estos niños sean tratados con antimicrobianos de espectro adecuado

ya que, en más de la mitad de los casos, se considera infección por *Shigella*, (3) la cual en países como India es endémica, incluso es frecuente el aislamiento de la cepa *S. dysenteriae* tipo 1 que es la más agresiva y mortal. En nuestro medio, por el contrario, no se aísla. (7) En nuestro país es más frecuente el aislamiento de *Salmonella* (33) en los niños con disentería, pero, como ya se mencionó anteriormente, este microorganismo sólo se debe tratar ante la presencia de características ya descritas. Por tanto, la formulación de antibiótico no es necesaria ante todo episodio de diarrea con sangre. (7) Sobre la elección del agente antimicrobiano, la GPC colombiana hace un análisis que tiene en cuenta el perfil de sensibilidad de las bacterias más frecuentemente aisladas en el momento de la publicación y, en primer lugar, recomienda el ácido nalidíxico, seguido por cefotaxime o ciprofloxacina y, los dos últimos, reservados para los casos de niños con sospecha de bacteriemia o septicemia.

□ **Tabla 1.** Indicaciones según la OMS y la GPC colombiana de tratamiento antibiótico en pacientes menores de cinco años con EDA.

<b>OMS</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• En todos los casos de disentería.</li> <li>• Sospecha de infección por <i>Vibrio cholerae</i>.</li> <li>• Infección por <i>Clostridium difficile</i> (colitis pseudomembranosa).</li> </ul>
<b>GPC colombiana</b>	<p><b>Indicaciones según condiciones clínicas:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Sospecha o confirmación de bacteriemia o sepsis.</li> <li>• Sospecha de infección por <i>Vibrio cholerae</i> en el contexto de un brote detectado de cólera en la región.</li> <li>• Diarrea con sangre, fiebre alta (mayor o igual a 39 °C) y regular estado general, o diarrea con sangre y sin opción de reevaluación clínica en 48 horas.</li> </ul> <p><b>Indicaciones según aislamiento microbiológico:</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Shigella</i> spp, <i>Giardia lamblia</i> o <i>intestinalis</i> o <i>E. histolytica</i> (trofozoítos o complejo <i>E. histolytica</i>).</li> <li>• <i>Salmonella</i> spp, sólo si son pacientes con riesgo de bacteriemia (&lt; de seis meses, asplenia funcional o anatómica, infección por VIH/SIDA, enfermedad crónica del tracto gastrointestinal, hemoglobinopatía, tratamiento inmunosupresor, desnutridos moderados o graves o inmunocomprometidos).</li> </ul>

Creación del autor



## Simbióticos

Se denomina simbiótico a la mezcla de uno o más organismos probióticos con uno o varios compuestos prebióticos. (34) El objetivo es favorecer la actividad de ambos componentes para potenciar sus propiedades saludables gracias al efecto sinérgico que existe entre ellos. Actualmente, está en proceso de publicación una revisión sistemática y metanálisis (6) sobre la efectividad comparativa de todas las intervenciones disponibles en EDA. Uno de los resultados preliminares de este estudio fue la efectividad de los simbióticos porque mostraban una disminución de la duración de la diarrea con una diferencia media de 29 horas y, además, fue una de las intervenciones con mayor calidad de evidencia. Por tanto, los simbióticos son una medida farmacológica prometedora que, parece, es más efectiva que el uso de probióticos solos y requiere de más estudios y de un análisis de su costo-efectividad antes de ser recomendado.

## Antieméticos

La OMS no ha recomendado el uso de antieméticos en niños con diarrea y vómito porque, frecuentemente, los episodios de vómito e intolerancia a la vía oral en un niño deshidratado y se resuelven con la hidratación porque la intolerancia puede ocurrir por una técnica incorrecta de administración de la TRO. (3) No obstante, la principal causa de fracaso en la terapia de rehidratación oral (TRO) es el vómito a pesar de una técnica adecuada y existe una población de niños cuyo vómito no se podrá controlar y pueden ser candidatos a la administración de un medicamento antiemético, con el objetivo de disminuir la tasa de fracaso en la TRO.

Ondansetrón es un antagonista específico de los receptores serotoninérgicos 5-HT<sub>3</sub>, cuyo efecto bloquea estos receptores en el tracto gastrointestinal y en el sistema nervioso central. (35) Se ha descrito que ondansetrón tiene un efecto en disminuir las hospitalizaciones, la necesidad de rehidratación intravenosa y aumenta la posibilidad de con-

trolar el vómito en urgencias. (36) Como la calidad de esta evidencia es moderada, la GPC de EDA recomienda su uso en dosis única en los casos de niños con alto riesgo de deshidratación (aquellos con tres o más vómitos en una hora, o cinco o más vómitos en cuatro horas) o con algún grado de deshidratación que no toleran la TRO, para disminuir la necesidad de líquidos endovenosos y la hospitalización. Adicionalmente, luego de la publicación de la GPC de EDA, se publicó un estudio de costo efectividad del uso de ondansetrón en Colombia (37) que encontró que aproximadamente el 10% de niños con vómito en urgencias requiere hospitalización si no se usa ondansetrón, y utilizarlo disminuye este porcentaje a aproximadamente 3%. Estas cifras generan un ahorro de recursos que superan el precio inicial del medicamento.

No se recomienda el uso de metoclopramida puesto que los efectos adversos no son despreciables y, tampoco, se recomienda alizaprida para el tratamiento del vómito en niños con EDA. (7)

## Conclusiones:

El objetivo de la OMS, con las recomendaciones en la Guía de tratamiento de la EDA, está dirigido a la disminución de la mortalidad. Existen otras guías de carácter nacional e internacional que tienen recomendaciones adicionales, pero, no obstante, son universalmente recomendadas dos medidas terapéuticas: mantenimiento del estado de hidratación y una nutrición adecuada.

La suplementación de zinc es una medida efectiva y costo-efectiva con evidencia en PMBI por lo que debe ser usada en todos los niños menores de cinco años, de acuerdo con las recomendaciones de la OMS y la GPC colombiana. El uso de antieméticos no debe hacerse de manera rutinaria porque el pilar del tratamiento es hidratación oral adecuada y, en caso de intolerancia a la vía oral a pesar de una correcta administración de las SRO, el medicamento de elección es el ondansetrón.

# "Saberes y argumentos compartidos"



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA  
Facultad de Medicina

Además de estas intervenciones, orientadas a la disminución de la mortalidad, otras, como el uso de medicamentos sintomáticos o modificaciones en la dieta, surgieron para disminuir la duración de la diarrea y el control de otros síntomas asociados para impactar en la carga económica causada por esta enfermedad. Los probióticos, esmectita y racecadotril tienen evidencia de disminuir la duración de la diarrea, aunque la evidencia es de baja calidad. Los simbióticos son una medida farmacológica prometedora en estudio y parece ser más efectiva que el uso de probióticos solos.

El uso de estas medidas estudiadas en PAI no puede extrapolarse en el 100% de las veces a los PBMI puesto que, aunque han mostrado algún efecto en la disminución de la duración de la diarrea, se necesitan estudios que evalúen la efectividad de estas terapias adicionales en países como Colombia. ■

---

## □ Referencias bibliográficas

1. Benguigui Y, Bernal C, Figueroa D. Manual de tratamiento de la diarrea en niños. Primera ed. Washington; 2008. 1-285 p.
  2. Wardlaw T, Salama P, Brocklehurst C, Chopra M, Mason E. Diarrhoea: why children are still dying and what can be done. *Lancet* 2010;375(9718):870–2.
  3. World Health Organization. The treatment of diarrhoea : a manual for physicians and other senior health workers. 4th rev. Geneva : World Health Organization. 2005. 1-50 p.
  4. Prevention C for DC and. CDC Estimates of Foodborne Illness in the United States CDC 2011 Estimates. CDC [Internet]. 2011;68(April):3–4.
  5. Schnadower D, Finkelstein Y, Freedman SB. Ondansetron and probiotics in the management of pediatric acute gastroenteritis in developed countries. *Curr Opin Gastroenterol*. 2015;31(1):1–6.
  6. Florez ID, Al-Khalifah R, Sierra JM, Granados CM, Yepes-Nunez JJ, Cuello-Garcia C, et al. The effectiveness and safety of treatments used for acute diarrhea and acute gastroenteritis in children: protocol for a systematic review and network meta-analysis. *Syst Rev. Systematic Reviews*; 2016;5(1):14.
  7. Colombia. Ministerio de Salud y Protección Social. Colciencias. Universidad de Antioquia. Guía de práctica clínica para prevención, diagnóstico y tratamiento de la enfermedad diarreica aguda en niños menores de 5 años SGSS Guía No. 8 GPC-EDA. Bogotá; 2013.
  8. Guarino A, Ashkenazi S, Gendrel D, Lo Vecchio A, Shamir R, Szajewska H. European society for pediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition/european society for pediatric infectious diseases evidence-based guidelines for the management of acute gastroenteritis in children in Europe: Update 2014. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;59(1):132–52.
  9. NICE. Diarrhoea and vomiting caused by gastroenteritis: diagnosis, assessment and management in children younger than 5 years. London. 2009.
  10. Gutiérrez P, Polanco A, Salazar E. Guía de práctica clínica ibero-latinoamericana sobre el manejo de la gastroenteritis aguda en menores de 5 años. *An Pediatr [Internet]*. 2014;80(supl 1):1–4.
  11. Szajewska H, Hoekstra J, Sandhu B. Management of acute gastroenteritis in Europe and the impact of the new recommendations: a multicenter study. The Working Group on Acute Diarrhoea of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2000;30:522–7.
  12. Szajewska H, Guarino A, Hojsak I, Indrio F, Kolacek S, Shamir R, et al. Use of probiotics for management of acute gastroenteritis: A position paper by the ESPGHAN working group for probiotics and prebiotics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2014;58(4):531–9.
  13. Gastroenteritis, PCOQ I. Practice Parameter : The Management of Acute Gastroenteritis in Young Children. *Pediatrics*. 1996;97(3):424–35.
  14. Ministerio de Salud y Protección Social. Atención integrada a las enfermedades prevalentes de la infancia. 2 edición. OPS, editor. Bogotá; 2010. 1-572 p.
  15. Shane AL, Mody RK, Crump JA, Tarr PI, Steiner TS, Kotloff K, et al. 2017 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Infectious Diarrhea. *Clin Infect Dis*. 2017;65(12):1963–73.
  16. National Collaborating Centre for Women's and Children's Health. Diarrhoea and Vomiting Caused by Gastroenteritis: Diagnosis, Assessment and Management in Children Younger than 5 Years. *Diarrhoea and Vomiting Caused by Gastroenteritis: Diagnosis, Assessment and Management in Children Younger than 5 Years*. 2009. 76-89 p.
-

- 
17. Organización Panamericana de la Salud. Libro clínico: Atención Integrada a las Enfermedades prevalentes de la infancia. Tercera ed. Bogotá; 2012. 1-886 p.
  18. Tieder JS, Robertson A, Garrison MM. Pediatric hospital adherence to the standard of care for acute gastroenteritis. *Pediatrics*. 2009;124(6):e1081-7.
  19. MacGillivray, Fahey, McGuire. Lactose avoidance for young children with acute diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;(1).
  20. Lazzerini M, Wanzira H. Oral zinc for treating diarrhoea in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;(12):1–133.
  21. Kulkarni H, Mamtani M, Patel A. Roles of zinc in the pathophysiology of acute diarrhea. *Current Infectious Disease Reports*. 2012. p. 24–32.
  22. León A, Moreno C, Ochoa L, Velosa Y. Estrategia Nacional para la prevención y control de las deficiencias de micronutrientes en Colombia 2014-2021. *Minist Salud y Protección Soc [Internet]*. 2015;53(9):1689–99.
  23. Mejía A, Atehortúa S, Flórez ID, Sierra JM, Mejía ME, Ramírez C. Cost-effectiveness analysis of zinc supplementation for treatment of acute diarrhea in children younger than 5 years in Colombia. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2015;60(4):515–20.
  24. Food and Agriculture Organization of the United Nations (FAO)/World Health Organization (WHO). Joint FAO/ WHO expert consultation on evaluation of health and nutritional properties of probiotics in food including powder milk and live lactic acid bacteria. 2001;413–26.
  25. Allen S, Martinez E, Gregorio G, Dans L. Probiotics for treating acute infectious diarrhoea ( Review ) Probiotics for treating acute infectious diarrhoea. *Cochrane Database Syst Rev*. 2010;(12):12–4.
  26. Brandt KG, de Castro Antunes MM, da Silva GAP. Acute diarrhea: evidence-based management. *J Pediatr (Rio J). Sociedade Brasileira de Pediatria*; 2015;91(6):S36–43.
  27. Dinleyici EC, Vandenas Y. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 effectively reduces the duration of acute diarrhoea in hospitalised children. *Acta Paediatr*. 2014;103(7):e300–5.
  28. Dupont C, Vernisse B. Anti-diarrheal effects of diosmectite in the treatment of acute diarrhea in children: a review. *Paediatr Drugs*. 2009;11(2):89–99.
  29. Das RR, Sankar J, Naik SS. Efficacy and safety of diosmectite in acute childhood diarrhoea: A meta-analysis. *Arch Dis Child*. 2015;100(7):704–12.
  30. Eberlin M, Mück T, Michael M. A comprehensive review of the pharmacodynamics, pharmacokinetics, and clinical effects of the neutral endopeptidase inhibitor racecadotril. *Front Pharmacol*. 2012;3(93).
  31. Gordon M, Akobeng A. Racecadotril for acute diarrhoea in children: Systematic review and meta-analyses. *Arch Dis Child*. 2016;101(3):234–40.
  32. Wong C, Jelacic S, Habeeb R, Watkins S, Tarr P. The risk of the hemolytic-uremic syndrome after antibiotic treatment of *Escherichia coli* O157:H7 infections. *N Engl J Med*. 2000;342(26):1930–6.
  33. Bernal C, Zapata C, Durango H. Agentes etiologicos de diarrea en niños atendidos en la Unidad de Capacitación para el tratamiento de la diarrea del Hospital Universitario San Vicente de Paul de Medellín. *Infectio*. 2002;6(4):204–11.
  34. Agirre M. Probióticos, prebióticos y simbióticos. In: XVI Curso Atención Farmacéutica. 2016. p. 25–32.
  35. Culy C, Bhana N, Plosker G. Ondansetron: a review of its use as an antiemetic in children. *Paediatr Drugs*. 2001;3(6):441–79.
  36. Fedorowicz Z, Jagannath VA, Carter B. Antiemetics for reducing vomiting related to acute gastroenteritis in children and adolescents. *Cochrane database Syst Rev [Internet]*. 2011;65(9):CD005506.
  37. Atehortúa S, Flórez ID, Ceballos M, Granados C, Orozco LE, Mejía A. Análisis de costo efectividad de ondansetrón para el tratamiento del vómito en niños menores de cinco años con gastroenteritis en Colombia. *Value Heal Reg Issues*. Elsevier; 2015;8:1–7.
-



# 2

# HOSPITALIZACIÓN

---





## Aspectos prácticos para el manejo hospitalario del paciente con diabetes tipo 1

**Dra. Maira Lizeth Hinestroza Palomino**

Residente de Pediatría. Universidad de Antioquia

**Asesora:**

**Dra. Nora Alejandra Zuluaga Espinosa**

Pediatra subespecialista en endocrinología pediátrica.

Docente del Departamento de Pediatría, Universidad de Antioquia

### Introducción

La Diabetes mellitus tipo 1 (DM1) es un trastorno metabólico complejo, caracterizado por hiperglucemia crónica que se produce por deficiencia en la secreción de insulina por la destrucción autoinmune de las células beta del páncreas. Esta deficiencia en la acción de la insulina en los tejidos diana produce alteración en el metabolismo de carbohidratos, grasas y proteínas. (1,2)

La DM1 puede tener un amplio espectro de manifestaciones en su presentación clínica que incluye síntomas como poliuria, polidipsia, nicturia, enuresis, pérdida de peso, poli-fagia, emesis y dolor abdominal, entre otras. Estos síntomas son el reflejo de la insulinopenia secundaria a la disminución de la masa de células  $\beta$  del páncreas, que va llevando a un estado de hiperglucemia progresiva y, posteriormente, al desenlace final, si no se realiza un reconocimiento temprano, que es la cetoacidosis diabética. (1,2)

Según la Sociedad internacional para la diabetes pediátrica y en el adolescente (Ispad, International Society for Pediatric and Adolescent Diabetes) y la ADA (Asociación Americana de Diabetes). En la Tabla 1 se muestran los criterios diagnósticos de Diabetes mellitus, que se basan en las mediciones de glucosa en sangre, con o sin síntomas. En

las guías de la Ispad se enfatiza en que se pueden usar diferentes métodos para diagnosticar Diabetes y que, en ausencia de hiperglucemia inequívoca, deben confirmarse mediante pruebas repetidas. (Tabla 1). (1)

La DM1 es una enfermedad crónica que se asocia con un alto riesgo de complicaciones, relacionadas con niveles anormales de glucemia, que pueden ser inmediatas (hipoglucemia e hiperglucemia), o a largo plazo, tanto microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía), como macrovasculares (enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular o enfermedad vascular periférica). Para reducir el riesgo de ambas complicaciones, los niños con DM1 se enfrentan a la tarea de tratar de mantener niveles de glucemia normales, siguiendo las prácticas específicas de autocuidado con precisión y consistencia. (1,3)

En este capítulo se presentan conceptos prácticos para el enfoque del paciente hospitalizado con DM1, sin incluir el manejo agudo de la cetoacidosis diabética, lo que implica realizar un capítulo diferente y separado. Se explicarán aspectos prácticos para el inicio y ajuste de las insulinas, más las adaptaciones en situaciones especiales.



□ **Tabla 1.** Criterios para el diagnóstico de la Diabetes mellitus. Ispad 2014

<b>I. Síntomas clásicos de Diabetes mellitus o crisis hiperglucémica, con una concentración de glucosa en plasma <math>\geq 200</math> mg/dL, o</b>
<b>II. Glucosa en plasma en ayunas <math>\geq 126</math> mg/dL. El ayuno se define como ausencia de ingesta calórica por al menos ocho horas, o</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• En ausencia de hiperglucemia inequívoca, el diagnóstico de Diabetes basado en estos criterios debe confirmarse mediante pruebas repetidas.</li></ul>
<b>III. Glucosa a las dos horas post-carga <math>\geq 200</math> mg/dL, durante una prueba de tolerancia oral a la glucosa.</b> <ul style="list-style-type: none"><li>• La prueba debe realizarse con una carga de glucosa que contenga el equivalente de 75 gramos de glucosa anhidra disuelta en agua, o 1.75 g/kg de peso corporal (hasta máximo 75 gramos).</li></ul>
<b>IV. Hemoglobina glicosilada (HbA1c) <math>&gt; 6.5\%</math></b> <ul style="list-style-type: none"><li>• Un valor inferior a 6.5% no excluye la Diabetes diagnosticada con pruebas de glucosa. El papel de HbA1c como única prueba en el diagnóstico de Diabetes tipo 1 en niños no está claro.</li></ul>

Adaptado de: Pediatric Diabetes. 2014; 15 (Suppl. 20): 4. 17

## Epidemiología

La incidencia de DM1 en niños se ha incrementado en los últimos años (se calcula que el aumento anual general de la incidencia es de aproximadamente 3%) y está disminuyendo la edad en el momento del diagnóstico. En la mayoría de los países occidentales, la Diabetes tipo 1 representa más del 90% de la Diabetes diagnosticada en niños y adolescentes. (4,5)

En general, se estima que 132.600 niños y adolescentes menores de 20 años desarrollan Diabetes tipo 1 anualmente en todo el mundo y que, para 2017, aproximadamente 1 millón de niños y adolescentes menores de 20 años tenían DM1.(5)

La incidencia de DM1 varía significativamente entre diferentes países y entre distintas poblaciones étnicas, con las tasas de incidencia (por 100.000 habitantes por año) de DM1 en menores de 20 años más altas observadas en Finlandia (57.2/100.000 habitantes), Kuwait (44.5/100.000 habitantes) y Suecia (39.5/100.000 habitantes). En América del Sur y Centroamérica se calcula que anualmente se diagnostican 12.700 nuevos casos de DM1, y se estima que 118.600 niños y adolescentes menores de 20 años tienen Diabetes tipo 1. Además, se ha encontrado la mayor

prevalencia en Brasil, país en el que se reporta que casi 88.300 niños y adolescentes menores de 20 años viven con DM1.(5)

En Colombia, Aschner P. (2010) reportó que la incidencia de DM1 es de 3-4 por 100.000 niños menores de 15 años y la prevalencia estimada es de 0,07%. Sin embargo, hacen falta datos más recientes, los cuales, se espera, serán mayores porque en la práctica clínica, en diferentes niveles, se observa que la incidencia está aumentando en los últimos años. (6)

## Insulinización

Los niños y adolescentes con DM1 dependen de la insulina para sobrevivir, por tanto, el tratamiento con insulina debe ser iniciado tan pronto como sea posible después del diagnóstico para prevenir la descompensación y la cetoacidosis diabética, así como para reducir las complicaciones a largo plazo, especialmente las vasculares. (7)

En todos los grupos de edad, el objetivo debe ser lo más cercano posible al remplazo fisiológico de la insulina y el control óptimo de la glucemia. Para esto, se han desarrollado varios tipos de insulina para el tratamiento de la DM1. (Tabla 2). (7)

□ **Tabla 2.** Tipos de preparaciones de insulina y perfiles de acción (7)

Tipos de insulina	Inicio de acción (h)	Pico de acción (h)	Duración de acción (h)
<b>Análogos de acción rápida (Aspart, glulisina, lispro)</b>	0.15 - 0.35	1 – 3	3 – 5
<b>Regular (Cristalina)</b>	0.5 – 1	2 – 4	5 – 8
<b>NPH (Neutral Protamine Hagedorn)</b>	2 – 4	4 – 12	12 – 24
<b>Análogos basales de acción prolongada</b>			
<b>Glargina</b>	2 – 4	Ninguno	Hasta 24*
<b>Detemir</b>	1 – 2	Ninguno	Hasta 24*
<b>Degludec</b>	0.5 – 1.5	Ninguno	> 24

Adaptado de: Pediatric Diabetes. 2014;15 (Suppl. 20): 115. 134

La dosis diaria de insulina varía mucho entre individuos, cambia con el tiempo y está influenciada por las variaciones en la sensibilidad relacionadas con el crecimiento físico y maduración sexual; es por esto que cada paciente requiere revisión y reevaluación periódicas. Del mismo modo, es importante tener en cuenta, en el inicio y seguimiento del tratamiento, que la distribución de la dosis de insulina a lo largo del día muestra una gran variación individual y que, independientemente del modo de tratamiento con insulina, las dosis deben adaptarse a la variación circadiana, en función del patrón diario de glucemia. (7,8)

Aunque ningún régimen de insulina imita satisfactoriamente la fisiología normal, es preferible un régimen de insulina intensivo (con análogos de insulina), y se debe tener en cuenta que no se recomiendan las insulinas premezcladas para uso pediátrico. La elección del régimen de insulina dependerá de varios factores que incluyen: edad, duración de la Diabetes, estilo de vida (patrones de alimentación, programas de ejercicio, compromisos escolares, laborales, etc.), objetivos del control metabólico y condiciones individuales del paciente y la familia. Por lo anterior, la mayoría de los regímenes incluyen una proporción de insulina basal de acción prolongada y otra proporción de acción corta o rápida. Con base en ello, el método más utilizado es el

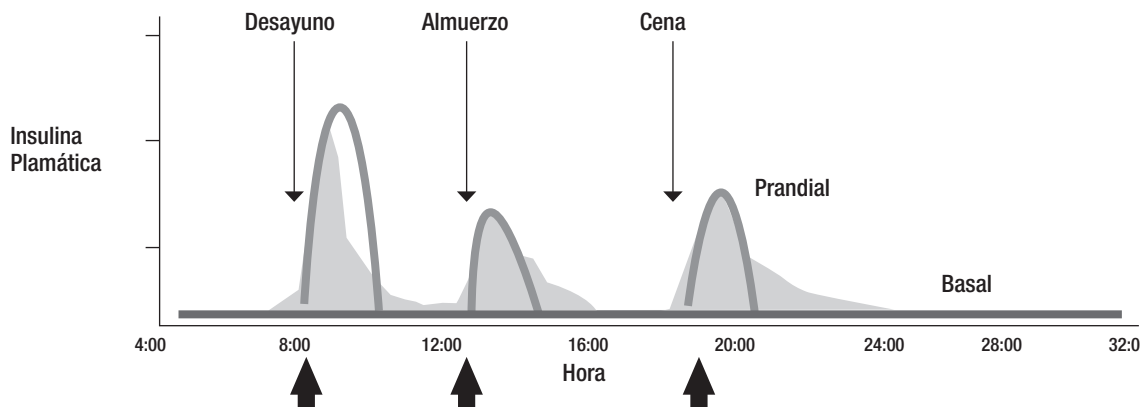
esquema de insulina basal –bolo (insulina de acción prolongada una o dos veces al día y bolos de acción rápida o regular con comidas y meriendas), ya que este tiene la mejor posibilidad de imitar el perfil fisiológico de insulina con ajustes de dosis (Figura 1). (7)

En cuanto a la selección de la dosis de insulina, la “correcta”, es aquella que logra el mejor control glucémico alcanzable para cada niño o adolescente, sin causar complicaciones agudas (hipoglucemia) y que, además, permite el crecimiento armónico del paciente. Es preciso resaltar que la dosis depende de ciertas características del paciente, tales como: edad, peso, estado puberal, duración y fase de la DM1, estado de los sitios de inyección, ingesta nutricional, patrones de ejercicio, resultados del monitoreo de la glucemia y la HbA1c, así como las infecciones intercurrentes. (7)

Basados en lo anterior, en el consenso Ispad de 2014, se han recomendado las siguientes dosis para tener como base en el inicio del tratamiento con insulina en el paciente con DM1: (7)

- Durante la fase de remisión parcial (“luna de miel”) < 0.5 UI/kg/día.

□ **Figura 1.** Perfil de dosificación de insulina superpuesta al perfil de insulina endógeno (área sombreada).



Adaptado de: Diabetes Management in Long-Term: A Clinician's Guide to Optimal Care for de Elderly, ADA 2014

- En niños prepúberes (fuera de la fase de remisión parcial): 0.7-1.0 UI/kg/día.
- Durante la pubertad, por cuanto los requisitos pueden aumentar sustancialmente, se recomiendan dosis de 1,2 UI/kg/día, incluso, hasta 2 UI/kg/día.

Cuando se ha definido la dosis diaria total que requiere el paciente, se debe determinar su distribución, la cual se constituye así: del total de requerimientos diarios de insulina, 40-60% de la dosis debe ser insulina basal, y el resto debe ser insulina rápida, repartida en los momentos antes de las comidas.

Tradicionalmente se manejaba la insulina regular, con la especificación de tener que ser administrada 20 a 30 minutos antes de cada comida principal (desayuno, almuerzo y la cena). Actualmente, se prefiere el uso de análogos de insulina de acción rápida, no sólo por su menor riesgo de hipoglucemias sino, también, por la mayor comodidad en el horario de administración. Los análogos de acción rápida se pueden aplicar inmediatamente antes (o en casos excepcionales después) de cada comida principal. El uso de análogos de insulina tiene menor riesgo de hipoglucemia y da mayor

flexibilidad en el horario de aplicación. En lactantes o preescolares que pueden tener variación en la ingesta, se puede administrar después de haber comido para ajustar la dosis, según los carbohidratos realmente ingeridos. La dosis se ajusta según la glucemia, el contenido de carbohidratos de la comida y la actividad diaria. La insulina de acción intermedia o el análogo basal/de acción prolongada debe aplicarse una o dos veces al día, según el tipo de análogo usado (por la mañana y por la noche). (7) Aplicar la dosis basal en la mañana favorece menor riesgo de hipoglucemia nocturna; sin embargo, si hay hiperglucemia en la madrugada y en la mañana, lo cual puede suceder más frecuentemente en adolescentes por el aumento de las hormonas contrarreguladoras, se podría aplicar mejor en la noche.

Luego de iniciado el tratamiento con insulina en el paciente recién diagnosticado, se debe hacer durante esa hospitalización un seguimiento frecuente y exhaustivo de las glucemias tanto antes como después de las comidas y en la madrugada. (Figura 2), para ajustar la dosificación de insulina según los valores obtenidos en las glucometrías teniendo en cuenta las recomendaciones de la Tabla 3. Para evaluar si los valores de glucometrías son normales o no,

□ **Tabla 3.** Consideraciones para el ajuste en las dosis de insulina según el comportamiento glucémico (7)

Situación	Recomendaciones de ajuste
Hiperglucemia antes del desayuno	Aumentar la insulina de acción prolongada y medir glucemias durante la noche para garantizar que este cambio no produzca hipoglucemia nocturna.
Hiperglucemia antes del almuerzo/cena	Aumentar la dosis de insulina basal de la mañana ya que el análogo tiene la mayor parte de su efecto dentro de las 2-3 horas posteriores a la inyección. Nota: evaluar adicionalmente si hay exceso de consumo de carbohidratos en las entrecomidas. En tal caso, reducir carbohidratos o adicionar insulina rápida con la entrecomida.
Hiperglucemia en la madrugada	Aumentar la dosis de insulina prolongada, con vigilancia del comportamiento glucémico antes del desayuno.
Hiperglucemia después de una comida (desayuno/almuerzo/cena)	Aumentar la insulina rápida antes de dicha comida.
Hipoglucemia antes del desayuno	Disminuir insulina de acción prolongada.
Hipoglucemia antes del almuerzo/cena	Disminuir la dosis de insulina basal de la mañana. Disminuir dosis de insulina rápida si se aplicó dosis extra con las entrecomidas.
Hipoglucemia después de una comida (desayuno/almuerzo/cena)	Disminuir la insulina rápida antes de dicha comida.
Hipoglucemia en la madrugada	Disminuir la dosis de insulina prolongada, con vigilancia del comportamiento glucémico antes del desayuno.

Adaptado de: Pediatric Diabetes. 2014; 15 (Suppl. 20): 115. 134

se recomienda tener en cuenta las metas de control glucémico indicados por la Ispad (Tabla 4) y por la ADA (Tabla 5, Figura 2) (7).

## Manejo de la hipoglucemia (9):

- Si hay hipoglucemia, el paciente debe consumir carbohidratos de absorción rápida. Si la glucometría está entre 50-70 mg/dL, aplicar la regla del 15, es decir, consumir 15 gramos de carbohidratos (tres sobres de azúcar diluidos en medio vaso de agua o su equivalente en jugo con azúcar). Pero si la glucometría está menor de 50 mg/dL, aplicar la regla del 30, es decir, debe consumir 30 gramos de carbohidratos (seis sobres de azúcar diluidos en medio vaso de agua o su equivalente en jugo con azúcar).

- Siempre que se realice la corrección de hipoglucemia, se debe controlar con glucometrías cada 15 minutos y repetir la dosis de carbohidratos hasta que los niveles de glucemia estén por encima de 70 mg/dL.
- Aplicar la regla del 15 si hay hipoglucemia antes de una comida, no utilizar las comidas para tratar la hipoglucemia. El contenido de proteína y grasa de la comida puede producir retardo en el vaciamiento gástrico que genere riesgo de no resolución oportuna de la hipoglucemia por latencia en la absorción de los carbohidratos. La hipoglucemia es una situación que debe resolverse de manera urgente con carbohidratos de absorción rápida (agua con azúcar o jugo con azúcar). En caso de hipoglucemia antes de una comida proceder así:
  - Si la glucometría está entre 50-70 mg/dL, aplicar la regla del 15, es decir, consumir, primero, 15

□ **Tabla 4.** Metas de glucemia Guías ADA 2018.

Pre-prandial	Antes de acostarse/noche	HbA1c
90 – 130 mg/dL	90 – 150 mg/dL	< 7.5%**. **Una meta menor de 7 mmol/L es razonable si se puede cumplir sin hipoglucemia excesiva.

Adaptado de: Diabetes Care. 2018; 41 (Suppl. 1): S126. S136

□ **Tabla 5.** Metas de glucemia Guías Ispad 2014.

Medición glucosa	Ideal (no diabético)	Óptimo	Subóptimo (acción sugerida)	Alto riesgo (acción requerida)
AM en ayunas o preprandial	65 – 100 mg/dL	70 – 145 mg/dL	>145 mg/dL	>162 mg/dL
Post-prandial	80 – 126 mg/dL	90 – 180 mg/dL	180 – 250 mg/dL	>250 mg/dL
Antes de acostarse	80 – 100 mg/dL	120 – 180 mg/dL	<75 o >162 mg/dL	<80 o >200 mg/dL
Nocturna	65 – 100 mg/dL	80 – 162 mg/dL	<75 o >162 mg/dL	<70 o >200 mg/dL
HbA1c	<6.5%	<7.5%*	7.5-9%*	>9%

Adaptado de: Pediatric Diabetes. 2014; 15 (Suppl. 20): 115. 134

□ **Figura 2.** Diario para registro de glucometrías

Fecha	Desayuno		Almuerzo		Comida		3 a.m.
	Antes	2 horas despues	Antes	2 horas despues	Antes	2 horas despues	

Basado en recomendaciones Guías ISPAD 2014. Pediatric Diabetes 2014; 15 (Suppl. 20): 115.134

gramos de carbohidratos (tres sobres de azúcar diluidos en agua). Volver a tomar la glucometría en 15 minutos. Si ya se corrigió la hipoglucemia, aplicar la dosis de insulina rápida indicada para el rango de glucometría y comenzar a comer.

- Si la glucometría es menor de 50 mg/dL, aplicar la regla del 30, es decir, consumir, primero, 30 gramos

de carbohidratos (seis sobres de azúcar diluidos en agua). Volver a tomar la glucometría en 15 minutos. Si ya se corrigió la hipoglucemia, aplicar la dosis de insulina rápida indicada para el rango de glucometría y comenzar a comer.

- La hipoglucemia inexplicable requiere una reevaluación de la terapia con insulina. Dentro de las causas para

considerar y corregir las hipoglucemias se deben tener en cuenta los siguientes aspectos: exceso en dosis de insulina; uso de insulina con omisión de la ingesta de la comida o consumo incompleto de la alimentación ofrecida; ejercicio sin consumo periódico de carbohidratos; y aplicación intramuscular de la insulina (más probable en niños pequeños con escaso panículo adiposo).

- Si se presenta hipoglucemia grave, en la que hay gran compromiso neuroglucopéxico (somnia, inconciencia o convulsión) se debe aplicar bolo de dextrosa (200-500 mg/kg, es decir, 2-5cc/kg de DAD10%). Otra opción, que inclusive los pacientes deben tener disponible en casa, es el uso del glucagón (Amp. 1 mg/mL). Se aplica media ampolla en menores de 30 kg y una ampolla en mayores de 30 kg (vía IM o SC).

## Consideraciones para el aporte de insulina según conteo de carbohidratos:

El conteo de carbohidratos es una técnica para establecer los requerimientos individuales de insulina de acuerdo con el consumo de carbohidratos y de la glucemia con la que el paciente llega a su alimentación. Su enfoque se fundamenta en la planificación de comidas, según el aporte de los carbohidratos de cada alimento puesto que son los principales nutrientes que afectan la respuesta glicémica postprandial, según su cantidad y su índice glucémico. El objetivo del conteo de carbohidratos es permitir mayor flexibilidad en la alimentación y mejorar el control glucémico porque aporta dosis de insulina más precisas y fisiológicas. (10)

Para realizar conteo de carbohidratos se deben tener tres conceptos básicos: 1) Conocer el recuento de carbohidratos que aportan los alimentos. 2) Conocer la relación insulina: carbohidratos que indica cuántos gramos de carbohidratos logra cubrir una unidad de insulina en el paciente. Esto se calcula con la fórmula:  $500/\text{Dosis diaria total de insulina}$ . 3) Conocer el factor de sensibilidad del paciente que indica

cuántos mg/dl de la glucemia logra bajar una unidad de insulina, esto con el fin de aplicar dosis adicional de insulina que permita corregir la hiperglucemia preprandial. El factor de sensibilidad se calcula con la fórmula:  $1800/\text{Dosis diaria total de insulina}$ .

### Ejemplo:

Paciente de 11 años, quien recibe dosis diaria total de insulina de 36 U. Desayuna 30 g de carbohidratos (CHOs), así: arepa (20 g CHOs), con café con leche (10 g CHOs), jamón (0 gramos CHOs), queso (0 gramos CHOs), para un recuento total de 30 g de carbohidratos. Su relación insulina carbohidratos<sup>1</sup> es de 14, por lo tanto, una unidad de insulina le cubre 14 gramos de carbohidratos. Para el desayuno de 30 gramos en total requeriría 2.1 U de insulina. Adicionalmente, el paciente llega con hiperglucemia antes del desayuno en 240 y tiene un factor de sensibilidad<sup>2</sup> de 50 (es decir, una unidad de insulina logra bajar 50 mg/dL de la glucemia). Lo ideal es que antes de comer el paciente hubiera estado en 140 mg/dL, por lo tanto, requeriría adicionar dos unidades más de insulina rápida de corrección para llevar la glucemia preprandial actual de 240 mg/dL a la meta de 140 mg/dL. En total, serían 2,1 U para los carbohidratos y 2 U para la corrección de la hiperglucemia. (Se aproxima la dosis total a 4 U).

Mientras el paciente aprende el conteo de carbohidratos, se puede establecer un método de conteo fase I que implica cantidad fija de carbohidratos en los momentos de alimentación. De esta manera, para este ejemplo, se podría aplicar el siguiente esquema de insulina rápida para antes de las comidas, según glucometría, así:

<sup>1</sup> Relación insulina: carbohidratos =  $500/\text{Dosis total de insulina}$ . En este ejemplo  $500/36=13.8$  (aprox. 14). Es decir, 1 U le cubre 14 g de carbohidratos.

<sup>2</sup> Factor de sensibilidad =  $1800/\text{Dosis total de insulina}$ . En este ejemplo  $1800/36=50$ . Es decir, 1 U de insulina le disminuye 50 mg/dL de la glucemia.



- 70 y 140 mg/dL → aplicar 2 U (dosis para los carbohidratos – considerando cantidad fija de carbohidratos).
- Si hay hiperglucemia preprandial, adicionar 1 U de insulina rápida por cada 50 mg/dL que sobrepase la meta de 140 mg/dL, así:
  - 140-190 mg/dL → aplicar 3 U (2 U para carbohidratos + 1 U de corrección)
  - 191-240 mg/dL → aplicar 4 U (2 U para carbohidratos + 2 U de corrección)
  - 241-290 mg/dL → aplicar 5 U (2 U para carbohidratos + 3 U de corrección)
  - >290 mg/dL → aplicar 6 U (2 U para carbohidratos + 4 U de corrección)

Para almuerzo y cena en este paciente serían dosis diferentes porque tendrían mayor cantidad de carbohidratos. La dosis para el rango de glucemia de 70-140 mg/dL iniciaría a partir de 5 U para cubrir aporte de 70 gramos en estos momentos de alimentación.

## Manejo prequirúrgico del paciente diabético que requiere cirugía

Es importante conocer los requerimientos o preparativos que se deben llevar a cabo en el niño diabético que requiere cirugía porque, como se sabe, el estrés quirúrgico conduce a una respuesta de estrés neuroendocrina compleja caracterizada por hiperglucemia y un estado catabólico y, además, porque la hiperglucemia se ha asociado con un mayor riesgo de infección postoperatoria. A pesar de esto, los objetivos glucémicos apropiados durante el período perioperatorio siguen siendo controvertidos (el más aceptado es glucemia en el rango de 90-180 mg/dL) y se estima que para lograr un control glucémico óptimo, la dosis de insulina puede aumentar el día de la cirugía mayor y, aproximadamente, dos días después de la cirugía. (11)

En el tratamiento de niños con DM1 sometidos a cirugía, es útil dividir los procedimientos en dos categorías: cirugía mayor y cirugía menor. La cirugía mayor es aquella que requiere un tiempo de anestesia general prolongado ( $\geq 2$  horas), se asocia con mayores riesgos de descompensación metabólica y es poco probable que el niño sea dado de alta del hospital el día del procedimiento. Por lo anterior, se recomienda que, siempre que sea posible, la cirugía debe realizarse cuando la Diabetes está bajo control óptimo, y que, si las circunstancias lo permiten, se realice una evaluación prequirúrgica varios días antes de la cirugía para realizar una evaluación del control de la glucemia, el estado de los electrolitos y las cetonas (orina o sangre). Esto con el fin de conocer el control glucémico y si no está adecuado y la cirugía no es urgente, el procedimiento debe retrasarse hasta que el control glucémico haya mejorado. Si el control glucémico es incierto o pobre y la cirugía no se puede retrasar, se debe considerar la posibilidad de ingresar al paciente al hospital antes de la cirugía para la evaluación y la estabilización del control glucémico. (11)

Por su parte, la cirugía menor, es aquella que requiere tiempo de anestesia general corto (o sedación fuerte), generalmente, de menos de dos horas de duración, que no debe tener un impacto importante en el control glucémico, y que permite que el niño o adolescente sea dado de alta del hospital el mismo día del procedimiento. Los ejemplos incluyen: endoscopias, biopsia duodenal, adeno-amigdalectomía, inserción de tubos de ventilación, procedimientos ortopédicos simples, procedimientos de tratamiento para el cáncer o en pacientes con quemaduras graves de corta duración (cambios en el vendaje). (11)

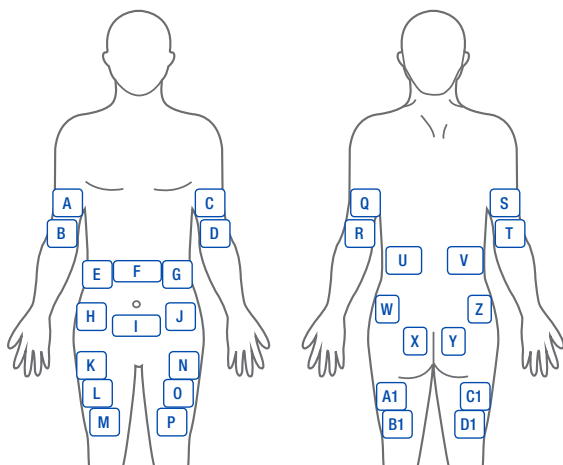
Existen recomendaciones detalladas sobre el ajuste en las dosis de insulina y los líquidos antes, durante y después de los distintos tipos de cirugía. Estas recomendaciones son postuladas por la Ispad y se pueden descargar gratis en el link [https://c.ymcdn.com/sites/www.ispad.org/resource/resmgr/Docs/CPCG\\_2014\\_CHAP\\_15.pdf](https://c.ymcdn.com/sites/www.ispad.org/resource/resmgr/Docs/CPCG_2014_CHAP_15.pdf)

Se recomienda tenerlas muy en cuenta con suficiente antelación, para la preparación de los pacientes diabéticos que van a ser llevados a cirugía para prevenir complicaciones graves. De igual manera, las guías de la Ispad (<https://www.ispad.org/?page=ispadclinicalpract>) tratan otros temas como **el manejo del día de enfermedad**, el cual puede consultarse en el link [https://c.ymcdn.com/sites/www.ispad.org/resource/resmgr/Docs/CPCG\\_2014\\_CHAP\\_13.pdf](https://c.ymcdn.com/sites/www.ispad.org/resource/resmgr/Docs/CPCG_2014_CHAP_13.pdf)

## Recomendaciones generales para el personal médico, la familia y el paciente

- Se debe alentar a los niños y adolescentes a que no se inyecten siempre en el mismo sitio y que rote los lugares de aplicación (abdomen, muslo, glúteos y brazos), con el fin de evitar la lipohipertrofia. (Figura 3). A pesar de esto, se debe recalcar que la supervisión regular de los sitios de inyección, la técnica de inyección y las habilidades, sigue siendo responsabilidad de los padres, proveedores de atención y profesionales de la salud.

□ **Figura 3.** Sitios aplicación de la insulina



Tomado de: Esquema de rotación sitios de inyección subcutánea. [Http://medicarte.net](http://medicarte.net)

- Independientemente del régimen de insulina elegido, este debe estar respaldado por una educación integral apropiada para la edad, la madurez y las necesidades individuales del niño/adolescente y la familia.
- Todos los niños deben tener insulina de acción rápida o regular disponible para el manejo de crisis y es esencial que haya un pequeño suministro de insulina de repuesto disponible para pacientes, con el fin de que el suministro no se interrumpa.
- Los profesionales de la salud tienen la responsabilidad de aconsejar a los padres, a otros proveedores de atención y a los jóvenes sobre el ajuste de la terapia de insulina de manera segura y efectiva. Esta capacitación requiere revisión periódica, reevaluación y cumplimiento.
- Identificar la dinámica familiar, las etapas de desarrollo y las diferencias fisiológicas relacionadas con la madurez sexual son cruciales para implementar un plan óptimo de tratamiento de la Diabetes.
- La familia y el paciente, tras el diagnóstico, deben recibir la información y las habilidades específicas para evitar episodios de hipoglucemia que amenacen la vida, y es deber del personal de la salud hacerlo de forma sencilla y verificar que estos queden claros y hayan sido comprendidos. Esto porque se ha demostrado que la educación cuidadosa, el manejo constante del caso y el apoyo de un equipo de proveedores de atención médica, adaptados a las cambiantes necesidades de desarrollo del niño y la familia, pueden tener un impacto significativo en la salud del paciente.
- Como una gran parte del día de un niño se dedica a la escuela, la comunicación estrecha y la cooperación del personal escolar o de guardería son de suma importancia para un manejo óptimo de la Diabetes, seguridad y oportunidades académicas máximas. ■

---

## □ Referencias bibliográficas

1. Craig Prof. ME, Jefferies C, Dabelea D, Balde N, Seth A, Donaghue KC. Definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* [Internet]. septiembre de 2014;15(SUPPL.20):4–17. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/pedi.12186>
  2. Svoren BM. Diabetes mellitus (Internet). 20th Editi. Nelson. Tratado de Pediatría. Elsevier Espaa, S.L.U.; 2017. 1-50 p
  3. Donaghue KC, Wadwa RP, Dimeglio LA, Wong TY, Chiarelli F, Marcovecchio ML, et al. Microvascular and macrovascular complications in children and adolescents. *Pediatr Diabetes* [Internet]. septiembre de 2014;15(S20):257–69. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/pedi.12180>
  4. Schmidt CA, Bernaix LW, Chiappetta M, Carroll E, Beland A. In-Hospital Survival Skills Training for Type 1 Diabetes. *MCN, Am J Matern Nurs* [Internet]. 2012;37(2):88–94. Disponible en: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005721-201203000-00005>
  5. International Diabetes Federation. IDF Diabetes Atlas [Internet]. Vol. 8, International Diabetes Federation. 2017. 150 p. Disponible en: <http://www.diabetesatlas.org/>
  6. Aschner P. Epidemiología de la Diabetes en Colombia. *Av en Diabetol* [Internet]. abril de 2010;26(2):95–100. Disponible en: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S1134323010620054>
  7. Danne T, Bangstad H-J, Deeb L, Jarosz-Chobot P, Mungaie L, Saboo B, et al. Insulin treatment in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014;
  8. American Diabetes Association. 12. Children and Adolescents: Standards of Medical Care in Diabetes—2018. *Diabetes Care* [Internet]. 8 de enero de 2018;41(Supplement 1):S126–36. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/lookup/doi/10.2337/dc18-S012>
  9. Ly TT, Maahs DM, Rewers A, Dunger D, Oduwole A, Jones TW. Assessment and management of hypoglycemia in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(S20):180–92.
  10. Smart CE, Annan F, Bruno LPC, Higgins LA, Acerini CL. Nutritional management in children and adolescents with diabetes. *Pediatr Diabetes*. 2014;15(SUPPL.20):135–53.
  11. Rhodes ET, Gong C, Edge JA, Wolfsdorf JI, Hanas R. Management of children and adolescents with diabetes requiring surgery. *Pediatr Diabetes* [Internet]. septiembre de 2014;15(S20):224–31. Disponible en: <http://doi.wiley.com/10.1111/pedi.12172>
-

## Colestasis en el lactante

**Dra. Verónica Jaramillo Palacio**

Residente de Pediatría, Universidad de Antioquia

**Asesora:**

**Dra. Ana del Mar Cortina Campo**

Pediatra, Universidad de Antioquia

### Introducción

La palabra Ictericia, del griego *Ikteros*, se refiere a la coloración amarilla-naranjada de las escleras, mucosas y piel, como consecuencia del aumento en la concentración plasmática de bilirrubinas. En los lactantes y niños mayores es posible detectarla cuando los niveles séricos de bilirrubina alcanzan los 2.5 -3mg/dl (42 - 51  $\mu\text{mol/l}$ ) y puede ser el primer y único signo de disfunción hepática, aunque no es su única causa. La hiperbilirrubinemia se puede dar a expensas de la bilirrubina indirecta (no conjugada) o directa (conjugada) y según sea el predominio se debe realizar un enfoque diagnóstico que incluirá causas infecciosas, hematológicas, metabólicas, biliares (hepáticas o extrahepáticas), entre otras. (1,2)

La colestasis se define como la alteración en el flujo biliar caracterizada por retención de bilirrubina, ácidos biliares y otros componentes de la bilis como fosfolípidos, metales pesados y sus metabolitos. Es parte de un proceso patológico que puede dejar secuelas como disfunción hepática crónica y requerimiento de trasplante. Se denomina colestasis neonatal cuando se encuentra en los primeros tres meses de vida una bilirrubina directa mayor de 1 mg/dl (o mayor del 20% de la bilirrubina total si es mayor de 5 mg/dl), asociada con coluria e hipocolia o acolia, además de una elevación sérica del colesterol por aumento de ácidos biliares en sangre. (3,4) El presente capítulo se refiere a la

Ictericia por colestasis, las demás causas están por fuera del alcance del mismo.

### Epidemiología

La Ictericia colestásica en la infancia se presenta en uno de cada 2.500 recién nacidos de término; sin embargo, se cree que hay un subregistro porque, en muchas ocasiones, es considerada "fisiológica". (19)

Es más frecuente en los pacientes con prematuridad, cardiopatía, sepsis o requerimiento de nutrición parenteral. Cuando no se tienen dichos factores de riesgo, las causas más comunes, tanto en el recién nacido como en el lactante, son la atresia biliar extrahepática, que corresponde a un tercio de los casos, el déficit de alfa 1 anti tripsina (5-15%), el Síndrome de Alagille y la colestasis intrahepática familiar progresiva. (3,4) En la Tabla 1 se enumeran los diagnósticos diferenciales del lactante con Ictericia. (Ver Tabla 1)

### Enfoque diagnóstico

Es común que la Ictericia pase desapercibida en los primeros meses e, incluso, que llegue a confundirse con la hiperbilirrubinemia fisiológica de las primeras semanas de vida o la Ictericia por leche materna, pero existen signos

□ **Tabla 1.**

Diagnósticos diferenciales en el lactante con Ictericia	
<b>Anomalías hepáticas y de vías biliares</b>	Atresia biliar Quiste de colédoco Colelitiasis Perforación espontánea de conducto biliar Deficiencia no sindrómica de conductos biliares Fibrosis hepática congénita / Enfermedad de Caroli Colangitis esclerosante neonatal Hepatitis neonatal idiopática
<b>Infecciones</b>	Virales (Torch, VIH, Echovirus, adenovirus, coxsackie, hepatitis B, Parvovirus B19) Bacterianas (sepsis, infección urinaria, sífilis)
<b>Endocrinopatías</b>	Hipotiroidismo Hipopituitarismo
<b>Alteraciones genéticas/Metabólicas</b>	Síndrome de Alagille Fibrosis quística Déficit de alfa 1 anti tripsina Colestasis inrehepática familiar progresiva Tirosinemia Galactosemia Fructosemia Errores innatos de metabolismo de ácidos biliares Hemocromatosis neonatal Enfermedad de Gaucher Déficit de lipasa ácida lisosomal Niemann Pick tipo C Enfermedades mitocondriales Alteraciones congénitas de glicosilación Alteraciones congénitas de peroxisomas Síndrome de Dubin Johnson, Síndrome de Rotor
<b>Alteraciones cromosómicas</b>	Trisomía 21, 13, 18 Síndrome de Turner
<b>Tóxicas</b>	Nutrición parenteral Medicamentos
<b>Enfermedades sistémicas</b>	Shock, Falla cardíaca Lupus neonatal
<b>Otros</b>	Linfocitosis hemofagocítica Leucemia neonatal Eritroblastosis fetal

Fuente: Nelson. Tratado de Pediatría Ed 20, 2017.

que siempre indican un proceso patológico subyacente y la identificación temprana de los mismos puede tener un impacto relevante en el desenlace de la enfermedad. Por la inmadurez del sistema hepatobiliar, la cantidad de desórdenes que causan Ictericia con colestasis es mayor durante los primeros meses que durante cualquier otra etapa de la vida. La presencia de coluria y heces pálidas no debe ser ignorada e, idealmente, se deben tener citas de control de los recién nacidos a las dos y cuatro semanas de vida, con el fin de evitar remisiones tardías. La Academia Americana de Pediatría recomienda que a todos los pacientes con Ictericia persistente por encima de las dos semanas de vida se les descarte colestasis. (1,3,4,5)

La historia clínica debe ser completa e incluir detalles acerca de la gestación, enfermedades durante la misma (colestasis, infecciones maternas), historia familiar de consanguinidad, aspectos perinatales, hallazgos como irritabilidad, dificultades con la lactancia, vómitos y letargia que está relacionada con enfermedades metabólicas. Es de vital importancia realizar un examen físico detallado, en busca de dismorfismos, estigmas de sangrado que pueden ser el motivo inicial de la consulta, hepatomegalia o evidencia de un paciente que luce enfermo. Si bien en la atresia biliar establecida hay acolia, durante las etapas tempranas de la enfermedad las heces pueden ser normales o estar pigmentadas de forma intermitente, por lo que el interrogatorio debe incluir preguntas sobre las deposiciones y, de ser posible, usar la tabla de colores disponible para este fin (Infant stool color card). (3,5,7)

El estudio inicial, en caso de evidenciar Ictericia, es la medición de bilirrubinas, tanto en su fracción conjugada como en la no conjugada. La presencia de más de un 20% de bilirrubina conjugada hace el diagnóstico de colestasis e implica continuar con estudios para evaluar función hepática, entre los cuales se debe incluir TP/INR, seguidos de administración de Vitamina K en caso de coagulopatía. Las transaminasas son sensibles para detectar daño hepatocelular, pero son poco específicas y no tienen valor pronóstico, al igual que la fosfatasa alcalina. La gamma glutamil transpeptidasa es un marcador sensible para obstrucción

biliar, pero, paradójicamente, algunos pacientes con colestasis intrahepática familiar progresiva o alteraciones en el metabolismo de ácidos biliares, pueden tener niveles normales o bajos.

Se debe evaluar, además, el color de las deposiciones y remitir a un centro con especialista en hepatología pediátrica en caso de evidenciar ausencia de pigmentos amarillos-verdes en las deposiciones, con el fin de descartar atresia biliar. La deficiencia de alfa 1 anti-tripsina, una causa de colestasis temprana, debe ser evaluada por expresión fenotípica mediante electroforesis en medio ácido o, idealmente, por genotipificación por cuanto los niveles séricos pueden dar una falsa tranquilidad al elevarse como reactivos de fase aguda. En caso de existir sospecha de síndromes genéticos específicos como el Alagille, se pueden complementar los estudios con radiografía dorso lumbar, ecocardiograma, evaluación por oftalmología y confirmar la sospecha diagnóstica con pruebas moleculares o genéticas. (1,3,5,8,9)

La ecografía abdominal debe ser la imagen inicial porque ayuda a identificar quistes o anomalías como atresia biliar en caso de ausencia de vesícula, pero no la excluye si es normal. La ecografía debe evaluar el tamaño del hígado, la vasculatura y ecogenicidad y los conductos biliares, sin olvidar el páncreas y el bazo. El signo del cordón tendinoso triangular (área ecogénica en la porta) puede ser un hallazgo ecográfico específico de atresia biliar. (3,5,1)

La gammagrafía hepatobiliar es sensible pero poco específica, además de costosa y dispendiosa, por lo que no se utiliza de rutina. La colangio-pancreatografía por resonancia magnética puede ser una herramienta útil en manos de personal entrenado, pero aún no hay estudios suficientes para recomendarla como método de rutina para la evaluación, por requerir sedación y tiempo prolongado para adquirir las imágenes. (1,3,5).

La prueba de oro para el diagnóstico de atresia biliar es la colangiografía intraoperatoria.



Las principales causas de ictericia prolongada son la atresia biliar y la hepatitis neonatal idiopática que conforman el 70-80% de los casos. El Síndrome de Alagille y la perforación espontánea de conductos biliares son menos comunes, pero también se evidencian en etapas tempranas de la vida. La enfermedad de Caroli, una anomalía congénita de los conductos

biliares intrahepáticos, si bien causa ictericia persistente, se suele presentar más tarde en la niñez o incluso durante la adolescencia. (10,11) La Tabla 2 (7) resume las pruebas diagnósticas que se deben realizar al lactante con colestasis y la Tabla 3 (12) muestra algunas causas de colestasis en niños, agrupadas según su fisiopatología. (Ver Tabla 2 y 3)

□ **Tabla 2.**

**Evaluación del lactante con colestasis**

**Historia clínica y examen físico**

Historia familiar detallada, embarazo, anomalías extrahepáticas, color de las deposiciones.

**Exámenes para establecer presencia y severidad de la enfermedad hepática**

Bilirrubinas séricas fraccionadas

Pruebas bioquímicas hepáticas (AST, ALT, fosfatasa alcalina, gamma glutamil transpeptidasa)

Pruebas de función hepática (TP, TTP, factores de coagulación, albúmina sérica, amonio sérico, colesterol, glicemia)

**Exámenes para causas infecciosas**

Hemoleucograma completo

Cultivo bacteriano de sangre, orina u otros sitios, si está indicado

Cultivos para virus

Citomegalovirus

Pruebas serológicas (HBsAg, Torch, EBV, parvovirus B19, VIH, otros)

Paracentesis, si hay ascitis

**Estudios metabólicos y genéticos**

Alfa 1 anti-tripsina

Tamización metabólica (aminoácidos en suero y orina, ácidos orgánicos en orina)

Actividad de galactosa-1-fosfato uridil transferasa en glóbulos rojos

Hierro sérico y ferritina

Iontoforesis (Cloro en sudor)

Perfil tiroideo (TSH, T4 libre)

Ácidos biliares y precursores de ácidos biliares en suero y orina

Estudios genéticos para Alagille y colestasis intrahepática progresiva familiar

**Imágenes**

Ecografía abdominal total

Gamagrafía hepatobiliar

Colangiopancreatografía por resonancia magnética.

Colangiografía percutánea o endoscópica (rara vez indicada)

**Procedimientos**

Biopsia de médula ósea y cultivo de fibroblastos en sospecha de enfermedades de depósito

Biopsia hepática (evaluación con tinciones en microscopio de luz y electrónico, inmunohistoquímica)

Laparotomía exploratoria con colangiografía intraoperatoria

□ Tabla 3.

Defectos congénitos causantes de colestasis	
Fisiopatología	Enfermedad
Defecto en transportadores de membrana	Colestasis intrahepática familiar progresiva Colestasis intrahepática benigna recurrente Fibrosis quística Síndrome de ARC Síndrome de Nisch
Alteración en embriogénesis	Síndrome de Alagille
Defectos en la biosíntesis de ácidos biliares	
Alteraciones en la función mitocondrial	Síndrome de Navajo, Síndrome de Gracile Déficit de $\alpha$ 1-Antitripsina

Funch-Jensen P. Functional disorders of the biliary tract. 1990

## Atresia biliar

La atresia biliar es una colangiopatía fibrosante idiopática que lleva a obstrucción completa de los conductos biliares extrahepáticos durante los primeros meses de vida con posterior cirrosis y, eventualmente, muerte en ausencia de tratamiento. Es el diagnóstico más importante en colestasis neonatal por ser el causante de un tercio de estas. Se debe reconocer y dar manejo quirúrgico preferiblemente antes de los 60 días. Existen dos formas clínicas: el 80% tiene atresia aislada sin otras alteraciones congénitas y el 20% restante tiene otras malformaciones asociadas. La presentación usual consiste en ictericia más allá de las dos semanas de vida (ictericia persistente), acolia que inicia entre las tres y seis semanas de vida y, posteriormente, falla de medro, prurito y coagulopatía, con hepatomegalia y esplenomegalia. En enfermedad avanzada hay ascitis y otros signos clínicos de cirrosis. Se diagnostica con colangiografía intraoperatoria. La biopsia hepática puede ser no concluyente en un 10% de los casos (antes de las seis semanas) y podría ser necesario repetirla. Se trata con cirugía de Kasai (portoenterostomosis hepática con colangiograma

intraoperatorio), pero se debe descartar deficiencia de alfa 1 anti-tripsina porque esta podría empeorar con el procedimiento. El mejor factor pronóstico para definir el éxito del manejo quirúrgico es la desaparición de la ictericia. (4,10,13,15).

## Hepatitis neonatal idiopática

Es la causante del 30% de los casos de colestasis en neonatos y lactantes y representa un diagnóstico de exclusión con etiología no conocida, que se confirma con hallazgos histológicos de desarreglo lobular con necrosis hepática focal y transformación de hepatocitos a células gigantes multinucleadas, evidencia de hematopoyesis extra medular y tractos portales normales. Es más frecuente en recién nacidos pretérmino o afectados por restricción del crecimiento intrauterino. (13,14,16).

## Defectos en la producción de ácidos biliares

Son la primera categoría general de colestasis genéticas. El mecanismo fisiopatológico es la alteración en la síntesis de ácidos biliares a partir de colesterol, por alteración en alguno de los 14 pasos enzimáticos que se requieren en este proceso. Esto causa colestasis hepatocelular por toxicidad de los ácidos biliares anormales retenidos, con flujo biliar insuficiente para mantener la función y daño hepático progresivo inevitable. (12,16,17)

Existen siete defectos genéticos descritos hasta el momento, cada uno con una presentación clínica diferente, pero con características comunes consistentes en Ictericia, colestasis, aumento de transaminasas, deficiencia de vitaminas liposolubles y gamma glutamil transferasa disminuida, con bajas concentraciones de ácidos biliares en suero. El diagnóstico se hace por espectroscopía de bombardeo rápido de átomos (FABS). (12,16,17)

## Defectos en los transportadores de membrana

Comprenden una serie de enfermedades causadas por alteración en los transportadores de la membrana canalicular, los cuales son metabólicamente activos, dependientes de ATP y cumplen con funciones de intercambio de agua e iones y transporte de ácidos biliares. (12,16)

La colestasis intrahepática progresiva familiar (PFIC) se refiere a una serie de defectos genéticos que tienen en común una presentación clínica caracterizada por colestasis crónica que inicia en la infancia, alrededor de los tres meses, con una forma de progresión rápida que lleva a cirrosis durante la primera década de la vida y una forma de progresión lenta. Característicamente inicia con prurito intenso, no proporcional con el grado de Ictericia, que

lleva a alteraciones en la piel especialmente de flancos y regiones extensoras de brazos y piernas que no mejoran con tratamiento médico; episodios recurrentes de epistaxis, síntomas broncoobstructivos y talla baja (95% de los pacientes se encuentra debajo del percentil 5), usualmente con peso adecuado para la talla. Adicionalmente, presentan retardo en la maduración sexual, y no tienen alteraciones en el desarrollo cognitivo (siempre que se logre manejar el prurito, el cual compromete la habilidad para concentrarse y aprender). Los hallazgos de laboratorio característicos consisten en GGT baja con colesterol sérico normal y niveles muy elevados de ácidos biliares en sangre. Como su nombre lo indica, se trata de una enfermedad progresiva que culmina en cirrosis y enfermedad hepática terminal en la mayoría de los pacientes. El tratamiento médico es de soporte, con ácido ursodesoxicólico (ursacol, 20-30mg/kg/día) y suplementación de vitaminas liposolubles. (10,15)

La colestasis recurrente intrahepática benigna se presenta similar a la PFIC en clínica y hallazgos de laboratorio, pero con inicio más tardío, episodios de colestasis intermitentes, sin progresión a daño hepático y periodos asintomáticos en los que se normalizan las pruebas serológicas. El Síndrome de Aagaenæs es una alteración genética en el cromosoma 15q que causa linfedema asociado con episodios de colestasis que inician en las primeras semanas de vida y mejoran hacia la edad escolar, con posibilidad de recaídas durante la adolescencia o la gestación. El Síndrome de ARC, consistente en artrogriposis múltiple, disfunción renal y colestasis, se debe también a una alteración en el brazo q del cromosoma 15, de transmisión autosómica recesiva, con compromiso multisistémico y poca posibilidad de sobrevivir por encima del año. (12,16,17)

El Síndrome NISCH es otro desorden genético causado por una mutación en el cromosoma 3, que afecta las uniones intercelulares estrechas y se presenta como ictiosis neonatal con colangitis esclerosante.

La fibrosis quística, más conocida y común en nuestro medio, es una alteración en los canales de cloro que resulta en

pobre intercambio de cloro y como consecuencia un espesamiento de las secreciones, principalmente en tracto respiratorio y biliar. Esto lleva a un fenómeno conocido como Síndrome de bilis espesa que produce taponamiento de los conductos biliares pequeños y progresa eventualmente a cirrosis biliar. (5,12,16,17,13)

La enfermedad de Niemann-Pick tipo C es un trastorno de depósito lisosomal de transmisión autosómica recesiva que causa tránsito anormal y acumulación de colesterol y otros esfingolípidos en las células de los pacientes y causa alteraciones neurovisceralas. En el periodo prenatal y neonatal se puede presentar como hidrops fetal y ascitis, con la mitad de los pacientes que presentan colestasis neonatal durante la primera semana de vida y 10% falla hepática que ocasiona la muerte en los primeros seis meses. La ictericia mejora entre los dos y cuatro meses, pero hay aumento progresivo de la hepatoesplenomegalia. Puede haber alteraciones neurológicas tempranas con regresión de los hitos del neurodesarrollo, hipotonía y pérdida progresiva de las funciones motoras y cognitivas. Algunos pacientes presentan temblor de intención. En la infancia tardía (dos-seis años) puede haber hepatomegalia o esplenomegalia aisladas, con alteraciones neurológicas entre las cuales sobresale la cataplejía, las convulsiones y la demencia. En la juvenil (seis-15 años), que es la forma de presentación más común, hay organomegalia aislada en 90% de los pacientes con alteraciones neurológicas como dispraxia, disartria, signos piramidales, espasticidad y disfagia. Puede haber cataplejía inducida por risa o narcolepsia. La oftalmoplejía vertical supranuclear se considera un hallazgo patognomónico y puede estar presente desde la infancia. (3,12,16,17,13)

## Defectos en la embriogénesis

El Síndrome de Alagille o displasia arterio-hepática es un desorden autosómico dominante caracterizado por escasez de conductos biliares intrahepáticos, colestasis, cardiopatía, facies características, alteraciones esqueléticas y

oftálmicas y compromiso renal y vascular. La enfermedad hepática por colestasis crónica causa una morbilidad importante porque lleva a prurito significativo, malabsorción y xantomas. Su presentación clínica es muy variable, incluso dentro de la misma familia, por lo que puede ser sub diagnosticada. En algunos pacientes la colestasis mejora con el tiempo, mientras en otros progresa a hipertensión portal y falla hepática, con un 20 - 40% de los pacientes con Síndrome de Alagille y requiere eventualmente trasplante hepático. (12,16,17,13)

## Alteraciones de la función mitocondrial

La enfermedad mitocondrial puede ser causada por mutaciones en el ADN nuclear o mitocondrial, con cambios que llevan a alteraciones en la cadena respiratoria o a enfermedad limitada. Estas condiciones genéticas son altamente heterogéneas, y algunas de ellas se asocian con colestasis. (10,13)

El Síndrome de Navajo es una enfermedad autosómica recesiva que se da por una mutación con cambio de sentido en el gen MPV17 y se caracteriza por hepatopatía, neuropatía periférica, anestesia de la córnea que puede llevar a úlceras y cicatrización corneal, leucoencefalopatía cerebral, falla de medro, acidosis metabólica recurrente y predisposición a las infecciones. Tiene tres formas de presentación según la edad de inicio y la infantil es la que inicia antes de los seis meses, juvenil entre uno y cinco años, y clásica cuando inicia después de los cinco años. Las dos primeras se asocian con enfermedad hepática grave con cirrosis y muerte por falla hepática. (12,17)

El Síndrome Gracile es una enfermedad autosómica recesiva que recibe su nombre por su cuadro clínico típico consistente en falla de medro (Growth Retardation), aminoaciduria, colestasis, sobrecarga de hierro (Iron overload), acidosis láctica y muerte temprana, usualmente, por acido-

sis láctica fulminante en los primeros días de vida y rara vez viven más de cuatro meses. (10)

El déficit de alfa 1 anti-tripsina es la causa genética más común de enfermedad hepática en la infancia puesto que afecta a 1/2000 nacidos vivos. Es autosómica codominante causada por una mutación en el gen de Serpina en el cromosoma 14 que lleva a un defecto en el plegamiento de la proteína y su retención en el retículo endoplásmico. Se manifiesta con Ictericia durante la infancia, hiperbilirrubinemia conjugada con aumento de transaminasas y fosfatasa alcalina, en ocasiones asociada con hepatomegalia leve. Usualmente presenta un curso benigno durante la infancia, pero el 10% de los pacientes puede presentar hepato-esplenomegalia, ascitis y disfunción en la síntesis hepática en los primeros años de vida, con unos pocos casos de falla hepática fulminante. Suele hacerse evidente en la adolescencia con el desarrollo de hepato-esplenomegalia e hipertensión portal y se asocia con daño pulmonar que es gravemente acelerado con el consumo de cigarrillo. (3,12,18)

## Tratamiento de la colestasis

El manejo ideal de la colestasis es tratar la enfermedad de base; sin embargo, en algunas ocasiones, como se mencionó, la solución es el trasplante hepático o es un defecto genético con pocas posibilidades de cura, por lo que se han recomendado ciertos medicamentos para aliviar los síntomas y suplir deficiencias nutricionales.

El ácido ursodesoxicólico, es un potente coletérico, con efecto citoprotector y estabilizador de la membrana del hepatocito, mejora el prurito y las pruebas de función hepática, la dosis recomendada es 10-20 mg/kg/día oral, repartido en tres dosis.

También se puede usar la colestiramina (240 mg/kg/día) dividido en tres dosis máximo 8 g/día, como primera línea ya que bloquea la absorción de bilis en el íleon terminal.

No se debe olvidar tratar las deficiencias nutricionales. En principio, estos niños requieren un mayor aporte energético (120-150% de las necesidades para la edad), puesto que se benefician de suplementos calóricos, una ingesta de proteínas de 4 g/kg, con uso de triglicéridos de cadena media en la dieta y suplementos de vitaminas liposolubles, lo ideal es tener controles séricos, pero no se debe esperar los resultados para iniciar suplementación. Las dosis recomendadas son:

Vitamina K oral: 0,3-0,4 mg/kg/ día 2-3 veces por semana

Vitamina E: 75-100 mg/día oral

Vitamina D3-, 500 U/kg/día

Vitamina A: 1500 U/kg/día

Según el estado nutricional se pueden suplementar vitaminas hidrosolubles y calcio.

## Conclusiones

La Ictericia en los lactantes es un motivo de consulta común en la práctica clínica y si bien es posible que se trate de una Ictericia fisiológica en el caso de un paciente menor de tres semanas, es necesario considerar las posibles etiologías de una Ictericia que se prolongue más allá de las dos semanas de vida, por lo que es importante hacer una cuantificación de las fracciones de bilirrubinas séricas para definir el tipo de hiperbilirrubinemia, ya que existen múltiples causas y la colestasis es una de las más graves que se puede sospechar clínicamente con preguntas dirigidas durante el interrogatorio y un examen físico completo.

El enfoque del paciente con colestasis se debe hacer de acuerdo con la presentación clínica, la edad del paciente y la sospecha diagnóstica, guiados por paraclínicos que incluyen función hepática, ecografía abdominal y, finalmente, en casos necesarios biopsia hepática, teniendo en cuenta que en los menores de tres meses la principal causa de colestasis es la atresia biliar y requiere un diagnóstico y tratamiento temprano para mejorar su pronóstico.

# "Saberes y argumentos compartidos"



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA  
Facultad de Medicina

Si bien las demás causas de colestasis son menos comunes, es importante que el clínico se preocupe por sospecharlas y estudiar a fondo al paciente con Ictericia, porque, si bien la mayoría de estas enfermedades no tiene un tratamiento específico y únicamente reciben medidas de soporte, el inicio temprano del manejo va a mejorar la calidad de vida y, en algunos casos, retrasar la progresión de la enfermedad, además, se hace necesario investigar sobre el conocimiento y tratamiento de dichos trastornos. No se debe olvidar que la hiperbilirrubinemia con fracción directa mayor del 20% del total nunca es normal y se debe estudiar y la acolia puede ser ignorada en las madres que desconocen su significado, por lo que se debe interrogar con el fin de no pasar por alto enfermedades graves que pueden tener consecuencias nefastas para la vida de los pacientes. ■



---

## □ Referencias bibliográficas

1. Hassan HHA, Balistreri WF. Colestasis [Internet]. 20th Editi. Nelson. Tratado de pediatría. Elsevier España 241;a, S.L.U.; 2017. 1-50 p. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-84-9113-015-4/00356-7>
  2. Cecil RL (Russell LF, Goldman L, Schafer AI. Goldman-Cecil Tratado de medicina interna. Elsevier; 2016.
  3. Frauca Remacha E. Colestasis en el lactante. Seghnp-Aep [Internet]. 2015;2:1–10. Available from: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/colestasis.pdf>
  4. Feldman AG, Mack CL. Biliary Atresia. J Pediatr Gastroenterol Nutr [Internet]. 2015;61(2):167–75. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00005176-201508000-00006>
  5. G M, N P, R K, Rojas S. Colestasis en pediatría. Rev Col Gastroenterol. 2016;31(4):409–17.
  6. De Bruyne R, Van Biervliet S, Vande Velde S, Van Winckel M. Clinical practice : Neonatal cholestasis. Eur J Pediatr. 2011;170(3):279–84.
  7. Funch-Jensen P. Functional disorders of the biliary tract. 1990;
  8. Disease CL, Disorders M, Page I. Chapter 13 – Childhood Liver Disease and Metabolic Disorders. 2011;
  9. GÃtze T, Blessing H, GrillhÃsl C, Gerner P, Hoerning A. Neonatal Cholestasis – Differential Diagnoses, Current Diagnostic Procedures, and Treatment. Front Pediatr [Internet]. 2015;3(June):1–10. Available from: <http://journal.frontiersin.org/Article/10.3389/fped.2015.00043/abstract>
  10. Govindarajan KK. Biliary atresia: Where do we stand now? World J Hepatol. 2016;8(36):1593–601.
  11. Carrinco, C.W.T., Bissett GS. Diseases of the Pediatric Gallbladder and Biliary Tract. Textb Gastrointest Radiol. 2008;2305–24.
  12. Loomes KM, McBride K. Pediatric Cholestatic Liver Disease. Pediatr Gastrointest Liver Dis [Internet]. 2016;851–869. e5. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/B978-0-323-24099-4.00070-9>
  13. Dani C, Pratesi S, Raimondi F, Romagnoli C. Italian guidelines for the management and treatment of neonatal cholestasis. Ital J Pediatr [Internet]. 2015;41(1):69. Available from: <http://www.ijponline.net/content/41/1/69>
  14. Verkade HJ, Bezerra JA, Davenport M, Schreiber RA, Mieli-Vergani G, Hulscher JB, et al. Biliary atresia and other cholestatic childhood diseases: Advances and future challenges. J Hepatol. 2016;65(3):631–42.
  15. Lakshminarayanan B, Davenport M. Biliary atresia: A comprehensive review. J Autoimmun [Internet]. 2016;73:1–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jaut.2016.06.005>
  16. Hartley JL, Gissen P, Kelly DA. Alagille Syndrome and Other Hereditary Causes of Cholestasis. Clin Liver Dis. 2013;17(2):279–300.
  17. Fischler B, Lamireau T. Cholestasis in the newborn and infant. Clin Res Hepatol Gastroenterol [Internet]. 2014;38(3):263–7. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clinre.2014.03.010>
  18. Lane E, Murray KF. Neonatal Cholestasis. Pediatr Clin North Am [Internet]. 2017;64(3):621–39. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2017.01.006>
  19. Fawaz 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. 2017; 64(1)
-

## Enfoque del paciente con proteinuria

**Dra. Yurany Andrea Herrera Gómez**

Residente de Pediatría de III Año.

Universidad de Antioquia

**Asesor:**

**Dr. Juan José Vanegas**

Pediatra, Universidad de Antioquia

Nefrólogo Pediatra, Hospital Universitario La Paz Infantil

Docente, Universidad de Antioquia

### Introducción

La proteinuria suele ser un hallazgo de laboratorio encontrado con frecuencia en los pacientes pediátricos,(1) es uno de los procedimientos más antiguos en medicina y la anomalía urinaria más frecuente. (2) Su papel como marcador de enfermedad renal ha sido bien establecido porque es un indicador temprano de una enfermedad glomerular, pero, a su vez, puede ser transitoria o representar una condición benigna. (3)

La pared del capilar glomerular posee unas propiedades selectivas de carga y tamaño que impiden el paso de cantidades importantes de proteínas plasmáticas de gran tamaño al espacio urinario, mientras proteínas de bajo peso molecular que sí atraviesan la pared capilar son reabsorbidas en el túbulo proximal. Normalmente una cantidad muy pequeña de proteínas de Tamm-Horsfall aparecen en la orina como resultado de la secreción tubular normal,(4) pero pueden aparecer cantidades anormales de proteínas por cuatro mecanismos: el aumento de la filtración glomerular, la alteración en la reabsorción tubular, la sobrecarga y el aumento de la secreción tubular. (5,6)

El reto de enfrentarse a un paciente pediátrico con proteinuria radica en diferenciar las formas benignas de aquellas que representan patología.

### Excreción normal de proteínas

En condiciones fisiológicas existe una proteinuria leve que es más intensa en prematuros y en recién nacidos en comparación con los niños mayores (2), proteína urinaria  $< 100 \text{ mg/m}^2/\text{día}$  (total de  $150\text{mg}/\text{día}$ ) en niños o hasta  $300 \text{ mg/m}^2$  en recién nacidos se considera normal (5). Aproximadamente la mitad de la excreción normal de proteínas consiste en proteínas secretadas por el epitelio tubular, en su mayoría proteínas de Tamm-Horsfall (uromodulina). La otra mitad consiste en proteínas plasmáticas, incluida la albúmina, que representa aproximadamente el 40% de la proteína urinaria total, fragmentos de inmunoglobulinas G (IgG) y las proteínas de bajo peso molecular como la beta 2 microglobulinas y los aminoácidos.

### Excreción anormal de proteínas

Se considera excreción anormal de proteína urinaria cuando esta  $>100\text{mg/m}^2/\text{día}$  o  $>4 \text{ mg/m}^2/\text{hora}$ , con rango nefrótico  $\geq 1000\text{mg/m}^2/\text{día}$  o  $40\text{mg/m}^2/\text{hora}$ , o un Índice proteínas/creatinina en orina ocasional  $>0,5$  entre los 6 meses y 2 años,  $>0,2$  en  $>$  de 2 años, con rango nefrótico  $>2$ .

Existen cuatro mecanismos principales para el aumento de la excreción de proteínas: glomerulares, tubulares, secretoras o desbordamiento. (3,7,8)

### Proteinuria glomerular

La pared de los capilares glomerulares está formada por tres capas: el endotelio capilar fenestrado, la membrana basal glomerular y los podocitos (con procesos podocitarios y hendiduras de filtración). (9)

La proteinuria glomerular se debe al aumento de la filtración de macromoléculas (en particular albúmina) a través de la pared capilar en cualquiera de sus capas y puede darse por una pérdida de las cargas eléctricas negativas que lleva a una salida más fácil de proteínas con carga negativa, sobre todo la albúmina, o la pérdida de sus propiedades de retener las proteínas cuyo peso molecular es superior al de la albúmina por modificación del coeficiente de filtración; (2) por lesiones anatómicas o funcionales y el podocito es la célula que se afecta con frecuencia. Pueden ser el resultado de una enfermedad o de afecciones no patológicas como fiebre, ejercicio intensivo y proteinuria. (9)

Es una causa común en niños y puede oscilar desde <1 g hasta >30 g/24 horas.

### Proteinuria tubular

Ocurre cuando hay una mayor excreción de proteínas de bajo peso molecular (beta-2-microglobulina, alfa-1-microglobulina, y la proteína de unión a retinol) (2,3,5,7). Normalmente, se filtran a través del glomérulo y luego se reabsorben en gran medida en el túbulo proximal. La interferencia con la reabsorción tubular proximal puede conducir a una mayor excreción de estas proteínas más pequeñas. (2,9) Es menos común en Pediatría y puede asociarse con otros defectos en la función tubular proximal, como el Síndrome de Fanconi (glucosuria, fosfaturia, pérdida de bicarbonato y aminoaciduria); con enfermedades hereditarias o adquiridas, en los pacientes con síndrome tubular ligado al

cromosoma X. La enfermedad de Dent es producida por mutaciones de los canales de cloruro renales. (6, 9)

### Proteinuria por desbordamiento

Ocurre cuando las concentraciones plasmáticas de proteínas de bajo peso molecular exceden la capacidad de los túbulos para reabsorber la proteína filtrada (3) debido a la marcada sobreproducción de una proteína en particular. La proteinuria de desbordamiento se observa principalmente en adultos con discrasia de células plasmáticas (mieloma múltiple) que sobreproducen cadenas ligeras de inmunoglobulina. En los niños es más raro por hemólisis intravascular (hemoglobina), rabdomiolisis (mioglobina), leucemias (lisozima). (5)

### Proteinuria secretoria

Resulta de la secreción excesiva de ciertas proteínas en los túbulos, especialmente, las proteínas de Tamm-Horsfall en la nefritis intersticial.

### Epidemiología

La prevalencia de proteinuria aumenta con la edad y es más común en adolescentes y mujeres, proteinuria aislada es común en niños que se someten a un análisis de orina al azar con una prevalencia de 1-10%, mientras que la proteinuria persistente es menos común. (6)

### Etiología

La proteinuria en los niños puede ser transitoria, ortostática o persistente. (8)

- **Proteinuria ortostática:** se define como un aumento de proteínas en la orina únicamente cuando se está erguido. (3,8) Es la causa más frecuente de proteinuria en niños, especialmente, en varones adolescentes.

(10) Es una afección benigna sin importancia clínica. El diagnóstico se sugiere con excreción de proteína normal en una muestra de la primera mañana después de que el paciente estuvo en decúbito supino durante toda la noche, con aumento de excreción de proteína que puede ser 10 veces mayor, hasta alcanzar valores de 1.000 mg/24 h (1 g/24 h) en cuatro a seis horas después de que el paciente haya estado en posición vertical. (11) No existe hematuria ni hipertensión ni hipoalbuminemia ni edema ni alteración de la función renal. (9) La causa de la proteinuria ortostática no está clara; sin embargo, se ha sugerido la compresión anatómica de la vena renal izquierda. (3)

- **Proteinuria transitoria o funcional:** es temporal y se resuelve cuando el factor incitador remite o se elimina. La proteinuria transitoria puede ocurrir con una afección médica (fiebre, convulsiones) u otro desencadenante, como el ejercicio, estrés, la deshidratación o la exposición al frío o puede ser idiopático.

- **Proteinuria persistente:** se define como la que se confirma en dos o más ocasiones (>1+ de la tira reactiva con densidad en orina >1,015 o proporción proteína: creatinina  $\geq 0,2$ ). (9) Indica una enfermedad renal potencial y puede ser de origen tubulointerstial o glomerular. La albúmina y la inmunoglobulina G en la orina son los indicadores habituales de enfermedad glomerular que puede tener características nefróticas o nefríticas. El síndrome nefrótico se caracteriza por proteinuria intensa (más de 1,000 mg por  $\text{m}^2$  por día o una relación Proteínas / Creatinina > 2), edema, hipoalbuminemia (menos de 2.5/dL [25 g por L]) e hiperlipidemia. Las características nefríticas incluyen hematuria, hipertensión, oliguria y sedimentos urinarios activos, como glóbulos rojos, glóbulos blancos y cilindros celulares. (8) Generalmente, las enfermedades túbulo intersticiales involucran proteínas de bajo peso molecular. La proteinuria asociada con trastornos tubulares renales es leve, regularmente. La proteinuria tubular

□ **Tabla 1.** Causas de proteinuria

Proteinuria transitoria	Persistente glomerular	Persistente tubular
Fiebre Infecciones Convulsiones Deshidratación Estrés Insuficiencia cardíaca Frío intenso	<b>Primaria</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Síndrome nefrótico idiopático</li> <li>• Glomerulosclerosis segmentaria focal</li> <li>• Síndrome nefrótico congénito (finlandés, esclerosis mesangial)</li> </ul> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Nefropatía IgA</li> <li>• Nefropatía membranosa</li> <li>• GN membranoproliferativa</li> <li>• Síndrome de Alpor</li> <li>• Otras nefropatías membrana fina</li> </ul> <b>Secundaria</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• GN aguda postinfecciosa</li> <li>• Enfermedades sistémicas (LES, PSH)</li> <li>• Diabetes</li> <li>• Amiloidosis</li> <li>• Infecciones: VHB, VHC, VIH</li> </ul>	<b>Primaria</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Aislada, familiar o esporádica</li> <li>• Enfermedad de Dent (hipercalciuria, nefrocalcinosis)</li> <li>• Síndrome de Fanconi, cistinosis, Síndrome de – Lowe, enfermedad de Wilson</li> <li>• Enfermedades mitocondriales</li> <li>• Poliquistosis renal</li> </ul> <b>Secundaria</b> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tóxicos: metales pesados, hierbas chinas, aminoglucósidos</li> <li>• Nefritis túbulo intersticial</li> <li>• Necrosis tubular aguda</li> <li>• Secundario a uropatía obstructiva</li> </ul>

Fuente: Lizabe IN, Arrieta NC, Moral JM Del, Sainz EA. Proteinuria. Soc Esp Pediatr.

rara vez presenta un dilema diagnóstico porque la enfermedad subyacente generalmente se detecta antes de la proteinuria. (12)

## Métodos para determinar proteínas en orina

- **Tirilla:** detecta proteinuria en una muestra aislada de orina, principalmente, albúmina, pero no otras proteínas urinarias (Bence-Jones, inmunoglobulinas, proteínas bajo peso molecular). Algunos factores como la concentración urinaria, el pH, inmersión por tiempo prolongado, piuria o bacteriuria puede alterar los resultados. Se han encontrado falsos positivos en orina concentrada, pH >7 y contaminación con clorhexidina; y falsos negativos en orina diluida y altas concentraciones de ácido ascórbico en la orina.(4,6)
  - + 30 mg/dl
  - ++ 100 mg/dl
  - +++300 mg/dl
  - ++++2000 mg/d
- **Test turbidométrico:** detecta proteínas de bajo y alto peso molecular. Da falsos positivos cuando hay hematuria macroscópica, orina concentrada, orina con yodados, cefalosporinas y pencilinas. (6)
- **Proteínas en orina de 24 horas:** es el método más preciso, pero puede resultar un reto la recolección en lactantes y preescolares. Para que sea confiable se requiere creatinuria mínima de 15-20mg/k. (4,13)
- **Relación proteinuria/creatinuria:** es un método confiable para la tamización de proteínas que no requiere recolección en 24 horas, por lo que es de elección en pacientes sin control de esfínteres.  
Se mide concentración de creatinina y proteínas y, posteriormente, se establece la relación (6,13) y se considera positiva si es mayor a 0,5 entre los seis meses y los dos años, mayor a 0,2 en mayores de dos años, con rango nefrótico >2.
- **Electroforesis de proteínas en orina:** constituye una medida de proteínas tubulares. Se han usado tres mar-

cadores  $\beta$ 2 microglobulina,  $\alpha$ 1 microglobulina y proteína de unión al retinol que, usualmente, se reabsorben en el túbulo proximal y concentraciones elevadas de estas sustancias pueden indicar injuria tubular. (14)

Valores normales:

- $\beta$ 2 microglobulina: <120 ug/l
  - $\alpha$ 1 microglobulina: <7mg/g creatinina <15 años  
<13mg/g creatinina >15 años
  - Proteína de unión al retinol: < 400ug/l
- **Microalbuminuria:** se define como la presencia de albúmina en la orina por encima de los niveles normales pero por debajo de los rangos detectables por la cintilla. Se considera normal <30 mg/g de creatinina en la primera orina de la mañana. (4,15)

## Enfoque del paciente con proteinuria

Después de encontrar un paciente con proteinuria deben descartarse falsos positivos y situaciones que provoquen proteinuria funcional, como es la presencia de fiebre y el ejercicio intenso.

Debe determinarse si es transitoria, ortostática o persistente. La proteinuria transitoria y ortostática son afecciones benignas que no requieren evaluación adicional.(10) Por el contrario, la proteinuria persistente puede reflejar una alteración renal o un marcador de progresión de enfermedad renal crónica. Se considera patológico y requiere más estudios (6).

## Historia clínica

En la anamnesis de los pacientes con proteinuria existen unos factores que se deben tener en cuenta. A menor edad mayor posibilidad de que la causa sea importante. En los primeros meses sugiere una causa congénita. La afectación renal puede ser primaria o secundaria a un proceso sistémico. El diagnóstico diferencial incluye infecciones, enfermedades reumatológicas o inmunológicas, y enfermedades

glomerulares o intersticiales primarias o secundarias por lo que deben indagarse otros síntomas asociados, además de ingesta de medicamentos e historia familiar y personal.

## Examen físico

La historia detallada es seguida por un examen físico completo y debe incluirse inicialmente: signos vitales (incluida la altura, el peso y la presión arterial), la presencia de estatura baja y la hipertensión se pueden ver en pacientes con falla renal crónica. Evidencia de edema (síndrome nefrótico), piel, lesiones o anomalías esqueléticas (observadas en enfermedades sistémicas tales como LES). La palpación del abdomen con atención especial a la sensibilidad, visceromegalia y evaluación de los riñones tamaño cuando sea palpable (especialmente, en recién nacidos que podrían indicar la presencia de uropatía obstructiva) y la auscultación de los pulmones y el corazón escuchando la presencia de edema pulmonar y anomalías en los sonidos del corazón (enfermedades sistémicas). (14) En la cabeza y examen de cuello, los senos paranasales deben inspeccionarse para

detectar la presencia de sinusitis o pólipos nasales que podrían estar presentes en pacientes con Granulomatosis de Wegener. La detección de audición y la discapacidad visual.

## Laboratorios

Como se había mencionado previamente, la detección y confirmación de la proteinuria persistente es el primer paso en el tratamiento del paciente asintomático, además, debe cuantificarse y descartar la proteinuria ortostática.

Los estudios adicionales son hemograma, función renal/metabólicos, electrolitos/ albúmina, colesterol, triglicéridos. Si la causa no es clara se deben descartar enfermedades reumatológicas y medir anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anticitoplasma de neutrófilo (ANCA), anticuerpos antimembrana basal glomerular, niveles del factor C3 y C4 del complemento, inmunoglobulinas, la velocidad de sedimentación eritrocitaria, Aelos, si existe antecedente de infección por estreptococo del grupo B y en función de los datos clínicos se deben descartar los virus de la hepatitis B y C, el VIH. (14)

Se debe realizar ecografía renal a todos los pacientes con sospecha de afectación estructural renal. La gammagrafía renal con tecnecio 99 (DMSA) es el estudio de elección para valorar la presencia de cicatrices renales y valorar la función renal diferencial.

### Tabla 2. Preguntas clave

Duración de la proteinuria
Infecciones recientes (asociadas con enfermedades renales)
Ganancia de peso (edema)
Hematuria macroscópica
Dolor articular /Dolor abdominal
Medro
Medicamentos como Aines o agentes quimioterapéuticos
Antecedente de ITU recurrente (cicatrices renales)
Historia familiar (Alport, HTA, glomeruloesclerosis focal y segmentaria, trasplante renal y diálisis)

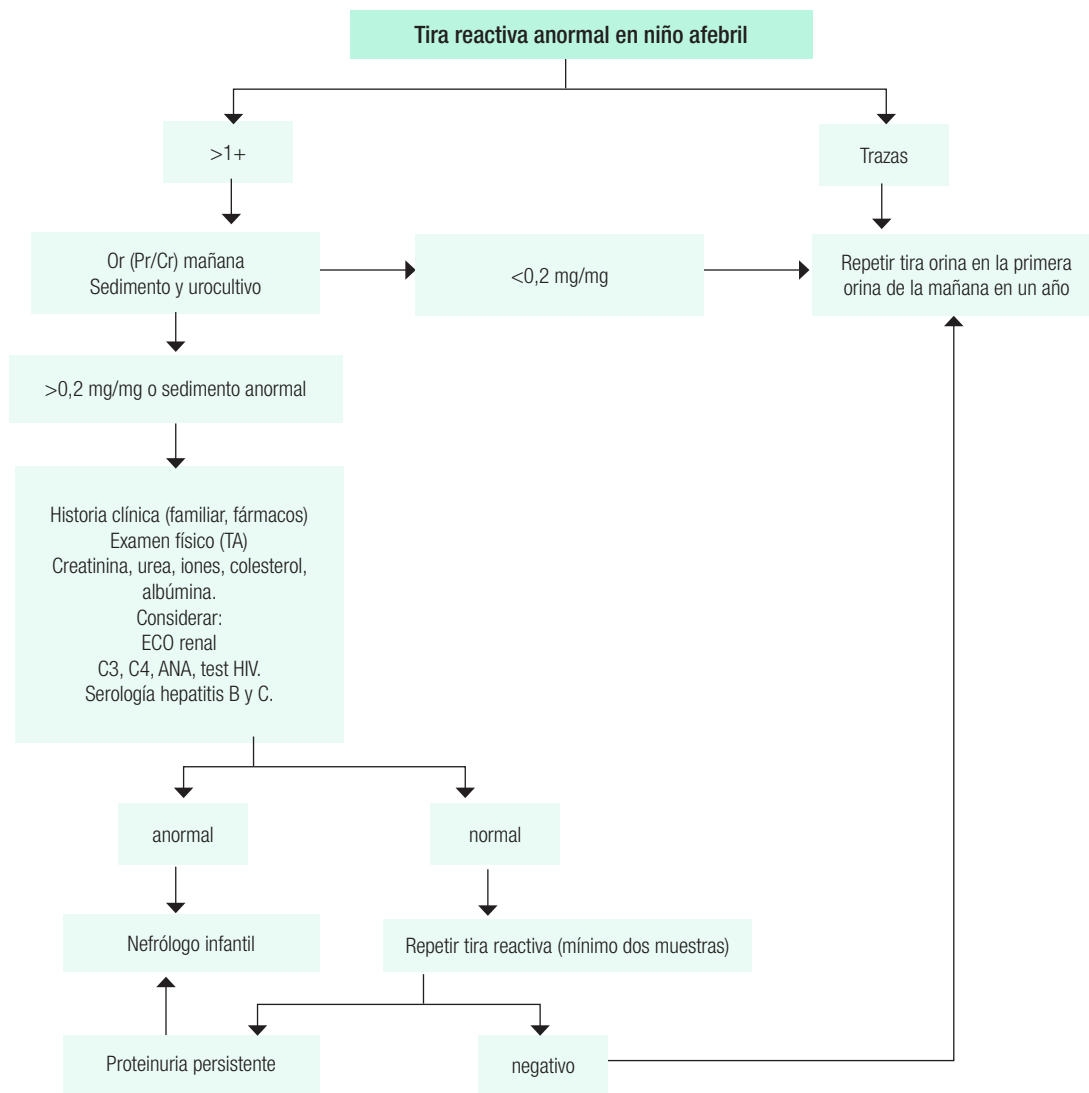
Adaptado de Pediatric Nephrology: A Handbook for Training Health Care Providers. World Scientific

## Biopsia renal

La biopsia renal no se hace de rutina, está indicada en pacientes asintomáticos si presentan proteinuria  $>500$  mg/m<sup>2</sup>/día o mayor o igual a 0,5 mg/mg durante 6-12 meses, proteinuria significativa persistente con un sedimento activo, si hay signos de progresión de enfermedad renal. Y en pacientes sintomáticos si hay signos y síntomas sugestivos de vasculitis, hematuria macroscópica persistente, asociación con hipertensión arterial o con hipocomplementemia.



□ **Gráfica 1.** Paciente con proteinuria asintomática Parade



□ **Tabla 3.** Claves clínicas de las causas de proteinuria persistente en niños

Causa de proteinuria	Características clínicas	Resultados de laboratorio
<b>Glomerular</b>		
Adaptación a la pérdida de nefronas	Historia de reflujo vesicoureteral o infección recurrente del tracto urinario	Elevados niveles de creatinina sérica o nitrógeno ureico en sangre
Síndrome de Alport	Pérdida de la audición, disminución de la visión, hematuria macroscópica, antecedentes familiares de la condición	Glóbulos rojos en el análisis de orina
<b>Enfermedad del colágeno o vasculitis</b>		
Púrpura de Henoch-Schönlein	Implacable, palpable, púrpura en área dependiente de la gravedad, artritis, dolor abdominal, hematuria	WBC, RBC, cilindros celulares en el análisis de orina
Lupus eritematoso sistémico	Fiebre recurrente, sarpullido facial de mariposa, artritis, hematuria, falla de crecimiento, afectación multisistémica	Resultados positivos de anticuerpos antinucleares, pancitopenia, niveles disminuidos de C3 y C4
Diabetes mellitus	Poliuria, polidipsia, pérdida de peso	Nivel elevado de glucosa en sangre en ayunas y niveles de A1C, glucosuria
<b>Glomerulopatía</b>		
Síndrome nefrótico congénito	Edad menor de tres meses, prematuridad, bajo peso al nacer, placentomegalia, edema en el nacimiento o durante la primera semana de vida	Nivel elevado de alfa-fetoproteína en el líquido amniótico, proteinuria de rango nefrótico, hipoalbuminemia, hiperlipidemia
Glomeruloesclerosis segmentaria focal	Características nefróticas o nefríticas, historial de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana	Proteinuria de diverso grado, incluida la proteinuria de rango nefrótico, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, trombocitosis, complemento normal, serología positiva para el virus de la inmunodeficiencia humana
Nefropatía por inmunoglobulina A	Por lo general, mayores de 10 años, características nefríticas, infección reciente del tracto respiratorio superior, hematuria microscópica intercalada con episodios de hematuria macroscópica	Hematuria, nivel elevado de inmunoglobulina A en suero, niveles normales de C3 y C4
Glomerulonefritis membranoproliferativa	Características nefróticas o nefríticas, historia de hepatitis B crónica o C, puede estar asociado con infecciones, enfermedades reumatológicas y tumores malignos	Hematuria, disminución del nivel de C3, generalmente nivel normal de C4, serología positiva para hepatitis, posiblemente hallazgos de laboratorio nefróticos
Proliferación mesangial	Características nefróticas, hematuria	Rango nefrótico proteinuria, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, trombocitosis, niveles de complemento normales
Glomerulopatía de cambio mínimo	La forma más común de síndrome nefrótico, generalmente la edad del menor de seis años, puede estar asociada con infecciones, enfermedades reumatológicas y tumores malignos	Rango nefrótico proteinuria, hipoalbuminemia, hiperlipidemia, trombocitosis, niveles de complemento normales

Causa de proteinuria	Características clínicas	Resultados de laboratorio
<b>Infección</b>		
Glomerulonefritis postestreptocócica	Faringitis reciente o infección de la piel, características nefríticas.	Hallazgos positivos del frotis faríngeo, aumento del título de antiestreptolisina, disminución de los niveles de C3 y C4, glóbulos rojos dismórficos o cilindros de glóbulos rojos en el análisis de orina
Malignidades	Pérdida de peso, caquexia	Hallazgos anormales de laboratorio según la causa subyacente
<b>Tubulointersticial</b>		
Necrosis tubular aguda	La historia de los medicamentos incluye aminoglucósidos, cisplatino, anfotericina B o medicamentos antiinflamatorios no esteroideos; historia del uso de medios de radiocontraste	Niveles elevados de creatinina sérica o nitrógeno ureico en sangre, cilindros granulares, cilindros de células epiteliales tubulares renales en el análisis de orina
Nefritis tubulointersticial aguda	La historia de la medicación incluye medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, penicilina, cefalosporinas, quinolonas, sulfonamidas, cimetidina (tagamet), alopurinol, malestar inespecífico, fiebre, erupción	Aumento agudo del nivel de creatinina sérica, eosinofilia, heces de WCB en el análisis de orina
Poliquistico, enfermedad de los riñones	Hematuria, hipertensión, insuficiencia renal, nefromegalia, antecedentes familiares de la enfermedad	Glóbulos rojos en el análisis de orina, niveles elevados de creatinina sérica o nitrógeno ureico en sangre
Proximal renal tubular acidosis	Cistinosis: discapacidad visual, Síndrome de Fanconi, trastorno tiroideo, hepatoesplenomegalia, pubertad retrasada. Síndrome de Fanconi: insuficiencia de crecimiento, poliuria, polidipsia. Síndrome de Lowe: cataratas, Síndrome de Fanconi, hipotonía. Enfermedad de Wilson: anillos de Kayser-Fleisher (lámpara de hendidura), disfunción hepática o cirrosis	Cistinosis: nivel elevado de cistina leucocitaria. Síndrome de Fanconi y Síndrome de Lowe: orina ácida, glucosuria, aminoaciduria. Enfermedad de Wilson: disminución del nivel de ceruloplasmina en suero, enzimas hepáticas elevadas
Pielonefritis	Fiebre, escalofríos, flanco y sensibilidad costovertebral, hematuria, síntomas urinarios irritativos.	Leucocitos en el análisis de orina, resultados positivos de cultivo de orina
Toxinas	Cobre: antecedentes de exposición (por ejemplo, contenedores de alimentos). Plomo: antecedentes de exposición, estreñimiento, línea de plomo a lo largo de la margen de la encía, deterioro cognitivo o del comportamiento. Mercurio: antecedentes de exposición (por ejemplo, relleno de amalgama dental, dieta, como el consumo de mariscos contaminados), puede tener deterioro cognitivo o síndrome de tipo nefrótico.	Nivel elevado de la toxina

Fuente: Leung AKC, Wong AHC, Barg SSN. Proteinuria in children: Evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2017

## Tratamiento

El tratamiento de la proteinuria persistente debe dirigirse a la causa subyacente. Los pacientes con proteinuria transitoria no requieren evaluación extensiva ni seguimiento una vez la proteinuria se resuelve,(16) y la proteinuria ortostática tiene buen pronóstico.

El tratamiento del síndrome nefrótico idiopático comprende seis semanas de prednisona a una dosis de 60 mg/m<sup>2</sup> por día (máximo 60 mg/Día), seguido por seis semanas a una dosis de 40 mg/m<sup>2</sup> / día interdiarios. Con desmonte gradual en dos-cinco meses. Si la terapia con esteroides es ineficaz es posible que se requiera una terapia de segunda línea (ciclofosfamida, ciclosporina). En el síndrome nefrótico dependiente de esteroides y ciclosporina, se pueden intentar modificadores biológicos, como el Rituximab (Rituxan). (3,15)

Para pacientes con proteinuria tubular documentada se debe discontinuar cualquier medicamento nefrotóxico.

### □ Tabla 4. Indicaciones para remitir al nefrólogo pediatra

Antecedentes familiares de glomerulonefritis, insuficiencia renal crónica o trasplante renal
Proteinuria no ortostática persistente
Molestias sistémicas como fiebre, artritis o artralgias y erupción
Hipertensión, edema, vasculitis cutánea o púrpura
Hematuria coexistente con o sin cilindros celulares en el sedimento hilado
Niveles elevados de nitrógeno ureico en sangre (BUN) y creatinina o anomalías electrolíticas inexplicables
Aumento de la ansiedad de los padres

Fuente D'Amico G, Bazzi C. Pathophysiology of proteinuria. *Kidney Int.* 2003

En pacientes con proteinuria persistente el seguimiento depende del grado de proteinuria, Si las proteínas totales son <1gr en 24 horas o la relación proteínas/creatinina <1, se hace seguimiento dos veces al año en relación con proteínas/creatinina. Si durante la evolución presenta hipertensión, edemas, hematuria, proteinuria en ascenso, aumento de BUN o creatinina, se deben continuar estudios y determinar necesidad de biopsia renal.

Los estudios en adultos han mostrado una mejoría en la supervivencia de la función renal con la reducción de la proteinuria y con antagonistas de la angiotensina, fundamentalmente IECA o ARA II. En niños, los datos observacionales han encontrado una reducción de la proteinuria con los mismos tratamientos, si bien no hay datos sobre su repercusión en el pronóstico a largo plazo, pero es fundamental controlar la función renal y valorar el riesgo de hiperpotasemia.

- **IECA:** el más utilizado es Enalapril en dosis entre 0,2 y 0,6 mg/kg/día
- **ARA II:** el más utilizado es el Losartán en dosis entre 0,4 y 1 mg/kg/día.

## Conclusiones

- La proteinuria asintomática puede estar asociada con condiciones benignas inespecíficas, mecanismos posturales y disfunción glomerular o tubular.
- Aunque la proteinuria suele ser benigna en forma de proteinuria transitoria u ortostática, la proteinuria persistente puede asociarse con enfermedades renales más graves.
- La historia clínica y el examen físico arrojan elementos fundamentales en la evaluación del paciente,
- La proteinuria significativa con edema sugiere un síndrome nefrótico.
- La relación proteinuria/ creatinuria es de elección en pacientes sin control de esfínteres. ■

---

## □ Referencias bibliográficas

1. Lunn A, Forbes TA. Haematuria and proteinuria in childhood. *Paediatr Child Heal (United Kingdom)*. 2016;26(8):321-327. doi:10.1016/j.paed.2016.04.002.
  2. Bensman A, Dunand O. Proteinuria, hematuria y anomalías de la coloración de la orina. *EMC - Pediatría*. 2012;47(4):1-7. doi:10.1016/S1245-1789(12)63524-0.
  3. Leung AKC, Wong AHC, Barg SSN. Proteinuria in children: Evaluation and differential diagnosis. *Am Fam Physician*. 2017;95(4):248-254. <http://dx.doi.org/>.
  4. Pais P, Avner ED. *Enfermedades que suelen cursar con proteinuria, introducción al niño con proteinuria, proteinuria transitoria*. 20th Editi. Elsevier Espa8#241;a, S.L.U.; 2017. doi:10.1016/B978-84-9113-015-4/00523-2.
  5. Collantes CDL. Proteinuria. *Protoc la Asoc Española Pediatría*. 2014;(1):69-79.
  6. Silverstein, D. M., Symons, J. M., & Alon, U. S. (2012). *Pediatric Nephrology: A Handbook for Training Health Care Providers*. World Scientific.
  7. D'Amico G, Bazzi C. Pathophysiology of proteinuria. *Kidney Int*. 2003;63(3):809-825. doi:10.1046/j.1523-1755.2003.00840.x.
  8. Sreedharan R. Proteinuria. *Nelson Pediatr Symptom-Based Diagnosis*. 2018:312-320.e1. doi:10.1016/B978-0-323-39956-2.00019-4.
  9. Pais P, Porter CC. *Proteinuria Permanente Proteinuria Ortostática (Postural)*. 20th Editi. Elsevier Espa8#241;a, S.L.U.; 2017. doi:10.1016/B978-84-9113-015-4/00526-8.
  10. Sebestyen MD JF, Alon MD US. The Teenager With Asymptomatic Proteinuria: Think Orthostatic First. *Clin Pediatr (Phila)*. 2011;50(3):179. doi:10.1177/0009922810380904.
  11. Brandt JR, Jacobs A, Raissy HH, et al. Orthostatic proteinuria and the spectrum of diurnal variability of urinary protein excretion in healthy children. *Pediatr Nephrol*. 2010;25(6):1131-1137. doi:10.1007/s00467-010-1451-z.
  12. Leung AK, and Robson WL: Evaluating the child with proteinuria. *J R Soc Promot Health* 2000; 120: pp. 16-22
  13. Lizabe IN, Arrieta NC, Moral JM Del, Sainz EA. Proteinuria. *Soc Esp Pediatr*. (tabla I):209-213.
  14. Hogg RJ. Adolescents with proteinuria and/or the nephrotic syndrome. *Adolesc Med Clin*. 2005;16(1):163-172. doi:10.1016/j.admecli.2004.09.009.
  15. Hogg RJ, Portman RJ, Milliner D, Lemley K V, Eddy A, Ingelfinger J. Evaluation and management of proteinuria and nephrotic syndrome in children: recommendations from a pediatric nephrology panel established at the National Kidney Foundation conference on proteinuria, albuminuria, risk, assessment, detection, and eliminati. *Pediatrics*. 2000;105(6):1242-1249. doi:10.1007/s13398-014-0173-7.2.
  16. Srivastava RN. Isolated asymptomatic proteinuria. *Indian J Pediatr*. 2002;69(12):1055-1058. doi:10.1007/BF02724387.
-

## Sepsis neonatal: un problema vigente

**Dra. Diana María Gómez Flórez**

Residente de Pediatría, Universidad de Antioquia

**Dra. Claudia Beltrán Arroyave**

Pediatra especialista en enfermedades infecciosas

Docente Departamento de Pediatría, Universidad de Antioquia

### Introducción

Pese a los avances de la medicina, la sepsis neonatal permanece como una causa relevante de morbilidad, principalmente en los países en vía de desarrollo. El tratamiento de estos pacientes es un reto para médicos generales y pediatras; primero, porque los signos y síntomas de sepsis neonatal son similares a otras entidades no infecciosas, especialmente en recién nacidos prematuros; segundo, por la ausencia de pruebas diagnósticas con sensibilidad y especificidad óptimas; y, tercero, por el uso de antibióticos de amplio espectro por tiempo prolongado que se asocia con resultados adversos y favorece la selección de cepas resistentes. (1,2) Los esfuerzos para reducir las tasas de infección en esta población son una de las prioridades en la atención neonatal y es responsabilidad de quienes atienden estos bebés reconocer y tratar oportunamente esta entidad. (3)

### Definición y clasificación

No existe una definición consensuada de la entidad. (4) En las diferentes revisiones se acepta que la sepsis neonatal es aquella que ocurre dentro de los primeros 28 días de vida para un bebé a término, y hasta cuatro semanas después de la fecha probable de parto en recién

nacidos pretérmino. (5) Algunos autores consideran que en este grupo debe considerarse desde el nacimiento hasta el alta, independiente de la edad en el momento del episodio. (4)

Se considera un caso confirmado de sepsis, aquel en el que se aísla cualquier microorganismo en un fluido corporal normalmente estéril como sangre, orina o líquido cefalorraquídeo (LCR), y sepsis clínica cuando el paciente presenta signos y síntomas de infección sistémica sin confirmación microbiológica. (1,4,6)

Debido a que las características clínicas de la sepsis pueden ser inducidas por citoquinas pro inflamatorias, el término de síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) también se ha utilizado al describir la sepsis neonatal y se caracteriza por al menos dos signos de los descritos en la Tabla 1. (4,6)

Según el tiempo de presentación de los síntomas, la sepsis neonatal se clasifica en temprana y tardía. La temprana aparece en las primeras 72 horas de vida, tiene relación con infecciones adquiridas antes o durante el parto y, generalmente, representan transmisión vertical. La neumonía es la presentación más común en este grupo. (4,5) La infección por *Streptococcus* del grupo B (SGB) se puede considerar en el contexto de sepsis temprana hasta los tres



□ **Tabla 1.** Criterios que definen el síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. (6)

- Taquipnea (frecuencia respiratoria >60 por minuto), quejido, retracciones o desaturación
- Inestabilidad en la temperatura (<36° o >37.9°)
- Llenado capilar >3 segundos
- Alteración en los leucocitos (<4000/mm<sup>3</sup> o >34000/mm<sup>3</sup>)
- Tasa de neutrófilos inmaduros/leucocitos totales >0.2
- Proteína C reactiva (PCR) >10 mg/dL
- Interleucina 6 (IL-6) o Interleucina 8 (IL-8) > 70 pg/mL
- Reacción en cadena de polimerasa positiva

Tomado y adaptado de Coronell y cols. Rev Enfer Infec Pediatr. 2009; 23 (90): 57-68

meses de vida (4). La sepsis tardía se presenta luego de las 72 horas de vida y se atribuye a microorganismos adquiridos por la interacción con el entorno hospitalario o la comunidad. La infección urinaria es la infección más común en este grupo. (4,5)

## Epidemiología

En los países en vía de desarrollo, las infecciones neonatales son la causa de 1.6 millones de muertes, en su mayoría debido a sepsis y meningitis; en América Latina la incidencia de sepsis neonatal es de 3.5 a 8.9% y el diagnóstico de infecciones durante la estancia hospitalaria es de 33 a 66% de los recién nacidos ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal (UCIN). (6) En Estados Unidos la sepsis neonatal tiene una incidencia de 1- 4 por 1000 nacidos vivos, con predominio entre los bebés de sexo masculino, aunque esta asociación no aplica para los recién nacidos pretérmino. (4)

La tasa global de sepsis temprana es de 0.98 por 1000 nacidos vivos, con variaciones importantes en relación con el peso al nacer: entre los 401 - 1500 g la tasa es de 10.96 por 1000 nacidos vivos, entre 1501 - 2500 g es de 1.38 por 1000 nacidos vivos y para los de más de 2500 g la tasa es de 0.57 por 1000 nacidos vivos. (4)

Se registran alrededor de 2.5 millones de ingresos hospitalarios (30.8 por 1000 nacidos vivos), cifras que han disminuido luego de la implementación de la profilaxis antimicrobiana intraparto para SGB. (7)

## Fisiopatología y etiología

### Sepsis temprana

Generalmente es intrauterina por el paso transplacentario de un microorganismo o, más comúnmente, por vía ascendente desde el canal vaginal luego de la ruptura prematura de las membranas ovulares (RPMO). El paso por el canal del parto representa una fuente adicional de infección. (4)

Los agentes etiológicos más frecuentes en sepsis temprana son SGB (43 – 58%) y *Escherichia coli* (18 – 28%). *Listeria monocytogenes* (0.5%) y *Staphylococcus aureus* (2.4%) se aíslan con menor frecuencia, pero con una mortalidad significativa. (8) Otros aislamientos menos importantes incluyen *Enterococcus* 2.7%, *Bacteroides species* 0.8%, *Klebsiella pneumoniae* 0.3%, otros Gram negativos 4.1% y hongos 0.5%. (9) Se han descrito también casos de sepsis temprana por microorganismos más relacionados con sepsis tardía de la comunidad como neumococo y *H. Influenzae*. (8)

Cando hay membranas ovulares íntegras se sospecha principalmente infección por *Mycoplasma hominis*, *Ureaplasma urealyticum*, *Fusobacterium spp*, *Gardnerella spp*, *Bacteroides spp*, *Peptostreptococcus spp*, *Neisseria gonorrhoeae*, y *Chlamydia trachomatis*; en cambio, cuando hay ruptura de membranas ovulares los organismos relacionados son el SGB y los Gram negativos entéricos, que son los que con mayor frecuencia se aíslan en el recto y vagina al final de la gestación. (6)

## Sepsis tardía

Se presenta luego de las 72 horas de vida y cobran importancia las fuentes de contagio intrahospitalaria y de la comunidad. La principal vía de transmisión es por contacto, lo que denota la necesidad de la higiene de las manos, sobre todo en el ámbito intrahospitalario. La sepsis tardía intrahospitalaria es más frecuente en recién nacidos con dispositivos intravasculares como accesos venosos centrales. (10)

Los microorganismos más frecuentes en sepsis tardía intrahospitalaria son los cocos Gram positivos como *Staphylococcus aureus* y los estafilococos coagulasa negativa (50%); sin embargo, en los países en vías de desarrollo los bacilos gram negativos, principalmente *Escherichia coli*, *Klebsiella spp.*, *Serratia* *Enterobacter spp* y *Pseudomonas spp* son frecuentes como agentes etiológicos. (11)

Las infecciones fúngicas invasivas, principalmente por *Candida spp*, juegan un rol importante en la sepsis tardía hospitalaria, con una mortalidad cercana al 60% y se presentan principalmente en niños con factores de riesgo como muy bajo peso al nacer (<1000 gr), cirugía intraabdominal, nutrición parenteral total prolongada y uso de antibióticos de amplio espectro, entre otras (12). En sepsis tardía adquirida en la comunidad, los virus como el virus respiratorio sincitial y enterovirus, son los principales agentes etiológicos, el Herpes virus debe considerarse en sepsis tardía en cualquier neonato con lesiones vesiculares y en aquellos con sepsis que no mejoren con antibióticos o que tengan cultivos negativos a las 24h, sobre todo si tienen compromiso hepático o neurológico. Continúan siendo importantes bacterias como *Streptococcus pneumoniae*, H. influenza, sin olvidar el SGB que da cuenta hasta el 25% de los casos.

## Factores de riesgo

Existen factores maternos, ambientales y del recién nacido que determinan que los neonatos expuestos a un microorganismo potencialmente patógeno desarrollen infecciones graves.

## Factores del recién nacido

El factor neonatal más representativo que predispone a la sepsis es la prematuridad y el bajo peso al nacer, con un riesgo tres a 10 veces superior. El examen histopatológico de la placenta en prematuros extremos muestra signos de corioamnionitis entre 50% y 70%, pero disminuye con el incremento de la edad gestacional a 10 a 15% en el recién nacido a término. (6) La inmadurez del sistema inmune y la ausencia de paso transplacentario de anticuerpos maternos tipo IgG antes de la semana 28 a 30 de gestación, pueden explicar este comportamiento. (ver Tabla 2) (4,6)

## Factores ambientales

Los dispositivos centrales intravasculares para nutrición parenteral total, la intubación endotraqueal y otros procedimientos invasivos proporcionan una puerta de entrada para los microorganismos, al perderse las barreras naturales y permitir la colonización por microorganismos. (4)

Cabe resaltar que la duración prolongada del tratamiento antibiótico empírico inicial (definido como más de cinco días) también se ha asociado con mayores tasas de enterocolitis necrosante y muerte en recién nacidos de muy bajo peso al nacer, además el uso prolongado de antibióticos, principalmente, de los de amplio espectro, se asocia con aumento en la resistencia bacteriana (5).

Otros factores de riesgo incluyen: el retardo en el inicio de la alimentación enteral, la ventilación mecánica, el uso de antagonistas del receptor H-2, la cirugía abdominal, las concentraciones más bajas de 25-hidroxivitamina D y la diálisis peritoneal (5).

## Factores maternos

El riesgo aumenta en hijos de madres con exposición previa a enfermedades infecciosas, colonización bacteriana, alteraciones de la inmunidad (natural y adquirida) o con factores de riesgo obstétricos como prematuridad, RPMO

□ **Tabla 2.** Características del sistema inmune de los prematuros. (13)

Mecanismo de inmunidad	Comportamiento en el prematuro
<b>Células fagocíticas (polimorfonucleares y monocitos)</b>	Disminución en la migración y quimiotaxis Disminución en la actividad fagocítica Bajos niveles de polimorfonucleares
<b>Inmunoglobulinas y células B</b>	Síntesis retardada de IgM antes de la semana 30, dependencia de IgG materna
<b>Linfocitos T</b>	Disminución de la citotoxicidad mediada por células T Disminución de la sensibilidad retardada Disminución de la diferenciación de las células B
<b>Complemento/opsonización</b>	Inmadurez de la vía clásica y alterna Disminución de la fibronectina (50% de los niveles en adultos)
<b>Células asesinas naturales</b>	Bajo número y citotoxicidad
<b>Sistema reticuloendotelial</b>	Disminución en la remoción de antígenos

Tomado y adaptado de: Kan B e tal. Trends Mol Med. 2016; 22 (4): 290-302

mayor a 18 horas, corioamnionitis e infección del tracto urinario. (4)

La frecuencia de sepsis neonatal aumenta considerablemente entre los prematuros y en presencia de corioamnionitis. Es importante definir que la corioamnionitis es una infección intrauterina materna que se diagnostica por la combinación de fiebre, leucocitosis, taquicardia materna, taquicardia fetal, sensibilidad uterina y olor fétido del líquido amniótico, que ocurre en 50% de los prematuros que nacen antes de las 30 semanas. (6)

La aspiración o ingestión de bacterias del líquido amniótico infectado puede llevar a neumonía congénita o infecciones sistémicas, con síntomas que pueden ser evidentes incluso antes del parto (estado fetal no tranquilizador o taquicardia fetal), durante el parto (apnea, dificultad respiratoria o choque) o después del nacimiento luego de un periodo de latencia de uno a dos días (dificultad respiratoria e inestabilidad hemodinámica, entre otros). Si hay bacteriuria por SGB en la madre, esto indica una colonización importante

por la bacteria y aumenta el riesgo de infección por SGB en el recién nacido. (4,10)

Según la Academia Americana de Pediatría (AAP) y los centros para el control y prevención de enfermedades (Centers for Disease Control and Prevention: CDC), los casos de sepsis temprana por SGB han disminuido con la introducción de la profilaxis antibiótica intraparto; la penicilina cristalina (5'000.000 U) es el antibiótico de elección en las mujeres que tienen indicación de profilaxis, como alternativas se puede usar ampicilina (2 g) o cefazolina (2 g) y, en caso de alergia, se debe usar clindamicina. Se considera que la profilaxis es adecuada cuando se administra al menos cuatro horas antes del parto y cualquier esquema antibiótico diferente a los mencionados debe considerarse como tratamiento inadecuado y representa un riesgo de infección para el recién nacido. En la Tabla 3 e resumen las indicaciones de profilaxis para SGB. (13)

Si el parto es por cesárea, el trabajo de parto no ha iniciado y las membranas ovulares están íntegras y el riesgo

□ **Tabla 3.** Recomendaciones para la prevención de enfermedad perinatal por SGB. (13)

Criterio	Descripción
Cultivo positivo para SGB	Dentro de las cinco semanas anteriores al parto
Estado de portadora de SGB desconocido y uno o más factores de riesgo intraparto	Factores de riesgo: Edad gestacional <37 semanas RPMO >18 horas Temperatura >38 ° C
Bacteriuria por SGB	En la gestación actual
Historia de un recién nacido afectado por SGB	

Tomado y adaptado de: Kan B et al. Trends Mol Med. 2016; 22 (4): 290-302

de enfermedad por SGB de aparición temprana es extremadamente bajo, por tanto, la profilaxis intraparto no está indicada, independiente del estado de colonización por SGB que tenga la madre. (13)

Otros riesgos maternos incluyen la colonización por *Neisseria gonorrhoeae*, o por Herpes simplex virus, los embarazos múltiples, o con complicaciones gestacionales, el momento del inicio de la infección durante la gestación y sitio en el que adquirió la infección (hospitalario o en la comunidad). (4)

## Manifestaciones clínicas

En general, en el periodo neonatal los síntomas y signos de sepsis suelen ser inespecíficos. En la Tabla 4 se describen las principales formas de presentación de la sepsis en los recién nacidos.

La taquipnea y la taquicardia son los signos de infección más frecuentes. Un recién nacido en ventilación mecánica puede manifestarse con requerimientos ventilatorios cada vez más altos. En estos casos, la primera posibilidad puede ser una neumonía; sin embargo, aunque los síntomas sean respiratorios, pueden ser el reflejo de otros diagnósticos

posibles incluidos: sepsis, meningitis, enfermedad cardíaca o metabólica que den lugar a acidosis. (5)

En la Guía colombiana de práctica clínica para el manejo de la sepsis neonatal, se considera que el recién nacido tiene sospecha clínica de infección cuando hay deterioro de variables clínicas: inestabilidad térmica, frecuencia cardíaca mayor de 180 o menor de 100, frecuencia respiratoria mayor de 60 más quejido, retracción o desaturación, intolerancia a la vía oral o compromiso del estado neurológico; o alteración en las variables hemodinámicas como: presión arterial 2 desviaciones estándar por debajo de lo normal para la edad, presión sistólica menor de 50 mmHg en el primer día de vida o menor de 65 hasta el mes de vida o alteración en las variables de perfusión tisular (llenado capilar mayor de tres segundos). (14)

La infección de inicio temprano puede ser clínicamente indistinguible de la encefalopatía hipóxica isquémica en el momento del parto. La progresión de los síntomas leves a la muerte puede ocurrir en menos de 24 horas con ciertos microorganismos, incluidos SGB y *E. coli*. Se recomienda sospechar infección por SGB en un recién nacido con síndrome de dificultad respiratoria (SDR) grave. (5)

□ **Tabla 4.** Síntomas y signos iniciales de infección en los recién nacidos

	Síntomas y signos
General	Fiebre, inestabilidad térmica, apariencia comprometida, pobre succión o edema
Sistema gastrointestinal	Distensión abdominal, vómito, diarrea o hepatomegalia
Sistema respiratorio	Apneas, disnea, taquicardia, retracciones, aleteo, quejido o cianosis
Sistema renal	Oliguria
Sistema cardiovascular	Palidez, piel moteada, fría y húmeda, taquicardia o bradicardia, hipotensión
Sistema nervioso central	Irritabilidad, letargia, temblores, convulsiones, hiporreflexia, hipotonía, moro anormal, respiraciones irregulares, fontanela llena o llanto agudo
Sistema hematológico	Ictericia, esplenomegalia, palidez, petequias, púrpura o sangrado

Adaptado de Nelson Textbook of Pediatrics 20th edition. 2016

Algunos hallazgos, como hipertensión pulmonar persistente del recién nacido (HPPRN), hipotensión arterial, acidosis metabólica, taquicardia y signos de hipoperfusión (llenado capilar lento, piel moteada, fría y pálida), se asocian con desenlaces fatales.(15)

Aunque las condiciones ambientales pueden influir en la temperatura corporal, las temperaturas inferiores a 36 °C o por encima de 38 °C, mantenidas durante más de una hora, deben considerarse probablemente debidas a infección hasta que se demuestre lo contrario. La intolerancia alimentaria y la distensión abdominal son manifestaciones clínicas de la sepsis secundarias al íleo funcional, aunque también son características tempranas de la enterocolitis necrosante (ECN). (4,5,10)

## Diagnóstico

### Diagnóstico basado en los cultivos

La sepsis neonatal se confirma con el aislamiento del agente etiológico de un sitio normalmente estéril. Para hemocultivos, se debe obtener un mínimo de 0,5 a 1 ml de

sangre, preferiblemente de dos punciones y sitios diferentes. En presencia de un catéter venoso central (CVC), los hemocultivos, idealmente, se obtienen simultáneamente, uno de un catéter periférico y otro del CVC, de modo que se pueda evaluar el tiempo diferencial hasta la positividad para definir infección asociada con dispositivos, aunque en neonatos el aislamiento de un patógeno en un solo hemocultivo en un paciente con manifestaciones clínicas de sepsis debe considerarse significativo. (4)

Algunos organismos pueden detectarse sólo en el líquido cefalorraquídeo (LCR) y no en sangre en el momento de la evaluación de la sepsis, por lo que en recién nacidos sintomáticos o con falta de respuesta al tratamiento inicial, la evaluación de sepsis debe incluir la punción lumbar. (4)

Los métodos diagnósticos de última tecnología disponibles en la actualidad permiten dirigir el tratamiento antibiótico en menor tiempo, mediante técnicas como la desorción/ionización con láser asistida por matriz y acoplada a un analizador de tiempo de vuelo (**Maldi-TOF**) se logra la tipificación temprana del agente causal. De igual forma, la **PCR multiplex** en sangre, permite identificar microorganismos bacterianos y fúngicos comunes, así como genes de resis-

tencia a los antibióticos a las pocas horas del crecimiento del microorganismo. Se ha utilizado tecnología similar en muestras de LCR para mejorar el tiempo de identificación de microorganismos bacterianos y virales. (4)

Generalmente, las infecciones del tracto urinario no ocurren en las primeras 72 horas de vida, por ende, el uroanálisis y urocultivo no se realizan como parte de la evaluación de la sepsis neonatal de inicio temprano. Sin embargo, se debe considerar una fuente importante de infección en sepsis de inicio tardío. (4)

El hisopado rutinario de sitios como el ombligo, el oído, los ojos, la nariz, la faringe y el recto son informativos sobre la colonización, pero los resultados de los cultivos de superficie tienen un valor limitado para proporcionar información sobre posibles patógenos infectantes. La colonización sin signos clínicos de infección no justifica el tratamiento con antibióticos. (5)

## Diagnóstico independiente del cultivo

Debido a que la reacción en cadena de polimerasa (PCR) es una técnica altamente sensible y rápida, se realiza cada vez más en fluidos corporales, aun cuando no haya aislamientos en los cultivos. Estas pruebas tienen un valor predictivo negativo muy alto y los resultados suelen estar disponibles de manera oportuna y para realizarlas requieren poca cantidad de fluido o tejido. Las desventajas de la PCR incluyen la incapacidad de realizar pruebas de susceptibilidad y una alta sensibilidad que no diferencia entre la infección activa y las infecciones recientes que ya están resueltas. La posibilidad de detectar contaminantes también es alta y, por lo tanto, es obligatoria la correlación clínica con los resultados. (4)

En la Tabla 5 se resumen la utilidad y aplicabilidad de otros marcadores de infección

Los recuentos de neutrófilos en los bebés que nacen pequeños para la edad gestacional, y los nacidos de madres con hipertensión inducida por el embarazo son frecuente-

mente inferiores a los nacidos en un peso adecuado para la edad gestacional. También, tienen más probabilidades de ser trombocitopénicos por otras causas obstétricas. La presencia de bandas y de granulaciones tóxicas en los neutrófilos también son útiles en el diagnóstico y seguimiento de la infección neonatal. (3)

## Tratamiento

El tratamiento antibiótico depende de si se trata de una sepsis de origen temprano o tardía. Se puede consultar la Tabla 6 para conocer las dosis de los principales antibióticos utilizados en el manejo de la sepsis neonatal.

### Sepsis temprana

El tratamiento inicial de la sepsis temprana parte del reconocimiento de los factores de riesgo y con base en la edad gestacional. Se resume en las Figuras 1, 2 y 3. En el recién nacido a término cuyo único factor de riesgo es la RPMO >18 horas y sin hallazgos sospechosos de infección se recomienda hacer observación clínica que incluye evaluación cercana por personal entrenado por un periodo de 12 a 24 horas en el hospital y evaluar frecuencia cardíaca y respiratoria, saturación, temperatura, tolerancia a la alimentación (sospechar si hay evidencia de vómito o distensión abdominal), patrón respiratorio y estado de conciencia. Esta evaluación debe realizarse a la hora, a las dos horas y luego cada dos horas durante las primeras 12 horas y cada cuatro horas entre las 12 y 24 horas. (14)

En cuanto al tratamiento antibiótico para la sepsis temprana, las Bencilpenicilinas (ampicilina) más un Aminoglucósido (amikacina o gentamicina), proporcionan un cubrimiento excelente para los microorganismos implicados. El régimen de antibióticos debe replantearse una vez que los resultados del cultivo estén disponibles, con recomendación de suspenderlos a las 48 a 72 horas, si los cultivos son negativos. (3)

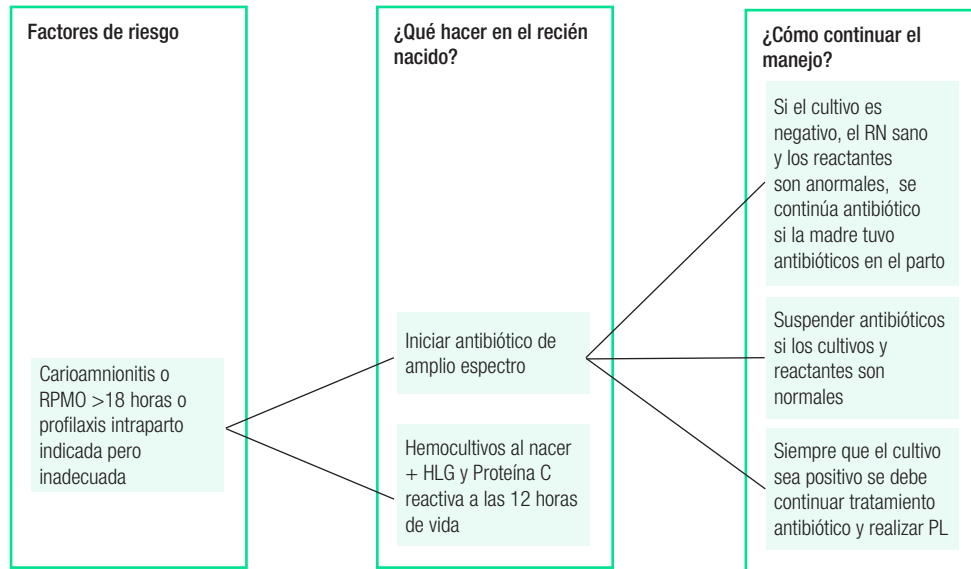


□ **Tabla 5.** Marcadores de infección en sepsis neonatal. (4,5)

Parámetro	Condiciones	Aplicabilidad
Leucograma	Tomar luego de al menos 4 horas de vida (idealmente a 12 horas)	Valores <5000 sugieren sepsis, entre 5000-15000 no tienen relevancia clínica, y valores >15000 prácticamente descartan la entidad.
Relación neutrófilos inmaduros/leucocitos totales.	Tomar luego de al menos 4 horas de vida (idealmente 12 horas)	Considerar alterada una relación >0.2. Si hay discrepancia entre el valor de leucocitos y la relación I/T, los hemocultivos se toman con base en el peor resultado.
Neutropenia menos de 5x10 <sup>9</sup> /L o Neutrofilia más de 20x10 <sup>9</sup> /L	Tomar luego de 12 horas de vida, teniendo en cuenta la edad gestacional, altitud, días de vida, enfermedad materna y edad gestacional	Neutropenia mejor predictor de sepsis que la leucocitosis. Un conteo de leucocitos normal, tiene alto valor predictivo negativo y respalda la suspensión de los antibióticos
Recuento de linfocitos		Un hallazgo persistente por debajo de 2.8x10 <sup>9</sup> /L debe considerarse en el contexto de inmunodeficiencias
Conteo de plaquetas: trombocitopenia o trombocitosis	Este hallazgo ocurre después de la presentación de los síntomas, generalmente, 72 horas del inicio de la infección	La trombocitopenia se asocia con infecciones fúngicas e infecciones bacterianas generalizadas Las infecciones virales como citomegalovirus, rubeola, herpes y enterovirus pueden llevar a trombocitopenia profunda
Estudio de LCR	Recién nacido sano: proteínas 73 mg/dL (hasta 150 mg/dL en bebés a término y 170 mg/dL en bebés pretérmino), con < 6 leucocitos y 0 PMN, glucosa en LCR 70-80% de la glucosa sérica	Que sea normal no predice un cultivo negativo. Hiperproteíorraquia infecciones fúngicas Hipoglucorraquia específica de meningitis bacteriana
Proteína C reactiva	Tomar entre ocho y 24 horas de iniciados los síntomas	Buen valor predictivo negativo. La medición seriada tiene un papel en el seguimiento y puede ayudar a guiar el tratamiento
Procalcitonina	Tomar 12 a 24 horas luego de iniciados los síntomas	Mejor sensibilidad, pero peor especificidad que la Proteína C reactiva
Pruebas de función hepática	AST, ALT y bilirrubinas	Se alteran con frecuencia en el contexto de infecciones virales de transmisión vertical
Radiografía de tórax o abdomen	Tórax anteroposterior Abdomen anteroposterior y con rayo horizontal	Útil en el diagnóstico de neumonía y ECN. Carecen de utilidad en infecciones osteoarticulares en neonatos

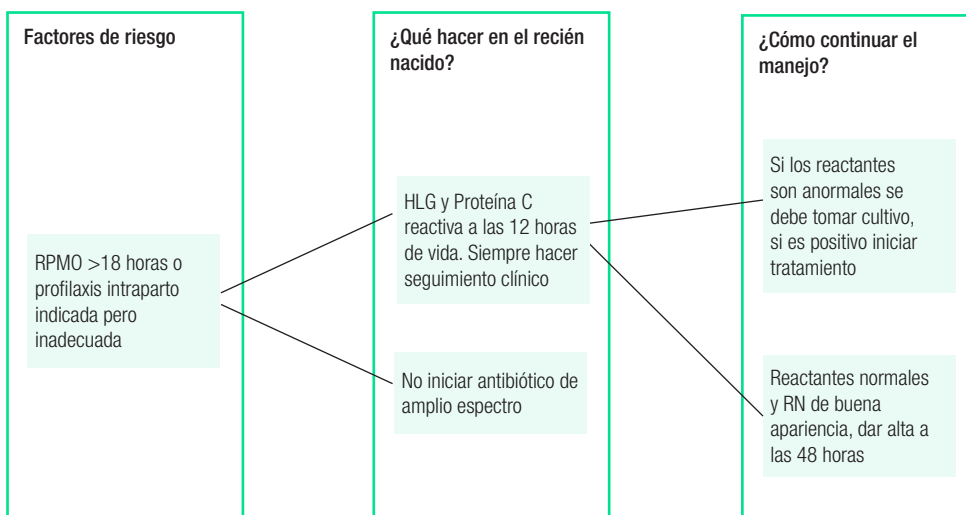
Tomado y adaptado de: Shane AL et al, Lancet. 2017; 6736 (17):1-11 y de Bedford Russell AR et al, Paediatr Child Health (oxford). 2011; 21 (6): 265-9.

□ **Figura 1.** Manejo del recién nacido <37 semanas con factores de riesgo para sepsis neonatal (2)



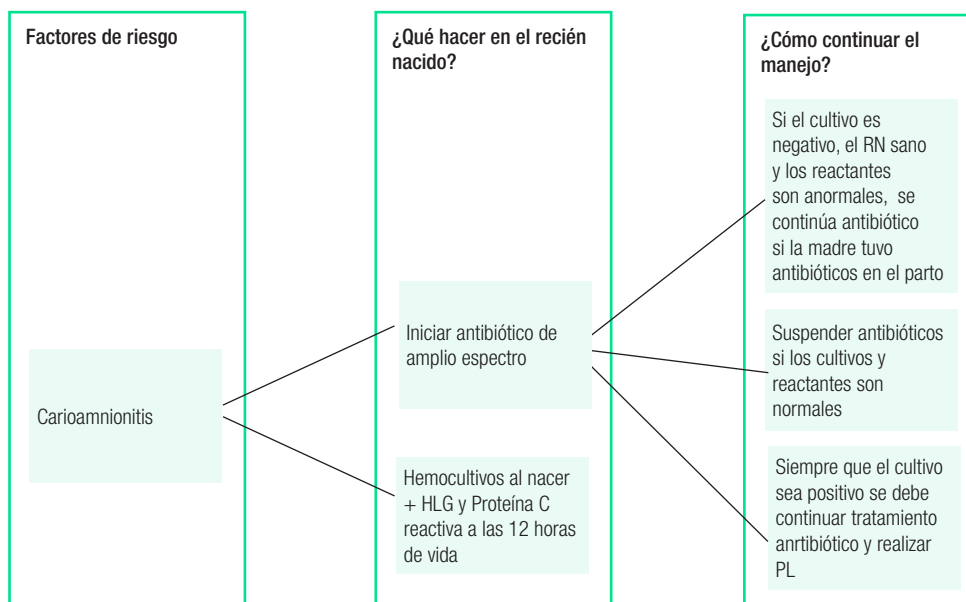
Adaptado de: Polin RA et al, Pediatrics. 2012; 129(5):1006-15.

□ **Figura 2.** Manejo del recién nacido >37 semanas con factores de riesgo para sepsis neonatal (madre sin corioamnionitis) (2).



Adaptado de: Polin RA et al, Pediatrics. 2012; 129(5):1006-15.

□ **Figura 3.** Manejo del recién nacido >37 semanas, hijo de madre con corioamnionitis. (2)



Adaptado de: Polin RA et al, Pediatrics. 2012; 129(5):1006-15.

## Sepsis tardía

La elección del antibiótico se basa en la epidemiología local y en el conocimiento de los mecanismos de resistencia de cada germen, así mismo si se trata de una sepsis tardía de origen intrahospitalario o de la comunidad.

Los antibióticos de elección en sepsis tardía intrahospitalaria incluyen cefalosporinas de cuarta generación (Cefepime), piperacilina-tazobactam, carbapenémicos, vancomicina y aminoglucósidos, todos ellos con una indicación específica. El uso de cefalosporinas de tercera generación no está indicado para el manejo de infecciones nosocomiales por la probabilidad de inducción de B-lactamasas, pero sí en infecciones adquiridas en la comunidad porque se asocian con ampicilina para cubrimiento de *Listeria*. (4,6)

La piperacilina-tazobactam es útil en infecciones de origen intrabdominal, pero debe evitarse si se sospecha compromiso de sistema nervioso central. El uso de vancomicina está justificado en el neonato con factores de riesgo para infección por cocos Gram positivos como infecciones de piel y tejidos blandos, sólo se continúa si los cultivos son positivos luego de 48 a 72 horas. (4,6)

Los hongos, especialmente *Candida spp*, representan una alta morbimortalidad (20–40%) principalmente en recién nacidos pretérmino. Como se mencionó previamente, se deben considerar en prematuros que se encuentren en ventilación mecánica con larga estancia hospitalaria, uso de antibióticos previos, anti H2, cirugías abdominales,

□ **Tabla 6.** Principales antibióticos utilizados en sepsis neonatal y sus dosis. (18)

Antibiótico	Consideraciones	Dosis (mg/kg/dosis)	Intervalo (horas)
Amikacina	<29 semanas		
	0 – 7 d	18	48
	8 – 28 d	15	36
	>29 d	15	24
	30 a 34 sem		
	0 – 7 d	18	36
Ampicilina	>8 d	15	24
	>35 semanas	15	24
	<29 semanas		
	0 – 28 d	100	12
	>28 d	100	8
	30 a 36 sem		
Cefepime	0 – 14 d	100	12
	>14 d	100	8
	37 a 44 sem		
	0 – 7 d	100	12
	>7 d	100	8
	>45 sem	100	6
Clindamicina	< 14 d	30	12
	>14 d	50	12
	<29 semanas		
	0 – 28 d	5 – 7.5	12
	>28 d	5 – 7.5	8
	30 a 36 sem		
Oxacilina	0 – 14 d	5 – 7.5	12
	>14 d	5 – 7.5	8
	37 a 44 sem		
	0 – 7 d	5 – 7.5	12
	>7 d	5 – 7.5	8
	>45 sem	5 – 7.5	6
Oxacilina	<29 semanas		
	0 – 28 d	50	12
	>28 d	50	8
	30 a 36 sem		
	0 – 14 d	50	12
	>14 d	50	8
Oxacilina	37 a 44 sem		
	0 – 7 d	50	12
	>7 d	50	8
	>45 sem	50	6

Antibiótico	Consideraciones	Dosis (mg/kg/dosis)	Intervalo (horas)
Penicilina G	<29 semanas		
	0 – 28 d	50.000 U	12
	>28 d	50.000 U	8
	30 a 36 sem		
	0 – 14 d	50.000 U	12
	>14 d	50.000 U	8
	37 a 44 sem		
0 – 7 d	50.000 U	12	
>7 d	50.000 U	8	
>45 sem	50.000 U	6	
Piperacilina / Tazobactam	<29 semanas		
	0 – 28 d	100	12
	>28 d	100	8
	30 a 36 sem		
	0 – 14 d	100	12
	>14 d	100	8
	37 a 44 sem		
0 – 7 d	100	12	
>7 d	100	8	
>45 sem	100	8	
Vancomicina	<29 semanas		
	0 – 14 d	15	18
	>4 d	15	12
	30 a 36 sem		
	0 – 14 d	15	12
	>14 d	15	8
	37 a 44 sem		
0 – 7 d	15	12	
>7 d	15	8	
>45 sem	15	6	

Adaptado de: NEOFAX\_EDIC\_18\_PANAMERICANA

trombocitopenia, y con mala evolución clínica. Sólo está indicada la profilaxis con fluconazol en pacientes prematuros de muy bajo peso al nacer (<1500 g), si la unidad de cuidado intensivo tiene tasas de Candidiasis invasiva >5%. (4,11)

Tanto en sepsis temprana como tardía los virus deben tenerse en cuenta como fuente de infecciones neonatales, con una morbilidad importante y con secuelas que resultan devastadoras, por lo que se debe mantener un alto

índice de sospecha. En la Tabla 7 se resumen las principales indicaciones de antivirales en el periodo neonatal. (16)

Otras estrategias terapéuticas como el uso de factor estimulante de colonias de granulocitos macrófagos y la inmunoglobulina intravenosa, carecen de soporte científico y no se recomiendan de rutina en el manejo de los pacientes con sepsis neonatal. (11)

□ **Tabla 7.** Terapia antimicrobiana dirigida según el microorganismo y la fuente. (4,10,18)

Escenario	Antimicrobiano y duración IV	Consideraciones
RN con sepsis temprana con opacidades en la RX de tórax (< 3 días)	Ampicilina + Aminoglucósido, cinco días	Siempre que no haya factores de riesgo: Sin bacteriemia Sin oxígeno por más de ocho horas Sin síntomas a las 48 horas
Sepsis sin confirmación microbiológica (síntomas y signos de sepsis no explicados por otras causas)	Ampicilina + Aminoglucósido, cinco a siete días	Esta recomendación es opinión de expertos
Bacteriemia sin foco	Depende del microorganismo aislado 10 días	Algunos expertos consideran 14 días en Bacilos Gram negativos
Meningitis no complicada por SGB u otras bacterias Gram positivas	Depende del microorganismo aislado 14 – 21 días	Suspender Aminoglucósido si se aísla Gram positivo excepto en SGB en donde se puede usar como sinergista
Meningitis por Gram negativos	Depende del microorganismo aislado Ampicilina, Cefotaxime o Cefepime 21 días	Se pueden definir 14 días luego de obtener un cultivo de LCR de control negativo, lo que sea más largo
<i>Herpes simplex</i> 1 y 2 en SNC o enfermedad diseminada	Aciclovir 21 días	Se debe repetir la PCR para herpes y continuar tratamiento hasta obtener PCR en LCR negativa
<i>Herpes simplex</i> 1 y 2 infección en piel, ojos y mucosas	Aciclovir 14 días	Continuar tratamiento supresor con Aciclovir por seis meses
Citomegalovirus congénito	Valganciclovir 6 meses	Tratar de 14 a 21 días si la transmisión fue post-natal y tiene indicación
Candidiasis invasiva	Fluconazol o Anfotericina B 3-4 semanas	Depende de la depuración de la fungemia. Recordar retirar catéteres, definir diseminación de la enfermedad (siembras en órganos a distancia)

Tomado y adaptado de: Shane AL et al, Lancet. 2017; 6736 (17): 1-11, Khan AM et al, Pediatr Clin North Am. 2017; 64 (4): 785-98 y de NEOFAX\_EDIC\_18PANAMERICANA

## Duración del tratamiento

Una vez que los patógenos y el sitio de infección han sido identificados y se conoce la susceptibilidad, se debe dirigir de forma adecuada la terapia antibiótica y definir su duración. En la Tabla 7 se resume el tratamiento y la duración óptima según los aislamientos.

## Conclusiones

La sepsis neonatal está asociada con estancias hospitalarias prolongadas, aumento en los costos de la atención en salud, resultados adversos en los bebés, secuelas graves e, incluso, la muerte, por lo que se necesita de un alto índice de sospecha para realizar intervenciones tempranas y evitar la exposición prolongada o innecesaria a antibióticos, disminuir la selección de cepas resistentes y salvaguardar



el uso de los antibióticos actualmente disponibles para futuras generaciones.

Tener en cuenta que acciones sencillas como la higiene de manos y las técnicas asépticas para realizar procedimientos y manipular dispositivos disminuyen la frecuencia de estas infecciones.

La comprensión sobre el control y la prevención de las infecciones, así como el conocimiento de la epidemiología microbiológica local, ayuda a optimizar el manejo de esta entidad, mejora los desenlaces y reduce la morbilidad y mortalidad relacionadas con la sepsis neonatal. ■

---

## □ Referencias bibliográficas

1. Wynn JL. Defining neonatal sepsis. *Curr Opin Pediatr* [Internet]. 2016;28(2):135–40. Available from: <http://content.wkhealth.com/linkback/openurl?sid=WKPTLP:landingpage&an=00008480-201604000-00003>
  2. Polin RA. Management of Neonates With Suspected or Proven Early-Onset Bacterial Sepsis. *Pediatrics* [Internet]. 2012;129(5):1006–15. Available from: <http://pediatrics.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/peds.2012-0541>
  3. Zea-Vera A, Ochoa TJ. Challenges in the diagnosis and management of neonatal sepsis. *J Trop Pediatr*. 2015;61(1):1–13.
  4. Shane AL, Sánchez PJ, Stoll BJ. Neonatal sepsis. *Lancet*. 2017;6736(17):1–11.
  5. Bedford Russell AR. Neonatal sepsis. *Paediatr Child Health (Oxford)* [Internet]. 2011;21(6):265–9. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.paed.2010.11.003>
  6. Coronell, Pérez C, Guerrero C, Bustamante H. Sepsis neonatal. *Rev Enfer Infec Pediatr*. 2009;23(90):57–68.
  7. Cantey JB, Milstone AM. Bloodstream infections: Epidemiology and resistance. *Clin Perinatol* [Internet]. 2015;42(1):1–16. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2014.10.002>
  8. Bedford Russell AR, Kumar R. Early onset neonatal sepsis: diagnostic dilemmas and practical management. *Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed* [Internet]. 2015;100(4):F350–4. Available from: <http://fn.bmj.com/lookup/doi/10.1136/archdischild-2014-306193>
  9. Mukhopadhyay S, Puopolo KM. Neonatal Early-Onset Sepsis: Epidemiology and Risk Assessment. *Neoreviews* [Internet]. 2015;16(4):e221–30. Available from: <http://neoreviews.aappublications.org/cgi/doi/10.1542/neo.16-4-e221>
  10. Khan AM, Morris SK, Bhutta ZA. Neonatal and Perinatal Infections. *Pediatr Clin North Am*. 2017;64(4):785–98.
  11. Dong Y, Speer CP. Late-onset neonatal sepsis: recent developments. *Arch Dis Child - Fetal Neonatal Ed* [Internet]. 2015;100(3):F257–63. Available from: <http://fn.bmj.com/lookup/doi/10.1136/archdischild-2014-306213>
  12. Kelly MS, Benjamin DK, Smith PB. The epidemiology and diagnosis of invasive candidiasis among premature infants. *Clin Perinatol*. 2015;42(1):105–17.
  13. Village EG. Recommendations for the Prevention of Perinatal Group B Streptococcal (GBS) Disease. *Pediatrics* [Internet]. 2011;128(3):611–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21807694>
  14. Guía de práctica clínica Recién nacido : sepsis neonatal temprana. 2013.
  15. Jain L. Neonatal-perinatal infections: are we losing the battle? *Clin Perinatol* [Internet]. 2015 Mar;42(1):xv–xvii. Available from: <http://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S0095510814001304>
  16. Santos RP, Tristram D. A Practical Guide to the Diagnosis, Treatment, and Prevention of Neonatal Infections. *Pediatr Clin North Am*. 2015;62(2):491–508.
  17. NEOFAX\_EDIC\_18\_PANAMERICANA.pdf.
  18. Cotten CM. Antibiotic stewardship: Reassessment of guidelines for management of neonatal sepsis. *Clin Perinatol* [Internet]. 2015;42(1):195–206. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.clp.2014.10.007>
-

## Tamización neonatal

**Dr. Juan Carlos Jiménez**

Neonatólogo Universidad de Antioquia.

**Dr. Héctor Sebastián Velásquez Ortiz**

Residente Pediatría Universidad de Antioquia.

**¿Es fácil nacer y vivir en desventaja?**

Dra. Martalucía Tamayo Fernández. Médica Genetista

### Introducción

Cuando se alude al tamizaje neonatal en Colombia, lo primero que se viene a la mente es el hipotiroidismo congénito porque es la única patología del periodo neonatal que se tamiza en recién nacidos por legislación desde el año 2000. Esto no quiere decir que esta sea la única prueba de tamizaje disponible para este grupo de edad puesto que existe una variedad muy amplia de pruebas mediante las que se pueden sospechar o, incluso, diagnosticar enfermedades metabólicas, congénitas o infecciosas que, en el momento de nacer, no son evidentes pero que se van volviendo manifiestas conforme el niño crece. Se ha llegado, en algunos casos, a poner en riesgo la vida del paciente. Se debe tener presente que el diagnóstico precoz de muchas de estas enfermedades puede impactar de una forma significativa en la evolución natural de la enfermedad y, por lo tanto, mejorar la calidad de vida, la inclusión social y el desarrollo sostenible del individuo. De acá la importancia de conocer algunos programas de tamizaje porque el rumbo social favorece la inclusión de nuevos métodos diagnósticos con los que se pueda identificar de forma precoz este tipo de entidades para brindar un tratamiento oportuno. “Más vale prevenir que lamentar”.

### ¿Qué es el tamizaje neonatal?

Es un conjunto de pruebas estandarizadas que se realizan los primeros días de vida con el objetivo de detectar enfermedades congénitas o metabólicas que puedan amenazar la vida del paciente o su salud a corto o mediano plazo. El propósito de este tamizaje es identificar anomalías que sean susceptibles de tratamiento antes de la aparición de la enfermedad y evitar o disminuir la mortalidad, la morbilidad e impacto individual y social de la enfermedad. (1)

El tamizaje neonatal inicia en Estados Unidos en 1963, con el desarrollo de la prueba para detección de la fenilcetonuria, uno de los primeros errores innatos del metabolismo descritos. Esta prueba se realizó mediante la recolección de una muestra de sangre en papel filtro seco que, posteriormente, mediante un test de inhibición bacteriano, identificaba aquellos pacientes con posible diagnóstico de fenilcetonuria. (2)

Se debe tener presente que, aunque no hay un tamizaje neonatal universal ideal, sí hay un acuerdo mundial sobre la necesidad de su implementación como programa de salud pública, esto se debe a que cada país tiene sus necesidades propias de acuerdo con su epidemiología local. Por esto mismo cada país debe incluir su propio programa de tamizaje con la finalidad de realizar una búsqueda activa de

estas patologías. El tamizaje hace referencia a un método de selección, mediante el cual se busca en una población general una condición específica, teniendo presente que son pruebas con una alta sensibilidad, pero no tan específicas, es decir, no son pruebas diagnósticas, sino que guían hacia la toma de decisiones médicas en relación con la salud del paciente. (3)

## Estado actual del tamizaje neonatal en Colombia

En la actualidad la única prueba de tamizaje obligatoria para el recién nacido es para el hipotiroidismo congénito, que está cubierta en el Plan obligatorio de salud, legislado desde el año 2000 por la resolución 3384. Su cobertura nacional, para 2014, fue del 80%, con una incidencia según el reporte de vigilancia de 1 por cada 5883 recién nacidos, con una baja efectividad de confirmación que se calculó alrededor del 52%. Esta prueba es coordinada por el Instituto Nacional de Salud e implementada de una forma descentralizada para cada departamento. (1,4)

En la Guía de atención al recién nacido, publicada en 2013 por el Ministerio de Salud, recomienda, además, el tamizaje para otros errores innatos del metabolismo como son la fenilcetonuria, la hiperplasia suprarrenal congénita y la galactosemia, entre otros. También se indican las pautas para el tamizaje auditivo neonatal universal y la detección de enfermedades cardíacas congénitas. La mayoría de estas pruebas se realizan en centros de atención médica de carácter privado y no tienen cobertura en el Plan obligatorio de salud. (4)

## Tipos de tamizaje neonatal

En la mayoría de países desarrollados están implementados, desde hace varias décadas, programas de tamización neonatal que pueden identificar hasta 59 tipos diferentes de condiciones que pueden afectar al recién nacido, por lo demás sano. Cada país, de acuerdo con su epidemiología

local, sus posibilidades económicas y sus necesidades en salud pública, tienen una baraja de pruebas que buscan identificar enfermedades de origen metabólico, endocrino-lógico, hematológico y funcional, entre otras, antes de que estas se vuelvan manifiestas. Por lo tanto, son descritas mediante el modelo de prevención primaria y secundaria. (2,5)

En este capítulo se seguirán las directrices emanadas por el Ministerio de Salud colombiano con su Guía de atención al recién nacido y la Academia Americana de Pediatría, para enfocarse en las principales pruebas de tamizaje usadas en el recién nacido y cómo debe hacerse el proceso inicial de atención, tanto para el paciente como para la familia cuando hay que enfrentarse a una prueba anormal o fuera del límite de referencia. (Ver Tabla 1)

En Estados Unidos las directrices del programa de tamizaje neonatal abarcan de forma primaria u obligatoria 31 enfermedades y de forma completaría otras 26 enfermedades que son diagnósticos diferenciales de las condiciones en

□ Tabla 1

Enfermedad tamizada	Pruebas para su tamización
<b>Errores innatos del metabolismo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espectrometría de masas en tándem</li> <li>• Cromatografía de aminoácidos</li> <li>• Estudios genéticos</li> <li>• Otros (TSH, galactosemia)</li> </ul>
<b>Hemoglobinopatías</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Electroforesis de proteínas</li> </ul>
<b>Enfermedades endocrinas</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Radio inmunoensayo</li> <li>• Espectrometría de masas en tándem</li> </ul>
<b>Inmunodeficiencias primarias</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estudios genéticos</li> </ul>
<b>Tamizaje auditivo</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Emisiones otacústicas</li> <li>• Respuestas auditivas del tallo</li> </ul>
<b>Cardiopatía congénita</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Pulsioximetría</li> </ul>

Adaptado de las referencias (1,2,4,5)

el tamizaje primario. Comparado con Colombia, como ya se ha citado, sólo se tamiza para el hipotiroidismo congénito, aunque en la Guía de atención al recién nacido se recomienda ampliar este tamizaje a otras condiciones como la HSC, galactosemia, deficiencia de biotinidasa, fenilcetonuria, deficiencia de acilCoA deshidrogenasa y acidurias orgánicas (acidemia propiónica y acidemia metilmalónica). Estas muestras se toman de sangre de talón y se recomienda que sean tomadas entre las 48-72 horas de vida. Además, se indica la realización de tamizaje auditivo de carácter universal a todo recién nacido a término, con o sin factores de riesgo o pretérmino, así como la pulsioximetría comparativa para buscar cardiopatías congénitas. (4,5)

## Tamización de los errores innatos del metabolismo

Los errores innatos del metabolismo (EIM) son un grupo heterogéneo de enfermedades de base genética causadas por defectos específicos en algunos sistemas enzimáticos necesarios para mantener la homeostasis del metabolismo de los aminoácidos, carbohidratos, ácidos grasos o metabolismo energético de la mitocondria. (6)

La mayoría de los EIM no presenta signos clínicos patognómicos en el recién nacido. Su presentación clínica puede ser inespecífica en el periodo neonatal y puede confundirse con otras enfermedades con una mayor prevalencia en este periodo de la vida, como son el síndrome de dificultad respiratoria, la asfixia perinatal y la sepsis neonatal. De acá la dificultad para su sospecha, tratamiento y diagnóstico. (4)

La Guía colombiana para anomalías congénitas recomienda que los EIM deben ser de tamización universal en nuestro país y se deben incluir; ver Tabla 2, siguiente página.

En relación con el tiempo y lugar anatómico de toma de la muestra, se recomienda realizar tanto la tamización para hipotiroidismo congénito como para los otros errores in-

natos del metabolismo a todos los recién nacidos entre las 48 y 72 horas de vida, una vez el neonato haya recibido alimentación. No se recomienda tomarlo antes de ese periodo de tiempo por el riesgo de tener resultados falsos positivos en especial en relación con la TSH puesto que tiene un pico al nacer y luego se estabiliza alrededor de las 48-72 horas y la medición de 21 hidroxilasa para hiperplasia suprarrenal congénita que también tiene un pico en el momento de nacer por el estrés del parto, pero se estabiliza durante la primera semana de vida. Aún hay controversia del lugar de toma de la muestra, pero se recomienda la toma de sangre de talón. (4,5)

A pesar de las recomendaciones previas se debe tener presente que, en la mayoría de lugares de atención clínica a recién nacidos de bajo riesgo, el egreso hospitalario se da entre las primeras 24 y 48 horas de vida. Si este es el caso, en la práctica clínica se deberán tomar las muestras para tamizaje antes del egreso. Teniendo en cuenta que en el momento de interpretación de la prueba se deben tener claros los valores de referencia para la edad y el riesgo de resultados falsos positivos, como se señaló anteriormente. (4,5)

## Tamizaje de hipoacusia en recién nacidos

Se calcula que aproximadamente 1 de cada 1000 niños nace con sordera profunda bilateral, es decir, hipoacusia a más de > 90 dB tanto para frecuencias agudas como graves y cinco de cada 1000 con otros tipos de hipoacusia tanto neurosensorial como conductiva. En la actualidad, gracias a la mejoría en los cuidados neonatales, la incidencia de hipoacusia en las últimas décadas se ha incrementado. Esto se debe a que la mayoría de recién nacidos que requieren ingresar a una unidad de cuidados neonatales tiene algún factor de riesgo para el desarrollo de esta condición. (4)

La sospecha clínica de hipoacusia en el periodo neonatal es un reto porque no hay un signo o síntoma patognómico que guíe para identificar esta condición en este periodo de

□ Tabla 2

Error innato del metabolismo	Características
<b>Hipotiroidismo congénito (único universal para Colombia)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Defectos en la producción de hormonas tiroideas (T3 oT4)</li> <li>Disgenesia o dishormogénesis tiroidea</li> <li>Función: homeostasis metabólica, catabolismo</li> <li>Resultado metabólico: déficit parcial o absoluto de hormonas tiroideas</li> <li>Clínica: cretinismo, retardo grave del neurodesarrollo, hipotonía</li> </ul>
<b>Hiperplasia suprarrenal congénita</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Defectos en la corticoideogénesis suprarrenal</li> <li>Déficit de 21 OH, 11 B OH, etc.</li> <li>Función: producción de glucocorticoides y mineralocorticoides</li> <li>Resultado metabólico: déficit de glucocorticoides, dependiendo de penetrancia hiperandrogenismo, exceso o déficit de actividad mineralocorticoide</li> <li>Clínica: crisis perdedora de sal, hiperandrogenismo, HTA</li> </ul>
<b>Deficiencia de Biotinidasa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Deficiencia de Biotinidasa</li> <li>Función: reutilización de la biotina (vitamina B7) y biodisponibilidad</li> <li>Resultado metabólico: defectos en gluconeogénesis, síntesis de ácidos grasos, catabolismo de aminoácidos.</li> <li>Clínica: convulsiones, hipotonía, ataxia, alopecia y retardo en el neurodesarrollo</li> </ul>
<b>Fenilcetonuria</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Deficiencia de Fenilalanina Hidroxilasa</li> <li>Función: conversión de fenilalanina a tirosina</li> <li>Resultado metabólico: acumulación de fenilalanina y sus metabolitos</li> <li>Clínica: hipopigmentación del pelo, malabsorción, eccema y retardo en el neurodesarrollo</li> </ul>
<b>Galactosemia</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Deficiencia de galactosa-1-fosfato uridil transferasa (GALT)</li> <li>Función: conversión de la galactosa-1-P en UDP galactosa que pasará a glucosa para su metabolismo</li> <li>Resultado metabólico: acumulación de galactosa en sangre</li> <li>Clínica: falla de medro, disfunción hepática, renal, cataratas, retardo en el neurodesarrollo</li> </ul>
<b>Deficiencia de acilCoA deshidrogenasa</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Trastorno congénito de la oxidación mitocondrial de los ácidos grasos</li> <li>Función: uso metabólico de los lípidos durante el ayuno</li> <li>Resultado metabólico: defecto en el catabolismo de los lípidos para su uso energético</li> <li>Clínica: hipoglicemia, hipersomnias, convulsiones, fiebre, retardo en el neurodesarrollo</li> </ul>
<b>Acidurias orgánicas (acidemia propiónica y acidemia metilmalónica)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Mutaciones en complejos enzimáticos para el catabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada</li> <li>Acidemia propiónica → propionil CoA carboxilasa mitocondrial (PCC)</li> <li>Acidemia metilmalónica → metilmalonil CoA mutasa (MUT)</li> <li>Función: metabolismo de los aminoácidos de cadena ramificada</li> <li>Resultado metabólico: elevación del ácido propiónico o ácido metilmalónico</li> <li>Clínica: hiporexia, vómito, encefalopatía, falla multiorgánica, convulsiones posteriores a la alimentación</li> </ul>

Adaptado de las referencias (2,4,5,6,7)



la vida. Cuando está presente un déficit auditivo, aumenta la posibilidad no sólo de tener problemas en el desarrollo del lenguaje, sino de otros aspectos en el neurodesarrollo como son la conducta social, el desarrollo motriz y psicológico, entre otros. En esto radica la importancia de realizar tamizaje auditivo universal tanto a los recién nacidos sin factores de riesgo o aquellos con factores de riesgo que tienen unas condiciones especiales para tener en cuenta. (4,8) (Ver Tabla 3)

Según la Guía colombiana de anomalías congénitas se recomienda hacer tamización universal a todos los recién nacidos sanos, a término y sin factores de riesgo aparentes. Se puede usar como medio de tamizaje las emisiones otacústicas (EOA) o la respuesta auditiva del tallo (RATE). La elección del método dependerá de la disponibilidad local y la experiencia para su uso. Se debe realizar después de las 24 horas de vida y antes del egreso hospitalario. En el caso de que alguna de las pruebas salga anormal se debe remitir el paciente para estudios complementarios. (4)

Para recién nacidos con algún factor de riesgo (Tabla 3) o que requieran ingreso a la unidad de cuidado neonatal por alguna razón, se debe solicitar antes del egreso emisiones otacústicas (EOA) y respuesta auditiva del tallo (RATE). Se

deben realizar las dos pruebas e interpretarlas en paralelo. Se determinará entonces como anormal si alguna de las pruebas es positiva o alterada y normal sólo si las dos pruebas son normales. (4,9)

## Tamización para detección de cardiopatías congénitas

Las anomalías cardiopatías congénitas (CC), en su amplio espectro de presentación, afectan a siete-ocho por cada 1000 nacidos vivos y producen gran impacto en la morbilidad y en la mortalidad en la edad pediátrica y, en especial, en el periodo neonatal. Las CC son responsables del 3% de las muertes infantiles y 46% de las muertes asociadas con malformaciones congénitas. Se debe tener presente que no todas las CC son sintomáticas desde el nacimiento, por el contrario, en su mayoría, son niños que se ven, por lo demás, sanos y sin hallazgos en el examen físico, pero que, dependiente del tipo de cardiopatía y su dependencia con el conducto arterioso, se van tornando manifiestas. (4,10)

El objetivo de la tamización de las anomalías cardíacas congénitas es cambiar su historia natural mediante una detección temprana en lo posible antes del inicio de las manifestaciones clínicas. Una vez instaurados los síntomas la evolución suele ser tórpida puesto que ya puede haber daños irreversibles en otros órganos o sistemas. Esta es la razón del tamizaje con la finalidad de mejorar los desenlaces a largo plazo. (4)

La oximetría de pulso comparativa es el método de elección para la tamización de las CC. Es un método fácil, rápido, no invasivo y disponible en la mayoría de centros de salud. Lo que se busca con esta prueba es identificar si hay mezcla de sangre oxigenada con sangre desoxigenada que puede o no estar asociado con cianosis. Cuando se presenta un cortocircuito derecha izquierda la sangre desoxigenada pasa de las cavidades cardíacas derechas por un defecto que dependerá del tipo de CC a las cavidades izquierdas.

□ **Tabla 3**

Factores de riesgo para hipoacusia
• Prematuridad (<36 semanas de edad gestacional)
• Uso de medicamentos ototóxicos (aminoglucósidos)
• Infecciones SNC (meningitis bacteriana o viral)
• Ictericia grave (necesidad de exanguinotransfusión)
• Requerimiento de ventilación mecánica
• Anomalías craneofaciales
• Infecciones congénitas (CMV, toxoplasmosis, rubeola, herpes y sífilis)

Adaptado de la referencia (4)

Este fenómeno produce una mezcla que disminuirá la saturación arterial de oxígeno y que, posteriormente, irá a la circulación sistémica. De allí que el principio de tomar, de forma comparativa, la saturación de oxígeno preductal que se evalúa en el miembro superior derecho y en alguno de los miembros inferiores. Cuando se comparan los valores de estas dos mediciones la variabilidad no debe ser superior al 2% cuando hay una saturación mayor al 70% y no desde ser mayor al 4% cuando la saturación es menor de 70% por alguna u otra causa (SDR). Se debe tener presente que los valores pueden estar influenciados por la altura al nivel del mar en la que se realiza la prueba, por tanto, se deben tener niveles de referencia adecuados. (4,11)

La oximetría de pulso puede dar falsos positivos cuando se toma antes de las 24 horas de vida por el proceso de adaptación neonatal normal del recién nacido y la transición de la circulación fetal a la neonatal. Se recomienda tomar la pulsioximetría de tamizaje entre las 28 a 48 horas de vida. (4)

## Proceso de atención durante el tamizaje neonatal

No es una tarea sencilla implementar un sistema funcional, mediante el cual se pueda crear un proceso de pasos organizados en relación con el tamizaje neonatal ampliado porque se requiere de múltiples medidas de salud pública que permitan, inicialmente, su implementación universal y, posteriormente, todo lo relacionado con la muestra, procesamiento de esta, resultados y, finalmente, decisiones para tomar desde la perspectiva del cuidado de la salud. En Colombia, desde hace varios años, se viene intentando ampliar el programa de tamizaje en la población neonatal, tarea que se ha visto limitada por condiciones económicas y dificultades en la construcción de una red de atención efectiva para el análisis de las muestras. Como se mencionó anteriormente, el rumbo social está guiando los programas de salud pública hacia la prevención. No se nos debe hacer raro que en unos cuantos años ya contemos con un programa de tamización ampliado establecido y, por tanto,

deben buscar las herramientas idóneas para el análisis, el lineamiento y el direccionamiento de aquellos pacientes con resultados fuera de los límites de referencia.

Enfocaremos el proceso de atención del tamizaje neonatal ampliado según la descripción de la Academia Americana de Pediatría en su publicación de 2008, en la que se brindan algunas recomendaciones en relación con los pasos a seguir desde la toma de muestra, la recepción del resultado y la gestión en relación con el paciente y la familia. (Ver Imagen 1)

## Comunicación de un resultado fuera de los rangos de normalidad

Se debe recordar que una comunicación clara y asertiva es el fundamento de la relación médico paciente, por lo tanto, es el inicio de un camino en el que, por el contexto de muchas de estas enfermedades, seguirá a lo largo de la vida del paciente y su familia. Es importante que la información de un resultado normal o anormal sea brindada por una persona con experiencia y la mejor preparación posible. Esta información debe darse de una forma clara, honesta y concisa, con el ánimo de responder a todas las preguntas que resultan durante consulta. Es menester mencionar la enfermedad sospechada o ya diagnosticada y escribirla. Así mismo, respetar las emociones e incertidumbres que se puedan presentar. Remitir manejo multidisciplinaria para apoyo psicológico y asesoramiento de la enfermedad. (4,5)

## Conclusiones

- El tamizaje neonatal es una poderosa herramienta que ayuda a sospechar muchas enfermedades, que en el periodo neonatal pueden no ser manifiestas. Su objetivo principal es identificar estas condiciones y tratarlas de una forma oportuna antes que las complicaciones aparezcan.

□ **Imagen 1** Modelo de atención al tamizaje neonatal. Academia Americana de Pediatría

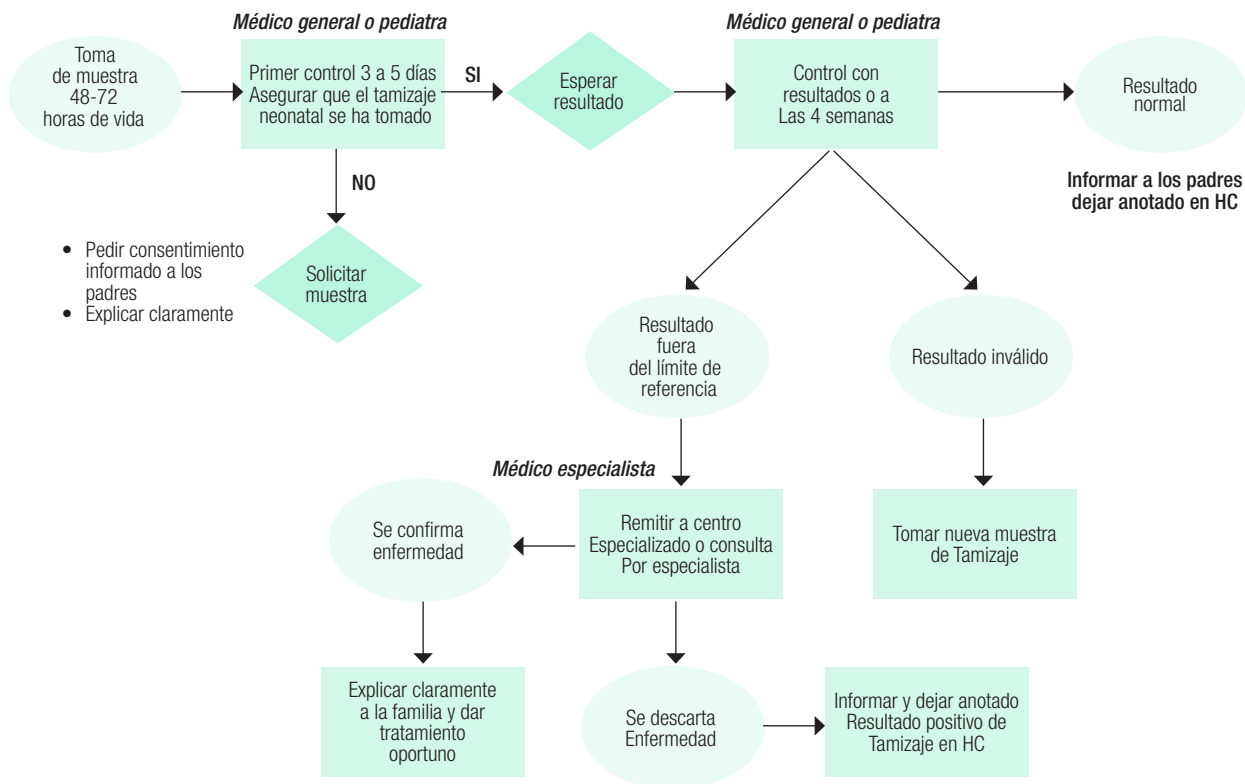


Imagen 1. Adaptado de referencia (5)

- Son pruebas estandarizadas con una alta sensibilidad, lo que las hace idóneas para la tamización universal. Un resultado positivo de estas pruebas no hace diagnóstico, pero sí guía al clínico a la toma de decisiones.
- Múltiples estudios económicos han mostrado el beneficio de la tamización neonatal ampliada universal en el contexto de la prevención primaria y secundaria, sobre la limitación de los daños y secuelas causados por la enfermedad ya instaurada. Por este motivo el rumbo social demanda prácticas en salud pública en la que se implemente este proceso de tamizaje en los recién nacidos.
- Algunos médicos clínicos, sobre todo de atención primaria, deben tener nociones básicas sobre la gestión del tamizaje neonatal porque, aunque en Colombia sólo se toma de rutina la prueba para hipotiroidismo congénito, muchos laboratorios y centros de atención medica privada, están dando la oportunidad para la toma de estas pruebas. Esto, asociado con un mayor empoderamiento de la sociedad sobre su salud, exige una adecuada información para direccionar sobre estos tamizajes y sus resultados. ■

---

## □ Referencias bibliográficas

1. Bradford L Therrell, Carmencita David Padilla. Current status of newborn screening worldwide: 2015. *Seminars in perinatology* 39 (2015) 171–187.
  2. Susan A. Berry. Newborn Screening. *Clin Perinatol* 42 (2015) 441–453
  3. Martalucía Tamayo, Jaime Bernal, Juan M. García. La importancia del tamizaje neonatal. *Nuevas perspectivas en Colombia*, Folleto 3. 1997.
  4. Guía de práctica clínica. Detección de anomalías congénitas en el recién nacido. Ministerio de la Salud de Colombia. Guía No. 03. 2013.
  5. Newborn Screening Expands: Recommendations for Pediatricians and Medical Homes-Implications for the System. Newborn Screening Authoring Committee. *Pediatrics*;121;192. 2008
  6. Teresa Ortiz Picón. Programa nacional de tamizaje y diagnóstico genético. *Precop Sociedad Colombiana de Pediatría*. 2008.
  7. Richard W. Erbe, Harvey L. Levy. *Emery and Rimoin's Principles and Practice of Medical Genetics*. Capítulo 27, 1-21. 2013.
  8. Korver AM, Konings S, Dekker FW, et al. Newborn hearing screening vs later hearing screening and developmental outcomes in children with permanent childhood hearing impairment. *JAMA* 2010; 304:1701.
  9. US Preventive Services Task Force. Universal screening for hearing loss in newborns: recommendation statement. *Pediatrics* 2008; 122:143.
  10. Bird TM, Hobbs CA, Cleves MA, et al. National rates of birth defects among hospitalized newborns. *Birth Defects Res A Clin Mol Teratol* 2006; 76:762.
  11. Myung K. Park MD. *Cardiología pediátrica*. Sexta edición, Pág. 137-152. 2015.
-

## Malaria en pediatría

### Isabel Cristina Pareja

Residente Pediatría Universidad de Antioquia.

### Silvia Blair

Médica. Magíster en Historia y Filosofía de las Ciencias.

Grupo de Malaria Universidad de Antioquia.

### Resumen

La malaria sigue siendo una de las principales causas de muerte en menores de cinco años porque se cobra la vida de uno de ellos cada dos minutos. El personal médico que atiende en zonas urbanas de ciudades grandes, y aquellos que se encuentran en las zonas de mayor prevalencia, deben contar con toda la capacitación para atender estos casos; la sospecha, el diagnóstico y un tratamiento adecuado son pilares determinantes en los desenlaces finales. Partiendo de esta premisa, y con el fin de concentrar la información, aclarar dudas y brindar una revisión sencilla pero suficiente, se hace énfasis en la atención del niño con malaria complicada y no complicada, se actualiza la farmacoterapia, los métodos diagnósticos y se resuelven los mitos que hasta ahora se han perpetuado acerca del manejo de estos pacientes.

### Introducción

La malaria es una enfermedad febril aguda, prevenible, diagnosticable y tratable, pero potencialmente mortal. (1) Causada por parásitos protozoarios del género *Plasmodium*. De las especies clásicamente reconocidas como causantes de malaria humana son: *P. falciparum*, *P. vivax*, *P. malariae*, *P. ovale* y *P. knowlesi*. (2)

Es un problema de salud pública mundial por la elevada carga de enfermedad que genera en el 40% de la población expuesta. Anualmente, ocurren alrededor de 300 millones de casos clínicos de malaria en el mundo y casi un millón de muertes por esta causa. El 90% afecta a niños menores de cinco años. (3)

Para la semana 21 del año 2017, por especies parasitarias circulantes en el país, hay predominio de infección por *P. falciparum* con 25.261 casos (el 57,7%), seguido por *P. vivax* con 17.630 casos (el 40,3%) y 866 casos (2%) corresponden a infección mixta. De los casos notificados, 877 correspondieron a casos de malaria complicada. (4) Las regiones afectadas en Colombia son: la región de Urabá -Bajo Cauca- Sur de Córdoba, la Costa Pacífica y la Orinoquia-Amazonia. En general, la transmisión se focaliza predominantemente en el área rural. (3)

### Mortalidad

La mortalidad general por malaria, según un estudio colombiano entre 1979 y 2008, registró 6.965 muertes por paludismo, de las cuales, el 56% (3.897) se presentó en hombres ( $p < 0,05$ ); con una edad promedio en el momento de morir de 28,7 años para los hombres y de 23,7 años para las mujeres (5).

Según la OMS, en las zonas en las que la transmisión del paludismo es alta, los niños menores de cinco años son especialmente vulnerables a contraer la infección, enfermar y fallecer; más de dos tercios (el 70%) de las muertes por paludismo se registran en este grupo de edad; sin embargo, entre 2010 y 2015, la tasa de mortalidad por la enfermedad entre los niños menores de cinco años ha mostrado reducción en un 29% en el ámbito mundial. (6)

## ¿Cómo se transmite?

Existen varias formas de adquirir la enfermedad:

Vectorial. El mosquito *Anopheles* infectado al picar, inocular los esporozoítos (forma infectante del parásito) al hospedero susceptible. La mayoría de los mosquitos *Anopheles* son crepusculares (activos al atardecer o al amanecer) o nocturnos (activos durante la noche). (7)

Otra forma es por ingreso directo de glóbulos rojos infectados por vía transfusional o casual por pinchazos con jeringas contaminadas. Y, finalmente, por transmisión vertical de una madre infectada al feto. (7) Después del periodo de incubación comienza el ataque agudo. (7)

## Ciclo del parásito

Conocer el ciclo del *Plasmodium* es de utilidad para entender la sintomatología y el esquema terapéutico.

Una vez ingresa al torrente sanguíneo el parásito pasa por varias fases: pre eritrocítica o hepática y eritrocítica o sanguínea. En cada una hay formas asexuales y sexuales. En el caso de *P. vivax* y *P. ovale* algunos de ellos se vuelven latentes (hipnozoítos). El hipnozoíto pasado cierto tiempo se reactiva, entre 6 a 11 meses. En la Figura 1 se pueden ver cada una.

## Fisiopatología

El paciente con malaria sufre un incremento en la expresión de moléculas de adhesión ICAM-1, VCAM-1 y E-selectina en la superficie endotelial, en tejidos y en el plasma y promueve el secuestro en la microvasculatura. (8,9) Se genera también una respuesta inflamatoria, producción de mediadores proinflamatorios, como FNT $\alpha$ , IL1 e IL6 y procoagulante con un aumento de producción de agentes oxidantes, lo que favorece el estrés oxidativo y en sumatoria conllevan a todas las manifestaciones clínicas que se describirán más adelante. (8)

## Clínica

Los signos y síntomas clínicos en la malaria son expresión de alteraciones inmunológicas, metabólicas y del daño ocasionado en diversos órganos y sistemas, que se exacerban durante el periodo de multiplicación del parásito. En tanto que la presencia del parásito en el estadio hepático y de gametocitos en sangre no se han asociado con la sintomatología. (10) La clínica, además, está en función de la edad, el estado inmunitario y las características genéticas del hospedero; y por la especie, el genotipo y la virulencia del parásito que pueden conducir a un cuadro clínico grave. (9) (Tabla 1)

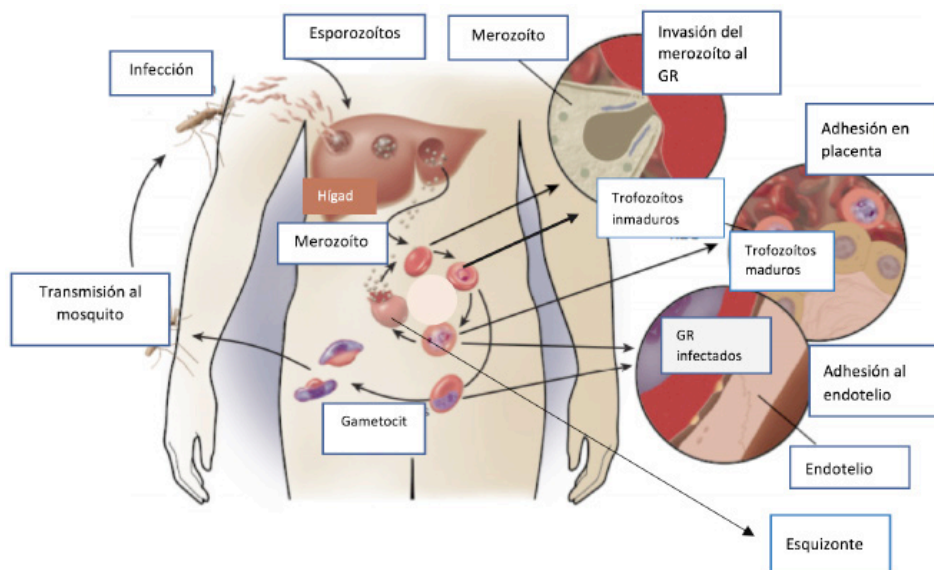
## Malaria asintomática

Se define malaria asintomática un caso en el que un individuo alberga el parásito y suele ser capaz de transmitir la enfermedad, pero no muestra síntomas. (11)

En las regiones de alta y moderada transmisión de malaria es frecuente encontrar casos de infección asintomática. La parasitemia asexual sin síntomas, a menudo, es baja, (entre 50 y 200 parásitos por UL) por ende, puede dar falsos negativos. (12) El problema más importante es la presencia



□ **Figura 1.**



Tomado The pathogenic basis of malaria. Nature. 2002. Miller Louis

□ **Tabla 1.** Características de la infección de las cinco especies de *Plasmodium* que infectan a los humanos

Características	<i>P. falciparum</i>	<i>P. Knowlesi</i>	<i>P. malariae</i>	<i>P. ovale</i>	<i>P. vivax</i>
Periodo pre-eritrocítico (días)	5-7	8-9	14-16	9	6-8
Ciclo eritrocítico (horas)	48 horas	24	72	50	48
Células rojas infectadas	Eritrocitos, todos	Eritrocitos, todos	Eritrocitos maduros	Reticulocitos	Reticulocitos
Parasitemia por UL Promedio	20.000-500.000	600- 10.000	6.000	9.000	20.000
Máximo	2.000.000	236.000	20.000	30.000	100.000
Paroxismos febriles (horas)	16-36	8-12	8-10	8-12	8-12
Malaria grave	Sí	Sí	No	No	Sí
Latente en hígado	No	No	No	Sí	Sí
Recaídas	Sí	Sí	Sí	No	Sí

Adaptado de Biology of Human Malaria. Including Plasmodium Knowlesi. Mediterr J Hematol Infect Dis. 2012

de portadores de gametocitos que perpetúan la transmisión de la infección. (11)

La prevalencia de malaria asintomática en la Costa Pacífica colombiana varía según la intensidad de la transmisión. Por ejemplo, en una zona cercana a Buenaventura, en la que la transmisión de malaria es mayor que en Quibdó y Buenaventura, la prevalencia de malaria asintomática es de 5,6%. (13)

Respecto a si se trata o no, es un tema debatido que busca disminuir la transmisibilidad, con el riesgo aumentar la resistencia a los medicamentos. (13)

## Malaria no complicada

Se define como aquella sin signos de gravedad o evidencia de disfunción de un órgano vital.

Las características clínicas de la malaria dependen de la especie de Plasmodium, número de parásitos y del estado inmunitario del hospedero humano. (7)

**El diagnóstico clínico en los niños es complejo:** el cuadro clínico es inespecífico, con presentación similar a otras patologías. Y, más aún, si se parte de que las manifestaciones pueden variar según el estado inmunológico y nutricional de cada niño y según se trate de un recién nacido, lactante, escolar o de un adolescente. (14)

La fiebre, en la mayoría de ocasiones, es intermitente y continúa siendo el signo principal, pero, así mismo, es poco específica. (15) Inicia con paroxismos clásicos: aparece un periodo de escalofríos que dura aproximadamente 1-2 horas y es seguido por fiebre alta (39 y 40 °C); finalmente, el paciente experimenta una diaforesis excesiva y la temperatura corporal del paciente cae a niveles normales o por debajo de lo normal. De esta manera se conforma la triada: escalofrío, fiebre y sudoración. (16) Durante el periodo afebril el paciente puede estar asintomático.

**Síntomas gastrointestinales:** náuseas, vómito, anorexia, diarrea y dolor abdominal predominan en lactantes y preescolares. En niños más pequeños hepatomegalia y esplenomegalia. La diarrea es similar a un cuadro bacteriano puesto que puede presentarse con disentería, pus, moco o resto de células epiteliales por la ruptura y sangrado de la mucosa intestinal. (14)

**Síntomas neurológicos:** cefalea, y convulsiones. (14)

**Síntomas respiratorios:** tos, disnea y retracciones, sobre todo por la coinfección con enfermedades del tracto respiratorio que ya ha sido descrito en la población infantil con malaria. (15)

**Otros síntomas son:** mialgias, brote en la piel, astenia y adinamia.

De suma relevancia es que, a la hora de evaluar un paciente con malaria, se identifique la presencia o no de signos de peligro, y ante ellos, iniciar un manejo oportuno previo al deterioro y curso hacia una malaria complicada. (15) Tabla 2

## Malaria complicada

Según Aiepi, en niños, se considera malaria complicada toda la que cumpla con uno de los signos de enfermedad febril de alto riesgo. Tabla 3

Para la OMS 2014, los criterios aplicados para el diagnóstico de malaria complicada se describen en la Tabla 4.

## Enfoque diagnóstico

Sospechar si hay antecedente de exposición a vectores los últimos 15 días (en áreas con transmisión activa de la enfermedad), nexos epidemiológicos con personas que hayan sufrido malaria o antecedentes de hospitalización y transfusión sanguínea. (7)

□ **Tabla 2.** Signos de peligro en malaria en niños.

Aspectos clínicos	Considerar
Alteración de la conciencia, psicosis, delirio, trastornos del comportamiento (irritabilidad o agresividad)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Acidosis metabólica</li> <li>• Deshidratación</li> </ul>
Signos de dificultad respiratoria: aleteo nasal, retracciones subcostales, espiración prolongada. Taquipnea: >60 rp (respiraciones por minuto). Neonatos >50 rp niños 2-11 meses >40 rp niños 1- 4 años >24 rp en mayor de 5 años	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Lesión pulmonar aguda</li> <li>• SDRA</li> <li>• Edema pulmonar</li> <li>• Acidosis</li> <li>• Anemia grave</li> <li>• Infección pulmonar asociada</li> </ul>
Temperatura corporal: Hiperpirexia >40° Hipotermia <35,5°	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hiperparasitemia asexual</li> <li>• Sepsis</li> <li>• Falla circulatoria</li> </ul>
Gastrointestinal Vómito a repetición 5 o más en 24 horas Diarrea de alto gasto (10 o más en 24 horas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deshidratación grave</li> <li>• Acidosis</li> </ul>
Ojos hundidos, llanto sin lágrimas, signo de pliegue positivo, oliguria o anuria. Llenado capilar lento	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Deshidratación grave</li> </ul>
Otros: Ictericia	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disfunción hepática, hemólisis masiva, riesgo de lesión renal, riesgo de compromiso neurológico</li> </ul>
Hiperparasitemia >50.000 formas asexuales de <i>P. falciparum</i> o en malaria mixta con <i>P. vivax</i> Esquizontemia: presencia de uno o más esquizontes en <i>P. falciparum</i> en Sangre periférica	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Anemia grave y otras complicaciones</li> </ul>

Tomado de Signos de peligro en el paciente con malaria. Alberto Tobón. Biomédica 2009

## Métodos diagnósticos

### Frotis sanguíneo y gota gruesa

La gota gruesa permite la visualización del parásito y la destrucción de glóbulos rojos, por eso su sensibilidad aumenta a 80%. (16)

Antes de considerar negativa una gota gruesa, hay que estudiar al menos 200-500 campos; se recomienda el estudio de la gota gruesa durante 20 minutos. Si la gota gruesa es negativa y la sospecha clínica continúa, el examen microscópico debe repetirse a las ocho, 12 o 24 horas. (17)

Los frotis de sangre o extendido teñidos con Giemsa requieren una cantidad menor de sangre que los de gota gruesa y

□ **Tabla 3.**

Edad menor de tres meses y fiebre >38°C
Edad tres a seis meses y fiebre >39°C
Cualquier signo general de peligro (vomita todo, o no come, letárgico o inconsciente o convulsiona)
Rigidez de nuca
Aspecto tóxico o apariencia de enfermo grave para el profesional
Ninguna respuesta al estímulo social
Piel pálida, moteada, ceniza o azul
Manifestaciones de sangrado
Rash o eritema que no cede a la presión
Manifestaciones focales de otras infecciones graves (celulitis extensa, artritis)

Aiepi, Manual de Procedimientos. 2010

□ **Tabla 4.**

Complicación	Criterios de valoración
Malaria cerebral	Coma profundo: SCG <9, convulsiones (2 en 24 horas)
Anemia grave	Hb <5 g/dl o cada del 20% del hematocrito. Recomendación transfundir
Falla hepática	Bilirrubina total >3 mg/dl, aminotransferasas mayores a tres veces el valor normal.
Insuficiencia renal	Creatinina >3 mg/dl. Nitrógeno ureico >60 mg, gasto urinario < 400ml/24h
Hipoglicemia grave	Glicemia <40mg/dl
Colapso circulatorio	PAS <50 mmHg en menores de cinco años
Hemorragia o coagulación intravascular diseminada	Sangrado espontáneo, epistaxis, petequias, equimosis, hematemesis, melenas y plaquetas <20.000/ul
Dificultad respiratoria	Patrón respiratorio anormal, edema pulmonar
Acidosis	Bicarbonato plasmático >15 mmol/L o pH sanguíneo <7,35
Hemoglobinuria macroscópica	Orina negra con evidencia de hemólisis masiva
Hiperparasitemia	> 100.000/ ul

Tomado de "Tratamiento del paludismo grave: manual práctico". OMS, 2014

se utilizan para determinar la especie de *Plasmodium*. (18) Sin embargo, su sensibilidad es menor de 30%.

## PCR para malaria

El ADN genómico de *Plasmodium* se extrae de 200 µl de sangre. La detección e identificación de *Plasmodium* se realiza con un ensayo de PCR en tiempo real (dos horas), detecta *P. falciparum* y *P. vivax* en una reacción, y *P. malariae* y *P. ovale* en una reacción paralela, con sondas específicas para cada especie. (19)

Es útil para detectar especies de *Plasmodium* en pacientes con parasitemias tan bajas como 10 parásitos/ml de sangre. (23) La PCR permite, además, la identificación de cepas de *Plasmodium* con polimorfismos genéticos asociados con resistencia a antimaláricos. (20)

### ¿Qué otros laboratorios pedir?

Deben ser dirigidos a la condición del paciente y son: hemoleucograma completo con plaquetas, transaminasas, bilirrubinas, pruebas de coagulación, creatinina y parcial de orina, gases venosos con iones y realizar glucometría y punción lumbar, si se sospecha malaria cerebral.

## Coinfecciones más frecuentes

### Malaria con VIH o helmintos e infecciones respiratorias

Estudios sugieren que la infección con malaria aumenta la carga viral de los pacientes infectados por el VIH. (21) La infección con VIH también puede hacer que las personas sean más susceptibles a la malaria, presentar aumento de las complicaciones y de la resistencia farmacológica. (22) La coinfección con helmintos empeora la anemia que es responsable de la mitad de todas las muertes relacionadas con la malaria en niños menores de cinco años en África. (23) Es común la coinfección con enfermedades respiratorias agudas, como neumonía bacteriana y viral. (15)

## Malaria neonatal y malaria congénita

La malaria neonatal se define como aquella enfermedad que aparece en los primeros 28 días de vida posnatal, cuyos diversos mecanismos de transmisión deben procurar distinguir entre aquellos de tipo vectorial, hospitalario y congénito. (24,25)

Según el estudio publicado en la revista Biomédica, 2008, la enfermedad en los neonatos se caracterizó por tener una duración promedio de 11 días e iniciarse a una edad media de 20,4 días. La fiebre fue el motivo de consulta principal, con otros síntomas referidos como la palidez, deposiciones

diarreicas, tos, rinorrea, irritabilidad, vómito y epistaxis; se describió hepatoesplenomegalia en todos los casos. (24)

En el caso de malaria congénita (adquirida durante la gestación), la mayoría están asintomáticos al nacimiento y aparece la clínica entre las 14 horas y las ocho semanas de vida con una media de 10 a 28 días (más precoz en zonas endémicas, primera semana de vida) y más tardía en no endémicas (hasta ocho semanas). (26) La clínica es variable: fiebre, irritabilidad, rechazo del alimento, fallo de medro, hepatoesplenomegalia, distrés respiratorio, ictericia, letargia, deposiciones disépticas y palidez, así como alteraciones del laboratorio como anemia hemolítica, reticulocitosis y trombocitopenia. (24)

### Conducta a seguir

Para el diagnóstico de malaria congénita, si el paciente es asintomático: gota gruesa (se recomienda durante los primeros cuatro días una gota diaria y seguir cada ocho días hasta las ocho semanas) + PCR (puede detectarse ADN en las primeras horas y ser de origen placentario). Si el paciente es sintomático: gota gruesa. (25,26,27)

La PCR deben repetirse entre 10 y 15 días para confirmar el diagnóstico (excluir la posibilidad de falsos positivos por paso de ADN o antígeno materno y falsos negativos por la no presencia del parásito en sangre). (27)

En una madre embarazada visitante o residente en zona endémica hay que estudiar la placenta, si se dispone de ella, aunque un estudio placentario positivo no es diagnóstico de malaria congénita. El resto de pruebas complementarias (eco cerebral, hemocultivo, radiografía de tórax) dependerán de las manifestaciones clínicas del paciente. (28)

Para diferenciar malaria congénita de malaria neonatal extrauterina, se debe verificar el cumplimiento de ciertos criterios, tomados de Henry's (29) que puntualizan la transmisión vertical, así: antecedente materno de malaria gestacional por la misma especie de *Plasmodium* que se encon-

tró en el neonato; obtención de aquel en sangre de cordón umbilical; antecedente materno de estancia en zona endémica o transfusión durante el embarazo; y demostrar en la zona endémica la presencia del parásito en los primeros siete días de vida postnatal para los casos de *P. falciparum* y hasta los 21 días para las demás especies. (25)

## Tratamiento de la malaria en pediatría

Antes que saber las dosis y la administración de los medicamentos antimaláricos, es más importante conocer su mecanismo de acción, para entender el uso de cada uno de los medicamentos, según el agente implicado. Tabla 5.

Se considerará el manejo de la malaria, según el agente etiológico y la gravedad:

### Malaria no complicada por *P. falciparum*:

- Artemeter + Lumefantrine: tabletas orodispersables (contienen 20 mg de Artemeter y 120 mg de Lumefantrine)
- Dosis: Artemeter 5-24 mg/kg/peso y Lumefantrine 29-144 mg/kg/peso.

- Se administran dos veces al día por tres días (seis dosis en total: 0, 8, 24, 36, 48 y 60 h).
- \*\*La absorción de Lumefantrine mejora con la ingesta de alimentos grasos (administrar luego de comidas). (7).

Grupos especiales:

- Niños <5 kilos: tratamiento a igual dosis de mg/kg que para un niño de 5 kg.

### Malaria no complicada por *P. vivax*:

- Para prevenir recaídas a todos los pacientes: Primaquina (0,25-0,5 mg/kg/día) por 14 días. Tabletas conteniendo 5.0 mg, 7.5 mg o 15.0 mg de Primaquina base como difosfato. (7)
- \*\* Primaquina debe evitarse en los primeros seis meses de vida según la OMS y en menores de dos años según las guías del Ministerio de Salud en Colombia. Ningún otro antimalárico ha mostrado toxicidad importante en la infancia. (7)

### Casos especiales

- En mujeres embarazadas, madres con lactancia materna a hijos < 6 meses, niños < 6 meses, niños con deficiencia de G6PD o sospecha. Prevenir recaídas con

□ **Tabla 5.**

Antimalárico	Mecanismo de acción	Medicamento
Esquizonticidas tisulares contra formas hícticas latentes	Actúan en las formas hícticas latentes de <i>P. vivax</i> y <i>P. ovale</i> que persisten	Primaquina
Esquizonticidas hemáticos	Actúan en etapas eritrocitarias asexuadas de los parásitos para interrumpir la esquizogonía circulante	Acción rápida: cloroquina, quinina y derivados de artemisina. Acción más lenta: pirimetamina
Gametocidas	Actúan contra las formas eritrocitarias sexuales y evitar la infección de los mosquitos	Cloroquina y quinina. Primaquina

Tomado de Memorias malaria. Ministerio de Salud, Colombia. 2012-2013.



□ **Tabla 6.**

DOSIS ARTEMETER + LUMEFANTRINE. Por peso (kg) y edad (años)						
Peso/edad	Número de tabletas y horario					
	0 horas	8 horas	24 horas	36 horas	48 horas	60 horas
5-14 kg (<3 años)	1	1	1	1	1	1
15-24 kg (3-8 años)	2	2	2	2	2	2
25-34 kg (9-14 años)	3	3	3	3	3	3
>34 kg (>14 años)	4	4	4	4	4	4

Tomado de Memorias malaria. Ministerio de Salud, Colombia. 2012-2013.

la administración de Primaquina 0,75 mg/kg una vez por semana por ocho semanas y vigilar hemólisis. (29)

- \*\*Si no se logra estimar la especie de malaria infectante, se sugiere tratar como una malaria no complicada por *P. falciparum*. (29)

### Tratamiento de la malaria complicada

Se debe tratar a todos, incluidos los niños, embarazadas en todos los trimestres y mujeres lactantes.

Se inicia Artesunato intramuscular o intravenoso por al menos 24 horas hasta que toleren la vía oral. Una vez lleve 24

horas y tolere vía oral, completar tratamiento por tres días o con terapia dirigida.

### Dosis de Artesunato

- Niños peso <20 kgs deben recibir 3 mg/k/por dosis.
- Niños peso >20 kgs y adultos 2,4 mg/k/dosis.
- Presentación
- Tabletillas con 50 mg o 200 mg de Artesunato sódico.
- Ampollas: para inyección IM o IV, con 60 mg de ácido Artesunato con una ampolla separada de 5% de solución de bicarbonato de sodio.
- Cápsulas rectales: 100 mg o 400 mg de Artesunato sódico. (17, 29)

Con el manejo adecuado y oportuno de malaria complicado se reduce la mortalidad 25% en niños y se describen menores secuelas neurológicas (29).

### Tratamiento de malaria congénita

Se administra Artemeter-lumefantrine oral durante tres días (20 mg / 120 mg): una tableta dos veces al día por tres días. En caso de pacientes de muy bajo peso, se puede valorar la dosificación por Kg de peso por (5 mg/kg de Artemeter y 30 mg/kg de Lumefantrine). (28)

□ **Tabla 7.**

ESQUEMA TRATAMIENTO VIVAX NO COMPLICADA	
Medicamento y presentación	Dosis y vía de administración
Cloroquina bifosfonato 250 mg Contenido de base 150 mg	10 mg/kg/ dosis inicial. 7,5 mg/kg/ a las 24 y 48 horas (total 25 mg/kg)
Primaquina	0,25 mg/kg/día por 14 días.

Tomado de Memorias malaria. Ministerio de Salud, Colombia. 2012-2013.

□ Tabla 8.

Edad/peso	Por número de tabletas						
	Número de tableta/ medicamento/día						
	1 día	2 día	3 día	4 -14 día	1 día	2 día	3 día
	<b>CQ</b>	<b>PQ</b>	<b>CQ</b>	<b>PQ</b>	<b>CQ</b>	<b>PQ</b>	<b>PQ</b>
6-11 meses 5-9 kg	½	½ 5mg	¼	¼ 5mg	¼	½ 5mg	½ 5mg
1-3 años 10-14 kg	1	1 5mg	½	½ 5mg	¼	½ 5mg	½ 5mg
4-8 años 15-24 kg	1	1 5mg	1	1 5 mg	1	1 5 mg	1 5mg
9- 11 años 25-34 kg	2	½ 15mg	2	½ 15 mg	2	½ 15 mg	½ 15 mg
12-14 años 35-45 kg	3	1 15mg	2	1 15mg	2	1 15mg	½ 15mg
>15 años >50 kg	4	1 15mg	3	1 15mg	3	1 15mg	1 15 mg

Tabla 8. Tomado de Memorias malaria. Ministerio de Salud, Colombia. 2012-2013.

## Seguimiento: falla terapéutica, recaída y recidiva

Se debe realizar gota gruesa diaria por cuatro días y luego controles, los días siete 14, 21 y 28. Al segundo día de manejo terapéutico debe disminuir la carga parasitaria al 70% de la carga inicial. El tercer día al 25% de la inicial y se hacen negativos al cuarto día.

Si el seguimiento se hace con gota gruesa (sensibilidad 80% ) + PCR (sensibilidad 0,001%) y extendido de sangre (sensibilidad 30%), se alcanza una sensibilidad total cercana al 100%.

- **Falla terapéutica:** se considera si al cuarto día persiste positiva la gota gruesa, independiente de la carga

parasitaria. Es una evaluación in vivo. En un paciente que, a pesar de la administración del esquema correcto y de la absorción de los antimaláricos a las dosis adecuadas y por el tiempo recomendado, vuelve a presentar síntomas y parasitemia. (6)

- **Recidiva:** si al día 14, 21 o 28 se positiviza nuevamente la gota gruesa.
- **Recaída:** si presenta, después de un tratamiento completo y adecuado, una nueva infección por Plasmodium sin antecedentes epidemiológicos de una reinfección por exposición.
- **Resistencia:** es un método in vitro mediante pruebas de laboratorio para determinar que el parásito es capaz de sobrevivir o multiplicarse a una concentración determinada de antimaláricos. ■

---

## □ Referencias bibliográficas

1. OMS. Paludismo. Mediacentre 2017.
2. CDC. malaria/about/biology/mosquitoes/2015.
3. Instituto Nacional de Salud. Guía de vigilancia entomológica y control de malaria. 2012.
4. Instituto Nacional de Salud. Boletín epidemiológico, semana 41, 2017. 2017
5. Chaparro Pablo P.J. Mortalidad por Paludismo en Colombia, 1979-2008. Scielo. 2012;Volumen 32.
6. Organization WH. Guidelines for the treatment of malaria. Third edition. 2015.
7. Insituto Nacional de Salud.Malaria. Memorias.2013.
8. Pabón A, Carmona J, Burgos LC, Blair S. Oxidative stress in patients with non-complicated malaria. Clin Biochem. 2003;36(1):71-8.
9. Arboleda Margarita PMea. Perfil clínico y de laboratorio de los pacientes con malaria por Plasmodium vivax, hospitalizados en Apartadó, Colombia. Biomédica. 2012;32(Supl.)
10. Miller LH, Baruch DI, Marsh K, Doumbo OK. The pathogenic basis of malaria. Nature. 2002;415(6872):673-9.
11. Osorio Lyda TJ. Ausencia de malaria asintomática en escolares de Quibdó, Chocó. Biomédica. 2004.
12. Agudelo-Gonzalez S, Murcia-Sanchez F, Salinas D, Osorio J. Opportunistic infections in patients with HIV in Neiva's University Hospital, Colombia. 2007-2012. Infectio. 2015;19(2):52-9.
13. Babiker HA, Gadalla AA, Ranford-Cartwright LC. The role of asymptomatic *P. falciparum* parasitaemia in the evolution of antimalarial drug resistance in areas of seasonal transmission. Drug Resist Updat. 2013;16(1-2):1-9.
14. Alberto. TC. Perfil clínico de la malaria y signos de peligro en niños colombianos. Saludarte. 2015;Vol 13.
15. D'Acremont V, Kilowoko M, Kyungu E, Philipina S, Sangu W, Kahama-Maró J, et al. Beyond malaria--causes of fever in outpatient Tanzanian children. N Engl J Med. 2014;370(9):809
16. Campuzano Germán BS. Malaria: consideraciones sobre su diagnóstico. Medicina & Laboratorio. 2010;16(Números 7-8).
17. Insituto Nacional de Salud. Malaria. Memorias.2013.
18. Convenio Ministerio Nacional-OMS. Guía de Atención Clínica de Malaria. Documento actualizado de versión 256/09 2010.
19. Farcas GA, Soeller R, Zhong K, Zahirieh A, Kain KC. Real-time polymerase chain reaction assay for the rapid detection and characterization of chloroquine-resistant *Plasmodium falciparum* malaria in returned travelers. Clin Infect Dis. 2006;42(5):622-7.
20. Echeverry DF, Deason NA, Davidson J, Makuru V, Xiao H, Niedbalski J, et al. Human malaria diagnosis using a single-step direct-PCR based on the *Plasmodium* cytochrome oxidase III gene. Malar J. 2016;15:128.
21. Froebel K, Howard W, Schafer JR, Howie F, Whitworth J, Kaleebu P, et al. Activation by malaria antigens renders mononuclear cells susceptible to HIV infection and re-activates replication of endogenous HIV in cells from HIV-infected adults. Parasite Immunol. 2004;26(5):213-7.
22. Kublin JG, Patnaik P, Jere CS, Miller WC, Hoffman IF, Chimbiya N, et al. Effect of *Plasmodium falciparum* malaria on concentration of HIV-1-RNA in the blood of adults in rural Malawi: a prospective cohort study. Lancet. 2005;365(9455):233-40.

23. Brooker S, Akhwale W, Pullan R, Estambale B, Clarke SE, Snow RW, et al. Epidemiology of plasmodium-helminth co-infection in Africa: populations at risk, potential impact on anemia, and prospects for combining control. *Am J Trop Med Hyg.* 2007;77(6 Suppl):88-98.
  24. Piñeros-Jiménez. Reporte de cinco casos de malaria neonatal grave por *Plasmodium vivax* en Urabá, Colombia. *Biomédica.* 2008;vol.28 no.4.
  25. Piñeros-Jiménez JG, Álvarez G, Tobón A, Arboleda M, Carrero S, Blair S. Congenital malaria in Urabá, Colombia. *Malar J.* 2011;10:239.
  26. Knaepper Stepanenie. Malaria de transmisión vertical. Protocolo diagnóstico y tereapeútico. 2014.
  27. Henrys D. A propósito de un caso de paludismo congénito en Thomonde, Haití. *Acta Médica Dominicana.* 1983;6:216-8.
  28. Antinori S, Galimberti L, Milazzo L, Corbellino M. Biology of human malaria plasmodia including *Plasmodium knowlesi*. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2012;4(1):e2012013.
  29. Lalloo DG, Shingadia D, Bell DJ, Beeching NJ, Whitty CJM, Chiodini PL, et al. UK malaria treatment guidelines 2016. *J Infect.* 2016;72(6):635-49.
-





3

URGENCIAS

---





## Abdomen agudo

### **Dra. Claudia María Zapata Muñoz.**

Residente de Pediatría. Universidad de Antioquia.

### **Dr. Cristian Alexander Morales Castro.**

Fellow Cirugía infantil.

### **Dra. Mónica Restrepo Jaramillo.**

Cirujana general. Fellow Cirugía Infantil. Universidad de Antioquia.

## Introducción

El dolor abdominal es uno de los principales motivos de consulta en los servicios de urgencias pediátricas; es importante diferenciar si es causado por enfermedades que requieren una intervención inmediata, de aquellas que son de manejo ambulatorio y requieren educación para los padres. (1)

El abdomen agudo en los niños es una emergencia médica en la que el dolor es de rápida instauración y puede tener un curso grave; la mayoría de los casos se deben a enfermedades autolimitadas, pero, en algunas ocasiones, son potencialmente mortales y, porque las presentaciones clínicas son tan variadas e inespecíficas, representan un reto diagnóstico. (2-9)

## Fisiopatología

El dolor abdominal puede ser clasificado como visceral, somatoparietal o referido. El dolor visceral responde a la distensión ocasionada en las superficies serosas y puede ser sordo, difuso o quemante. En el dolor somatoparietal los receptores están ubicados en el peritoneo parietal, músculo y piel. Además, aparece como respuesta a estímulos inflamatorios con un dolor más localizado e intenso. (2)

## Etiología

El dolor por abdomen agudo en los niños tiene variedad de causas, las cuales van a diferenciarse según el grupo etario. Ver Tabla 1.

## Evaluación clínica

Es importante realizar una anamnesis completa y un examen físico exhaustivo para llegar a un diagnóstico adecuado. Los objetivos principales son: (2-9)

- Evaluación y estabilización hemodinámica y cardiopulmonar.
- Excluir condiciones quirúrgicas que amenacen la vida.
- Determinar el diagnóstico específico.

Para esto es preciso conocer los valores normales de los signos vitales en la población pediátrica (ver Tabla 2).

Se debe realizar un buen interrogatorio, tanto al paciente (si es posible por su edad), como a sus familiares e indagar por: inicio, duración y localización del dolor, síntomas asociados, exacerbación o mejoría del mismo. En ocasiones, es difícil realizarlo por el miedo o desconfianza que produce el médico a los niños, por tanto, es necesario emplear estrategias de distracción con juguetes, preguntas sobre



□ **Tabla 1.** Causas de dolor abdominal agudo según la edad.

Edad	Causas frecuentes	Causas infrecuentes
<b>Recién nacidos</b> (0-1 mes)	Sepsis Infección urinaria Gastroenteritis Intolerancia alimentaria	Enterocolitis necrosante Íleo meconial Obstrucción intestinal Enfermedad de Hirschprung Malformaciones intestinales: Atresia yeyunal o estenosis Hernia incarcerada Perforación viscera hueca idiopática o medicamentosa (indometacina, esteroide)
<b>Lactantes</b> (1-12 meses) < 2 años	Gastroenteritis Traumatismos Intolerancia a alimentos Infección urinaria	Malformaciones intestinales Malformaciones urinarias Invaginación intestinal Vólvulos/malrotación Fibrosis quística Hernia inguinal estrangulada Obstrucción intestinal Trauma (abuso infantil) Enfermedad de Hirschprung Peritonitis bacteriana espontánea
<b>Preescolar</b> (2-4 años)	Gastroenteritis Foco ORL Transgresiones alimentarias Infección urinaria Síndrome hemolítico-urémico Intususcepción Vólvulos/malrotación	Apendicitis aguda Tumores Neumonía del lóbulo inferior Cólico nefrítico Torsión testicular/ovárica Divertículo de Meckel
<b>Escolar</b>	Gastroenteritis aguda Apendicitis Foco ORL Púrpura Henoch-Schönlein Traumatismo Infección urinaria Neumonía Divertículo de Meckel Absceso hepático	Colecistitis aguda Colelitiasis Torsión testicular/ovárica Impactación fecal Enfermedad inflamatoria intestinal Cetoacidosis diabética Migraña
<b>Adolescente</b>	Apendicitis Enterocolitis Menstruación Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad inflamatoria pélvica Torsión testicular/ovárica	Colecistitis Pancreatitis Úlcera péptica Cetoacidosis diabética Embarazo ectópico Funcional o psicosomático

Tomado y adaptado de Marín JR y cols. Abdominal pain in children. Emerg Med Clin N Am. 2011  
Referencias: (4,9,10,12)

□ **Tabla 2.** Valores normales de signos vitales pediátricos

Variable/Edad	0-3 m	3-6 m	6-12 m	1-3 a	3-6 a	6-12 a	> 12 a
Frecuencia cardíaca	100-150	90-120	80-120	70-110	65-110	60-95	55-85
Frecuencia respiratoria	35-55	30-45	25-40	20-30	20-25	14-22	12-18
Presión arterial sistólica	65-85	70-90	80-100	90-105	95-110	100-120	110-135
Presión arterial diastólica	45-55	50-65	55-65	55-70	60-75	60-75	65-85

Marín JR y col. Abdominal pain children. *Emerg Med Clin N Am.* 2011.

el colegio o juego con los demás niños, además, buscar su comodidad, incluso, retirar la bata blanca, con el fin de minimizar la ansiedad del niño. (1-9)

Es oportuno indagar sobre algún trauma y, si la historia clínica es discordante, se debe tener en cuenta la posibilidad de maltrato infantil; preguntar sobre cambios en la alimentación, viajes recientes y familiares enfermos porque pueden orientar al diagnóstico.

## Síntomas asociados

- **Fiebre:** puede indicar procesos infecciosos como gastroenteritis, faringitis, infección urinaria (ITU), neumonía y apendicitis. (2)
- **Vómito:** si es bilioso sugiere obstrucción más allá de la segunda parte del duodeno, vólvulos o intususcepción, en grano de café o hemático indica gastritis o úlcera gástrica y fecaloide indica obstrucción intestinal. En un neonato esta característica es una emergencia quirúrgica hasta que se demuestre lo contrario. Vómitos no biliosos pueden sugerir una variedad de diagnósticos que van desde condiciones quirúrgicas como obstrucción duodenal o pilórica y no quirúrgicas como gastritis, pancreatitis o enfermedad extraintestinal (ITU, cetoacidosis diabética). (2,9-11)
- **Color y patrón de las heces:** la diarrea puede relacionarse con gastroenteritis o apendicitis; constipación con

obstrucción y pancreatitis; melenas con úlcera gástrica y duodenal; jalea de grosellas con intususcepción. (2)

- **Síntomas sistémicos:** tos, odinofagia, taquipnea, disuria, hematuria y poliuria podrían indicar otras enfermedades de origen extraintestinal como faringitis, neumonía, ITU. Un niño deshidratado con pérdida de peso, vómitos, poliuria y polidipsia, junto con dolor abdominal debe hacer sospechar cetoacidosis diabética. (2-11)

## Examen físico

Debe incluir inspección, auscultación, percusión y palpación. Se puede pedir al niño que indique cuál es el punto más doloroso para empezar la palpación desde la parte más alejada del punto de máximo dolor, sin olvidar que es imprescindible un examen completo. (9)

## Puntos clave

- Para los niños más pequeños es ideal que estén en brazos de sus padres el tiempo que sea necesario para mantenerlos en calma.
- Si el niño realiza pocos movimientos y tiene respiración superficial es más probable que tenga peritonitis.
- La distensión abdominal indica obstrucción, colección de gas o líquido, o una masa abdominal.
- El peristaltismo visible o palpable puede indicar obstrucción.

- Los signos de irritación peritoneal como defensa involuntaria, dolor de rebote y sensibilidad a la percusión pueden indicar apendicitis o colecistitis.
- Los ruidos intestinales disminuidos pueden indicar íleo, aumentados gastroenteritis u obstrucción intestinal.
- Se deben buscar signos extraabdominales como eritema faríngeo, disminución de ruidos respiratorios o cardíacos, frote pericárdico (pericarditis), ritmo de galope y taquicardia, dolor en flanco abdominal, dolor escrotal, equimosis (maltrato infantil), erupción cutánea e ictericia (enfermedad hepática o biliar).

### Signos de peligro

- Aspecto tóxico, postración por el dolor, vómito bilioso.
- Dolor abdominal intenso o rápidamente progresivo con signos de deterioro.
- Defensa abdominal involuntaria, rigidez, masa palpable abdominal.
- Distensión abdominal marcada.
- Trauma abdominal importante.

- Hematemesis / hematoquecia.
- Dificultad respiratoria.
- Taquicardia inexplicable, signos de hipoperfusión / hipotensión.

### Apendicitis aguda

Es la causa de dolor abdominal más común que se puede tratar quirúrgicamente y es la causa del 2.3% de todos los dolores abdominales. El 82% de los niños admitidos al hospital es diagnosticado con apendicitis aguda. En casi 100% de los menores de un año y 60-65% por debajo de seis años de edad están acompañados de peritonitis generalizada por la dificultad en la evaluación y la poca capacidad del epiplón para localizar la perforación. Usualmente se presenta en niños entre cinco y 15 años. (4)

Se presenta como dolor abdominal generalizado o periumbilical (visceral) que posteriormente migra a cuadrante inferior derecho (parietal), que se exacerba con la tos o el movimien-

□ **Tabla 3.** Diagnósticos diferenciales según la localización del dolor.

Epigastrio	Hipogastrio	Cuadrante superior derecho	Cuadrante superior izquierdo
Reflujo gastro esofágico Esofagitis Gastritis Pancreatitis Vólvulo gástrico	Constipación Espasmo colónico Colitis Trastornos pélvicos	Hepatitis Neumonía lobar inferior Colecistitis Colangitis Enfermedad renal Enfermedad del tracto urinario	Esplenomegalia Infarto esplénico Trauma esplénico Enfermedad renal Enfermedad del tracto urinario
Cuadrante inferior derecho	Cuadrante inferior izquierdo	Periumbilical	Difuso
Apendicitis Adenitis mesentérica Intususcepción Enfermedad de Crohn Obstrucción Perforación Hernia	Constipación Colitis Torsión ovárica Embarazo ectópico Torsión testicular Hernia	Enfermedad funcional Constipación Gastroenteritis Apendicitis temprana Hernia umbilical Púrpura de Henoch-Schönlein	Gastroenteritis Enfermedad inflamatoria intestinal Cetoacidosis diabética Porfiria Crisis de células falciformes

Balachandran B y cols. Emergency Management of Acute Abdomen in Children. Indian J Pediatr. 2013

to, asociado con náuseas, vómito, hiporexia y fiebre. El dolor en el punto de McBurney es de especial importancia para el diagnóstico, pero este también se puede presentar en diferentes puntos, según la localización del apéndice. (10)

Existen dos herramientas para realizar el enfoque diagnóstico de la apendicitis aguda, una es la regla de predicción clínica de apendicitis pediátrica (PAS) y la otra es la escala de Alvarado (Tabla 4), en la que los puntajes extremos  $\leq 2$  sugieren que no hay apendicitis y puede darse alta hospitalaria, mientras que puntajes  $\geq 7$  son compatibles con apendicitis aguda y sugieren cirugía. (10)

En cuanto a los exámenes de laboratorio, el conteo de leucocitos aumentado puede estar en favor de apendicitis aguda. La PCR elevada es un marcador de apendicitis, pero no es más sensible ni específico que los leucocitos.

Cuando hay dudas sobre el diagnóstico, la ecografía abdominal es la imagen de elección ya que es no invasiva,

tiene bajo costo, no requiere contraste ni irradiación, es rápida y se puede realizar sin trasladar el paciente; (9) un apéndice inflamada es difícil de comprimir y mide más de 6 mm de diámetro. La presencia de líquido o colección periapendicular pueden indicar una perforación temprana. La experiencia del operador puede dar a la imagen una sensibilidad del 85-90% y una especificidad del 95-100%. (2) Es también la imagen de elección para diagnosticar hidronefrosis, nefrolitiasis, cálculos biliares, torsión gonadal, invaginación intestinal, estenosis pilórica y evaluación enfocada en trauma. (9)

La tomografía axial computarizada de abdomen es más precisa y ofrece la ventaja de definir diagnósticos alternativos, pero no es la ayuda diagnóstica de primera línea debido a la radiación en los niños.

El manejo es quirúrgico luego de realizar el diagnóstico. Se debe suspender la vía oral, corregir los trastornos hidroelectrolíticos. Si se sospecha perforación se deben ini-

□ **Tabla 4.** Escalas de valoración de apendicitis aguda en Pediatría.

Regla de predicción clínica de apendicitis pediátrica –PAS–		Escala de Alvarado	
Variable	Puntuación	Variable	Puntuación
Dolor que migra a fosa ilíaca derecha	1	Dolor que migra a fosa ilíaca derecha	1
Anorexia	1	Anorexia	1
Náuseas o vómitos	1	Náuseas o vómitos	1
Fiebre > 38 °C	1	Fiebre > 37.3 °C	1
Sensibilidad en fosa ilíaca derecha	2	Sensibilidad en fosa ilíaca derecha	2
Dolor con tos / percusión / saltos	2	Dolor de rebote (Signo de Blumberg positivo)	1
Leucocitos > 10,000 células / ml	1	WBC > 10,000 células / mililitro	2
Neutrófilos > 7500 células / ml	1	Neutrófilos elevados	1
<b>Puntaje total</b>	<b>10</b>	<b>Puntaje total</b>	<b>10</b>

Pediatric Abdominal Pain. Emerg med Clin N Am. 2016

ciar antibióticos con cubrimiento para Gram negativos y anaerobios. (4)

## Obstrucción intestinal

Típicamente se presenta con dolor abdominal tipo cólico de inicio súbito, acompañado de vómito y anorexia, asociado con signos clínicos como distensión abdominal, dolor difuso y peristaltismo aumentado inicialmente. (1)

El vómito bilioso frecuente puede sugerir una obstrucción intestinal alta (malrotación o bridas), mientras que en la obstrucción intestinal distal o colónica el vómito es un síntoma tardío que comienza siendo de material gástrico, luego bilioso y, finalmente, fecaloide y de mal olor. (1)

La radiografía de abdomen vertical muestra dilatación gástrica o duodenal asociado con niveles hidroaéreos y ausencia de gas distal con asas intestinales dilatadas. Si en la ecografía abdominal se evidencia una relación alterada de la arteria y vena mesentérica superior, es sugestivo de malrotación intestinal. (1,2)

## Intususcepción

Es la segunda causa luego de apendicitis de dolor abdominal en la población pediátrica. Es la causa más común de obstrucción intestinal en niños de tres meses a seis años (5-9) pero el pico de incidencia es de cinco a 10 meses de edad. (9)

La intususcepción ocurre cuando un segmento de intestino se invagina en el intestino distal, esta situación resulta en congestión venosa y edema de la pared intestinal inicialmente, pero si no es resuelto puede llevar a obstrucción arterial y causar necrosis y perforación. (4)

La mayoría de las intususcepciones (90%) son ileocólicas e idiopáticas. (6) La historia clásica de dolor abdominal in-

termitente intercalado con episodio de actividad normal, letargo o somnolencia, se observa sólo en el 7.5-50% de los pacientes, (9) al igual que la aparición de deposición en jalea de grosella y masa palpable, ocurre en la minoría de los pacientes. Puede ser indolora en el 40% de los menores de cuatro meses. (9) En el 50% puede encontrarse sangre oculta en heces. (5) Se debe recordar que al inicio del cuadro puede presentarse fiebre, anorexia o diarrea, lo cual no descarta el diagnóstico. (9)

El diagnóstico se basa en una historia y sospecha clínica, (9) y ante ésta se debe tomar una radiografía de abdomen para darle especial cuidado a la proyección en decúbito lateral izquierdo puesto que el hallazgo más frecuente es la ausencia de gas en el cuadrante inferior derecho, dado que la mayoría de las intususcepciones se presentan en cuadrante superior derecho, por lo tanto, la presencia de gas hace el diagnóstico menos probable. La sensibilidad general para la radiografía en el diagnóstico de intususcepción ileocólica es del 74-90% y aumenta a 88-100% si hay aire en el colon ascendente en todas las imágenes de una radiografía abdominal con tres vistas, pero puede ser normal hasta en el 24% de los pacientes con la enfermedad. (9)

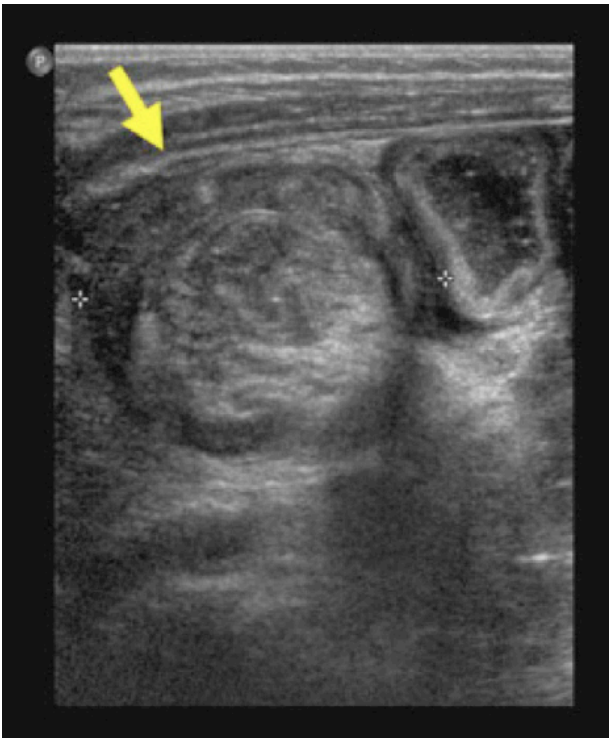
La ecografía tiene una sensibilidad del 98-100% y una especificidad del 88-100% como herramienta diagnóstica. Tiene ventajas como no ser invasiva, es rápida y no ofrece radiación ionizante. Los signos que se pueden observar son:

- **Signo del pseudo-riñón:** centro tubular hiperecoico con un borde hipoeicoico en ambos lados, con apariencia de riñón en el plano longitudinal.
- **Signo de la dona:** se observa un borde exterior hipoeicoico de espesor homogéneo, con un núcleo hipereicoico central que representan las capas del intestino dentro del intestino en el plano transversal (Imagen 1).
- **Signos de obstrucción del intestino delgado.** (5,6,9)

Los exámenes de laboratorio son innecesarios, aunque se pueden observar leucocitosis y lactato elevado cuando hay perforación intestinal. (9)

El tratamiento comienza con líquidos de reanimación y mantenimiento por el riesgo de deshidratación y por el vómito, la poca ingesta y el tercer espacio. (5) La reducción de la intususcepción se puede hacer mediante una radiografía con bario o un enema con aire o agua bajo guía fluoroscópica, pero siempre debe estar presente un cirujano pediátrico. El éxito de la reducción oscila entre un 70% para bario y un 84% para aire y dependerá de la duración de los síntomas. La reducción quirúrgica es requerida cuando está contraindicado el enema como en los casos de peritonitis, perforación o choque o si no fue exitosa la reducción con enema. (5,9)

□ **Imagen 1.** Signo de la dona en ultrasonido



Marín JR y cols. Abdominal pain in children. Emerg Med Clin N Am. 2011. Referencia (9)

La tasa de recurrencia luego de una reducción exitosa es del 2.2-5.3% a las 24 horas y un 7.1% a las 48 horas y, por ello, la importancia de la observación de los pacientes seis horas después del procedimiento con un seguimiento cercano. (6,9)

## Malrotación con o sin vólvulo del intestino medio

La malrotación se refiere a una alteración morfológica embrionaria en la que hay rotación anormal del duodeno alrededor del eje de la arteria mesentérica superior, que conduce a una raíz mesentérica acortada que no forma una unión mesentérica adecuada, por lo tanto, está en riesgo de rotarse nuevamente y predispone al vólvulo del intestino medio. (9) Además, las bandas fibrosas peritoneales (es decir, bandas de Ladd) pueden provocar vólvulo u obstrucción.

El vólvulo es el resultado de la rotación anormal y la fijación del intestino medio alrededor del eje de la arteria mesentérica que impide el drenaje linfático, el flujo sanguíneo venoso y arterial, lo que lleva a un infarto intestinal masivo. El 22% los niños mayores de un mes con malrotación se presenta con vólvulo. El 60-75% de los casos ocurren en el primer mes de vida y más del 90% en el primer año. (7-9) Se debe sospechar en niños pequeños con emesis biliosa, intolerancia a la alimentación, irritabilidad y retraso en el desarrollo. El abdomen suele ser blando y no presenta distensión abdominal o hematoquecia hasta que el intestino está estrangulado. En casos de necrosis intestinal el paciente presenta choque y rápido deterioro y el problema debe ser corregido rápidamente.

Una vez estabilizado el paciente, se debe solicitar radiografía de abdomen para observar el signo de la doble burbuja (burbujas localizadas en el estómago y el duodeno que indican obstrucción duodenal), y otros hallazgos como ausencia de gas distal y niveles hidroaéreos. El diagnóstico



definitivo se hace con una serie gastrointestinal superior para evaluar la posición del ligamento de Treitz, el cual normalmente debe estar situado en el nivel del píloro y justo a la izquierda de la línea media, con la segunda porción del duodeno que cursa posteriormente en una vista lateral. El hallazgo clásico es el intestino delgado girado hacia el lado derecho del abdomen (que indica malrotación), con estrechamiento en el sitio de la obstrucción y con una forma helicoidal (que indica un vólvulo). (1) La sensibilidad de dicho método diagnóstico es del 93-100%, con una tasa de falsos positivos del 15% y de falsos negativos del 2-3%. (9)

Es una emergencia quirúrgica, (9) el tratamiento debe comenzar con la reanimación con líquidos agresivos, con bolos de solución salina normal o lactato de Ringer y la inserción de una sonda nasogástrica. El cirujano pediátrico debe evaluar lo más pronto posible al paciente para explorar el abdomen sin pruebas confirmatorias en caso de signos de irritación peritoneal. (3) Desafortunadamente, incluso con una reanimación rápida y una corrección quirúrgica urgente, la tasa de mortalidad para un vólvulo en el intestino medio es del 3-9%. Los pacientes pediátricos asintomáticos con malrotación, pero sin vólvulo del intestino medio, pueden ser tratados de manera electiva por cirugía pediátrica. (9)

## Enterocolitis necrosante (ECN)

Es típicamente vista en unidades de cuidados intensivos neonatales. Ocurre frecuentemente en prematuros en las primeras semanas de vida; hasta el 10-13% ocurre en recién nacidos a término en los 10 primeros días de vida. La causa aún no es conocida, pero está asociado con estrés, infección, y anoxia durante el nacimiento, enfermedad cardíaca congénita (coartación de aorta, ductus) o cirugía cardíaca, además con cateterización de la arteria umbilical. (9)

Se encuentra un segmento necrótico del intestino con la acumulación de gas en la submucosa y puede llevar a perforación, sepsis o muerte. El íleo distal y colon proximal son los más comúnmente involucrados. Los patógenos aisla-

dos con mayor frecuencia son *Clostridium spp.*, *Escherichia coli*, *Staphylococcus epidermidis* y el Rotavirus. (3)

Se presenta típicamente con letargia o irritabilidad, anorexia, distensión abdominal y hemorragia digestiva, pero puede ser muy inespecífica y manifestarse con distermias e intolerancia a la vía oral hasta choque. En la radiografía de abdomen se puede observar distensión de asas y neumatosis intestinal. Existe una estadificación modificada de Bells: en la etapa I hay sospecha de ECN, etapa II ECN leve y, en la etapa III, ECN severa. (9)

Una radiografía abdominal, con una vista transversal o lateral en decúbito, puede mostrar un patrón anormal de gases, neumatosis, aire libre o gas portal. La ecografía abdominal puede mostrar el signo del pseudoriñón. Uno de los principales diagnósticos diferenciales es la sepsis neonatal, por tanto, deben realizarse exámenes complementarios como glicemia, hemograma completo, análisis de orina, hemocultivos y estudios de líquido cefalorraquídeo (LCR). (9)

El tratamiento incluye reanimación con líquidos, reposo intestinal y cubrimiento antibiótico de amplio espectro (ampicilina + cefotaxima + metronidazol).

Los neonatos con neumoperitoneo, masa abdominal o estenosis con obstrucción, o signos de sepsis, requieren intervención quirúrgica. (9)

## Hernia incarcerada

Las hernias inguinales son la anomalía congénita más común que requiere cirugía, ocurren en el 1-4% de la población general, y hasta el 6-31% en pacientes pediátricos. Es más común en hombres con una relación de 6:1 y más en el lado derecho 2:1. (4-9) Los prematuros tienen más riesgo de hernias (30%) y de hernia encarcelada (60%) durante el primer año de vida. (4) La estrangulación se produce cuando la hernia se contrae fuertemente y el flujo sanguíneo del contenido herniado se compromete. (9)

Las hernias umbilicales también son frecuentes en la población infantil, pero rara vez se incarceran, y por lo general, se resuelven espontáneamente a lo largo de la vida.

Usualmente se presentan con sensación de masa que se hace más prominente con el llanto, la risa y el esfuerzo. Los signos de encarcelación son la irritabilidad, la anorexia, el vómito y la hernia que no reduce fácilmente, puede haber sangre en las deposiciones y emesis biliar si hay estrangulación.<sup>(9)</sup>

El diagnóstico es clínico (antecedentes y examen físico, con una sensibilidad del 84%), se puede realizar una ecografía abdominal para diferenciar hernia inguinal de hidrocele o hernias directas de indirectas. <sup>(9)</sup>

El tratamiento no quirúrgico de las hernias incarceradas es con reducción manual en la sala de emergencias, previa analgesia y sedación; si no es posible, el paciente debe ser llevado a cirugía. <sup>(4)</sup>

## Torsión ovárica o testicular

Ocurre cuando el ovario o cordón espermático está rotado en su pedículo y conduce a la obstrucción del flujo venoso, linfático y arterial, lleva a inflamación y edema. La torsión anexial ocurre con la torsión del ovario o trompa de Falopio. Son frecuentes en la adolescencia o preadolescencia. <sup>9,10</sup>

La torsión testicular (15%) es más común que la torsión ovárica (2.7%) <sup>9</sup> con un pico de incidencia a los 13 años; ocurre en el 3-38% de los varones con dolor escrotal agudo; la deformidad campaniforme es una condición predisponente para la torsión y se produce de forma bilateral en el 12% de los pacientes que desarrollan torsión testicular. El retardo en el diagnóstico o el tratamiento puede ocasionar pérdida del testículo o de la espermatogénesis. <sup>(3)</sup>

Típicamente se presenta con dolor de inicio agudo en el lado de la torsión (menos de 24 horas), que puede ser irra-

diado al flanco, la espalda o la ingle, asociado con náuseas, vómito, constipación, síntomas del tracto urinario y fiebre. Al examen físico puede haber edema hemiescrotal y dolor agudo, pero en los niños más pequeños no es tan evidente, por tal motivo es importante realizar el examen genital en los niños con dolor abdominal. Otro signo es la pérdida del reflejo cremastérico que está ausente en el 100% de los niños que tienen torsión testicular. <sup>(3)</sup> Se puede encontrar una posición alta del testículo y ausencia reflejo cremastérico, lo que tiene una razón de probabilidad de 58.8 y 27.7%, respectivamente. <sup>(9)</sup>

En los pacientes masculinos, si la evolución es menor a 12 horas, se debe llevar inmediatamente a exploración quirúrgica. Se puede intentar destorsión manual mientras se espera el momento de la cirugía en el sentido de "libro abierto", dirección de medial a lateral y en el momento de la cirugía se debe realizar fijación de ambos testículos (orquidopexia) para evitar recurrencia. El salvamento del testículo es tiempo dependiente, la tasa de éxito es del 96% si se realiza la destorsión en las primeras cuatro horas y disminuye al 10% en 24 horas. <sup>(3)</sup>

La ecografía testicular es la modalidad de imagen más utilizada y tiene una sensibilidad del 88-96% y especificidad del 78-98%. Puede revelar un nudo de torsión en el cordón espermático, que tiene 96-99% de sensibilidad y especificidad para torsión testicular. El Doppler color tiene una sensibilidad de 82-86% y una especificidad de 100%; si hay flujo sanguíneo es más probable que el testículo sea rescatable con reducción emergente y orquidopexia. <sup>(9)</sup>

En cuanto a la torsión ovárica, el diagnóstico requiere un índice de sospecha alto, pues los síntomas son inespecíficos (Tabla 5), y hasta el 38% se diagnostica inicialmente como apendicitis; es frecuente el antecedente personal de torsión o masa ovárica. El examen pélvico en niñas mayores puede mostrar sensibilidad anexial con masa y dolor a la movilización del cérvix. <sup>(9)</sup>

□ **Tabla 5.** Sintomatología de torsión anexial.

Signos y síntomas de torsión anexial	Prevalencia
Dolor abdominal	100%
Náuseas/vómito	70%-85%
Fiebre	18%-20%
Masa palpable	20%-36%
Leucocitosis	56%

Shadinger LI. y cols., Preoperative sonographic and characteristics as predictors of ovarian torsion- J Ultrasound Med. 2008

Se debe realizar uroanálisis y prueba de embarazo. La ecografía pélvica tiene sensibilidad del 100% y especificidad del 98% para la torsión ovárica y con frecuencia revelará una masa ovárica mayor de 5 cm con el signo de torbellino (torsión ovárica). En la ecografía con Doppler color, hasta dos tercios de los casos tendrán flujo sanguíneo arterial porque el ovario es alimentado por las arterias ováricas y uterinas. La tomografía computarizada abdominal / pélvica puede mostrar una masa anexial u otra patología abdominal, pero no descarta la torsión ovárica. (9) La leucocitosis se encuentra en el 50% de los pacientes.

Si una torsión ovárica es confirmada, se debe realizar una laparoscopia para salvar el ovario, aunque generalmente ya se encuentra necrosis y se requiere ooforectomía.<sup>3</sup>

## Estenosis pilórica

Se produce por elongación y engrosamiento del píloro (estructura de músculo liso localizado en el extremo inferior del estómago, que lo une al duodeno). Es la causa quirúrgica más común en menores de seis meses con emesis no biliosa, y generalmente ocurre alrededor de las cuatro a seis semanas. Hasta el 43% de los pacientes con estenosis pilórica son primogénitos, y es de cuatro a cinco veces más común en hombres.

No todas las presentaciones son clásicas, no debe descartarse el diagnóstico ante vómito bilioso, por tanto, se debe realizar una historia clínica completa. El examen físico puede aumentar la sospecha de estenosis pilórica (masa palpable) y ayudar a identificar otras causas de vómitos.

Con un diagnóstico temprano, menos del 50% de los niños presentará anomalías electrolíticas porque se presentan después de vomitar durante más de una semana (alcalosis metabólica hipoclorémica hipocalémica). Además, se debe controlar la glicemia en un lactante que tiene intolerancia a la vía oral.

La ecografía abdominal es la modalidad de imagen de elección con una sensibilidad de 98-100% y especificidad de hasta 100%. Los hallazgos son longitud del píloro superior a 14-17 mm y un espesor de pared única mayor de 3-4.5 mm. Por su parte, las radiografías abdominales rara vez son útiles, pero pueden mostrar gas en el estómago y una escasez distal al píloro. El estudio gastrointestinal superior (GI) fue el estándar de oro, rara vez se usa ahora, pero puede ser útil si hay vómito bilioso porque, además, evalúa la malrotación y el vólvulo. Los hallazgos son los siguientes:

- **Signo de cadena:** cadena de contraste a través del canal pilórico alargado.
- **Señal de doble vía:** varias pistas lineales de contraste separadas por una mucosa redundante.

En el manejo es importante la reanimación con líquidos, puede ser difícil diferenciar entre la sepsis y la estenosis pilórica en un lactante gravemente deshidratado, por lo que debe descartarse y realizar manejo ante la sospecha de sepsis. Se realizará la corrección quirúrgica cuando el paciente esté estable.<sup>9</sup>

## Tratamiento del abdomen agudo

Todos los pacientes con dolor abdominal, inestabilidad hemodinámica o sospecha de necesidad de cirugía, deben ser hospitalizados, iniciar reanimación con líquidos cristaloideos con 20ml/kg y, si es necesario, iniciar vasoactivos, monitoreo continuo de signos vitales y examen físico repetido por el mismo médico.

Deben recibir analgesia efectiva, por ejemplo, opioides intravenosos como morfina a dosis de 0.1mg/Kg/dosis, que ha mostrado una reducción significativa del dolor abdominal sin afectar el examen físico y la habilidad para identificar una condición quirúrgica; si no está disponible se puede usar Fentanyl 0.15-0.2mcg/Kg. Para dolores menos intensos están indicados analgésicos como el acetaminofén y los antiinflamatorios no esteroideos.

El tratamiento específico de cada condición varía según la etiología, pero es importante tener en cuenta que los niños con dolor abdominal pueden expresar sus síntomas de manera diversa y que la evaluación de un cirujano pediatra es de vital importancia para definir el momento de una intervención quirúrgica, con el fin de prevenir complicaciones y muertes evitables. ■



## Accidente ofídico: ¿hay diferencias entre niños y adultos?

**Lorena Otero Palacio**

Residente de Pediatría Universidad de Antioquia.

**Asesora:**

**Doctora Lineth Alarcón Franco**

Médica toxicóloga clínica Universidad de Antioquia.

### Introducción

El accidente ofídico es toda lesión producida por la mordedura de una serpiente. Cuando esta lesión es ocasionada por un ofidio venenoso, se llama ofidiotoxicosis, que se caracteriza por una serie de manifestaciones clínicas locales y sistémicas que varían de acuerdo con el tipo de serpiente involucrada. (1)

El accidente ofídico es un problema de salud pública en países subtropicales y tropicales como Colombia porque afecta, principalmente, a la población ubicada en zonas rurales y apartadas, con bajas condiciones socioeconómicas y difícil acceso a los servicios de salud y esto, aunado a la tradición cultural (succión de la herida, aplicación de emplastos), promueve el uso de prácticas prehospitalarias inadecuadas y se aumentan la morbilidad, las complicaciones y la mortalidad de niños y adultos afectados. (1,2)

Estos accidentes son potencialmente mortales, por lo que el tratamiento adecuado y la administración oportuna del suero antiofídico reducen significativamente las complicaciones, posibles discapacidades e, incluso, la muerte.

### Epidemiología

La Organización Mundial de la Salud estima que cada año se producen aproximadamente 4,5 millones de mordeduras de serpientes, lo que causa 1,8 a 2,7 millones de envenenamiento, entre 81,410 y 137,880 muertes, y aproximadamente el triple de amputaciones y otras discapacidades permanentes. (3)

La mayoría de los casos se producen en África, Asia y Latinoamérica. Afecta a la población laboralmente activa. Los agricultores y sus familias son los principalmente afectados. (4) Ocurren más frecuentemente en personas entre los 15 y 44 años, con afección principal de las extremidades inferiores. (5) Todo ello explica que se trata de una enfermedad ocupacional que afecta a población laboralmente activa. (6)

En Colombia, el accidente ofídico se estableció como evento de interés en salud pública desde 2004, momento desde el cual es de notificación obligatoria. (1) En 2012 se notificaron 45,626 casos confirmados clínicamente al Sistema Nacional de Vigilancia en Salud Pública, de los cuales se presentaron 38 muertos. (1)



Según el boletín epidemiológico del Sivigila de la semana 42, de 2017, el número de eventos de accidente ofídico se mantiene por encima de lo esperado, con un total de 3.686 eventos. Antioquia, Meta y Córdoba son los departamentos que más casos aportan con 577, 245 y 237 casos, respectivamente.

En el mundo existen aproximadamente 3.000 especies de serpientes distribuidas en 465 géneros. En Colombia se encuentran alrededor de 272 especies y, aproximadamente, 49 de ellas son venenosas para el hombre y están ubicadas por debajo de los 2.500 msnm. (4) La mayoría de los accidentes de importancia epidemiológica ocurren por debajo de los 1.300 metros sobre el nivel del mar (msnm). (1)

La familia *Viperidae*, específicamente el género *Bothrops* representa el 90-95% de los accidentes ofídicos en Colombia, y menos frecuentemente por *Lachesis* o verrugoso (2%), *Crotalus* o cascabel (1%) y, excepcionalmente, de la familia *Elapidae* representada por el género *Micrurus* (1%). El resto de accidentes son provocados por serpientes no venenosas. (1,6).

Los nombres populares de las especies pertenecientes a la familia *Viperidae* son: *Bothrops asper* más conocida como mapaná, X, talla x, boquidorá; *Bothriechis schlegelii*, como cabeza de candado, víbora de tierra fría o víbora de pestaña; género *Bothriopsis spp* conocida como lora y *Bothrocoelias spp* conocida como equis sapa. Al envenenamiento ocasionado por cualquiera de estos especímenes, se denomina “accidente bothrópico”. (6)

## Generalidades de las serpientes

Las serpientes son animales vertebrados, con cuerpo de forma alargada cubierto por escamas y ausencia de extremidades. De acuerdo con la forma del maxilar, distribución de su dentadura y presencia de aparato venenoso, se clasifican en cuatro grupos:

- **Aglifas:** carecen de colmillo inoculador de veneno. Tienen doble hilera de dientes dirigidos hacia atrás que producen mordeduras dolorosas porque desgarran la piel. A este grupo pertenecen las boas.
- **Opistoglifas:** poseen un colmillo pequeño inoculador de veneno en la parte posterior del maxilar. Sólo es tóxica para especies menores.
- **Proteroglifas:** tienen un colmillo anterior pequeño y fijo comunicado con la glándula productora de veneno. A este grupo pertenece la familia *Elapidae* (corales y serpientes de mar).
- **Solenoglifas:** poseen un colmillo largo que se comunica con una glándula productora de veneno. Los colmillos mudan periódicamente. La familia *Viperinae* es representante de este grupo.

Las serpientes venenosas tienen características particulares que las identifican (Tabla 1). Dentro de dichas características está la presencia de una fosa termorreceptora, que funciona como un órgano sensorial, ubicada entre el orificio nasal y el ojo.

## Componentes del veneno e implicación clínica

El veneno de las serpientes está compuesto en más del 90% por proteínas; (7) es una mezcla compleja de péptidos, proteínas de carácter enzimático y no enzimático, aminoácidos y diversas toxinas. (8)

La fosfolipasa A2 (PLA2) es el componente más importante, responsable de la miotoxicidad. Se une a la membrana plasmática de las células musculares, produce daño por hidrólisis de los fosfolípidos de membrana, lo que conlleva entrada de calcio en forma masiva para dar lugar a una contracción exagerada de la fibra muscular que, finalmente, termina en daño mitocondrial, activación de proteasas calcio dependientes e hidrólisis de proteínas estructurales claves. (8) La inyección intramuscular de PLA2 causa, ade-

□ **Tabla 1.** Diferencias entre serpientes venenosas y no venenosas

Características	Serpientes venenosas	Serpientes no venenosas
Colmillos inoculadores	Presentes	Ausentes
Fosa termoreceptora	Presente	Ausente
Cabeza	Triangular (excepto coral)	Redonda
Pupilas	Vertical (excepto coral)	Redonda
Escamas	Rugosas	Lisas
Cola	Corta y gruesa	Larga y delgada
Actitud	Ataque	Huída

Modificado de: Redvet Rev. electrón. vet. Vol. 11, Nº 07, julio/2010.

más, inflamación por aumento de la permeabilidad vascular, formación de edema y reclutamiento leucocitario a los tejidos afectados. La PLA2 tiene un efecto no sólo catalítico, proinflamatorio y mionecrótico, sino, también, anticoagulante e inhibidor de la agregación plaquetaria. (6)

Las metaloproteasas son otro elemento importante en la constitución del veneno, cuya función es degradar la matriz extracelular, específicamente el colágeno tipo IV, que produce daño de la lámina basal del endotelio vascular, interrupción de la continuidad de la pared capilar y, por tanto, extravasación con hemorragia local o sistémica. (8) Además, alteran la interfase dermoepidérmica, lo que facilita la aparición de flictenas y necrosis hemorrágica. (6)

Las hialuronidasas degradan la matriz extracelular y promueven la propagación del veneno. (7) Las neurotoxinas tipo fosfolipasas A2 alteran la unión neuromuscular en el presináptico (betatoxinas) y menos frecuentemente la unión postsináptico (alfatoxinas) e inhiben la liberación de acetilcolina (Ach), lo que se traduce en una parálisis flácida (8) que caracteriza el accidente elapídico.

Las nefrotoxinas pueden producir daño primario directo al tejido renal (glomerulonefritis hemorrágica o proliferativa, necrosis tubular aguda o cortical). Adicionalmente, a la falla renal aguda se suman otros eventos como hipovolemia, rabdomiólisis, coagulación intravascular diseminada (CID), aplicación tardía del antiveneno y empleo de medicamentos nefrotóxicos. (6)

Otros componentes son las proteasas de serina del tipo trombina, encargadas de degradar el fibrinógeno que produce una coagulopatía de consumo. (8,9)

## Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas son variables y dependen del tipo de ofidio involucrado y las características particulares del veneno. Su gravedad depende de factores como el tamaño de la serpiente, el sitio de la mordedura, la cantidad de veneno inoculado, la edad del paciente y el tiempo transcurrido desde el accidente y la aplicación del antiveneno. La presentación clínica es similar en adultos y niños; sin

embargo, el curso clínico es más grave y con más complicaciones en los niños. (10)

#### Accidente bothrópico

Se caracteriza por su efecto miotóxico, nefrotóxico, necrosante, hemorrágico y, principalmente, desfibrinizante por el consumo de fibrinógeno. Las manifestaciones clínicas se pueden clasificar según su presentación en locales o sistémicos y, a su vez, pueden ser leves, moderadas o graves. (5) (Tabla 2).

#### Síntomas locales

Aparecen tempranamente (4-20 min) y pueden ser de evolución progresiva. (7) Se caracterizan por dolor local inmediatamente después de la penetración mecánica de la piel, edema como signo principal que se presenta en el 95% de los casos, (11) compromiso de ganglios linfáticos regionales, (7) induración, equimosis y sangrado en el sitio de la mordida (34%); flictenas (12%) que pueden ser hemorrágicas, (1,11), mionecrosis y dermonecrosis (10%). (11) Todos estos síntomas son evidentes luego de seis a ocho horas de la mordedura. (6)

□ **Tabla 2.** Clasificación accidente Bothrópico

Grado	Local	Sistémico	Paraclínicos
<b>No envenenamiento</b>	Dolor leve No hemorragia No edema	Signos vitales normales	Coagulación normal
<b>Leve</b>	Edema en 1-2 segmentos Aumento perímetro < 4 cm. Equimosis y hemorragia local escasa No flictenas y no necrosis	Signos vitales normales No sangrado sistémico	Coagulación normal o alterada
<b>Moderado</b>	Edema en 2-3 segmentos Hemorragia local activa Flictenas No necrosis	Gingivorragia Hematuria Equimosis Sangrado en sitios de venopunción o heridas recientes No compromiso hemodinámico	Pruebas de coagulación infinitas Fibrinógeno disminuido 100 -130 mg%
<b>Grave</b>	Edema de toda la extremidad Compromiso de tronco, cara, cuello, genitales Hemorragia local activa Flictenas abundantes Necrosis Síndrome compartimental Bothrops >1 metro	Hipotensión Colapso cardiovascular Síndrome hemorrágico CID Sangrado en SNC Falla renal aguda o crónica agudizada Falla orgánica múltiple	Pruebas de coagulación infinitas Fibrinógeno menor 100 mg o consumo total

Modificado de: Walteros, Diana. Paredes A. Protocolo de Vigilancia en Salud Pública. Accidente ofídico. Instituto Nacional de Salud. 2014; Pea, L., Arroyave, C., Julian, J. Gómez U. Toxicología Clínica. Medellín, Colombia: Corporación para Investigaciones Biológicas; 2010. 453-462 p.

## Síntomas sistémicos

Sangrado digestivo, gingival o de cualquier sistema, secundario a alteraciones en la coagulación y, más específicamente, por desfibrinación (60-70%), que se hace evidente luego de la primera hora. Manifestaciones neurológicas por hemorragias intracraneales, oliguria o anuria por insuficiencia renal y complicaciones secundarias que amenazan la vida como hipotensión y choque. (1,6,11)

## Accidente lachésico

Las manifestaciones clínicas, tanto locales como sistémicas, son similares al accidente bothrópico. Tiene como característica particular el desarrollo de un síndrome de excitación vagal por bradicardia, hipotensión, diaforesis, vómito, dolor abdominal intenso y diarrea abundante con posibilidad de evolución a un estado de choque. Son considerados, siempre, como accidentes graves. (1)

## Accidente crotálico

Se caracteriza principalmente por efectos sistémicos por miotoxicidad, nefrotoxicidad, neurotoxicidad y alteraciones hemostáticas. Todos los accidentes crotálicos se consideran como moderados o graves. (5)

## Manifestaciones locales

El dolor local es leve o ausente. Hay edema leve cerca del sitio de la mordida y parestesias.

## Manifestaciones sistémicas

Se presentan síntomas generales inespecíficos como malestar general, náuseas, vómito y cefalea.

Los síntomas neurológicos por la acción neurotóxica del veneno aparecen en las primeras seis horas y se manifiestan

tan con fascies miasténicas por ptosis palpebral, midriasis uni o bilateral, oftalmoplejía con diplopía y debilidad de los músculos faciales. Menos frecuentemente se encuentra dificultad en la deglución, disfagia, sialorrea, parálisis de extremidades y sistema respiratorio.

El efecto miotóxico produce mialgias y rabdomiólisis con mioglobinuria por liberación de mioglobina de las fibras musculares lesionadas. Es un signo de gravedad. (1,5)

La alteración de los tiempos de coagulación no se considera un criterio de gravedad. (1)

## Accidente elapídico

Las mordeduras por serpientes corales son poco frecuentes por el tamaño pequeño de su boca y la limitación para una apertura mandibular óptima que permita morder e inyectar veneno, por eso, los accidentes elapídicos son más comunes en niños que en adultos, a lo que se suma el hecho de que los niños son atraídos por los colores llamativos (6) de estas serpientes. El efecto del veneno es principalmente neurotóxico. (5) Los síntomas pueden aparecer en la primera hora; sin embargo, en algunos, se puede manifestar tardíamente por lo que se deben observar durante 24 horas. (1)

## Manifestaciones locales

Generalmente, edema y dolor leve en el sitio de mordida acompañado de parestesias. Usualmente, no hay sangrado y, si se presenta, es escaso. Incluso, en algunos casos, no se logra evidenciar la marca de los colmillos. (6)

## Manifestaciones sistémicas

Aparecen entre minutos y horas (generalmente, en la primera hora), caracterizados por manifestaciones paralíticas progresivas que, en orden de aparición, son: ptosis palpebral uni o bilateral, con o sin compromiso de movimientos oculares, diplopía, oftalmoplejía, dificultad para deglutir, sia-

lorrea, debilidad mandibular, debilidad muscular progresiva, arreflexia, parálisis de los músculos de la respiración con evolución a falla ventilatoria y riesgo de muerte por paro respiratorio. (1,6) El estado de conciencia no se altera. (6)

Se puede clasificar según la presencia de los síntomas locales y sistémicos como leve, moderado o grave. Sin embargo, debido al riesgo de falla ventilatoria, son considerados, siempre, como graves. (1,5,6)

## Diagnóstico

El diagnóstico es clínico puesto que permite la clasificación y la gravedad del envenenamiento. La historia clínica completa con una anamnesis dirigida suministra información sobre las características de la serpiente con el fin de identificar el probable agente etiológico y definir el tipo de antiveneno requerido. Se debe preguntar acerca de las medidas realizadas extrahospitalariamente pues, como se señaló anteriormente, existen prácticas culturales que pueden tener efecto adverso en la evolución del paciente. Por ello, se recomienda consignar en la historia la hora y fecha del evento, así como la aplicación del suero antiofídico. (6)

Los paraclínicos que se deben solicitar incluyen: tiempos de coagulación (TP, TPT, INR), fibrinógeno, creatin-kinasa (CK) hemograma con plaquetas, función renal, uroanálisis, proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG). Otros estudios dependen de los hallazgos clínicos tales como radiografía de tórax en caso de dificultad respiratoria y tomografía simple de cráneo en caso de convulsiones para descartar sangrado a SNC. (5)

En el caso del accidente bothrópico los tiempos de coagulación deben solicitarse al ingreso, a las 12, 24, 48 y 72 horas posteriores a la aplicación del antiveneno y se continúa seguimiento de acuerdo con la evolución. (6)

En casos de no tener pruebas de coagulación, se puede hacer la "prueba del todo o nada". Es muy útil en el primer

nivel, es económica, rápida y ayuda a diferenciar rápidamente accidentes sin envenenamiento; cabe resaltar que sólo es útil en accidente bothrópico y lachésico. Se introducen 5 ml de sangre del paciente en tubo seco (tapa roja) y se deja en posición vertical sin mover por 20 minutos. Posterior a ello, se verifica si hay o no formación de coagulo. Se interpreta como coagulable cuando se forma un coágulo firme, o como no coagulable en caso de no formarse coagulo o si está friable. (5)

## Tratamiento

Las medidas iniciales que deben tomarse frente a un accidente ofídico, desde el ámbito prehospitalario o antes de trasladar al paciente a un nivel mayor de complejidad, que cuente con antiveneno y los recursos disponibles de acuerdo con la gravedad del accidente, son: inmovilizar la extremidad en posición neutral, no aplicar emplastos, no poner torniquete ni succionar la herida porque aumenta el riesgo de isquemia y necrosis. No hacer incisiones en el sitio de la mordedura por riesgo de sangrado e infección. (7,5,11).

## Tratamiento específico

La producción de suero antiofídico ha evolucionado desde los sueros de primera generación con alta carga inmunogénica, hasta los antivenenos heterólogos tipo F(ab)<sub>2</sub> más específicos en su mecanismo de acción. Contienen anticuerpos tipo IgG purificados del plasma de animales, principalmente, caballos que han sido inyectados con el veneno de serpiente y que son capaces de producir anticuerpos frente a este. (3)

El suero antiofídico se clasifica de acuerdo con su especificidad para neutralizar el veneno de uno (monovalente) o varios (polivalente) géneros de serpiente. En Colombia se tiene disponibilidad de suero antibothrópico polivalente del Instituto Nacional de Salud (neutraliza mínimo 10mgs de Crotalus y 70 mgs de Bothrops), pero no tiene capacidad neutralizadora en caso de accidente ofídico lachésico (verrugoso) (12); el suero polivalente de laboratorios Probiol

(neutraliza 25 mg veneno de *Bothrops atrox*, 25 mg veneno de *Bothrops asper*, 10 mg veneno de *Crotalus durissus* 20 mg de veneno de *Lachesis muta*) (13) y el antiveneno polivalente de Bioclon de México (30 mgs de *Bothrops*, 7 mgs de *Crotalus*, 15 mgs *Lachesis*).

Para el accidente ofídico elapídico, en Colombia, está disponible el suero polivalente anticoral del INS y de Probiol, y otros importados de países como Costa Rica (Instituto Clodomiro Picado - ICP) y Brasil (Instituto de Butantan), este último poco disponible. (6)

El tratamiento específico debe iniciarse lo más pronto posible, especialmente, en el accidente elapídico que, por sus características neurotóxicas, una vez las toxinas llegan a sus sitios de unión, el antiveneno no puede neutralizarlos o revertir los efectos. (6)

La dosis del suero antiofídico depende de la gravedad y tipo de accidente ofídico (Tabla 3). Siempre se tratará según el mayor grado de gravedad local o sistémica.

Preferir el suero liofilizado en lugar de la presentación líquida puesto que no requiere conservación de cadena de frío. La vía de administración es intravenosa. La dosis calculada se diluye en el caso de los niños en 100 ml de solución salina 0.9%. Debido al riesgo potencial de anafilaxia se inicia la infusión lenta a 10 gotas por minutos durante 10 minutos y, si no se ha presentado ninguna reacción, se termina de pasar el resto de la dosis en 30 a 60 minutos con el propósito de vigilar la aparición de signos y síntomas de anafilaxia. En caso de aparecer reacción, se suspende transitoriamente la infusión, se maneja la anafilaxia y se reinicia posteriormente a una menor velocidad hasta terminar de pasar la dosis total. (1,5)

El 100% de los pacientes, luego de la aplicación del suero antiofídico, deja de tener manifestaciones de sangrado y hasta el 95-100% normaliza los tiempos de coagulación. Por tanto, las dosis adicionales de antiveneno (2-3 ampollas) se indican en las siguientes situaciones: (6)

□ **Tabla 3.** Tratamiento específico-antiveneno

Tipo de accidente	Clasificación	Dosis de suero antiofídico (ampollas)
Bothrópico	Leve	2 del INS o 4 de Bioclon® o Probiol®
	Moderado	4 del INS o 8 de Bioclon® o Probiol®
	Grave	6 del INS o 12 de Bioclon® o Probiol®
Lachésico	Siempre son graves	12 de Bioclon® o Probiol®
Crotálico	Moderado	10 de INS, Bioclon® o Probiol®
	Grave	20 de INS, Bioclon® o Probiol®
Elapídico	Moderado	5 de anticoral del INS o 10 de Probiol®, ICP
	Grave	5 de anticotal INS o 10 de Probiol®, ó ICP

Instituto Nacional de Salud; ICP: Instituto Clodomiro Picado. Modificado de: Walteros, Diana Paredes A. Protocolos de Vigilancia en Salud Pública. Accidente ofídico. Instituto Nac de Salud. 2014; Peña, L, Arroyave, C, Julián, J., Gómez U. Toxicología Clínica Medellín, Colombia: Corporación para investigaciones biológicas; 2010. 453-462 p.



- Persistencia de sangrado 12 horas después de la aplicación del suero antiofídico.
- Tiempos de coagulación prolongados después de 24 horas de la dosis de suero antiofídico.

### Tratamiento de soporte

Se deben canalizar dos venas periféricas, una para el paso de líquidos endovenosos con el fin de evitar la hipovolemia y garantizar una adecuada perfusión renal; y otra para el paso del suero antiofídico. (5)

Manejo analgésico, evitando el uso de antiinflamatorios no esteroides (AINES) y el uso de medicación por vía intramuscular hasta que se normalicen los tiempos de coagulación. (5)

El uso de antibiótico profiláctico no está indicado. Se debe lavar muy bien la herida con abundante agua o cristaloideos, y es ideal tomar cultivo de las flictenas para dirigir el tratamiento antibiótico en caso de presentar signos de infección. (6) El inicio empírico de antibiótico debe estar dirigido a cubrir *S. aureus*, Gram negativos, enterobacterias, principalmente *Morganella morganii*. Los esquemas propuestos son clindamicina más ciprofloxacina o ceftriazona, oxacilina con metronidazol y ceftriazona. No está indicada la ampicilina sulbactam como manejo empírico, pues las infecciones, en su mayoría, por *Morganella morganii*, que es resistente a este antibiótico. (6)

### Complicaciones y secuelas

Las principales complicaciones asociadas con el accidente ofídico, son: infección de tejidos blandos (11-30%) principalmente celulitis por microorganismos Gram negativos y *S. aureus*, insuficiencia renal aguda (5-32%), síndrome compartimental (3-7%) y sangrado en SNC (2-3%). (6,11)

El síndrome compartimental se debe sospechar en todo paciente que presenta parestias, dolor desproporcionado

de difícil control, piel tensa y alteración de la propiocepción como el signo más sensible. La disminución o ausencia de pulsos son signos tardíos. Ante la sospecha se debe iniciar manejo con manitol 20% a 5 ml/kg IV para pasar en una hora. En caso de no mejoría o empeoramiento de los síntomas se debe considerar fasciotomía. (5)

En un estudio publicado en 2015, que comparó las características del accidente ofídico en adultos (167) vs niños (123), se halló que estos últimos tuvieron más complicaciones (33% vs 7.8% en adultos) dadas, principalmente, por edema pulmonar, hipotensión y necrosis. (10)

La necrosis o pérdida de tejido (16%), amputación de extremidades (1-8%) y falla renal crónica son las secuelas más frecuentes, incluso, a pesar de tratamiento en el accidente bothrópico. (6)

Con el paso del tiempo, la mortalidad viene en descenso porque hay mayor disponibilidad del suero antiofídico. Actualmente está en el 0.5%. (10)

### Conclusiones

El accidente ofídico representa una importante causa de morbilidad y complicaciones a corto y largo plazo, principalmente, en niños. Las manifestaciones clínicas y tratamiento específico no difieren entre niños y adultos. La atención adecuada e inicio oportuno del suero antiofídico disminuye estas complicaciones, por lo que es indispensable tenerlo rápidamente disponible en zonas de alta prevalencia, incluidos los sitios de atención primaria para no retrasar su inicio mientras se traslada al paciente a un centro de mayor complejidad. Los accidentes crotálico, lachésico y elapídico se consideran, siempre, graves, pues todos evolucionan a síntomas que ponen en riesgo la vida.

Es necesario especificar en la historia de remisión:

- Hora y fecha del accidente

# "Saberes y argumentos compartidos"



UNIVERSIDAD  
DE ANTIOQUIA  
Facultad de Medicina

- Realización de medidas prehospitalarias y especificar cuáles
- Hora y fecha de ingreso al primer sitio de atención
- Hora y fecha de aplicación del antiveneno
- Número de ampollas aplicadas y marca (INS, Probiol o Bioclon)
- Medicamentos administrados (antibióticos, analgésicos, manitol, líquidos IV) con sus respectivas rutas y dosis ■



## Secuencia rápida de intubación

**Dra. Marcela Inés Almanza García**

Residente de Pediatría III Año Universidad de Antioquia.

**Asesor:**

**Dr. Juan Camilo Jaramillo Bustamante.**

Pediatra intensivista Hospital General de Medellín.

Docente Universidad de Antioquia.

### Introducción

La secuencia rápida de intubación (SRI) es una estrategia sistemática, elaborada con el objetivo de minimizar los riesgos en el momento de asegurar la vía aérea mediante la puesta de un tubo endotraqueal, en pacientes con alto riesgo de broncoaspiración, tal como lo pudieran ser los pacientes pediátricos en situaciones de emergencia. Por esta razón es de suma importancia que los médicos encargados de la atención pediátrica conozcan y se entrenen en esta estrategia, (1) teniendo en cuenta que existen diferencias respiratorias relevantes (anatómicas y fisiológicas) en los niños, en comparación con los adultos, quienes determinan la necesidad de algunas variaciones a la técnica clásica. (2) Este capítulo se centrará en los pasos de la SRI en pediatría y hace mención de las posibles adecuaciones y modificaciones en la técnica original, de tal forma que sirva de guía y consulta rápida al personal médico que se desempeña en el área.

En el momento en que, por cualquier motivo, se toma la decisión clínica de asegurar la vía aérea en el paciente pediátrico, se debe tener en cuenta que no es un procedimiento inocuo; la invasión traqueal y la laringoscopia pueden producir ansiedad, dolor, aumento del tono vagal, llevar a un estado de hipoxemia e hipercapnia, cambios abruptos de la frecuencia cardíaca, disminución del retorno venoso,

broncoconstricción y laringoespasmos, entre otras. El conocimiento de la estrategia de SRI permite disminuir estos posibles efectos adversos y tiene como objetivo realizar una intubación rápida, segura y eficaz, por medio de la preparación y la administración de medicamentos para causar sedación y parálisis necesarias y lograr condiciones óptimas luego de 60 segundos, tales como: relajación mandibular, apertura e inmovilidad de cuerdas vocales, abolición de los tos y los movimientos diafragmáticos, con el propósito de minimizar la ocurrencia de complicaciones como la neumonía aspirativa, aumentos de la presión arterial y la presión intracraneana e intraocular, entre otros. (3,4)

En la Tabla 1 se enumeran los pasos propuestos en la literatura médica para una SRI.

### Preparación

Antes de iniciar el proceso de intubación se debe contar con los implementos necesarios para la instrumentación de la vía aérea, verificar su funcionamiento y ensamblaje (Tabla 2). Así mismo, en caso de sospecha de vía aérea difícil, se debe anticipar para un procedimiento alternativo. (5) Es importante tener elementos básicos de protección (ga-

□ **Tabla 1.** Pasos de SRI

1	Preparación
2	Preoxigenación
3	Premedicación
4	Parálisis con inducción
5	Protección de la vía aérea y posicionamiento
6	Procedimiento de intubación
7	Postintubación

Modificado de: Pediatric Rapid Sequence Intubation 2009 (5)

fas, traje antifluidos y guantes) y definir con antelación los roles que desempeñará cada participante, idealmente, con tres personas: una encargada de la vía aérea, un asistente, quien, en caso necesario, aplicaría presión sobre el cricoi-des (o manipulación externa dirigida de la VA) y acerque los elementos requeridos; y una tercera persona encargada de preparar y administrar los medicamentos. El paciente debe estar previamente monitorizado e idealmente, con dos accesos venosos periféricos. Además, se deben preparar los medicamentos seleccionados con base en el peso del paciente y con el cumplimiento estricto de los protocolos institucionales. (4)

En esta fase se debe hacer una evaluación integral y rápida del paciente, verificar la situación clínica y los aspectos cla-

□ **Tabla 2.** Equipo necesario para realizar SRI

1	Monitor cardiorespiratorio y pulsoxímetro
2	Equipo de succión (que genere entre -80 y -120 mmHg de succión) con sus respectivas sondas (Yankauer y blandas) de diferentes diámetros para succión orofaríngea y del tubo orotraqueal (TOT)
3	Fuente de oxígeno
4	Cánulas orofaríngeas (Guedel) de distintos tamaños: # 00, 0, 1, 2, 3, 4, 5
5	TOT del tamaño adecuado, un tamaño más pequeño y uno más grande
6	Jeringa de 10 ml para inflar el balón del TOT después de la puesta
7	Estilete o guía del tamaño adecuado y lubricante
8	Laringoscopio con puerto luminoso funcional y baterías adicionales Hojas de laringoscopio rectas y curvas (Miller: 0 y 1, Macintosh: 0, 1, 2 y 3)
9	Mascaras faciales de diferentes tamaños para la edad Bolsa autoinflable del tamaño adecuado con reservorio de oxígeno Bolsa de anestesia tipo Ayre Rees
10	Dispositivo de confirmación secundaria (capnógrafo o detector colorimétrico de CO <sub>2</sub> )
11	Equipo alternativo para situación de vía aérea difícil o intubación fallida (máscara laríngea # 1.0, 1.5, 2.0, 2.5, 3.0, 4.0 y equipo de cricotiroidotomía percutánea)
12	Medicamentos: atropina, sedantes, analgésicos, bloqueadores neuromusculares y los necesarios para una reanimación (adrenalina, antiarrítmicos, cristaloides, etc.)

Modificado de: Pediatric Rapid Sequence Intubation 2009 (5)

ve de la historia clínica y del examen físico para identificar condiciones que influyan en la escogencia de los medicamentos y los cuidados posteriores, además de identificar condiciones clínicas que modifiquen el curso del proceso: enfermedad neuromuscular, afectación cardiovascular, insuficiencia renal, antecedente de asma, aumento de la presión intracraneal (incluidos estado mental alterado y signos neurológicos focales), antecedentes de invasión previa de la vía aérea, alergia a medicamentos o anestésicos. (1,6)

En la práctica clínica se han diseñado varias nemotecnias que ayudan a tener en cuenta los aspectos más relevantes en el momento de la evaluación; una propuesta es la palabra; **Sample, S** (Signos y Síntomas), **A** (Alergias), **M** (Medicaciones), **Past meal** (traducida del inglés, última ingesta), **Last history** (historia previa), **Evento** (causa de la intubación). Para recordar el equipo necesario para el proceso puede ser útil la nemotecnia **Soapme** (Suction, Oxygen, Airway, Pharmacology, Monitoring, Equipment).

Durante el examen físico, se realizará una evaluación rápida, teniendo en cuenta el triángulo de apreciación pediátrica (A: Apariencia, B: respiración, C: circulación), (7) y, posteriormente, si el paciente está potencialmente inestable y requiere SRI, se deben tener en cuenta:

- Signos de obstrucción de vía aérea superior como: ronquera, estridor, sialorrea o una posición vertical de confort.
- Observar si el paciente tiene predictores de vía aérea difícil, teniendo en cuenta la morfología de la cabeza, si hay micro o macrocefalia (un occipucio muy prominente puede dificultar el posicionamiento en decúbito supino), si hay micrognatia, prognatismo, paladar anormal o un síndrome clínico, que pueda dificultar la ventilación con bolsa-mascarilla o la laringoscopia.
- Verificar si hay limitación en la movilidad de la articulación témporo-mandibular, limitación cervical, traumatismo o quemaduras faciales.

- Evaluación del Mallampati del paciente. (Imagen 1).
- Si se conoce cómo se observó la vía aérea del paciente durante una intubación previa respecto a la clasificación de Cormack-Lehane o realizar una observación previamente al procedimiento. (Imagen 2).

Con estos elementos ya clarificados, se determinará si el paciente tiene riesgo de una vía aérea difícil y si requiere de la participación de personal experto en el tema antes de la aplicación de alguna medicación. (1,8)

En las Tablas 4 y 5, se especifica el tamaño de valva y el diámetro del TOT, de acuerdo con la edad del paciente.

□ **Tabla 3.** Clasificación Cormack-Lehane

<b>Grado I</b>	Se observa el anillo glótico en su totalidad (intubación fácil)
<b>Grado II</b>	Sólo se observa la comisura o mitad posterior del anillo glótico (cierto grado de dificultad)
<b>Grado III</b>	Sólo se observa la epiglotis sin visualizar orificio glótico (intubación difícil pero posible)
<b>Grado IV</b>	Imposibilidad para visualizar, incluso, la epiglotis (intubación sólo posible con técnicas especiales)

Adaptada de: Elective intubation transfer of care after the difficult intubation 2014 (8)

□ **Tabla 4.** Tamaño y tipo de valva, de acuerdo con la edad

Edad	Tipo de valva del laringoscopio
Pretérmino	Miller 00 – 0
Recién nacido a término	Miller 0 – 1
Lactante 6 meses – 1 año	Miller 1
2 - 10 años	Miller o Macintosh 2
Adolescentes	Miller o Macintosh 3

Modificado de: Pediatric Rapid Sequence Intubation (5)



**Imagen 1.** Clasificación de Mallampati



Imagen tomada de: Anesthesia for the Surgical Patient Principles of Surgery 10e, 2014 (9)

**Imagen 2.** Clasificación de Cormack-Lehane



Imagen tomada de: Elective Intubation Transfer of Care After the Difficult Intubation 2014 (8)

**Tabla 5.** Diámetro del TOT, de acuerdo con edad del paciente

Edad	Sin balón	Con balón
Neonatos a término	3.5	Generalmente no se usa
Lactantes	3.5 – 4.5	3.0 – 3.5
1 – 2 años	4.0 – 4.5	3.5 – 4.0
2 años	Edad/ 4 + 4	Edad/ 4 + 3.5

Modificado de: Guidelines for resuscitation. Section 6, Paediatric life support (10)

## Preoxigenación

Regularmente, los niños tienen una mayor tasa de consumo de oxígeno, con una menor capacidad residual pulmonar y volumen alveolar, por lo tanto, un mayor riesgo de hipoxemia. La preoxigenación con fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) de 1 disminuye la posibilidad de caída rápida en la saturación de  $O_2$  cuando se realiza la intubación; el objetivo es aumentar la reserva de oxígeno pulmonar y que remplace al nitrógeno en los alvéolos para aumentar la proporción de oxígeno en la capacidad residual funcional. Un 95% del lavado de nitrógeno ocurrirá en sólo dos minutos, lo que da un tiempo adicional de tres a cuatro minutos

de apnea antes de que el paciente desarrolle hipoxemia, en pacientes que han mantenido una capacidad residual funcional normal. (1)

La preoxigenación se puede lograr de múltiples maneras: para un paciente pediátrico que respira de forma espontánea se puede usar una máscara con válvula de no reinhalación por mínimo tres minutos con una  $FiO_2$  de 1; sin embargo, en lactantes y niños pequeños, esto es difícil por cuanto se requiere cooperación; además, muchos de estos niños cursan con insuficiencia respiratoria y tienen reserva respiratoria insuficiente para lograr una preoxigenación adecuada con respiración espontánea; algunos pueden presentar apnea con la administración del sedante antes de recibir el agente paralizante. En estos casos, la asistencia con ventilación a presión positiva con bolsa-máscara, en forma suave, con pequeños volúmenes corrientes, puede ser realizada por varios minutos para minimizar el riesgo de hipoxemia e hipercapnia. Existe evidencia limitada sobre la utilidad de la presión sobre el cricoides (maniobra de Sellick) durante la ventilación con bolsa-máscara para disminuir el riesgo de regurgitación y aspiración; por el contrario, puede causar distorsión de la VA (hace difícil su correcta visualización) y desencadenar reflejo de tos y contracciones diafragmáticas

(que, por el contrario, lleven al vómito). Alternativamente se ha propuesto realizar manipulación laríngea externa suave dirigida, que mejore la visualización de la VA, a través de la técnica llamada **BURP** (back, up, right, pressure): Realizar Presión atrás (**Back**), hacia arriba (**Up**) y hacia la derecha (**Right**), con la consideración de que tampoco cuenta con estudios sobre su seguridad y eficacia. (2,11)

## Premedicación

La manipulación de la vía aérea con un laringoscopio y la introducción del TOT produce respuestas fisiológicas como aumento o disminución de la frecuencia cardíaca, aumento de la presión intracraneal, aumento de la presión arterial sistémica y aumento de la resistencia de las vías respiratorias. El objetivo de la premedicación es el uso de fármacos que atenúen estas respuestas, lo cual puede estar indicado en algunas condiciones clínicas, como pacientes con lesión cerebral o con vías respiratorias reactivas.

Para una mayor eficacia, dichos agentes deberían aplicarse tres minutos antes de la sedación. La fase de pretratamiento y preoxigenación ocurren simultáneamente en la

□ **Tabla 6.** Algunos agentes utilizados en pretratamiento

Agente	Dosis	Efecto	Indicación
Atropina	0,01-0,02 mg/kg. (Mínimo: 0,1 mg. Máximo: 1 mg)	Minimiza el riesgo de bradicardia y asistolia por la estimulación vagal Disminuye secreciones bucales Puede causar taquicardia e hipertensión	Menores de 1 año. Entre 1 - 5 años que reciben succinilcolina Mayores de cinco años que requieran segunda dosis de este agente o ketamina Pacientes con bradicardia previa a la intubación
Lidocaína	1-1,5 mg/kg	Para atenuar o evitar el aumento de presión intracraneana (PIC)	Pacientes con vías respiratorias reactivas y con elevación de la PIC
Fentanilo	2-3 mgr/kg	Atenuar la elevación de la frecuencia cardíaca y la presión arterial Puede elevar la PIC y causar tórax leñoso	Pacientes con ruptura de vaso mayor o con cardiopatía isquémica significativa

Modificado de: Challenges and Advances in intubation: rapid sequence intubation. 2008 (6)

mayoría de los casos. En la Tabla 6 se mencionan algunos agentes con sus dosis y efectos. (6)

Para el pretratamiento se deben tener en cuenta la condición clínica y el efecto esperado del fármaco, por ejemplo, el efecto de la atropina para disminuir secreciones no es inmediato por lo que limita su uso para esta indicación. La evidencia clínica es insuficiente para demostrar que previene la bradicardia y se recomienda en pacientes con bradicardia previa y en las indicaciones descritas.

Algunos otros fármacos como los opioides, en general, no se recomiendan porque pueden potenciar la hipotensión con el uso de los agentes inductores.

Los agentes desfasciculantes, por ejemplo, Rocuronio o Vecuronio en una décima parte de la dosis paralizante no se recomiendan para niños que reciben succinilcolina. (12)

## Parálisis con inducción

Los fármacos utilizados en SRI clásica son un sedante e inductor y un agente para la parálisis muscular. El sedante debe administrarse, en primer lugar, cuando el paciente está inconsciente, se aplica el agente paralizante.

Idealmente, el sedante debe tener un inicio rápido de acción, con efectos secundarios mínimos. No hay un sedante universal y la elección dependerá de la situación clínica del paciente (si tiene afectación hemodinámica, alteraciones neurológicas como estado epiléptico o lesión intracerebral con aumento de la PIC o broncoespasmo), de la experiencia y conocimiento del médico y de la disponibilidad del medicamento. En la Tabla 7 se especifican las dosis e indicaciones de los medicamentos más comunes utilizados en la sedación. (6)

Los bloqueadores neuromusculares, se usan para la relajación muscular completa y facilitar la intubación traqueal y disminuir los intentos fallidos. Siempre se debe tener

en cuenta que estos fármacos no proporcionan sedación, analgesia, o amnesia, por lo cual deben ser precedidos por los sedantes. (8)

Existen dos grupos de relajantes musculares: los despolarizantes (succinilcolina) y los no despolarizantes. Los primeros tienen acción directa en el receptor nicotínico postsináptico de acetilcolina en la unión neuromuscular, y los segundos tienen un mecanismo de bloqueo competitivo con la acetilcolina. En la Tabla 8 se especifican algunos agentes paralizantes, sus dosis, efectos e indicación. (12,13)

## Protección de la vía aérea y posicionamiento

La protección de la vía aérea se refiere a la prevención de regurgitación del contenido gástrico y aspiración del mismo; en la descripción clásica de la técnica se proponían para este fin la presión cricoidea y evitar suministrar ventilación a presión positiva (VPP) hasta después del proceso de intubación. En este último punto hay que tener en cuenta que, a menor edad y mayor gravedad de la enfermedad, será más difícil mantener al niño en apnea sin que se presente hipoxemia; por lo tanto, se debe estar atento a la necesidad de una ventilación suave con bolsa máscara.

La presión cricoidea, también conocida como la maniobra de Sellick, se realiza con el pulgar y el dedo medio para aplicar presión sobre la parte anterior del cuello en el cartílago cricoideo para comprimir el esófago entre el cartílago cricoideo y la superficie anterior del cuerpo vertebral en C6. Se debe realizar luego de la administración del sedante, una vez que el niño pierde el conocimiento y debe mantenerse hasta que se verifique la posición del tubo traqueal. (14,15)

La presión cricoidea se ha considerado tradicionalmente como protectora de las vías respiratorias; sin embargo, la evidencia que apoya la efectividad de la técnica para la

□ **Tabla 7.** Agentes sedantes e inductores

Fármaco	Dosis	Efecto	Indicación
Midazolam	0,1 - 0,3 mg/kg	Acción rápida (inicio < 2 minutos) con propiedades amnésicas, ansiolíticas y anticonvulsivas potentes, así como una corta duración de acción (20-30 minutos) Efecto depresor del miocardio y respiratoria; produce una reducción relacionada con la dosis en la resistencia vascular sistémica, por lo que puede causar hipotensión	Estado epiléptico  Evitar en pacientes con inestabilidad hemodinámica
Ketamina	1 - 4 mg/kg	Sedación rápida (inicio 0.5 min), causa amnesia, analgesia y preserva al mismo tiempo los reflejos protectores de las vías respiratorias. Duración (5-10 minutos) Causa liberación de catecolaminas, aumentando así la frecuencia cardiaca, la presión arterial y broncodilatación Aumenta la PIC	Choque séptico Pacientes con inestabilidad hemodinámica o hipovolémicos Estado asmático Aunque antes no se recomendaba usar en TEC, en los últimos años esto se ha cuestionado y podría ser útil en casos seleccionados
Propofol	2 - 4 mg/kg	Inicio extremadamente rápido (0.5 minutos). De corta acción (5-10 minutos) La vasodilatación y depresión miocárdica son aún más pronunciadas con Propofol que con Tiopental	Se prefiere en pacientes con estado convulsivo Evitar en pacientes con inestabilidad hemodinámica
Etomidato	0.2 - 0.3 mg/kg	Acción ultracorta (<0.1 min) sin variación hemodinámica significativa. Con duración (cinco minutos) Disminuye la PIC y la tasa metabólica cerebral Puede disminuir el umbral convulsivo en pacientes con trastornos convulsivos focales y debe ser utilizado con precaución en esta situación. Puede causar supresión adrenal	Pacientes con hipotensión o con aumento de la PIC. Evitar en choque séptico No se utiliza para infusión continua en sedación postintubación
Tiopental	2 - 5 mg/kg	Acción corta (0.5min), efectos inotrópicos negativos e hipotensores, con efecto vasodilatador. Duración (5- 10 minutos) Disminuye consumo de O2 cerebral y la PIC Provoca la liberación de histamina que puede contribuir a una disminución de la presión arterial sistólica y puede desencadenar broncoespasmo. No tiene efecto analgésico	Aumento de la PIC No utilizar en pacientes con depresión cardiovascular y asma

DNT: Desnutrición RN: Recién Nacido.

Modificado de: Challenges and Advances in Intubation: Rapid Sequence Intubation (6)

prevención de la regurgitación es limitada y, posiblemente, no se justifique su uso sistemático. (2,11)

En cuanto al posicionamiento para realizar el proceso de intubación el paciente debe encontrarse en decúbito supino, con la cabeza y el cuello neutros y en posición de olfateo (a

menos que exista sospecha de lesión cervical) con el fin de alinear los ejes oral, faríngeo y laríngeo. (Imagen 3).

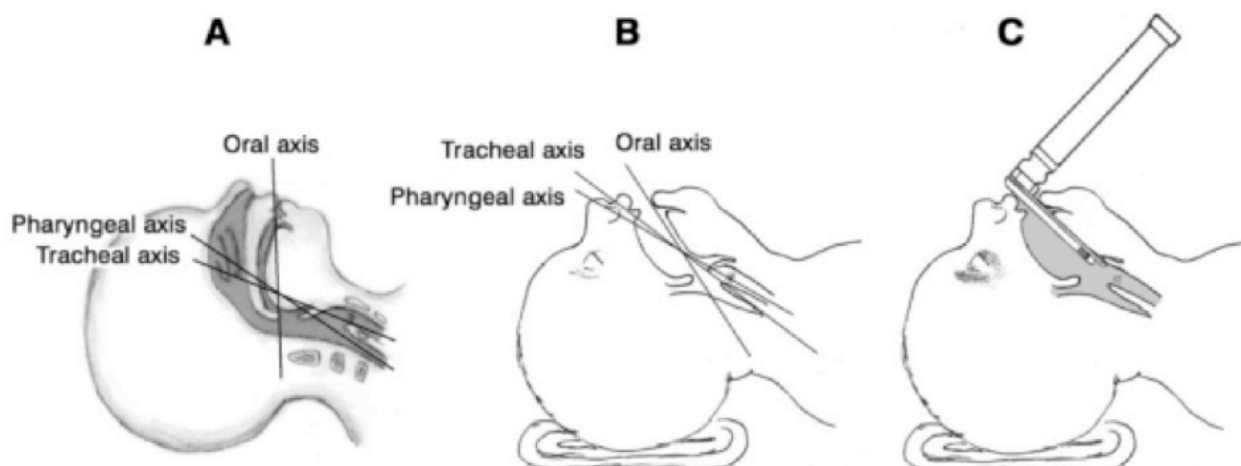
En Pediatría los pacientes pueden tener un occipucio pronunciado y, para mejorar la visualización de las estructuras, se puede poner un pequeño rollo de tela en los

□ **Tabla 8.** Agentes paralizantes

Fármaco	Dosis	Efecto	Indicación
Succinilcolina	1-2 mg/kg IV o IM (Duplicar dosis a 2 mg/kg en lactantes IV o 2-4 mg/kg IM)	Agente despolarizante, de acción rápida (30 a 60 segundos, IV) y corta duración de acción (4 - 6 minutos, IV) Eleva la PIC Causa fasciculaciones, hipertensión e hiperkalemia Puede desencadenar hipertermia maligna en pacientes con predisposición genética	Se contraindica en presencia de hiperkalemia previa, insuficiencia renal, historia de quemaduras, lesiones esqueléticas extensas, distrofias musculares, PCI y antecedente familiar de hipertermia maligna Usar con precaución en TEC
Rocuronio	0,6 - 1,2 mg/kg	Inicio rápido (60-90 seg.) Duración de 20-60 minutos A dosis altas tiene efecto vagolítico con lo que se mejora la bradicardia por la intubación	Se prefiere por su inicio rápido y menor duración que el Vecuronio
Vecuronio	0,1-0,3 mg/kg	Inicio de acción (2-3 min) Duración de 30-90 minutos	
Pancuronio	0,05-0,1 mg/kg	Inicio de acción (2-3 min) Duración de 45-60 minutos	Con mucha frecuencia produce taquicardia

Modificado de: Challenges and Advances in Intubation: Rapid Sequence Intubation. 2008 (6)

□ **Imagen 3.** Posicionamiento



A) Ilustración de los ejes; oral, faríngeo y traqueal. B) Alineación de los ejes con el correcto posicionamiento  
C) Observar la apertura glótica con una valva recta.

Imagen tomada de: Matsumoto T, Tracheal intubation. 2007 (14)

hombros en niños pequeños y en el occipucio en niños más grandes. (14)

## Procedimiento de intubación

Se iniciará 30 a 60 segundos después de la administración del bloqueador neuromuscular y de que el paciente se encuentre en apnea; la relajación muscular puede ser confirmada con la evaluación del maxilar inferior: es adecuada cuando se puede abrir fácilmente. Una vez que se confirmó la relajación muscular adecuada, se procede a la laringoscopia. Para este proceso se toma el mango del laringoscopio con la mano izquierda, se introduce la valva lateralmente por el lado derecho de la boca, se desplaza la lengua a la izquierda; luego se empuja suave y progresivamente la valva hacia el piso de la boca hasta visualizar la laringe; si se usa una valva curva, el extremo se debe apoyar entre la base de la lengua y la vallécula; si se usa una valva recta, se recomienda que el extremo distal pise la epiglotis para despejar la apertura glótica. Se debe visualizar el paso del TOT a través de ésta y avanzarlo hasta que la marca de las cuerdas vocales (dos rayas negras paralelas, por ejemplo) esté enfrentada con ellas. (5)

## Postintubación (confirmación y control de la intubación)

Después de la ubicación del TOT se verifica la profundidad de introducción (Tabla 9) y se asegura de manera adecuada.

Para la confirmación se debe tener presente lo siguiente:

- La mejor confirmación es ver el TOT pasar por las cuerdas vocales durante la laringoscopia y dejar las marcas de cuerdas enfrentadas a las mismas.
- La confirmación primaria de la intubación consiste en observar expansión torácica simétrica con la ventilación a presión positiva, observar el vapor de agua espirado

Tabla 9. Profundidad de inserción del TOT, de acuerdo con la edad

Menor de seis meses	Visualización de las marcas de cuerdas Peso kg x 6
Mayor de dos años	Visualización de las marcas de cuerdas (Edad años / 2) + 12 Diámetro interno del TOT (mm) x 3

Modificado de: Guidelines for resuscitation. Section 6, Paediatric life support (10)

ratorio que sale del tubo con la exhalación y auscultación simétrica (a menos que sea asimétrica antes de la intubación), ausencia de sonido epigástrico y ausencia de distensión gástrica.

- La confirmación secundaria: CO<sub>2</sub> espirado (si hay ritmo de perfusión) y saturación de oxígeno; aunque se debe tener en cuenta que luego de un periodo de preoxigenación efectivo, la saturación de oxígeno detectada por el pulsoxímetro puede no reflejar la caída de la misma en relación con la mala posición del tubo, hasta después de tres minutos, por lo que es un signo tardío.
- En el ámbito hospitalario una radiografía de tórax puede ser útil en ocasiones, y el TOT debe observarse 2 cm por encima de la carina, en la segunda y tercera vértebras torácicas. (13)

Posteriormente, se debe retirar presión cricoidea (si se usó) una vez inflado el neumotaponador y confirmada la posición. Mantener la sedación y el bloqueo neuromuscular según las necesidades.

Si, después de lograr la intubación, se presenta deterioro del paciente, se evalúa la causa con el uso de la nemotecnia **DONE** (**D**: Desplazamiento, **O**: Obstrucción del tubo, **N**: Neumotórax, **E**: Equipo fallando-oxígeno, VBM, etc.)

Es menester conocer los protocolos de ventilación y de sedoanalgesia; se inician las infusiones correspondientes y la medicación adicional, de acuerdo con la patología del



paciente. Definir si se requiere traslado a otra institución o a la unidad de cuidados intensivos.

Tener presentes las variables hemodinámicas; por ejemplo, si el paciente presenta hipotensión postintubación, siempre, hay que descartar presencia de neumotórax o caída del retorno venoso, ambos exacerbados con la ventilación a presión positiva; si se descarta esto, puede deberse a hipotensión asociada con los medicamentos inductores o con un pobre estado cardiopulmonar. (3,13)

## Conclusiones

- El manejo de la vía aérea y la intubación endotraqueal de emergencia suele realizarse en condiciones poco ideales en el ámbito extrahospitalario y los servicios de urgencia pediátricos, por lo que es fundamental el conocimiento de SRI para crear condiciones más favorables y evitar los múltiples intentos y los efectos adversos derivados del procedimiento.
- La dosis de los fármacos sedantes y relajantes deben estar preparadas previamente y se seleccionan según la enfermedad del paciente, conocimiento del médico o disponibilidad del medicamento. Se deben tener en cuenta los efectos esperados.
- En el proceso de intubación es necesario tener presente el buen posicionamiento del paciente y la técnica de intubación, con el uso de tubo orotraqueal del tamaño adecuado, con laringoscopio funcional y el tipo de valva de acuerdo con la edad.
- Son factores que influyen en el éxito de una SRI: la preparación, la capacitación y destrezas del personal médico en la técnica seleccionada para el manejo avanzado de la vía aérea, el uso de sedantes y agentes bloqueadores neuromusculares. ■



## Código S: Comprendiendo el suicidio en los niños

### **Dra. Katia Zarza Cantillo**

Residente de Pediatría Universidad de Antioquia.

### **Asesora:**

### **Dra. Paula Duque**

Psiquiatra infantil Hospital San Vicente Fundación.

Docente del Departamento de Pediatría Universidad de Antioquia.

### Introducción

El suicidio es poco común en niños antes de la pubertad; sin embargo, su frecuencia tiende a aumentar durante la adolescencia. (1) Según estadísticas de la Organización Mundial de la Salud, se constituye en la segunda causa de muerte entre adolescentes de 15 a 19 años, precedido sólo por los accidentes de tránsito. (2) Sin embargo, la agencia sanitaria de Naciones Unidas admite que puede haber un subregistro porque el estigma y el tabú que rodean a este problema hace que no se denuncien los casos de comportamientos suicidas no fatales en todo el mundo. (1)

Datos del sistema de vigilancia de factores de riesgos del adolescente, en Estados Unidos, muestran que 15.8% de los estudiantes entre las edades de 14 y 18 años ha considerado el suicidio, el 7.8% ha intentado suicidarse y el 2.4% ha necesitado atención médica posteriormente. También se estima que si bien el intento de suicidio es dos veces más frecuente entre las mujeres en comparación con los hombres, la muerte por suicidio es más frecuente en los adolescentes masculinos. (1)

En un estudio realizado en Finlandia que buscaba caracterizar, en un periodo de 25 años a una población adoles-

cente que se suicidó, se encontró que este fue casi cuatro veces más común en los hombres que en las mujeres y el argumento es que hay tasas más altas de problemas emocionales y de comportamiento en este último grupo. Además, el uso de métodos más letales como las armas de fuego en los varones y el antecedente de un intento de suicidio previo como uno de los factores de riesgo más importantes para el suicidio consumado entre los adolescentes. (3)

Este flagelo puede afectar a jóvenes de todas las razas y grupos socioeconómicos, es un fenómeno global que afecta a todas las regiones del mundo y, por tanto, es un problema de salud pública que requiere un enfoque interdisciplinario aunado a estrategias que puedan prevenirlo. (1,4)

La prevención del suicidio es un asunto extremadamente desafiante para los cuidadores primarios. Algunos datos de la literatura informan que, en la edad adulta, las víctimas del suicidio, a menudo, visitan a su médico antes de intentarlo. Teniendo en cuenta la mayor incidencia de suicidio en la adolescencia, el médico de familia o el pediatra, juega un papel vital en la evaluación del nivel de riesgo mediante el juicio clínico por cuanto es él quien revisa los factores de riesgo y los factores protectores y verifica los pensamientos e intentos de suicidio. (5)

Infortunadamente, aún no se han identificado predictores ni pruebas específicas que diferencien confiablemente entre pacientes con ideación suicida de aquellos que tendrán el intento o consumarán el suicidio. No obstante, se han identificado categorías generales que aumentan la vulnerabilidad de un adolescente para cometerlo. Estos factores se pueden usar para determinar el nivel de intervención necesario para un paciente en particular. (6)

## Factores de riesgo asociados con suicidio en los niños y adolescentes

**La enfermedad mental:** los datos de la literatura muestran que aproximadamente el 90% de los adolescentes que se suicidan sufre de un trastorno psiquiátrico (en particular trastorno del ánimo), y más del 60% de los jóvenes está deprimido en el momento de la muerte. (1)

En los niños es más difícil hacer diagnóstico de depresión porque existen algunos comportamientos que pueden permitir sospechar: irritabilidad y pérdida de interés en actividades cotidianas, agitación psicomotora o pérdida de energía, baja concentración e indecisión, insomnio o hipersomnia, pérdida y aumento en el peso corporal y la presencia de síntomas somáticos crónicos, que no responden a terapias comunes (cefalea, dolor abdominal, constipación).

**Intentos de suicidio previos:** como se mencionó anteriormente, este es uno de los factores de riesgo más importantes. Esto es cierto si tienen un historial de intentos múltiples. Más de la mitad de los niños y adolescentes que han intentado suicidarse hace un intento posterior. Este riesgo es mayor en el primer año y puede permanecer elevado, incluso, una década después del intento. Estos intentos subsecuentes son más frecuentes en aquellos niños que tienen como razón del suicidio el abuso físico, sexual o de sustancias. (1)

**El abuso físico y sexual:** son factores de riesgo para el comportamiento suicida o ideación suicida, especialmente, en adolescentes tardíos y adultos jóvenes. Hasta un 50% de las mujeres y el 33% de los hombres que intentaron suicidarse sufrieron abuso físico o sexual o violencia doméstica. Las intervenciones para reducir la incidencia del abuso o la violencia en la edad pediátrica pueden representar una forma de prevención del suicidio en todas las edades. (1)

**La orientación sexual:** es importante indagar sobre la orientación sexual del adolescente. La literatura muestra que los hombres homosexuales jóvenes tienen tres veces más probabilidades de suicidarse, en comparación con sus pares heterosexuales y, en general, con aquellos adolescentes que pertenecen a las minorías sexuales. En particular, aquellos que viven en familias que rechazan su orientación sexual tienen un riesgo de suicidio ocho veces mayor que aquellos cuya orientación sexual es aceptada por la familia. (1)

**El matoneo escolar:** se ha encontrado que tanto los que matonean como las víctimas de la intimidación corren un mayor riesgo de comportamientos suicidas. De hecho, los niños que acostumbran acosar a sus compañeros están naturalmente más expuestos a problemas legales (conductas delictivas, incluido el uso de drogas) y corren el riesgo de desarrollar un trastorno antisocial de la personalidad. Ser víctima de la intimidación afecta el crecimiento mental en términos de autoestima y bienestar personal y puede conducir al desarrollo de síndromes depresivos en niños predispuestos. (2)

**El abuso de sustancias:** el abuso de drogas y alcohol siempre debe ser indagado en los pacientes por cuanto aumenta la posibilidad de suicidio por su efecto de desinhibición, especialmente, entre los adolescentes varones con trastornos del ánimo. (4)

**Factores familiares:** los niños expuestos a comportamientos suicidas de un familiar cercano o de un amigo, constituye un factor de riesgo de suicidio, independiente-

mente de la presencia de enfermedades psiquiátricas. Por esta razón, es necesario indagar sobre conductas suicidas en el contexto familiar del niño.

La falta de ambientes seguros: se debe preguntar por la facilidad para acceder en los hogares a armas de fuego, medicamentos, pesticidas, si bien por sí mismo no constituye un factor de riesgo, son elementos que, en el episodio agudo, le facilitan al adolescente suicidarse. (7)

Otros factores de riesgo incluyen baja autoestima, impulsividad y comportamiento arriesgado, agresividad, comportamiento delictivo, disfunción familiar, familia reconstituida y haber huido de casa.

Además de evaluar los factores de riesgo es fundamental evaluar los factores protectores y hacer un enfoque global del paciente y usar estos en el proceso terapéutico. Se han encontrado como factores protectores:

- El acceso a servicios de salud mental
- Tener conexiones positivas con la escuela
- La estabilidad familiar
- La participación religiosa
- La falta de acceso a armas mortales
- Tener la capacidad de resolver problemas y superar la adversidad

## Enfoque del paciente con intento suicida

El niño o adolescente puede ser captado en los distintos servicios de atención en salud. La Academia Americana de Pediatría propone una tamización de rutina y, por tanto, una búsqueda activa de los niños y adolescentes con riesgo suicida; sin embargo, esta estrategia no ha demostrado hasta el momento una disminución en los intentos suicidas o mortalidad.

No obstante, en aquellos pacientes en quienes se sospecha ideación suicida, dentro de la anamnesis, pueden considerarse el cuestionario de Horowitz validado en mayores de 10 años y que, con una o más respuestas positivas, logra identificar hasta el 97% de niños con riesgo suicida. Este cuestionario se hace con las siguientes preguntas:

1. ¿En las últimas semanas has pensado que sería mejor estar muerto?
2. ¿Actualmente tienes el deseo de morir?
3. ¿Recientemente has considerado métodos para poner fin a tu existencia?
4. ¿Alguna vez has hecho algo con el propósito de hacerte daño o suicidarte?

Aunque las preguntas directas pueden causar ansiedad para el médico, es importante saber que investigar sobre ideación suicida no induce tales ideas en el paciente, en cambio, permite determinar la necesidad real de acción inmediata. (8,9)

En este contexto el médico de atención primaria debe considerar los signos de alarma ya que pueden proporcionar información sobre el estado del paciente. Estos deben diferenciarse de los factores de riesgo porque permiten identificar sujetos que pueden estar en riesgo de suicidio a corto plazo, en las próximas horas o días, mientras que los factores de riesgo identifican la posibilidad de suicidio a largo plazo.

## Signos de alarma

- Ideación: hablar o amenazar con lastimarse o matarse; hablar o escribir sobre la muerte o el suicidio cuando estas acciones están fuera del contexto, buscar acceso a armas, medicamentos o elementos letales.
- Abuso de sustancias: mayor uso de sustancias como alcohol o drogas psicoactivas.
- Pérdida del sentido de la vida.

- Ansiedad: la presencia de preocupación, miedo, agitación o cambios en el patrón de sueño.
- Sentimiento de estar atrapado: sentir que no hay forma de salir de una mala situación.
- Sentimientos de desesperanza.
- Alejamiento de los amigos y seres queridos.
- Sentimientos de ira descontrolados y súbitos, la presencia de deseos de venganza.
- Comportamientos imprudentes e involucrarse en actividades de riesgo.
- Cambios súbitos de humor.

En el paciente que ingresa con el evento agudo por urgencias, la estabilización médica es la prioridad. La manera en que los pacientes con comportamiento suicida y sus familias son tratados por el personal de urgencias, puede afectar la adherencia a la atención de seguimiento, por tanto, se debe priorizar la atención del paciente en el momento del triaje, evitar emitir juicios de valor sobre la conducta del paciente y, menos, ridiculizar o restarle importancia.

Los niños y adolescentes con comportamiento suicida deben estar acompañados todo el tiempo, idealmente tener atención individual y en un ambiente seguro. Los suministros y equipos médicos potencialmente nocivos deben retirarse de la sala de examen en la que se evalúa a los pacientes.

Para desalentar la fuga, se deben proporcionar batas hospitalarias a los pacientes y almacenar la ropa por separado. Sólo debe hacerse contención física o farmacológica si el paciente busca activamente formas de lesionarse a sí mismo o a otros y no responde a la redirección verbal. El personal encargado de atender al paciente debe tener la formación para hacer uso adecuado de tales medidas.

Debe hacerse un examen físico exhaustivo, prestar especial atención a los signos vitales, nivel de conciencia y orientación y manifestaciones de toxidromes. Además, es importante buscar signos de intentos de suicidio recientes o remotos (por ejemplo, cicatrices por cortes o moretones por ahorcamiento), abuso físico o sexual (por ejemplo,

patrones de hematomas característicos o trauma genital) abuso de sustancias (huellas del uso de drogas por vía intravenosa, hemorragias nasales o ampollas periorales por uso de inhalantes), y enfermedad médica general (enfermedad tiroidea).

Se deben tomar los exámenes de laboratorio pertinentes e individualizarse de acuerdo con las circunstancias de la ideación o intento y la evaluación de riesgo clínico por preocupaciones relacionadas con el uso de drogas ilícitas y problemas médicos adicionales, como embarazo y presencia de enfermedades de transmisión sexual.

Es fundamental involucrar a la familia para conocer antecedentes, temperamento previo, trastornos del comportamiento, consumo de sustancias, funcionamiento premórbido, síntomas actuales y tiempo de evolución, intentos suicidas previos, interferencias sociales, familiares y escolares, tratamientos previos aplicados y la red de apoyo con la que cuenta el paciente. Es preciso empoderar a la familia para el acompañamiento del paciente, involucrarse en las distintas terapias y brindar un ambiente propicio para un adecuado desarrollo y seguro en casa.

En la entrevista al paciente: evaluar presencia de enfermedad mental previa, clasificar el riesgo suicida, de acuerdo con las características del intento. Además, identificar factores de riesgo asociados con actos suicidas recurrentes como maltrato, abuso sexual, abuso de sustancias o acoso. Se debe recordar que el intento suicida es un evento de notificación obligatoria en nuestro país y que, por tanto, es obligación del médico diligenciar la ficha epidemiológica destinada para tal fin. (9)

En aquellos pacientes que se detecte enfermedad mental se debe iniciar tratamiento farmacológico específico para su patología, con énfasis en la importancia de la adherencia al tratamiento y los posibles efectos adversos derivados. Finalmente, hacer un plan de seguimiento al egreso según la pertinencia en cada caso y considerar evaluación por psiquiatría, psicología o terapia de familia.



Para concluir, el suicidio adolescente es un importante problema de salud pública, el reconocimiento de los factores de riesgo, en particular los trastornos del estado de ánimo, pueden ayudar a identificar a aquellos con mayor vulnerabilidad para llevarlo a cabo. Es menester hacer un acercamiento respetuoso y empático para entrevistar adolescentes potencialmente suicidas y proponer un enfoque que involucre al grupo familiar para emprender un tratamiento interdisciplinar y con un seguimiento estrecho al egreso. ■



# Niño con encefalitis

## ¿Cómo reconocerlo y qué debo hacer?

**Johanna Andrea Jaramillo Zapata**

Residente de Pediatría II Año Universidad de Antioquia

**Asesora:**

**Dra. Angélica Arteaga Arteaga**

Neuróloga infantil

### Introducción

La encefalitis es una enfermedad muy angustiante para los pacientes, familias y el personal de salud. Se define como una disfunción aguda del sistema nervioso central (SNC) con evidencia de inflamación cerebral. (1) El inicio, a menudo, es agudo, y los síntomas pueden progresar rápidamente hasta llegar a un deterioro neurológico significativo. Además de esto, en muchas ocasiones, los médicos que

atienden a estos pacientes tienen dudas del diagnóstico, la causa del mismo y el tratamiento adecuado.

Hay múltiples causas de este síndrome, incluida una gran cantidad de gérmenes, virus, bacterias y parásitos.

La encefalitis se define como una disfunción aguda del sistema nervioso central (SNC), (1) con evidencia de inflamación cerebral; las pruebas de tejido cerebral se consideran

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos para encefalitis y encefalopatía de presunta etiología infecciosa o autoinmune

Criterio mayor (requerido):
Pacientes que acuden a la atención médica con un estado mental alterado (definido como disminución o alteración del nivel de conciencia, letargo o cambio de personalidad) con una duración $\geq 24$ h sin causa alternativa identificada
Criterios mínimos (se requieren dos para una posible encefalitis; $\geq 3$ necesarios para encefalitis probable o confirmada)
Fiebre documentada $\geq 38^\circ \text{C}$ , dentro de los 72 h antes o después de la presentación
Convulsiones generalizadas o parciales que no son totalmente atribuibles a un trastorno convulsivo preexistente
Hallazgos neurológicos focales de reciente inicio
Recuento de leucocitos $\geq 5 / \text{mm}^3$ cúbicos en LCR
Anormalidad del parénquima cerebral en la neuroimagen sugestiva de encefalitis de reciente aparición
Anormalidad en electroencefalografía que es compatible con encefalitis y no atribuible a otra causa.

Modificado de Consensus Statement of the International Encephalitis Consortium

la prueba diagnóstica "de oro" para este síndrome, pero rara vez se realiza *premortem* por la morbilidad asociada con un procedimiento neuroquirúrgico invasivo, (2) por lo tanto, la encefalitis se define por las características clínicas, de laboratorio, electroencefalográficas y de neuroimagen. (Tabla 1).

A menudo, se describe la presencia de una respuesta inflamatoria en el líquido cefalorraquídeo (LCR) o la presencia de anomalías parenquimatosas en la neuroimagen como marcadores sustitutos de la inflamación cerebral. Sin embargo, la encefalitis puede ocurrir sin pleocitosis significativa del LCR o anomalías evidentes en la neuroimagen. (2)

En los pacientes con encefalitis, el éxito para aislar un determinado agente patógeno, varía ampliamente en relación con múltiples factores. Por lo general, entre uno y dos tercios de los casos de encefalitis tienen una etiología desconocida, a pesar de una extensa evaluación diagnóstica; (3) sin embargo, hay que tener presente que en un paciente con encefalitis es posible distinguir varias etiologías, entre las que se destacan los procesos infecciosos, encefalopatías y procesos autoinmunes. (4)

## Patogénesis

Existen al menos dos formas de encefalitis relacionadas con una infección: la primaria y la postinfecciosa o parainfecciosa. (3)

La encefalitis primaria es el resultado de la invasión directa del SNC por parte de un patógeno, que, usualmente, afecta la sustancia gris, mientras que la encefalitis postinfecciosa o parainfecciosa se presenta de forma similar a una encefalitis primaria, pero la enfermedad es causada por la respuesta inmune del huésped y afecta la sustancia blanca, en la mayoría de los casos. (3)

La patogénesis de la encefalitis primaria es diversa y aún no se comprende completamente. (1) Los organismos que infectan el cerebro directamente ingresan al SNC, usual-

mente, desde el torrente sanguíneo, a través de células endoteliales infectadas por estos; de esta forma, al ingresar al SNC, puede afectar uno o varios sitios y, según la ubicación de estos, puede producir diversas manifestaciones, por ejemplo, el virus herpes simple típicamente infecta neuronas en el lóbulo temporal y la rabia afecta la protuberancia, la médula, el cerebelo y el hipocampo. (3)

Histológicamente, la respuesta del huésped puede incluir inflamación perivascular, edema cerebral y gliosis. (3)

La encefalitis posinfecciosa ocurre días o semanas después del inicio de una infección, momento en el cual no es posible detectar el microorganismo patógeno. Por ello, se ha postulado que la enfermedad es causada por una respuesta inmune contra los antígenos cerebrales, como la proteína básica de la mielina que puede llevar a una desmielinización y generar disfunción focal o global característica del SNC. (5)

## Manifestaciones clínicas

Las primeras manifestaciones de encefalitis infecciosa pueden ser fiebre y cefalea. Posteriormente, se altera el estado mental, aparecen signos neurológicos focales. Luego de la fiebre y la cefalea puede haber progresión a otros síntomas y signos en horas o días. Las convulsiones pueden estar ausentes al inicio del cuadro, pero se desarrollan más adelante. (1) (Ver Tabla 2).

## Hallazgos al examen físico

Primero que todo, debe realizarse una excelente anamnesis y un cuidadoso examen físico, pues hay algunos hallazgos por fuera del sistema nervioso, asociados con encefalitis y que, muchas veces, dan la clave diagnóstica. Por ejemplo, si se encuentra una adenopatía regional, debería hacer pensar en la enfermedad por arañazo de gato; la herpangina o la enfermedad de mano, pie o boca, sugieren una

□ **Tabla 2.** Localización de lesiones del SNC y terminología y síntomas asociados

Término clínico común	Región anatómica	Síntomas agudos
Encefalitis límbica	Sistema límbico	Agitación, confusión, delirio, convulsiones, cambios autonómicos
Rombencefalitis	Tronco encefálico o cerebelo	Alteraciones en la mirada y movimiento ocular, nistagmo, parálisis facial, ataxia, alteraciones auditivas, alteraciones autonómicas, debilidad de la neurona motora superior, alteraciones sensoriales, hiporreflexia, disfagia, disartria, letargo, coma, insuficiencia respiratoria
"Cerebritis" o "encefalitis" (aplicada genéricamente)	Hemisferios cerebrales (corteza, sustancia blanca subcortical o ambas)	Convulsiones, alteraciones de la neurona motora superior, letargo, coma
	Ganglios basales	Debilidad, hiperquinética (disonía, coreoatetosis) o anomalías del movimiento parkinsoniano, apatía o comportamiento desinhibido
	Hipotálamo (diencéfalo)	Alteraciones en la regulación de sal y agua (síndrome inapropiada de hormona antidiurética, diabetes insípida), insuficiencia suprarrenal y tiroidea, disfunción autonómica paroxística
	Tálamo (diencéfalo)	Alteraciones sensoriales, anomalías posturales, letargo, coma.
Panencefalitis	Dos o más regiones distintas	Participación sintomática de dos o más regiones distintas
Meningitis	Meninges	Cefalea, rigidez de cuello, fiebre, dolor de cuello o espalda, malestar general, pero no hay alteraciones formales excitatorias

Modificado de Encephalitis in the Pediatric Population (1).

infección por enterovirus, (5) sin dejar de lado que el examen físico no neurológico puede ser normal y no ayudar en el diagnóstico. El examen neurológico inicial completo es esencial para determinar signos de focalización.

## Laboratorio

Las anormalidades del LCR leves a moderadas son típicas en la encefalitis infecciosa. Aunque el LCR puede ser completamente normal, la mayoría de los pacientes tiene conteos elevados de leucocitos (GB) ( $0.05$  a  $0.2 \times 10^3$  / mL), a menudo, con predominio de linfocitos. Las concentraciones de proteína pueden ser elevadas, pero, generalmente,

son menores a  $200$  mg /dL, y los valores de glucosa están en el rango normal. (4) Los resultados de la química sanguínea de rutina y las pruebas de hematología, regularmente, son normales. La detección de patógenos en el tejido cerebral o LCR proporciona evidencia de la causalidad, pero la serología puede ser el mejor método para el diagnóstico. (2)

## Imágenes

La tomografía computarizada (TC) sin contraste puede realizarse con facilidad en un paciente con síntomas neurológicos, pero rara vez muestra anomalías en el inicio de la encefalitis. Se prefiere, por tanto, la resonancia magnética

(RNM), puesto que es más sensible que la tomografía para los cambios agudos asociados con encefalitis.

## Electroencefalografía (EEG)

Puede ser un examen complementario útil en la evaluación inicial de la encefalitis y se hace cuando se desea evaluar actividad convulsiva o puede ayudar a localizar la región comprometida. En comparación con la tomografía computarizada, el EEG es considerablemente más sensible para detectar encefalitis focal en el momento de la presentación. (2)

## Tratamiento y pronóstico

El tratamiento para la encefalitis depende de la causa subyacente. Entre las causas virales sólo el VHS y la varicela tienen una terapia bien establecida. (1) Si la etiología es bacteriana, fúngica o parasitaria, el tratamiento es sistémico. En los pacientes con encefalitis infecciosa, el tratamiento sugerido es aciclovir empírico para el virus herpes simple y agentes antibacterianos para meningitis hasta que los resultados de los estudios bacterianos y virales estén disponibles. (3)

El tratamiento para encefalitis postinfecciosa no es del alcance de esta revisión, pero, usualmente, se realiza con inmunosupresores o inmunomoduladores.

El pronóstico de la encefalitis depende, en gran medida, de la causa subyacente.

A continuación, se describen algunas de las causas principales de encefalitis infecciosa.

## Virus herpes simplex (VHS)

La presentación de la encefalitis por VHS incluye síntomas como fiebre, cambios de comportamiento, disfunción autonómica y disfagia, convulsiones, cefalea y alteración del

estado de conciencia. (3) La mayoría de los pacientes tiene LCR caracterizado por recuentos de leucocitos ligeramente elevados (promedio,  $0.1 \times 10^3$  /mCL [ $0.1 \times 10^9$  / L], predominio de linfocitos) y proteína levemente elevada (promedio, 100 mg/dL), y, ocasionalmente, es normal. (5) Tanto la TAC como la RNM cerebral al inicio pueden ser normales, pero el compromiso del lóbulo temporal uni o bilateral es el hallazgo más común con el paso del tiempo. La prueba de diagnóstico de elección para la encefalitis por VHS, es la detección del ADN del virus por medio de la reacción en cadena de la polimerasa (PCR) en el LCR. En casos muy sospechosos (compromiso del lóbulo temporal) que inicialmente tienen resultados negativos, la prueba debe repetirse en una segunda muestra de LCR tomada tres a siete días después de la primera muestra. (3)

## Tratamiento y pronóstico

El tratamiento con aciclovir ha demostrado disminución de la mortalidad y la morbilidad a largo plazo en la encefalitis por VHS. (4)

## Virus Epstein-Barr (VEB)

La mayoría de pacientes son adolescentes y adultos jóvenes, quienes se presentan entre una a tres semanas después del inicio del síndrome de mononucleosis. Los síntomas y signos incluyen fiebre, alteración del estado mental, cefalea, convulsiones y compromiso neurológico focal; ninguno de los cuales diferencia la encefalitis por VEB de otras causas. (2)

El VEB se ha asociado con encefalitis, ataxia cerebelosa aguda y, en menor frecuencia, con otros síndromes, como hemiplejía aguda, psicosis aguda, síndrome de "Alicia en el país de las maravillas", trastornos del movimiento, síndromes del tallo cerebral, amnesia global transitoria, síndrome de secreción inapropiada de hormona antidiurética, síndrome de Guillain-Barré y parálisis de Bell. (5) Los hallazgos del LCR pueden ser normales.



La encefalitis por VEB se diagnostica mediante la detección del ADN del VEB por PCR del LCR; una serología positiva consistente con una infección aguda por VEB apoya el diagnóstico, por lo tanto, se recomienda realizar serología, incluidos los antígenos de la cápsida (VCA) inmunoglobulina M/inmunoglobulina G (IgM/IgG) y el antígeno nuclear anti-Epstein-Barr (EBNA).

### Tratamiento y pronóstico

No hay ensayos controlados que respalden el uso de agentes antivirales en la encefalitis por VEB en un hospedero sano. (3)

### Mycoplasma pneumoniae

Este agente es más conocido por causar infecciones respiratorias, pero aproximadamente el 0.1% de las infecciones se complica con síndromes neurológicos, que incluyen encefalitis, meningitis y mielitis. Se ha descrito infección directa del SNC y mecanismos de enfermedad postinfecciosos y mediados por toxinas. (3)

La presentación de síntomas y signos son típicos de la encefalitis e incluyen fiebre, cefalea, vómitos, convulsiones y alteración del nivel de conciencia. Puede encontrarse un LCR normal, pero cuando está alterado, lo más común es encontrar un aumento leve a moderado en el recuento de leucocitos y elevación de las proteínas. (2)

La enfermedad respiratoria sintomática está ausente en la encefalitis por Mycoplasma en gran parte de los cuadros. En la mayoría de las series de casos, el diagnóstico se basó en pruebas serológicas de suero, pero este método puede generar muchos falsos positivos y falsos negativos, por lo cual podría utilizarse el cultivo o detección de PCR en el SNC. (5)

### Tratamiento y pronóstico

No hay ensayos controlados de terapia antiinfecciosa para la encefalitis asociada con Mycoplasma. Los resultados son extremadamente variables e impredecibles, posiblemente como un reflejo del problema del diagnóstico impreciso.

### Enterovirus

Coxsackie A y B, ecovirus y otros enterovirus son causas comunes de meningitis aséptica y causan encefalitis con menos frecuencia. (3) Los pacientes pueden presentar fiebre y una variedad de manifestaciones del SNC, incluidas letargo, cambio de comportamiento, convulsiones, parálisis y coma. La presencia de un sarpullido o enantema pueden sugerir este patógeno como causante del cuadro. (5)

El examen de LCR puede mostrar un aumento de leucocitos, concentraciones normales de glucosa y proteínas y tinción de Gram negativa. El diagnóstico puede confirmarse mediante cultivo o detección por PCR de enterovirus del LCR.

La mayoría de los niños que tienen encefalitis por enterovirus se recuperan de la infección completamente, aunque también se han reportado complicaciones y muerte.

### Encefalomielitis diseminada aguda (ADEM)

Hace parte de las encefalitis postinfecciosas, la característica cardinal es la historia de una infección que ocurrió días o semanas antes del inicio de los síntomas neurológicos. Usualmente el paciente se presenta con alteración del estado de conciencia, fiebre y cefalea en el 50% de los casos y rigidez de nuca en 33%. (5) Por su parte, en el examen físico, la mayoría de pacientes, presenta anomalías de los pares craneales y ataxia.

Para el diagnóstico, usualmente, se requiere una RNM cerebral y de columna vertebral para hacer evidente lesiones multifocales, parcheadas, con mayor compromiso de la sustancia blanca que de sustancia gris, alteración en los ganglios basales y tálamo. (4)

La enfermedad es monofásica y, si los síntomas aumentan y disminuyen o si se desarrollan nuevas lesiones en la neuroimagen, se deben considerar diagnósticos alternativos como la esclerosis múltiple. (4)

## Tratamiento

La encefalitis es una emergencia porque pone en peligro la vida y requiere una intervención inmediata; el inicio de terapia antimicrobiana empírica oportuna y las medidas de soporte al paciente son las piedras angulares del tratamiento. (7)

Las medidas de soporte incluyen la estabilización del estado cardiorrespiratorio y el tratamiento de las convulsiones. Si el paciente presenta hipovolemia se realizará la expansión de volumen adecuada con un bolo inicial de 20 ml/kg de solución salina normal. El tratamiento posterior con líquidos, generalmente, consiste en el mantenimiento de la euvolemia con líquidos isotónicos y no es necesaria su restricción, generalmente.

## Terapia empírica

### Aciclovir

Para lactantes y niños más allá del periodo neonatal que se presentan con sospecha de encefalitis, se recomienda la iniciación inmediata de aciclovir por vía intravenosa (IV) a la espera de resultado de estudios virales puesto que la encefalitis por VHS es devastadora, como se señaló anteriormente. (7)

**Dosis:** la dosis de aciclovir varía de acuerdo con la edad:

- 28 días a <3 meses: 20 mg/kg/dosis IV cada 8 horas.
- ≥3 meses a <12 años: 10-15 mg/kg/dosis/ IV cada 8 horas.
- ≥12 años: 10-15 mg/kg/dosis/ IV cada 8 horas.
- 0 calculada por superficie corporal 1500 mg/m<sup>2</sup>/día o 500 mg/m<sup>2</sup>/dosis, cada 8 horas.

El tratamiento empírico con aciclovir puede suspenderse si la probabilidad de encefalitis por VHS es baja (RNM cerebral normal, LCR con <5 leucocitos/mm<sup>3</sup>, estado mental normal) y la PCR para VHS es negativa, o si se ha establecido un diagnóstico alternativo. (8) Sin embargo, si la PCR es negativa, pero la situación clínica sigue siendo sugestiva de VHS (hallazgos de RNM compatibles, pleocitosis de LCR > 5 células/mm<sup>3</sup>, EEG anormal) y no hay un diagnóstico alternativo evidente, se debe continuar el tratamiento con aciclovir. (8)

La duración de la terapia empírica con aciclovir depende de los resultados de laboratorio, confirmado o probable: si la PCR para VHS en LCR u otro sitio es positiva, debe darse tratamiento con aciclovir por 21 días. (7)

Debe realizarse punción lumbar cerca del final del tratamiento con aciclovir para garantizar que la PCR para VHS sea negativa.

## Antibióticos empíricos

Si hay indicación clínica, debe administrarse tratamiento empírico para la meningitis bacteriana, a la espera de los resultados de los cultivos y otros estudios de diagnóstico. El tratamiento empírico para la meningitis bacteriana, generalmente, consiste en vancomicina más una cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o cefotaxima).

## Conclusiones

- La encefalitis se define como una disfunción aguda del sistema nervioso central (SNC), con evidencia de inflamación cerebral.
- Entre las manifestaciones de encefalitis infecciosa se encuentran fiebre y cefalea, posteriormente puede haber alteración del estado mental, con signos neurológicos focales, las convulsiones pueden estar ausentes al inicio del cuadro, pero se desarrollan más adelante.
- Entre las etiologías de encefalitis se encuentran causas infecciosas y no infecciosas, entre las infecciosas las principales son por VHS, Virus Epstein-Barr, enterovirus y *Mycoplasma pneumoniae*, y entre las no infecciosas se encuentran las vasculitis, el accidente cerebrovascular, neoplasias, enfermedades autoinmunes y medicamentos. (4)
- La encefalitis es una emergencia que pone en peligro la vida y requiere una intervención inmediata para disminuir la morbimortalidad. ■



## Evaluación y manejo de la ingesta de cáusticos en pediatría

**Dr. Diego A. Bastidas**

Residente de Pediatría III año Universidad de Antioquia.

**Dra. Alejandra Vilches**

Gastropediatra. Docente Universidad de Antioquia.

### Introducción

La ingestión de agentes cáusticos es un motivo de consulta frecuente en población pediátrica y puede conllevar secuelas a corto y largo plazo. Es menester prevenir este tipo de accidentes. (1) Los niños menores de cinco años son los más afectados. En adolescentes ocurre más de forma intencional. (2) El tipo de sustancia, sus propiedades físicas, químicas y el volumen ingerido se relacionan directamente con el grado de afectación anatómica.

### Epidemiología

Entre 80% y 90% de las lesiones accidentales por ingesta de cáusticos suceden en el hogar. (3) Agentes nocivos, como productos de aseo, quita grasa y destapadores de cañerías, están ampliamente disponibles en todas las casas y son asequibles para los niños, si no se tienen las debidas precauciones para su almacenamiento.

En Estados Unidos se reportan anualmente más de 5.000 casos de ingestión de sustancias cáusticas; 80% ocurre en niños. (3) La incidencia es mayor en países en vía de desarrollo. Se destacan dos picos en la población pediátrica: menores de cinco años y adolescentes; en el primer

grupo, la ingesta es accidental, mientras que en el segundo es de carácter intencional o suicida. (4) Se da más en el sexo masculino puesto que representa del 50 al 62% de los afectados. Se han informado casos de ingesta de álcalis como resultado del maltrato infantil. (5)

Muchos de estos accidentes suceden por depósito del cáustico en otro envase diferente al original, generalmente, en envases de refrescos o gaseosas, que resultan más atractivos para los menores. (6)

### Definición y tipos de sustancias cáusticas

Una sustancia cáustica es aquella que, por acción química relacionada con su pH y concentración, tiene el potencial de producir lesión en tejidos orgánicos. Se puede clasificar según su pH en ácidos y álcalis. (7) (Tabla 1).

### Fisiopatología

Los agentes ácidos y alcalinos producen lesiones por diferentes mecanismos:

□ **Tabla 1.** Clasificación según pH de sustancias cáusticas

pH	Compuestos químicos	Usos	
Alcalino	14	Hidróxido de sodio (soda cáustica, lejía)	Destapa caños, desengrasantes, removedor de pintura
	13	Hidróxido de potasio Hidróxido de amonio	Desengrasante, pila de reloj, cosméticos, jabones, quitamanchas
	12	Cloruro de amonio	Limpia baños
	11	Hipoclorito de sodio	Blanqueador, desinfectante
	10	Polifosfato de sodio, entre otros	Shampoo, limpia vidrios, detergentes, desodorantes
	9		
	8		
Neutro	7	Sangre, agua	
Ácido	6	Ácido acético, ácido oxálico	Vinagre, reveladores, sal de limón
	5		
	4	Peróxido de hidrógeno	Desinfectante
	3	Ácido nítrico	Tintes para cabello
	2	Ácido sulfúrico Ácido clorhídrico	Baterías de automóviles, fertilizantes, quita óxido
	1		

Diseñada por el autor. Datos tomados de UpToDate, Uygun 18.

- **Álcalis:** causan lesión tisular cuando el pH está por encima de 12. Inducen necrosis de licuefacción, desnaturalización de las proteínas, saponificación de las grasas y trombosis vascular y lleva a desintegración de la mucosa, penetración profunda e, incluso, perforación, que varía de acuerdo con la concentración y duración de la exposición a la sustancia. (7) Por ejemplo, el hidróxido de sodio al 10% (lejía) requiere aproximadamente un minuto para producir quemaduras profundas, mientras que el mismo, en concentración al 30%, puede causar necrosis transmural del esófago tras un segundo de contacto. En animales de experimentación el hidróxido de sodio, desde concentraciones tan bajas como al 1,8%, puede producir necrosis superficial si permanece en contacto con la mucosa por más de una hora. (5) El carácter inodoro e insípido de los álcalis facilita ingestas de mayor volumen. Por su carácter viscoso impregnan el esófago con más facilidad que los ácidos. (1)
- **Ácidos:** ocasionan lesión cuando el pH es menor a 4. Producen necrosis de coagulación proteica, pérdida de agua y formación de una escara que interfiere con su penetración, salvo en concentraciones elevadas. Esto implica un menor riesgo de perforación en comparación con los álcalis. (1) El epitelio escamoso del esófago y su pH alcalino limitan también la severidad de las lesiones. A pesar de lo anterior, se resalta que 6 al 20% de las ingestas de ácidos resultan en quemaduras



esofágicas. También son comunes las lesiones de la vía aérea superior. (5)

El volumen ingerido de ácidos suele ser bajo por el dolor desencadenado por el contacto con la orofaringe y la activación de reflejos protectores que impiden degluciones masivas. Adicionalmente, su menor viscosidad facilita que alcancen la cámara gástrica. (1)

Tras la primera semana, posterior a la necrosis inicial, aparecen lesiones derivadas de la inflamación y trombosis vascular. A los 10 días se debilita la pared esofágica y se forma tejido de granulación. Durante este periodo el esófago es vulnerable a la perforación. A las 3 semanas hay fibrosis y estenosis. (9)

Es importante anotar que la ingesta de blanqueadores y desinfectantes caseros (hipoclorito de sodio) es frecuente pero raramente causa quemaduras esofágicas o gástricas.

El compromiso de la vía aérea es más común con la ingestión de ácidos, posiblemente por náuseas y sensación de atragantamiento estimuladas por su mal sabor. Las sustancias en polvo o granuladas también tienden a lesionar la vía aérea y resulta en manifestaciones como estridor y epiglotitis. (5)

## Manifestaciones clínicas

La sintomatología es muy variable y depende del tipo de sustancia ingerida, su volumen y concentración. Aproximadamente el 55 al 60% de los afectados son asintomáticos. En la Tabla 2 se resumen los signos y síntomas más frecuentes.

Se debe resaltar que no existe buena correlación entre los síntomas y la extensión de las quemaduras; hasta un 10% de los pacientes con quemaduras graves se encuentra asintomático. (1)

□ **Tabla 2.** Manifestaciones clínicas

Etapas	Manifestaciones clínicas
Etapa aguda 24-48 hr	Quemaduras orales Sialorrea Vómitos Hematemesis Disfagia Odinofagia Rechazo al alimento Dolor torácico o abdominal Tos, dificultad para respirar, estridor.
Etapa subaguda 7-14 días	Asintomático
Etapa crónica >2 a 3 semanas	Disfagia (por estenosis o motilidad alterada) Pérdida de peso Vómitos

Tomado de Guía de Diagnóstico y tratamiento en la ingesta de cáusticos en Pediatría (1)

## Diagnóstico

### Anamnesis y examen físico

El diagnóstico parte del interrogatorio. Se debe indagar claramente acerca del agente ingerido, sus características, cantidad, tiempo transcurrido e intencionalidad puesto que la ingesta por intento suicida tiene peor pronóstico. (7)

La evaluación específica de los daños del tracto gastrointestinal intenta distinguir pacientes con lesiones severas y riesgo vital que requieren cirugía, de los pacientes con lesiones leves que son candidatos a manejo médico. (7)

El examen físico puede revelar hallazgos relacionados con perforación intestinal, como inestabilidad hemodinámica, dolor retroesternal, distensión abdominal y enfisema subcutáneo; ante su presencia se indica manejo quirúrgico inmediato. La fiebre puede sugerir mediastinitis; sin em-

bargo, los síntomas y signos no se correlacionan con la gravedad de las lesiones, por lo que se precisan estudios complementarios. Se debe poner especial atención a la aparición de síntomas respiratorios como estridor, disfonía y dificultad respiratoria cuando la quemadura compromete la vía aérea. (5)

La sialorrea, rechazo a los alimentos y disfagia, sugieren compromiso orofaríngeo o esofágico.

## Imágenes

La *radiografía de tórax* es oportuna si el paciente tiene síntomas respiratorios. El objetivo es descartar otras causas (cuerpo extraño, neumonía) y posibles complicaciones (neumomediastino, derrame pleural, neumotórax, neumoperitoneo). No se recomienda si el paciente está asintomático. (7)

*Los estudios radiológicos contrastados* (serie gastrointestinal superior) no están indicados en las fases iniciales porque no predicen la formación de estenosis. En caso de solicitarlos, usar contraste hidrosoluble en lugar de bario. (5)

*La Tomografía computarizada (TAC) y la Angiorresonancia* se emplean ocasionalmente para evaluar si existe perforación esofágica con erosión de estructuras vasculares, incluida fístula aorto esofágica. (10)

## Evaluación endoscópica

La endoscopia de vías digestivas altas (EVDA) es el método de elección para evaluar el grado y extensión de la lesión, predecir pronóstico y guiar el manejo. Se debe considerar en pacientes sintomáticos con evidencia o sospecha clínica de quemadura esofágica por ingesta de cáusticos. Debe realizarse en las primeras 12 a 24 horas posteriores a la ingesta; después de este tiempo debe postergarse 20 días por el riesgo de perforación. (1)

La clasificación endoscópica de *Zargar* (Tabla 3) ayuda a predecir desenlaces clínicos y guiar el manejo. Las lesiones grado 2B y superiores tienen riesgo de estenosis entre el 70% - 100%. (11)

## Contraindicaciones para la EVDA

- Inestabilidad hemodinámica.
- Dificultad respiratoria severa.
- Evidencia de perforación en imágenes.
- Edema y necrosis glótica u orofaríngeo severos.

## Enfoque de manejo

El manejo inicial de la ingesta de cáusticos consiste en medidas de soporte y observación estricta y con énfasis en

Tabla 3. Clasificación endoscópica de Zargar

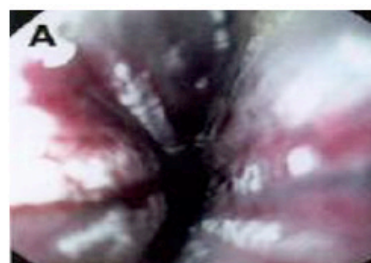
Lesión	Hallazgos
Grado 0	Mucosa normal
Grado 1 (superficial)	Edema de mucosa e hiperemia
Grado 2 (transmucoso)	Friabilidad, hemorragias, erosiones, ampollas, membranas blanquecinas, ulceraciones superficiales
Grado 2 <sup>a</sup>	Úlceras circunferenciales o focales no profundas
Grado 2b	Úlceras circunferenciales o focales profundas
Grado 3	Áreas de ulceración múltiple y áreas de necrosis (café o negro)
Grado 3 <sup>a</sup>	Áreas pequeñas diseminadas de necrosis focal
Grado 3b	Necrosis extensa

Tomado de Zargar A. *Gastor. Endosc* 1991; 37:165-169

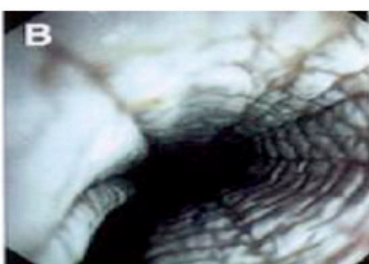
□ Imagen 1.



Zargar 1



Zargar 2a



Zargar 2b



Zargar 3b

Imágenes tomadas de UpToDate: Caustic esophageal injury in children

pautas representativas para prevenir mayor compromiso, como las siguientes: (1)

- No inducir vómito
- No utilizar agentes neutralizantes (leche, agua)
- No pasar sonda gástrica a ciegas
- No realizar lavados gástricos
- No usar carbón activado

Si el paciente está sintomático o asintomático se sugiere proceder así:

### Pacientes asintomáticos

- Si la sustancia tiene bajo grado de corrosión (ácido o álcalis débiles) **Y** no existe evidencia de lesiones orales, vómito, disfagia, sialorrea ni otros síntomas **Y** la deglu-

ción es normal: se pueden observar por algunas horas y no requieren EVDA. (12)

- Si la sustancia ingerida presenta alto grado de corrosión **Y** están asintomáticos: requieren hospitalización y EVDA. (12)

### Pacientes sintomáticos

Se deben hospitalizar en cuidado intermedio o intensivo y seguir el algoritmo de manejo A-B-C-D, se asegura la vía aérea para garantizar una adecuada ventilación y circulación. Todos requieren EVDA para valorar la extensión de las lesiones. Según la clasificación endoscópica de Zargar se recomienda: (1)

- **Zargar 1, 2a:** hospitalizar en sala general, iniciar líquidos claros, alimentos sólidos a las 24 a 48 horas,

protección gástrica, analgesia, si es necesario, y alta cuando se resuelvan los síntomas y tolere vía oral.

- **Zargar 2b, 3a, 3b:** hospitalizar en UCIP, soporte ventilatorio o hemodinámico según lo requiera, analgesia, protección gástrica y medidas específicas adicionales que se discutirán a continuación.

La inserción de *sonda nasogástrica* siempre debe hacerse mediante visualización endoscópica directa, nunca debe pasarse a ciegas. Los pacientes con quemaduras extensas circunferenciales (grado 2B o 3) se benefician de esta técnica como medio para conservar la permeabilidad de la luz y adaptar una ruta de soporte nutricional alternativa durante la fase de cicatrización. No es para drenaje ni succión<sup>5</sup>. En pacientes con quemaduras esofágicas extensas severas, podría considerarse la *gastrostomía* para proveer alimentación segura y dilatar de forma retrógrada las estenosis. (5)

Con respecto al uso de *antibióticos profilácticos*, no hay estudios o guías que los sustenten. Sin embargo, se sugiere administrar antibióticos, como cefalosporinas de 3ª generación o ampicilina-sulbactam, en pacientes con quemaduras grado 3 o sospecha radiológica o endoscópica de perforación. (12)

El uso de *córticoesteroides* aún es tema de investigación. Estudios en animales han demostrado disminución de las estenosis esofágicas; sin embargo, en humanos no se han reportado beneficios y podrían, incluso, enmascarar una perforación. (13) Esto contrasta con los resultados de un ensayo aleatorizado relacionado con el uso de metilprednisolona a dosis altas vs placebo en pacientes con lesiones grado 2B, a quienes, además, se les suministró ceftriaxona y ranitidina y se encontró que el desarrollo de estenosis fue menor en el grupo del esteroide (14,3% vs 45% por radiografía, y 10,8% vs 30% por EVDA); (14) se requieren más estudios para su recomendación. La *Guía de diagnóstico y tratamiento en la ingesta de cáusticos del consenso nacional de urgencias endoscópicas de 2017* (1) en Argentina,

recomienda un ciclo de esteroide de no más de siete días de Prednisona 1,5-2 mg/kg/día o dexametasona 1 mg/kg/día, siempre asociados con antibiótico profiláctico para lesiones grado 2b y 3.

El *manejo quirúrgico* está indicado en casos de perforación esofágica o gástrica; se debe considerar en ellos además la realización de gastrostomía. A largo plazo muchos pacientes con lesiones graves requieren *esofagectomía con interposición de colon o ascenso gástrico*, medidas de última instancia. (7)

## Complicaciones tardías

**Estenosis esofágica:** es la principal complicación de la ingesta de cáusticos, presente en casi todos los pacientes con quemaduras circunferenciales grado 2B y 3. Se manifiesta con disfagia, vómitos y pérdida de peso. Su diagnóstico se hace a través del *esofagograma con bario*, realizado tres semanas después de la ingesta; si se sospecha perforación se debe usar medio de contraste hidrosoluble. El manejo consiste en dilataciones anterógradas o retrógradas, sin olvidar que siempre existe el riesgo de perforación y aproximadamente el 33 al 48% de los pacientes tienen éxito a largo plazo. (15)

**Estenosis pilórica:** puede ocurrir con ácidos o álcalis, frecuentemente asociado con estenosis y lesiones de esófago. La obstrucción a la salida gástrica puede ocurrir de forma temprana, a las tres semanas, o tardía, 10 semanas después de la ingesta. (5)

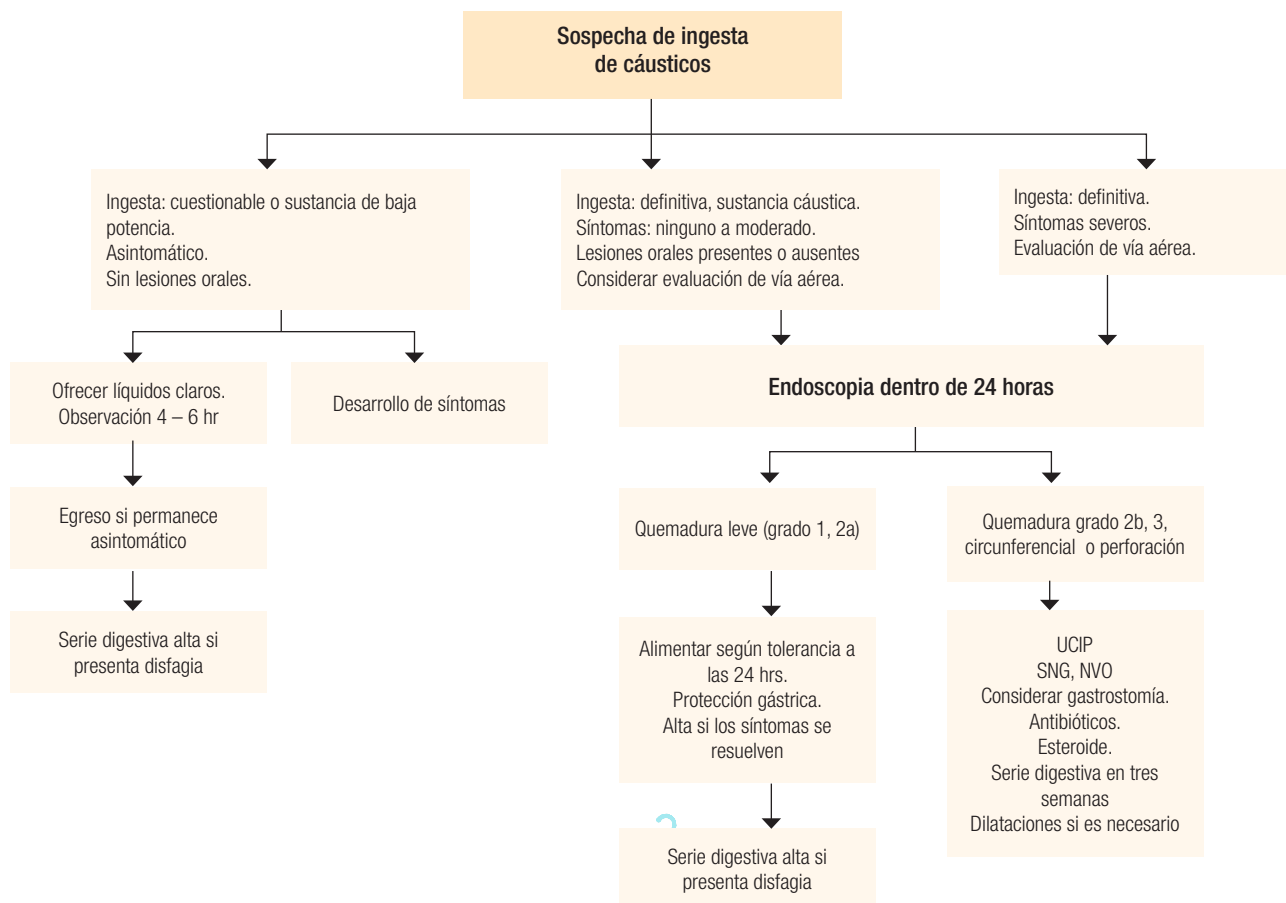
**Carcinoma escamocelular de esófago:** se desarrolla aproximadamente en el 2% de los pacientes con lesiones severas. En un estudio se evidenció que el periodo latente promedio para su aparición fue de 41 años (rango 13-71 años). La Sociedad Americana de Endoscopia Gastrointestinal recomienda iniciar control endoscópico a los 15 años después de la ingesta. (5)

## Conclusiones

- La mejor intervención relacionada con la ingesta de cáusticos en Pediatría es la prevención.
- Las sustancias con potencial corrosivo son las que tienen pH menor a 4 y mayor a 12.
- Las lesiones orgánicas dependen del tipo de agente cáustico, su concentración y el volumen ingerido.
- No siempre hay correlación entre síntomas, hallazgos clínicos y extensión de las lesiones.

- La endoscopia de vías digestivas altas se debe realizar entre las 12 a 24 horas de la ingesta para todos los pacientes sintomáticos y para los asintomáticos con ingesta de sustancia altamente corrosiva.
- Nunca pasar sonda gástrica a ciegas.
- La estenosis esofágica es la principal complicación de la ingesta de cáusticos y hasta el momento no hay intervenciones efectivas para prevenir su aparición. ■

□ **Figura 1.** Algoritmo de manejo





# Lesiones deportivas en la infancia y en la adolescencia

**Edison Alberto Aristizábal Serna**

Residente de Pediatría Universidad de Antioquia.

## Resumen:

La participación de niños y adolescentes en las prácticas deportivas, tanto en practicantes de alto rendimiento como durante el juego informal, hace parte de las actividades diarias de los jóvenes y del desarrollo motor e, incluso, social de cada individuo. Además, es una manera saludable y educativa de emplear el tiempo libre.

Los paradigmas de educar en alta competencia traen consigo el riesgo inherente de lesiones osteomusculares, incluso, más que aquellos en quienes lo practican por diversión. El médico general y el pediatra deben reconocer y enfocar el manejo de estas lesiones para trabajar de la mano con el especialista en medicina aplicada a la actividad física, sobre todo en la dosificación del deporte, de acuerdo con la condición física, la demanda y los deseos de cada paciente. A continuación, se hace una revisión del tipo de lesiones deportivas más frecuentes, junto a una visión general de la anatomía y aspectos generales de las diferencias entre el sistema osteomuscular del niño y el adulto.

## Introducción

La práctica del deporte y la actividad física se ha vuelto un paradigma contemporáneo de vida saludable transversal

para todas las edades, que contrasta con los crecientes problemas de obesidad y sus complicaciones en las sociedades occidentales. El interés actual en estas actividades ha llevado a que, desde temprana edad, el niño inicie prácticas de alto rendimiento con el consiguiente aumento de lesiones osteomusculares agudas y subagudas.

A la hora de tratar cada paciente se debe partir de que las distintas edades marcan diferencias en el tipo de lesiones y las manifestaciones que va a presentar cada individuo. El inicio de edad promedio se encuentra alrededor de los cuatro años de vida cuando el niño comienza a participar de juego más activo. (1)

La literatura anglosajona reporta que estas lesiones conforman el segundo motivo de consulta de los jóvenes a los servicios de urgencias y que, también, es la segunda causa de consulta desde los colegios a los servicios de salud en cualquiera de sus niveles. (2) Para 2010, únicamente en Estados Unidos, se habían registrado cerca de 30 millones de deportistas jóvenes activos y más de 3'500.000 pacientes entre adolescentes y niños que se atienden por cualquier lesión deportiva en el año. (3) Las estadísticas indican que entre el 25% - 35% de los eventos ocurren en prácticas organizadas mientras que un 40% en no organizadas. (2)



## Fisiopatología y factores de riesgo

En niños y adolescentes, las diferencias biomecánicas con el adulto condicionan la aparición de cierto tipo de lesiones y afecciones. En el momento de identificar factores de riesgo, se clasifican, primero, como factores intrínsecos y extrínsecos.

Los primeros se relacionan con la fisiología y biología propia de la naturaleza del deportista, mientras que los segundos se asocian con aspectos propios que van surgiendo con la práctica deportiva, tales como el método de entrenamiento, disciplina y técnica, entre otros, y que pueden ser modificables e inherentes a la ganancia de experticia en su práctica. (4)

Otra manera de clasificar los factores de riesgo es a través de la evaluación de la posibilidad de ser modificables o no, importante sobre todo porque marca un punto de partida antes de modificar el entrenamiento en aspectos como flexibilidad, fuerza e intensidad.

De los factores no modificables se pueden reseñar:

- **El crecimiento durante la pubertad:** hay diferencias en la elasticidad músculo-tendinosa con los cambios; los pacientes van disminuyendo esa habilidad a medida que crecen. La mineralización no va al mismo paso que el crecimiento lineal del hueso y le da una característica porosa temporalmente con mayor riesgo de fracturas. Los estudios muestran que hay un pico de más fracturas epifisiarias asociadas con los tiempos de mayor velocidad de crecimiento. (4)
- **Tamaño del cuerpo:** mayor proporción de lesiones en deportistas con mayor índice de masa muscular, con aumento del daño de estructuras que soportan mucho peso y facilitan los movimientos como las articulaciones.
- Según hallazgos sugerentes en la literatura, el género femenino ha mostrado que tiene más tendencia a las

lesiones, por ejemplo, en rodillas y ligamentos cruzados anteriores, tobillos y muñecas. Se cree que las causas son las variaciones en el diámetro transversal del ligamento cruzado anterior, influencia hormonal, factores neuromusculares y variaciones en fuerza y extremidad.

De los factores modificables están:

- **Entrenamiento:** un nivel de formación adecuado de los entrenadores reduce en un 50% la posibilidad de lesiones deportivas. Un ejercicio debidamente realizado, con un tutor que garantice seguimiento estricto y corrección oportuna de los movimientos incorrectos, disminuyen el número de lesiones que presenta cada deportista. (4)
- **Estado físico:** elementos como propiocepción, resistencia, habilidad, fuerza, flexibilidad y adiposidad, inciden en la aparición o protección de lesiones.
- **Lesiones previas:** un punto de lesión antigua promueve la fibrosis y restringe la movilidad de las articulaciones; y se convierten en puntos débiles y de traumas repetidos fácilmente, sobre todo si no han recibido un adecuado tratamiento y una completa rehabilitación. (4)
- Desnutrición, pobre preparación técnica, campos de práctica arriesgados y estrés psicológico, entre otros, son ejemplos que hacen parte también de los factores modificables.

## Eventos fisiológicos y patogénicos de las lesiones

El proceso de osificación en los niños es muy activo desde etapas tempranas de desarrollo porque continuamente está en remodelación en un balance de génesis/lisis y durante su evolución se pueden encontrar diferencias según la forma del hueso, su función mecánica y su ubicación anatómica. Además, está la osificación que es propia de los huesos planos (escápula, ilion, isquion, etc.) y que se denomina intramembranosa, corresponde, en gran medida, al desarrollo del esqueleto axial caracterizándose porque

compromete a la superficie diafisaria. Por otro lado, la evolución de los huesos largos del esqueleto apendicular, denominada endocondral (5) está dada por la necesidad de una fisis primaria y una secundaria para elongarse y, posteriormente, se encontrará en los sitios distales de los huesos (metáfisis, epífisis).

Dentro de la osificación endocondral de la fisis primaria (ubicada entre epífisis y metáfisis de huesos largos) se encuentra que los condrocitos están organizados en una arquitectura de bandas horizontales, en reposo, y proliferan en zonas hipertróficas. La parte más superficial corresponde a condrocitos que se están diferenciando de células mesenquimatosas, posteriormente, en capas más inferiores los condrocitos que proliferan rápidamente y se elongan para darle longitud al hueso. Al final, los más hipertróficos son los que están en contacto con las metáfisis, lo que libera factores de crecimiento para proliferación vascular que permiten depósito de minerales y osteoblastos. Más adelante, los condrocitos hipertróficos hacen apoptosis y facilitan el depósito de material extracelular y ocurren los procesos de osificación. (5)

Cuando se lleva a la práctica lo citado anteriormente en el desarrollo del niño, se halla que una resistencia de los huesos similar al adulto sólo se alcanza hasta los 16 años; adicionalmente, en los periodos de máximo crecimiento, las estructuras óseas se hacen más vulnerables a lesiones, generalmente, con mecanismo de cizallamiento en los cartílagos. Esto, en parte, se explica por la conjunción del proceso de crecimiento rápido con factores hormonales sexuales propios de la preadolescencia y adolescencia, que le confieren un estado de menor resistencia a las zonas cartilaginosas. (6) De alguna manera, estos eventos se asocian con el incremento de lesiones entre los 11-13 años en las niñas y los 13-19 años en los niños. El resultado de una noxa o lesión osteomuscular que sea aguda o repetitiva da lugar al daño o disrupción del cartílago en desarrollo y que puede afectar la osteogénesis o condrogénesis en un tejido previamente sano, que lleva a inflamación crónica, aparición de micro desgarros y a osificación ectópica, entre otros.

A este proceso de daño cartilaginoso se le acuña un término general conocido como "osteochondrosis", que, en algunas literaturas, se le puede encontrar como osteocondritis y abarcar lesiones totales de la fisis primaria (osteochondritis deformans) o algunas otras que se pueden dar de manera parcial en una porción de hueso o cartílago (osteochondritis dissecans). (7)

Desde los contextos biológico y metabólico, el ejercicio en los niños genera más gasto de oxígeno por kilogramo de peso, para lo que tienen muy disminuida la resistencia para actividades de fondo o largo aliento sumándose el menor volumen cardíaco, una disminuida eficiencia en el aprovechamiento de glicógeno. Una capacidad de termorregulación menor a la del adulto, menor rendimiento durante actividades intensas anaeróbicas y en la edad escolar hay una menor capacidad de aumentar el volumen máximo de oxígeno a pesar de entrenarse, mejorándose al llegar a la adolescencia media. Estas diferencias se hacen importantes porque, al realizar prácticas organizadas, se deben ajustar a su grado de madurez fisiológica y, por ello, se recomienda que la especialización de la actividad no empiece en edades menores de 10 años, según la actividad. Paulatinamente, estos aspectos mejoran en la medida en la que se acercan a la vida adulta y mejorar la resistencia osteomuscular. (6)

Por último, hay que identificar que el desarrollo neurológico y psicológico incide en cómo practican una actividad deportiva. En la edad escolar y antes de la pubertad, se encuentra en un momento de preferencia por el juego antes que la competencia, además de que fisiológicamente es más flexible, menos fuerte y con concentración menor. En la pubertad y adolescencia, por el contrario, ocurre un crecimiento rápido con disminución temporal de la flexibilidad, con un inicio de la actividad competitiva y comienzo de la integración de normas y reglas, por ende, lesiones más complejas que en los más pequeños. En la adolescencia tardía y los inicios de la adultez, se da el momento de especialización de la actividad física en un cuerpo fuerte y cercano al del adulto, donde es más fácil el entrenamiento

en táctica, normas, técnicas complejas y aumento de la resistencia física. (6)

## Evaluación general y descripción de las lesiones

Las lesiones deportivas se pueden presentar de dos maneras: por macrotrauma, que corresponde a aquellas situaciones agudas de inicio súbito luego de un evento de alto impacto con lesión importante, en tanto que los microtraumas corresponden a lesiones repetitivas que producen deformidades y un proceso de reparación ineficaz. (2) Con respecto a la presentación clínica, son más comunes las ocasionadas por microtraumas por cuanto los macrotraumas requieren de fuerzas y mecanismos cercanos a catastróficos que llevan a concusiones, fracturas graves y traumatismos espinales. Para fines prácticos, el presente capítulo hará mención de las lesiones por microtraumas, por ser más silentes y de menor atención por el personal médico y el paciente.

## Lesiones por microtrauma

Clínicamente se puede valorar el compromiso en estadios, según el grado de funcionalidad y aparición de la molestia:

- **Estadio 1:** dolor luego de actividad física.
- **Estadio 2:** dolor con la actividad física sin compromiso de la función y puede seguir realizando la actividad.
- **Estadio 3:** dolor con la actividad que dura todo el día y puede medrar el desempeño o función de otras actividades.
- **Estadio 4:** dolor que está con cualquier actividad y las limita de manera significativa. (7)

Además de valorar la funcionalidad con el ejercicio, evaluar aspectos relacionados con el sobreuso, se debe indagar por fatiga y disminución de rendimiento como síntomas iniciales que están indicando aparición de lesión previamente no valorada. Después de esto, es necesario definir

si la actividad física que el paciente realiza, si es apropiada para su grupo etario, neurodesarrollo y capacidades físicas. Es menester recordar que actividades de alto rendimiento o que requieran estándares altos de concentración no son las más adecuadas en preescolares ni escolares, como también indagar si la actividad está siendo orientada por un tutor competente, que instruya al niño en la técnica adecuada para realizar cada ejercicio. (7) Se debe garantizar, además, que el niño disponga de: equipo y elementos de protección, una superficie de práctica adecuada, calzado adecuado, habilidad técnica y cognitiva para pronosticar y prevenir las lesiones más posibles, de acuerdo con su actividad en particular.

En la exploración física es importante establecer la localización del dolor, estabilidad del segmento lesionado, hiperlaxitud de articulación y ligamentos y, más importante, no olvidar que eventos como infección, tumores e inflamación de origen no traumática, pueden confundirse con lesión.

La Asociación Americana de Radiología recomienda estudios simples comparativos porque, normalmente, se resuelve con estos la mayor parte de las dudas diagnósticas. En caso de persistencia de dolor, falla del manejo médico conservador, hallazgos muy inespecíficos no explicables en radiografía se realizará resonancia magnética simple que, para la mayoría de las lesiones, es más precisa. (5)

## Lesiones más frecuentes

A continuación, se enumerarán brevemente algunas de las lesiones más frecuentes según región anatómica.

- **Lesiones de tren superior:** en las extremidades superiores se encuentran lesiones por microtrauma en menor proporción que en extremidades inferiores, pero no menos importantes. Son comunes lesiones en el manguito rotador y pinzamiento del hombro, entre otros, que son muy comunes en béisbol, balonmano y gimnasia. (5,1)

Las llamadas “lesiones de ligas menores” descritas en hombro, corresponden a un ensanchamiento anormal de la fisis humeral proximal, que causa disrupción de la osificación endocondral que se puede ver en la radiografía simple de codo AP y lateral como compromiso parcial y aumento del espacio de la fisis lateral, fragmentación de la metáfisis y esclerosis de la metáfisis lateral. Clínicamente el paciente que, normalmente se halla en las edades entre 11 a 16 años, se queja de dolor insidioso marcado en el momento de iniciar actividades como lanzamiento de pelota. Para estos casos el manejo es conservador y se corresponde con tres meses de reposo relativo. (5)

Las lesiones de ligas menores que comprometen codo, generalmente, se dan por fuerzas tensiles sobre epicóndilo medial y compresivas en el lateral y produce un trauma de sobrecarga en valgo. Estos pacientes se quejan de dolor localizado y con disminución de la velocidad en el lanzamiento y limitación funcional, que pueden afectar tanto la región medial como la lateral del codo. Cuando el compromiso es de epicóndilo lateral se le denomina “enfermedad de Panner” u osteocondritis disecante, con edades de aparición en promedio de los 10 años, si es medial y 13 años, si el compromiso es lateral. Tiene mejor pronóstico si se maneja antes de los 13 años. La lesión también se puede ver en la radiografía Ap y lateral de codo y el manejo es conservador, con limitación de la actividad por tres meses. (8,5)

Otra lesión representativa es la lesión de “muñeca de gimnasta”, que ocurre por la sobrecarga axial que puede llegar hasta 16 veces el peso corporal luego de la práctica continua y produce dolor cuando desplaza todo su peso corporal con sus manos y afecta el hueso radial en su porción volar distal de su epífisis, teniendo en cuenta que el daño no es por compresión sino por tracción. En las imágenes, se puede observar ensanchamiento de la epífisis con inflamación y esclerosis del hueso adyacente, entre otros. El manejo también es observación clínica y reposo mínimo por tres meses. (8)

- **Lesiones de tren inferior:** estas lesiones se pueden dar en la mayoría de los deportes, pero sobre todo hay que tener en cuenta actividades como gimnasia porque genera fuerzas tensiles importantes que pueden llegar a producir daño.

En el caso de la cadera, es preciso tener en cuenta que el desprendimiento de la epífisis del fémur puede ocurrir por excesiva tracción del músculo tensor de la fascia lata sobre trocánter mayor o por tendinitis del iliopsoas. La sintomatología se da con la extremidad afectada elevada y sensación de “click” al realizar abducción y rotación externa con algo de inestabilidad. La detección se puede dar por radiografía de cadera AP y lateral para visualizar el desplazamiento. (6)

En la rodilla se presenta, principalmente, la osteocondritis disecante del cóndilo femoral o enfermedad de König, la cual es más propia de varones adolescentes entre 10 a 13 años y corresponde a una afección del cóndilo medial femoral en el 75% de los casos. Generalmente, el paciente manifiesta dolor con el ejercicio en la rodilla que mejora con el reposo, con predominio de dolor a la palpación del aspecto medial de la rodilla y, en ocasiones, aparece al flexionar la articulación a 120°; ocasionalmente, hay atrofia de cuádriceps femoral. En las imágenes se observa un fragmento óseo que resalta en el cartílago articular del cóndilo y puede ir desde una imagen bien delineada que resalta sobre el cartílago a un secuestro óseo fragmentado que puede llegar a la articulación. El manejo es conservador por seis meses y, si no mejora, se considera cirugía. (7)

Otra lesión común es la osteocondrosis apofisiaria o enfermedad de Osgood Schlatter, que consiste en el “desprendimiento” o avulsión de la tuberosidad tibial, que ocurre en los niños entre 12-15 años y niñas entre los 8-12 años. Generalmente, se manifiesta con dolor a la extensión y, ocasionalmente, se ve deformidad a la inspección en la región tibial, y con radiografía simple que muestra el defecto de sobrelevantamiento en

el plano lateral. El manejo es conservador, entre tres a seis meses de reposo que puede incluir inmovilización de la rodilla para mejoría de los síntomas. (6,7) También se pueden encontrar lesiones por sobreesfuerzo en todo el trayecto del hueso tibial, que corresponden a microfracturas y que tienden a mejorar con adecuado entrenamiento y reposo.

- **Lesiones del pie:** osteocondritis disecante del talo en la que se puede dar por inadecuado equipo de protección en los pies que generan lesiones. Se encuentran episodios de dolor mecánico en región medial durante ejercicio y que mejora con el reposo y es propio de jugadores de balonmano y voleibol. El manejo de esta lesión es similar a la osteocondritis de cóndilo femoral y, generalmente, es conservador. (7) Cuando ocurre en el calcáneo se le denomina enfermedad de Sever y compromete este hueso por tracción patológica del tendón de Aquiles sobre el centro de osificación secundaria. Tiene una presentación similar a la enfermedad de Osgood-Schlatter y el manejo también es conservador.
- **Esqueleto axial:** se trata de traumas en los huesos de la pelvis, en la que hay mecanismos similares de tracción y ocurren traumatismo por avulsión de espinas ilíacas y las demás apófisis. En los casos de presentación de pubalgia, aunque es más de adultos, se ha presentado más a menudo en adolescentes. En el momento de evaluar esta patología se debe buscar la presencia de entesopatía de rectos abdominales o de aductores como patología de canal inguinal u osteopatía por microtraumas púbicos. (7)

De manera muy general, es posible concluir que todas estas patologías tienen un manejo conservador, es decir, con reposo relativo de la actividad mínimo por tres a seis meses para limitar la acción del microtrauma. Muy pocos requerirán de manejo quirúrgico, puesto que la recuperación tiende a ser buena y los casos más difíciles se individualizan. Cabe recordar que es esencial el acompañamiento temprano

del profesional en Medicina aplicada al deporte como forma de empezar a dosificar la actividad física en el niño y en el adolescente, porque el objetivo no es crear un deportista de alta competencia en todo niño a temprana edad sino promover un estilo de vida saludable como prevención de enfermedades crónicas en el adulto.

## Prevención

El Comité *Ad Hoc* de la OMS/FIMS para los niños y el deporte, hizo las siguientes recomendaciones para la prevención de las lesiones deportivas:

- Los entes gubernamentales deben organizar sistemas de información efectivos, estandarizar la preparación nacional de los entrenadores y certificar sus condiciones, protocolizar y estandarizar políticas para la seguridad y entrenamiento adecuado de los adolescentes y niños.
- Los entrenadores deben participar en programas de educación y formación con el propósito de que conozcan aspectos de seguridad, fisiología, crecimiento y desarrollo de sus estudiantes.
- El personal de salud debe conocer las políticas y de atención integral del niño y adolescente deportista, como también tener entendimiento de factores para garantizar la práctica deportiva segura.
- Los programas de entrenamiento deben englobar a niños y jóvenes entre los 5-18 años, teniendo en cuenta sus diferencias en desarrollo y fisiología.
- La especialización del deporte se hace después de los 10 años.
- Debe hacerse seguimiento nutricional al deportista como complemento de su entrenamiento. (2)

## Conclusiones

- La actividad física, desde la niñez, se debe convertir en un componente relevante del paradigma de salud

actual y acompañado del profesional en Medicina física y el deporte como facilitador de la dosificación y adecuación del trabajo para cada paciente.

- Se deben tener en cuenta las condiciones fisiológicas y del neurodesarrollo de cada edad para identificar los objetivos del entrenamiento en el paciente, con el fin de prevenir las lesiones deportivas.
- La práctica deportiva se recomienda a partir de los cinco años, pero la especialización no debería iniciar antes de los 10.
- El tratamiento de las lesiones se basa en el interrogatorio para buscar factores de riesgo, síntomas de sobreesfuerzo y calidad del entrenamiento.
- El diagnóstico es clínico, se apoya con radiografía simple comparativa y el manejo esencialmente es conservador. El uso de otros estudios debe ser dirigido por el especialista en Medicina de la actividad física e individualizar al paciente. ■





# Traumatismo craneoencefálico grave en niños

**Liliana Carolina Sarria Perafán**

Residente de Pediatría II Año Universidad de Antioquia.

**Asesor:**

**Dr. Esteban Ramos**

Pediatra HPTU. Docente Universidad de Antioquia.

## Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) grave es una de las principales causas de mortalidad, así como de discapacidad cognitiva, motora, sensitiva y emocional, con un gran impacto social y económico.

En Estados Unidos, se estiman aproximadamente 1.7 millones de víctimas de trauma craneoencefálico anualmente, 30% de las cuales son niños menores de 14 años. Un estudio multicéntrico efectuado en cinco continentes, que recogió datos de 165.000 víctimas, reportó una incidencia entre 47 y 280 por 100.000 niños, con mayor frecuencia en varones a partir de los tres años de edad. Hay dos picos de mayor incidencia, entre los de 0 y 2 años y entre los de 15 y 18 años.

Alrededor de 80% de los casos corresponde a TCE leve y menos del 10% requiere intervención quirúrgica. La mortalidad por TCE grave oscila entre 9 y 35%, de acuerdo con múltiples variables. (1)

Los mecanismos de trauma varían con los grupos etáreos. En menores de cuatro años son más frecuentes las caídas accidentales, mientras que en los mayores de cinco años predominan los accidentes de tránsito, la violencia y el

trauma asociado con el deporte. Para resaltar, el trauma no accidental (previamente síndrome de niño sacudido), explica hasta un 25% de los casos, lo que se asocia con graves secuelas neurológicas y obliga a estar alerta ante lesiones sospechosas. (2,3)

## Clasificación

La severidad del TCE se define con la escala de Coma de Glasgow (ECG - Tabla 1), así: a) TCE leve: entre 13 y 15, b) TCE moderado: entre 9 y 12, c) TCE grave: menor o igual a 8.

Si bien esta clasificación es útil, hay que tener en cuenta que entre 3 y 5% de los niños con TCE leve pueden deteriorarse. Por lo tanto, para tomar decisiones clínicas hay que evaluar el mecanismo de trauma, factores de riesgo, además de otros hallazgos del examen físico y neurológico. (Figura 1).

## Fisiopatología

Hay diferencias relevantes que se han de tener en cuenta entre adultos y niños víctimas de TCE, con repercusión clínica significativa.

□ Tabla 1.

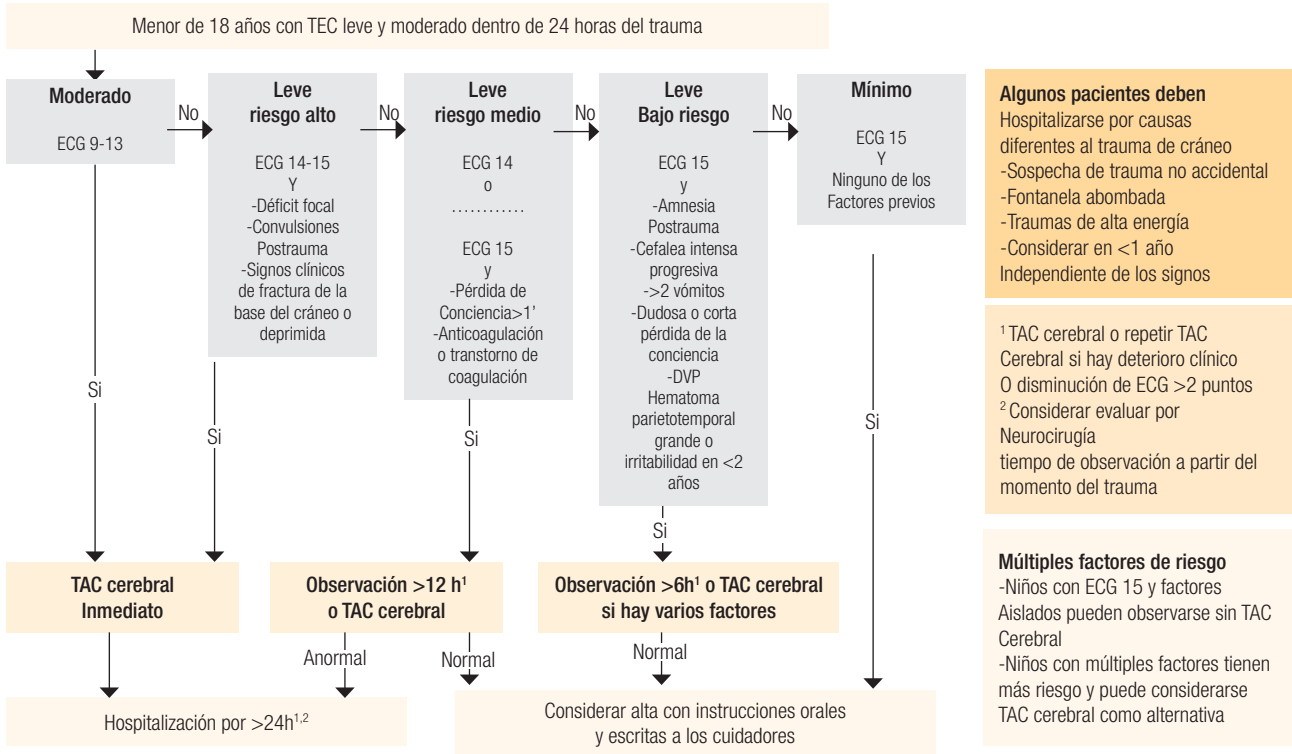
Escala de Coma de Glasgow	Escala de Coma de Glasgow pediátrica	Puntaje
<b>Apertura ocular</b>		
Espontánea	Espontánea	4
A la voz	A la voz	3
Al dolor	Al dolor	2
Ninguna	Ninguna	1
Cerrados por un factor local	Cerrados por un factor local	NE
<b>Respuesta verbal</b>		
Normal, orientado	Baluceo	5
Confuso	Irritable	4
Palabras inapropiadas	Llanto con el dolor	3
Quejido	Quejido con el dolor	2
Ninguna	Ninguna	1
Algún factor que interfiere con la comunicación	Algún factor que interfiere con la comunicación	NE
<b>Respuesta motora</b>		
Obedece órdenes	Movimiento normal	6
Localiza dolor	Retira al toque	5
Retira al dolor	Retira al dolor	4
Flexión anormal	Flexión anormal	3
Extensión anormal	Extensión anormal	2
Flacidez	Flacidez	1
Parálisis u otro factor limitante	Parálisis u otro factor limitante	NE

Modificado de Tatman A, Warren A, Williams A, Powell JE, White house W. Development of a modified pediatric coma scale in intensive care practice. Arch Dis Child. 1997; 77(6): 519-421

La relación torso-cabeza es mayor en los niños que en los adultos, por lo que, en las caídas verticales, usualmente, impacta primero la cabeza y luego los pies y se presenta un trauma directo con fuerzas inerciales de mayor intensidad

y daño más grave. Los ligamentos de la columna vertebral, así como los músculos cervicales, son menos desarrollados, lo que se traduce en más movimientos cefálicos y mayor riesgo de lesiones por golpe-contragolpe.

Figura 1.



Modificado de Astrand R, Rosenlund C, Undén J, Scandinavian Neurotrauma Committee (SNC). Scandinavian guidelines for initial management of minor and moderate head trauma in children. BMC Med. 2016; 14 (1)

El contenido de agua en el cerebro es mayor y hay más riesgo de edema cerebral. La mielinización es incompleta y tienen más riesgo de daño por excitotoxicidad, lo cual amplifica las lesiones primarias. (2,3)

Las lesiones de la columna vertebral son menos frecuentes, pero cuando se presentan son más graves.

Otros factores como la coexistencia de malformaciones congénitas, las diferencias anatómicas y fisiológicas de la vía aérea, la falta de habilidad para expresar dolor y localizar síntomas, la mayor predisposición a la hipotermia, por

su mayor área de superficie y menor tejido celular subcutáneo, dificultan la identificación de las lesiones y la instauración de manejos adecuados.

Toda víctima de TCE puede presentar dos tipos de lesiones, las primarias y las secundarias.

Las lesiones primarias son producto del impacto directo o como resultado de procesos de aceleración, desaceleración o cizallamiento y pueden ser evidentes desde el momento mismo del trauma. Las lesiones cerebrales pueden ser intra-axiales (daño axonal difuso, contusión cortical o

hematoma intracerebral), extra-axiales (hematomas epidural y subdural, hemorragia subaracnoidea traumática o hemorragia intraventricular) y vasculares (disección vascular, fístula carótido-cavernosa, fístula arteriovenosa dural o pseudoaneurisma). El mayor riesgo de daño cerebral por lesiones primarias se presenta en las primeras seis horas. Las lesiones secundarias son consecuencia tanto de las primarias como de eventos que pueden estar relacionados con el tratamiento administrado: hipotensión, hipoxia, hipercapnia, hipertensión endocraneana y espasmo vascular. Estos factores son evitables o, al menos, modificables. Otros factores son menos controlables como la cascada inflamatoria con liberación de radicales libres y neurotransmisores, que conllevan citotoxicidad, daño axonal difuso y muerte de células neuronales. (2,3)

## Lesiones primarias

### Hematoma subdural

Es la acumulación de sangre entre la aracnoides y la duramadre. Usualmente resulta de trauma de alto impacto y también se observa en caso de abuso infantil en menores de dos años, con frecuencia asociado con daño axonal difuso. Se debe a la ruptura traumática de vasos venosos que atraviesan el espacio subdural y tiene forma de media luna en la tomografía axial computarizada (TAC) de cráneo. (Figura 2). Su pronóstico depende del tamaño y de las lesiones asociadas. (3)

### Hematoma epidural

Se presenta cuando hay sangrado entre el cráneo y la duramadre. Es una complicación del 2 al 3% de todos los TCE. Es menos frecuente en niños por mayor movilidad de la arteria menígea media, aunque también puede ser producto de sangrado venoso. En la TAC se observa en forma convexa (Figura 2) y hasta 50% de los niños con esta lesión son asintomáticos. (3)

## Hemorragia subaracnoidea

Ocupa el espacio subaracnoideo, como consecuencia del daño de pequeños vasos subaracnoideos. Son raros en niños con TEC. Las complicaciones incluyen vasoespasmo, hidrocefalia obstructiva e hipertensión endocraneana. En la TAC se observa como una colección hiperdensa que se extiende hasta los surcos cerebrales (Figura 2). (3)

## Contusiones cerebrales

Son producidas por impacto directo al cerebro, sea por golpe o por contragolpe, que pueden estar acompañadas de hemorragia intraparenquimatosa. Hasta 30% de las contusiones puede tener efecto de masa en la fase subaguda, periodo de tiempo en el cual aumenta el edema cerebral. Los pacientes con contusiones grandes deben vigilarse por su alto riesgo de deterioro. Se ven como zonas hiperdensas dentro del parénquima cerebral (Figura 2). (3)

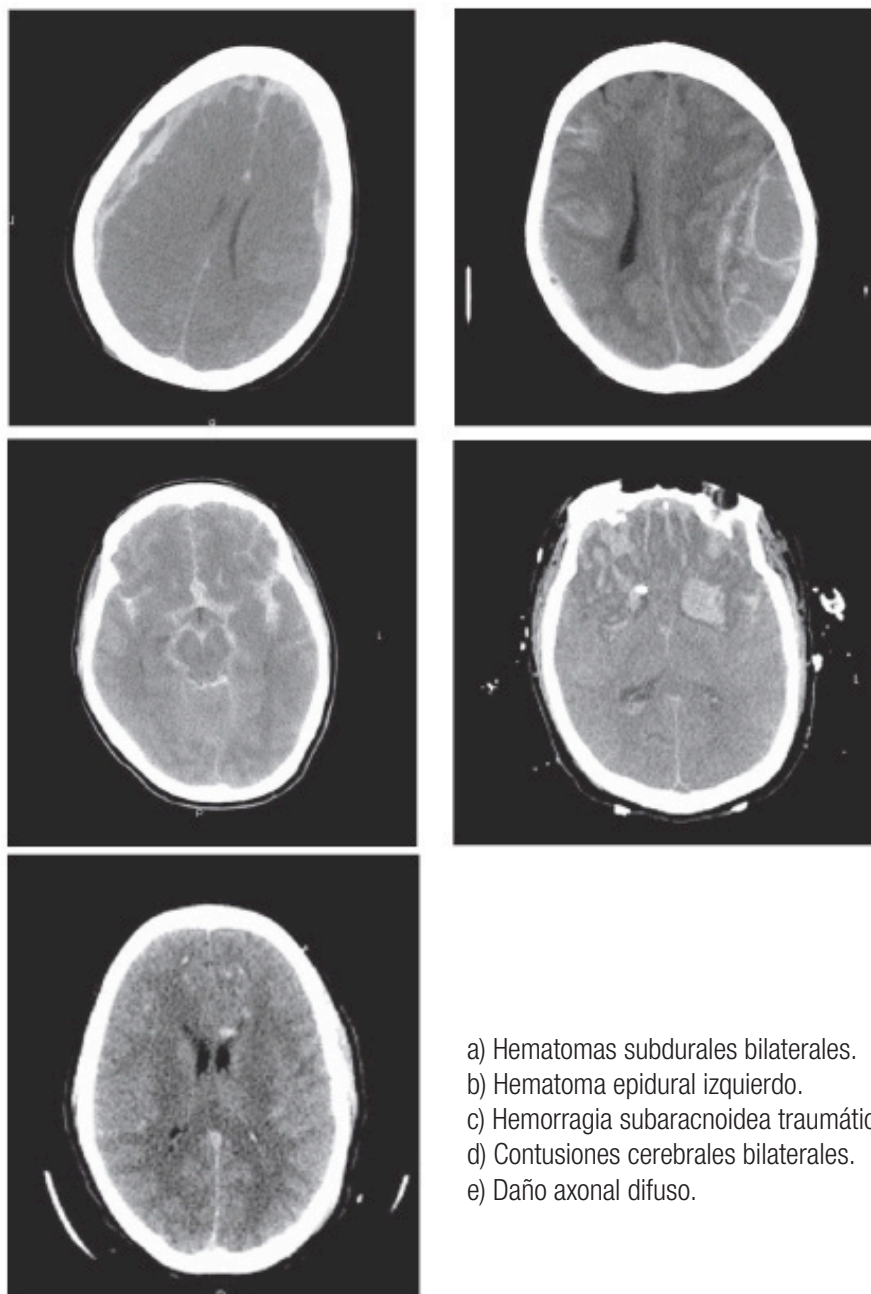
## Lesión axonal difusa

Es una lesión irreversible producida por las fuerzas de rotación, aceleración o desaceleración, que llevan a muerte neuronal. Los menores de dos años son más susceptibles a esta lesión por sus diferencias anatómicas (cabeza más grande, músculos del cuello más débiles y espacio subaracnoideo más amplio). Puede no haber anomalías en la TAC cerebral, pero podría encontrarse edema cerebral o pequeñas hemorragias petequeiales en la sustancia blanca subcortical o en la sustancia gris. (3)

## Fracturas de cráneo

Aunque no son lesiones cerebrales, cuando están presentes, sugieren alta energía. La mayoría de los pacientes con fracturas de la bóveda no tiene lesiones graves. Sin embargo, cuando estas son diastásicas, conminutas o deprimidas, así como cuando se localizan en la base de cráneo,

□ Figura 2.



- a) Hematomas subdurales bilaterales.
- b) Hematoma epidural izquierdo.
- c) Hemorragia subaracnoidea traumática.
- d) Contusiones cerebrales bilaterales.
- e) Daño axonal difuso.

Tomado de Morrissey K et al. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2016; 13 (10)

hay una alta proporción de asociación con lesiones clínicamente relevantes. La fractura más frecuente se observa en el hueso parietal. (3)

## Diagnóstico

Si bien la mayoría de las veces el motivo de consulta a urgencias es un evento traumático explícito, los lactantes que son víctimas de trauma no accidental pueden ingresar sin una historia clínica clara de trauma, en condiciones que obligan a un diagnóstico diferencial estructurado para buscar convulsiones, alteraciones hidroelectrolíticas o metabólicas, intoxicaciones o eventos cerebrovasculares. Los retrasos en la identificación de la causa y la administración de tratamientos adecuados multiplican la mortalidad y las secuelas neurológicas.

Conocer el mecanismo de trauma en detalle permite un acercamiento al tipo de lesiones esperadas, que frecuentemente siguen un patrón. En los accidentes automovilísticos, la presencia de muertos en la escena debe alertar a la búsqueda sistemática de lesiones graves y ocultas.

El tiempo transcurrido desde el momento del trauma es importante porque es preciso considerar que el riesgo de deterioro es mayor las primeras seis a ocho horas. (4)

## Tratamiento

Inicialmente, el tratamiento está dirigido a prevenir, en lo posible, las lesiones secundarias que amplifican el daño cerebral. Se logra mediante intervenciones orientadas a prevenir la hipotensión, la hipoxia, la hipotermia o hipertermia, la hipercapnia con el objetivo de disminuir la presión intracraneana (PIC), mejorar la presión de perfusión cerebral (PPC) y la entrega de oxígeno al tejido cerebral.

Todo paciente que ingrese al servicio de urgencias con sospecha de TCE grave debe ser rápidamente evaluado en forma sistemática y estructurada. (2)

## Evaluación primaria

### A: Vía aérea y control de la columna cervical

Las víctimas de TCE que están conscientes pueden mantener permeable la vía aérea sin intervenciones. Las víctimas inconscientes pierden los reflejos protectores y, además, pueden obstruirse con facilidad por sangre, secreciones, cuerpos extraños o por tejidos blandos de la vía aérea superior.

Hay diferencias importantes entre la vía aérea del niño y la del adulto. Es más corta y angosta, la lengua es relativamente más grande, los cartílagos son menos rígidos (epiglotis, laringe y anillos traqueales), el occipucio es prominente, los ejes deben alinearse con ángulos diferentes y los más pequeños son respiradores nasales obligados, entre otras. (8)

Todo paciente con TCE tiene riesgo de presentar trauma de la columna vertebral. Inicialmente, la inmovilización de la columna cervical debe ser bimanual, hasta tener una vía aérea permeable y segura, sea porque el paciente está consciente o con intubación orotraqueal (IOT) en el inconsciente. Posteriormente, se debe hacer con collar rígido para el transporte intra o interhospitalario, además, con tabla rígida larga y correas. Aunque los collares rígidos tienen diferentes tamaños, con frecuencia hay dificultades para encontrar adecuados para los niños más pequeños. En general, aquellos que tienen corte alto son ideales porque permiten puntos de apoyo en la barbilla, el ángulo de la mandíbula y la mastoides. Los collares de una sola pieza tienen la ventaja de menor movilización del cuello durante su instalación y permiten evaluar la cara anterior del cuello. Si el paciente ingresa con collar instalado, siempre se deben buscar lesiones debajo del mismo. (8)

Cuando la vía aérea sigue obstruida después de aplicar maniobras o dispositivos simples o hay pérdida de los reflejos protectores (ECG menor o igual a 8, o deterioro neurológico significativo), está indicada la IOT asistida por drogas (previamente intubación con secuencia rápida). Para lograr éxito en la intubación debe prepararse lo necesario antes del procedimiento (laringoscopio, tubos de tamaño adecuado, valvas adecuadas, fuente de oxígeno, equipo de succión, guías de intubación y medicamentos, entre otros). El objetivo es minimizar los efectos hemodinámicos, el incremento de la PIC y los periodos de hipoxemia que pueden acompañar los intentos de intubación.

Se prefieren los tubos con neumotaponador para evitar la broncoaspiración y facilitar la interacción con el ventilador mecánico, excepto en el periodo neonatal. El diámetro puede calcularse con cintas métricas de emergencias (por ejemplo, cinta de Broselow) o con fórmulas: neonatos de 1 a 2 kg tubo 3.0, neonatos de 2 a 3 kg tubo 3.5, desde uno a 12 meses tubos 3.5 a 4.0 con neumotaponador y niños mayores de un año tubos (edad en años/4) + 3.5 con neumotaponador. Para calcular la profundidad de inserción, se puede utilizar la fórmula: en menores de seis meses peso en kg + 6 cm y en mayores de seis meses (edad en años/2) + 12 cm; o (diámetro del tubo x 3) + 3 cm. (8)

Se debe evitar la intubación nasotraqueal o el paso de sonda nasogástrica, por el riesgo de daño si hay fracturas faciales o inserción a través de fracturas de la base del cráneo.

La elección de los medicamentos para la intubación asistida por drogas debe hacerse teniendo en cuenta las enfermedades previas, las alergias y el estado hemodinámico. Hay tres tipos de medicamentos para utilizar. (8,2) (Tabla 2)

## B: Buena ventilación

Los pacientes con TCE grave, frecuentemente, requieren medidas de soporte para lograr una adecuada ventilación y evitar la hipoxia.

Esto se logra administrando oxígeno con  $FiO_2$  al 100%, bien sea a través de una máscara de no reinhalación, un sistema bolsa-máscara o a través de un tubo oro-traqueal (TOT). Deben evitarse tanto la hipoxemia ( $SaO_2$  menor a 90% o una presión de oxígeno menor de 60-65 mmHg), como la hipocapnia ( $PaCO_2$  menor de 35 mmHg) y la hipercapnia ( $PaCO_2$  mayor a 45 mmHg).

Puede considerarse la hiperventilación durante la evaluación inicial ( $PaCO_2$  de 30-35 mmHg), cuando hay sospecha de herniación cerebral.

Durante la evaluación primaria se buscan lesiones torácicas graves, como el neumotórax a tensión, hemotórax masivo, neumotórax abierto o tórax inestable.

Cuando un paciente intubado se deteriora, debe pensarse en complicaciones asociadas con el dispositivo. La mnemotecnia Doneg ayuda a una evaluación estructurada (**D**esplazamiento, **O**bstrucción, **N**eumotórax, **E**quipo y **d**istensión **G**ástrica). (8,2,4)

## C: Circulación

Debe detectarse rápidamente el choque, con énfasis en el control de la hemorragia.

La mayoría de las veces el origen del choque es hemorrágico y es menos frecuente el obstructivo (neumotórax a tensión o taponamiento cardiaco) y el neurogénico (por lesiones medulares altas).

La hipotensión es un marcador de mal pronóstico, incluso cuando es transitoria por cuanto disminuye cuatro veces la probabilidad de supervivencia. Se define como una presión arterial por debajo del percentil cinco para la edad (Tabla 3). Es oportuno recordar que la hipotensión es un signo tardío en el choque pediátrico, pero hay unos más tempranos como la frialdad distal, el llenado capilar lento, la disminución del gasto urinario y la taquicardia.



□ **Tabla 2.** Medicamentos para intubación asistida por drogas

Medicamento	Dosis	Observaciones	Características
<b>Premedicación</b>			
Atropina	0.02 mg/kg No hay dosis mínima para intubación de emergencia	Considerar en <1 año, entre 1-5 años con una dosis de succinilcolina y en >5 años con dos dosis de succinilcolina	Disminuye las secreciones y previene la bradicardia Pérdida del reflejo pupilar Pérdida de la bradicardia como signo de herniación inminente
Lidocaína	1-1.5 mg/kg	Administrar dos a tres minutos antes de la intubación	Disminuye los requerimientos cerebrales de O <sub>2</sub> Bloquea el aumento de la PA y la PIC por la IOT
<b>Sedación</b>			
Etomidato	0.3 mg/kg	Supresión suprarrenal transitoria	Neuroprotector: disminución del consumo cerebral de O <sub>2</sub> , y disminución de PIC Menor depresión cardiovascular que benzodiazepinas y opioides
Ketamina	1-2 mg/kg		Efecto sedante y analgésico No causa inestabilidad hemodinámica No aumenta la PIC
Fentanyl	1-5 µg/kg	Puede causar bradicardia y tórax rígido	Depresión respiratoria dependiente de O <sub>2</sub> Disminuye flujo sanguíneo cerebral y demanda metabólica cerebral de O <sub>2</sub>
Midazolam	0.1-0.2 mg/kg	No se recomienda para IOT en TCE	No altera el metabolismo cerebral Causa inestabilidad hemodinámica Propiedades antiepilépticas
<b>Relajación</b>			
Rocuronio	1 mg/kg	No usar si no es posible ventilar con bolsa-máscara	No incrementa la PIC No es causa de inestabilidad hemodinámica Efecto entre 30-45 seg hasta 30-45 min
Succinilcolina	1-2 mg/kg	No usar si no es posible ventilar con bolsa-máscara Asociación con hipertermia maligna	No incrementa la PIC en forma significativa Efecto <60 seg hasta 4-6 min

Sobre la TCE, el objetivo es mantener una presión arterial sistólica (PAS) y presión arterial media (PAM) por encima del P50 (idealmente, por encima del P75), lo que garantiza una presión de perfusión cerebral adecuada (PPC = PAM - PIC). Esto se logra con la administración de cristaloides

isotónicos (solución salina 0.9% o lactato de Ringer) a razón de 20 mL/kg, la transfusión de hemoderivados, cuando el sangrado ha sido significativo y, en menor medida, el inicio de vasopresores.

□ **Tabla 3.** Hipotensión según edad

Edad	Límite inferior de PA
Menores de 1 mes	60 mmHg
1 mes a 1 año	70 mmHg
1 año a 10 años	70+ (2 x edad en años)
>10 años	90 mmHg

Tomado de Morrissey K et al. *Pediatr Emerg Med Pract.* 2016; 13 (10).

Tampoco se debe olvidar que pequeñas pérdidas sanguíneas en adultos pueden ser importantes en niños. (8,4,3)

Debe evitarse la administración de líquidos hipotónicos o dextrosados, por el riesgo de empeoramiento de edema cerebral, secundario al aumento en la permeabilidad de la barrera hematoencefálica. En caso de encontrar hipertensión, es un error intentar disminuir farmacológicamente la PA, pues la autorregulación cerebral se encuentra alterada y una disminución brusca puede agravar el cuadro por hipoperfusión cerebral. (8)

## D: Discapacidad

La evaluación está orientada a detectar los pacientes letárgicos e inconscientes, además de los signos de herniación cerebral.

Para esto es indispensable aplicar frecuentemente la ECG (y su versión pediátrica modificada), con el fin de identificar tempranamente el deterioro neurológico.

Una opción es la escala de respuesta AVDI (**A**lerta, responde a la **V**oz, responde al **D**olor, **I**nciente), que tiene menor utilidad para la toma de decisiones que la ECG.

Los signos tempranos de herniación son el deterioro rápido de la ECG, los cambios pupilares (miosis bilateral, midriasis

bilateral o anisocoria) y las posturas flexora/extensora. La triada de Cushing (hipertensión, bradicardia y respiración irregular) y es más tardía en niños que en adultos. (8,4)

## E: Exposición

Se hace una evaluación rápida del paciente, se retira la ropa y los dispositivos que pueden ocultar lesiones. Idealmente, debe hacerse un tacto rectal en busca de signos de choque medular (antes de administrar medicamentos para la IOT asistida por drogas). En general, los niños, sobre todo los lactantes, son lábiles a la hipotermia, que empeora el estado clínico y dificulta la interpretación de variables hemodinámicas como el llenado capilar y, por ello, después de la exposición, debe cubrirse con mantas térmicas. (8,4)

## Evaluación secundaria

Idealmente, a la par con la evaluación primaria, deben buscarse datos de la historia clínica que sean útiles para determinar lesiones y definir intervenciones adecuadas. Para esto es útil la nemotecnia Sample (**S**ignos y síntomas, **A**lergias, **M**edicamentos, **P**revia historia, **L**íquidos y última comida, **E**ventos del trauma).

Una vez terminada la evaluación primaria, se debe realizar un examen físico completo con el fin de no dejar pasar ningún detalle que pueda empeorar el estado clínico.

Se debe hacer una inspección más detallada del cráneo con el propósito de buscar fracturas, hematomas, heridas sangrantes y diástasis de las suturas. En lactantes menores, una fontanela abombada puede ser el primer signo de hipertensión endocraneana.

Los signos de fractura de la base de cráneo (ojos en mapeche, signo de Battle, hemotímpano, otoliquia, otorragia o rinoliquia) aumentan el riesgo de lesiones cerebrales importantes.

Ante la sospecha de trauma no accidental, es indispensable realizar fondo de ojo en busca de hemorragias retinianas, presentes en 83% de los pacientes. Así mismo, otras lesiones en diferentes partes del cuerpo con algunos patrones ayudan a sospechar esta entidad.

El examen neurológico completo permite identificar lesiones no mortales, pero usualmente está alterado por los medicamentos administrados para la IOT asistida por drogas. En este momento se instalan dispositivos como el collar y tabla rígida, la sonda orogástrica, la sonda vesical y las férulas para inmovilización de extremidades. (4)

## Pruebas de laboratorio

La mayoría de las pruebas se solicitan después de la evaluación clínica, pero algunas son útiles, incluso, desde el inicio de la atención, como una glicemia por micrométodo. Otras son útiles con la evaluación primaria, como por ejemplo un E-FAST (del inglés Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma) para categorizar el origen del choque. Algunos, como el hematocrito y los gases arteriales con electrolitos, son útiles para el seguimiento y evaluación de las terapias (como la ventilación y la terapia osmolar). Los demás laboratorios son esenciales, pero no se debe esperar el resultado para actuar. (2)

## TAC de cráneo simple

En todo paciente con TCE grave es indispensable realizar una TAC de cráneo simple en busca de lesiones intracranéanas. Debe ser emergente (primeros 30 minutos) cuando la ECG es menor o igual a 12, y urgente (en las primeras cuatro horas) cuando la ECG es 13 o 14 y no mejora dentro de cuatro horas. Una tomografía normal no descarta lesiones graves. Por ejemplo, en el daño axonal difuso puede no haber hallazgos tomográficos anormales. (4)

## Profilaxis anticonvulsiva

La incidencia de convulsiones postraumáticas es más o menos de un 10%. Se clasifican en tempranas (dentro de los siete primeros días del trauma) y tardías (después de siete días del trauma). Las últimas están asociadas con más frecuencia a epilepsia postrauma. Las convulsiones pueden amplificar la lesión cerebral por aumentar el gasto metabólico y la PIC. Aunque la recomendación se basa en un estudio retrospectivo, se debe considerar la administración de fenitoína durante la primera semana en los niños con TCE grave. (8,5)

## Monitorización y control de PIC

La PIC se determina por la interacción entre tres componentes: el líquido cefalorraquídeo (LCR), la sangre y el parénquima cerebral. Una vez se cierran las suturas, el cerebro queda encerrado en un espacio no expandible. La regulación de estos tres componentes debe mantener una PIC dentro de límites normales que, por lo general, es menor de 10 mmHg en adultos, entre 3 y 7 mmHg en niños y menor de 6 mmHg en lactantes. Un valor de PIC por encima de 20 mmHg se ha asociado con peor pronóstico. Esta monitorización está indicada en todo paciente con TCE grave o los que tengan lesiones en la TAC cerebral que están sedados o relajados por causas diferentes al TCE. Después del trauma, el volumen de LCR disminuye, pues pasa al espacio subaracnoideo para ser absorbido. Además, la perfusión del cerebro, que normalmente está determinada por la PAM y la presión venosa central (PVC), cambia en caso de hipertensión endocraneana por cuanto la PIC supera la PVC y la perfusión cerebral pasa a depender de la PAM y la PIC. La PIC se debe manejar, inicialmente, con adecuada ventilación, sedación y relajación, el buen control del dolor, medidas generales como la elevación de la cabecera a 30 grados y la posición neutra de la cabeza. (6)

## Tratamiento de la hipertensión intracraneana (HTI)

Usualmente, la evaluación neurológica es muy limitada cuando los pacientes están sedados o relajados y la monitorización invasiva y los hallazgos tomográficos, serán los indicadores de HTI para iniciar otras medidas terapéuticas. Generalmente, la HTI se trata cuando está por encima de 20 mmHg en niños grandes y adultos, mientras que para lactantes y preescolares cuando es mayor a 15 mmHg. Se debe mantener una adecuada PAM, para lactantes entre 40 y 45 mmHg, y para mayores de ocho años entre 50 y 60 mmHg.

Una vez instaurada la HTI o con sospecha de la misma, se debe intentar disminuir el consumo de oxígeno cerebral. La fiebre incrementa el metabolismo cerebral, puede aumentar las lesiones y se asocia con peor pronóstico, por lo que el control de la temperatura es una medida muy importante. Aunque se ha intentado usar la hipotermia leve o moderada (32-34°C) como tratamiento de la HTI, su utilidad ha sido muy limitada y, por ahora, sólo se recomienda su uso en protocolos de investigación.

La primera línea de tratamiento, después de las medidas generales, es el drenaje de LCR a través de los catéteres de monitoreo intraventriculares, cuando logran posicionarse adecuadamente.

La terapia osmolar es el tratamiento más estudiado y tolerado para la HTI. Se debe mantener una osmolaridad menor a 360 mOsm/L. Puede indicarse manitol o solución salina hipertónica, ambos con características farmacológicas diferentes.

- **Manitol:** dosis 0,25-1 g/kg IV cada seis horas. Crea un gradiente osmótico entre el tejido cerebral y la vasculatura, disminuye la viscosidad sanguínea y aumenta el flujo sanguíneo al tejido cerebral. Puede producir hipovolemia e hipotensión por inducir diuresis osmótica, además de causar trastornos electrolíticos.

- **Solución salina hipertónica 3%:** dosis 0,1-1,0 mL/kg/h en infusión IV o 6,5 a 10 mL/kg IV cada seis horas. Se comporta como expansor del volumen vascular (extrae líquido del tejido cerebral a los vasos sanguíneos). Debe disminuirse la infusión en forma lenta, 50% de la infusión cada hora o cada dos horas. Debe vigilarse estrechamente la aparición de hipercloremia, hipocalcemia e hipernatremia.

La hiperventilación profiláctica está contraindicada. Una hiperventilación leve hasta obtener  $PCO_2$  entre 30 y 35 mmHg puede considerarse en aquellos niños que no han respondido a otros tratamientos, con el riesgo de una disminución del flujo cerebral e isquemia y se sugiere únicamente por un periodo breve.

Cuando, a pesar de estas medidas, persiste la HTI, puede considerarse el coma barbitúrico o con otros medicamentos con el fin de disminuir la tasa metabólica y el volumen sanguíneo cerebral. La evidencia de su eficacia es controvertida.

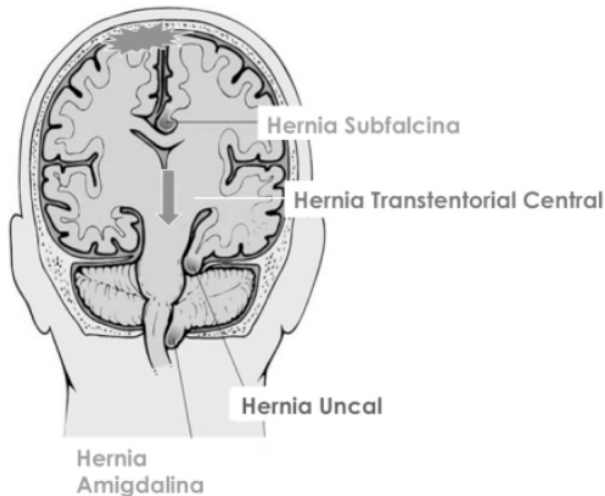
Otra medida de tercera línea es la craneotomía descompresiva, que se indica cuando los otros tratamientos han fallado. (7)

## Tipos de herniación

La herniación ocurre cuando el aumento de la PIC provoca el desplazamiento del tejido y el tallo cerebral a través de los espacios rígidos del cráneo. Puede ser:

- **Herniación subfalcina:** es la más frecuente. A través de la hoz del cerebro. Se ve como desviación de la línea media en la TAC cerebral. Tempranamente hay afectación motora unilateral en extremidades inferiores. Puede haber incontinencia vesical, dificultad para el habla y déficit sensorial tardío.
- **Herniación central:** el lóbulo temporal pasa a través del tentorio. Se encuentran las pupilas dilatadas y no reactivas, con mirada hacia abajo. Puede haber hemo-

□ **Figura 3.** Tipos de herniación.



Tomado de <https://radiodiagnosticando.com/2016/09/05/herniaciones-cerebrales/>

rragias de Duret, que se observan en los pacientes que fallecen.

- **Herniación uncal:** el uncus del lóbulo temporal protruye por el tentorio y comprime el tallo cerebral. Hay midriasis unilateral, con desviación de la mirada hacia abajo y lateral. Usualmente, hay hemiparesia contralateral, pero también puede ser ipsilateral (fenómeno de Kernohan).
- **Herniación amigdalina:** El contenido de la fosa posterior protruye a través del foramen magno. Hay disminución gradual del nivel de conciencia y se asocia con falla respiratoria y parálisis flácida tardía. (3)

## Conclusiones

El TCE grave es una de las principales causas de mortalidad en niños en el mundo, así como de discapacidad cognitiva, motora y sensitiva. Por esto cobra importancia el entrenamiento en el tratamiento de estos pacientes.

El trauma tiene dos momentos: el primero, que es el impacto inicial, en el que se produce el primer daño cerebral y, el segundo, se puede modificar con un adecuado tratamiento para limitar la lesión y evitar la hipoxemia y la hipotensión.

El estrés en un servicio de urgencias hace que el médico olvide, en ocasiones, la importancia de cada momento en el tratamiento de un paciente con TCE severo. La atención debe ser ágil pero estructurada, con reevaluación frecuente y considera los cambios dinámicos del estado clínico en el trauma.

Las diferencias anatómicas, fisiológicas y semiológicas entre los niños y los adultos pueden ser causa de errores en el diagnóstico y tratamiento. Es muy importante tenerlo claro y considerarlo cuando se intervienen niños con TCE grave. ■



## Crisis asmática

### Mateo Posada Yepes

Residente de Pediatría Universidad de Antioquia.

### Dra. Olga Lucía Morales Múnera

Pediatra Neumóloga. Docente Universidad de Antioquia.

## Introducción

El asma es la enfermedad crónica más frecuente de la infancia y, cuando se agudiza, se convierte en factor determinante para el aumento de su morbi-mortalidad. Además, produce aumentos significativos en los gastos tangibles e intangibles para la familia y el sistema de salud, por aumento en la frecuencia de visitas al servicio de urgencia, hospitalizaciones, ausentismo escolar y laboral, entre otros aspectos. (1,2,3)

La gravedad de las crisis asmáticas puede variar desde leves e, incluso, pasar desapercibidas para el paciente y la familia, hasta comprometer la vida del individuo. Generalmente, se desarrollan en horas, días o semanas después de la exposición a un desencadenante (80 a 90% de los casos), aunque, en algunos pacientes, puede establecerse en minutos. Con frecuencia, las agudizaciones pulmonares por asma reflejan una falla en el manejo crónico del paciente, de manera que ante una crisis es indispensable reiniciar procesos educativos encaminados a mejorar aspectos como el reconocimiento apropiado de la crisis y su adherencia. (4)

La mortalidad por asma ha disminuido en los últimos años, lo que puede ser el reflejo de un mejor tratamiento controlado y es muy baja si se compara con la mortalidad que se presenta por otras enfermedades pulmonares, sin embargo se siguen presentando muertes por esta razón. La principal causa es: el mal control de la enfermedad en forma crónica

que lleva a un deterioro progresivo en días o semanas y la exacerbación fatal. En muy pocas oportunidades los desenlaces fatales ocurren súbitamente, lo que permite que los pacientes tengan una «ventana de oportunidad» para reconocer y revertir este periodo de deterioro. Dicho de otra forma, la mayoría de las defunciones por asma son prevenibles y se sugiere asumir cada exacerbación como potencialmente fatal. (5)

El manejo oportuno y adecuado de la crisis asmática es fundamental para impactar positivamente en los desenlaces en el paciente, por lo tanto, todos los actores relacionados con la atención deben tener un papel activo: personal de la salud, cuando realiza un diagnóstico temprano y establecer un tratamiento específico; los cuidadores, cuando detectan crisis en forma temprana, cuando manejan al paciente en el hogar o lo llevan al servicio de urgencias para su atención, si lo amerita; y, por último, las aseguradoras en salud cuando proporcionan los medicamentos y el seguimiento médico en forma oportuna y racional.

## Definición

Las crisis asmáticas son episodios agudos o subagudos, caracterizados por un incremento progresivo de síntomas como: disnea, tos, sibilancias u opresión torácica, ade-



más de deterioro progresivo de la función pulmonar (flujo espiratorio pico (PEF) o volumen espiratorio forzado en el primer segundo (VEF1)), que finalmente produce cambios en el estado habitual del paciente y modificaciones en el tratamiento. Las exacerbaciones pueden presentarse en pacientes con diagnóstico preexistente de asma, o ser la primera manifestación de esta enfermedad. (4)

Otros términos se utilizan con frecuencia para definir crisis asmática como: ataque, exacerbación, agudización o episodio. Por otra parte, el término estatus asmático se reserva para la exacerbación grave de asma que no responde al tratamiento inicial. (4)

## Epidemiología

Se estima que hasta 334 millones de personas tienen asma en el mundo, y 14% de los niños del mundo presenta síntomas asociados con asma. Es la entidad crónica más prevalente en los países de altos ingresos; sin embargo, de acuerdo con el Estudio internacional de asma y alergias en la infancia (Isaac, por sus siglas en inglés), la prevalencia del asma ha aumentado en países de bajos y medianos ingresos, según lo registrado entre 1993 a 2003. Los factores responsables del aumento del asma no están del todo establecidos, pero se sugiere que juegan un papel clave los cambios ambientales, nutricionales y de estilo de vida. (3)

Para Colombia, Dennis y col. establecieron una prevalencia promedio de síntomas de asma entre 2009 y 2010 de 12%, de los cuales el 43% tuvo que acudir al servicio de urgencias o fue hospitalizado en el último año. El grupo de edad con mayor prevalencia fue entre uno y cuatro años (18,98%). Se encontró además que el asma fue una causa frecuente de ausentismo escolar y laboral, con un promedio de cuatro días. (6)

## Fisiopatología

El asma es una enfermedad inflamatoria, caracterizada por obstrucción variable del flujo de aire, hiperreactividad de las vías respiratorias y aumento en la producción de moco. Aunque existen varios fenotipos, en la edad pediátrica predomina el atópico, por la mayor presencia de eosinófilos, citoquinas TH2 e inmunoglobulina E (IgE) en el tracto respiratorio y en sangre en estas edades.

La cascada inflamatoria en estos pacientes, regularmente, comienza con la activación y degranulación de los mastocitos, después de la sensibilización en respuesta a alérgenos o insultos tópicos. Los mastocitos liberan mediadores que incluyen: histamina, prostaglandinas y leucotrienos que causan broncoconstricción aguda; además, estas células promueven la activación de los linfocitos T a través de la presentación antigénica, que, a su vez, liberan citoquinas y quimiocinas, predominantemente citocinas TH2, e interleucina (IL)-4, IL-5, IL-8 e IL-13. (7)

La presencia de estas citoquinas TH2 conduce al aumento del proceso inflamatorio a través de la producción excesiva de IgE por las células B, estimulación de las células epiteliales de las vías respiratorias y la quimiotaxis de eosinófilos. La IgE estimula los mastocitos para liberar leucotrienos, mientras que las interleucinas (particularmente IL-5) promueven maduración y migración de eosinófilos activados a las vías respiratorias. (7)

Este proceso descrito lleva a un estado altamente inflamatorio y estimula las células epiteliales de las vías respiratorias y libera leucotrienos, prostaglandinas, óxido nítrico, moléculas de adhesión y factor activador de plaquetas. (7,8) Finalmente, se da una producción excesiva de moco y destrucción de las células epiteliales y se produce obstrucción y alteración de la superficie epitelial de las vías respiratorias, se exponen las terminaciones nerviosas, hay broncoespasmo y obstrucción de la vía aérea. (7,8)

Los componentes fisiopatológicos más importantes de las crisis de asma son: la broncoconstricción, la hipersecreción de moco y la inflamación de la vía aérea, que llevan a incremento de la resistencia del árbol bronquial, con un colapso dinámico de estas vías en la fase espiratoria y una hiperinsuflación pulmonar, con atrapamiento de aire y aumento en la capacidad residual funcional y se refleja en una hipoventilación con retención de CO<sub>2</sub>; en sus estados avanzados también se genera hipoxemia por alteraciones regionales de ventilación/perfusión.

Como consecuencia de la hiperinsuflación pulmonar se disminuye la precarga del ventrículo derecho y se aumenta la poscarga del ventrículo izquierdo, lo que se ve reflejado en la presencia de pulso paradójico (una caída de más de 10 mm Hg de la tensión arterial diastólica durante la inspiración) y caída del gasto cardíaco (interdependencia ventricular). Las taquicardias secundarias a este fenómeno, sumado al uso de broncodilatadores disminuyen el tiempo de llenado ventricular y puede empeorar el cuadro clínico; en estos casos se sugiere administrar un bolo de líquidos. Si el círculo no se detiene, el resultado final será la insuficiencia respiratoria y la muerte. (1,4)

## Características de la evolución de las exacerbaciones asmáticas

Las exacerbaciones pulmonares por asma se pueden presentar en periodos variables de tiempo, semanas, días y, en ocasiones, horas. Se considera que las que se instauran más lentamente (crisis asmática de lenta aparición o tipo I) tienen un predominio inflamatorio de la mucosa bronquial y los pacientes muestran deterioro clínico y funcional en horas, días o semanas y en las que se instauran en forma hiperaguda (crisis asmática de progresión rápida o tipo II) pueden aparecer entre tres a seis horas y, en este caso, predomina la disfunción del músculo liso (broncoespasmo). (Tabla 1) (5)

## Factores precipitantes

Las crisis asmáticas pueden ocurrir en cualquier momento, incluso en pacientes con asma leve o bien controlado. Usualmente ocurren en relación con factores de riesgo conocidos o pobre adherencia al tratamiento controlador. (4) Los principales factores precipitantes son:

□ **Tabla 1.** Principales características de los pacientes con crisis de asma: aguda o hiperaguda.

Crisis asmática de lenta aparición o tipo I	Crisis asmática de progresión rápida o tipo II
<ul style="list-style-type: none"> <li>Inflamación de la vía aérea como mecanismo principal de deterioro</li> <li>Presentación lenta</li> <li>Deterioro progresivo: &gt; 6 h (generalmente días o semanas) la mayoría de los pacientes que consultan por urgencias</li> <li>Predominio femenino</li> <li>Habitualmente disparado por una infección del tracto respiratorio alto</li> <li>Obstrucción menos severa</li> <li>Respuesta lenta al tratamiento y más frecuentes hospitalizaciones</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Broncoespasmo como mecanismo principal de deterioro</li> <li>Inicio súbito, asfixia, catastrófico o asma muy aguda</li> <li>Deterioro rápido: &lt; de 6 h, la minoría de los pacientes que ingresan por urgencias</li> <li>Predominio masculino</li> <li>Disparado con más frecuencia por alérgenos respiratorios, ejercicio y estrés</li> <li>Obstrucción más severa (mayor riesgo de muerte)</li> <li>Respuesta rápida al tratamiento y menos hospitalizaciones</li> </ul>

Tomado de Neumología y cirugía de tórax, 2009;68(s2):123-133.

## Infecciones respiratorias

Las infecciones respiratorias superiores virales son el factor precipitante más frecuente en todos los grupos de edad, en los menores de tres años hospitalizados por sibilancias. Los virus aislados más frecuentes son: virus sincitial respiratorio, virus de influenza y rinovirus. (8)

El papel patogénico de los virus respiratorios como desencadenantes de exacerbaciones en el paciente asmático no está totalmente aclarado, pero sin duda los virus respiratorios y, en especial el rinovirus, son el desencadenante más frecuente de exacerbaciones en niños asmáticos. Posiblemente, las alteraciones en la respuesta inmune frente a las infecciones virales en sujetos genéticamente predispuestos sean los principales implicados en la asociación virus-asma. (9)

En pacientes preescolares y escolares con exacerbaciones de asma se identificó que seguían un patrón estacional y en los climas templados se encontró un pico en septiembre puesto que es el mes con máxima circulación de rinovirus en esa comunidad. (10)

Infecciones respiratorias por bacterias como *Mycoplasma* y *Chlamydia pneumoniae*, también pueden precipitar exacerbaciones asmáticas. (13)

## Exposición a tabaco

La exposición a tabaco es la causa más frecuente de desarrollo y progresión de asma. Se ha encontrado que los niños expuestos al humo de cigarrillo requieren mayor número de consultas al servicio de urgencias y los que están expuestos en el periodo fetal tienen menos desarrollo de las vías respiratorias en cuanto a su tamaño con mayor posibilidad de agudizaciones pulmonares.

En un estudio publicado en Cuba, en 2016, sobre la relación de fumadores pasivos y la aparición de crisis de

asma, se encontró que el 75% de los pacientes expuestos al humo del cigarrillo tenía crisis de asma y el 72% de los niños tenía padres fumadores. Se concluyó que el tabaquismo pasivo, con especial significancia en los hijos de padres fumadores, fue el factor de riesgo más importante para la recurrencia de las crisis de asma en el grupo de estudio. (11)

## Ejercicio

Los pacientes con asma pueden tener menor tolerancia al ejercicio por factores como enfermedad no controlada, asma inducida por el ejercicio, falta de condición física y, muy importante, por limitación del ejercicio derivada de mitos errados en la relación de esta patología y la actividad física. El sedentarismo se refleja en un aumento de la obesidad, lo que empeora el cuadro clínico del paciente. (12)

El asma inducida por el ejercicio se produce unos pocos minutos después del ejercicio, que expresa un estrechamiento reversible de la vía aérea. Según la ATS (American Thoracic Society) se puede identificar por la caída del VEF1 en un 10% luego de un test de ejercicio. (4,12) Se han reportado dos teorías para esta entidad: la osmótica establece que hay un aumento del volumen de aire seco inhalado, que requiere humidificación y lleva a una pérdida de agua de la mucosa respiratoria, con aumento de la osmolaridad en la superficie de la vía aérea, y liberación de células inflamatorias, mastocitos y eosinófilos con la consiguiente expresión de mediadores inflamatorios, histamina, prostaglandinas y leucotrienos, que interactúan con el músculo liso bronquial para producir broncoconstricción transitoria; y la teoría térmica que señala que existe, inicialmente, una vasoconstricción en respuesta al aire frío y seco, seguido de un recalentamiento rápido posterior al ejercicio que conduce a una vasodilatación de rebote y resulta en una hiperemia de la microvasculatura bronquial y edema de la pared de la vía aérea y se provoca su obstrucción. (12)

## Clima

El aire frío y la humedad, pueden desencadenar broncoespasmo, especialmente, en pacientes con asma inducido por ejercicio. Además, cambios de temperatura relacionados con las estaciones pueden aumentar la exposición de los pacientes a alérgenos y desencadenar crisis asmáticas. (4)

## Alérgenos e irritantes

La exposición a alérgenos como ácaros, cucarachas, roedores, gatos, perros, polen y moho pueden precipitar crisis asmáticas hasta en el 80% de pacientes con asma alérgica. De igual forma, la exposición a irritantes como dióxido de nitrógeno (de estufas de gas), humo de leña o calentadores de queroseno, aerosoles de limpieza, perfumes, productos para el cabello, pintura, desodorizantes de habitación y productos de limpieza con olores fuertes, pueden desencadenar estas crisis. (4)

## Pobre adherencia al tratamiento controlador

El asma pobremente controlada aumenta el riesgo de exacerbaciones, el uso inadecuado o la mala adherencia a los esteroides inhalados incrementa el riesgo de exacerbaciones, incluso, en aquellos pacientes con buen control de los síntomas. (4).

En 2016 se realizó en Medellín un estudio para evaluar la adherencia en pacientes con diferentes grados de severidad del asma y complejidad en la atención médica y se encontró que sólo el 50% de los pacientes fue adherente a la terapia establecida y esta adherencia estaba en relación con la gravedad de los síntomas y los pacientes con asma grave eran más adherentes. (14)

## Comorbilidades

Condiciones como: obesidad, alergias alimentarias, rinosinusitis y el embarazo, aumentan el riesgo de presentar crisis asmáticas. (4)

## Diagnóstico diferencial

La historia clínica y el examen físico frecuentemente son suficientes para llegar al diagnóstico de crisis asmática, pero se debe tener en cuenta que sus síntomas (tos, sibilancias, tirajes y disnea) no son patognomónicos de esta entidad. El diagnóstico diferencial se plantea en los pacientes con el primer episodio sibilante y en los menores de dos años. Los cuadros que más presentan similitudes con las crisis de asma son: bronquiolitis, laringitis, neumonía, cuerpo extraño en el bronquio, episodios de hiperventilación primarios (cuadros psicógenos) o secundarios (trastornos metabólicos como cetoacidosis diabética), anillos vasculares, traqueomalacia, fibrosis quística, disfunción de cuerdas vocales, neumonitis de hipersensibilidad, entre otras. (1)

## Diagnóstico de crisis asmática

La historia clínica es la herramienta fundamental para su diagnóstico. El deterioro de la función pulmonar puede ser cuantificado con la medición del FEP y/o el VEF1, si se compara con los valores previos del paciente o valores estimados. En el momento agudo estas medidas pueden ayudar en la clasificación de la gravedad de las crisis y ser útiles en pacientes con baja percepción de los síntomas y deterioro significativo de la función pulmonar, pero se debe tener en cuenta que en la población pediátrica su realización no es fácil en el momento de la agudización y, en algunos pacientes, dichas pruebas pueden ser normales. (1,4)

## Evaluación

La evaluación inicial debe ser rápida y dirigida para establecer la gravedad de la crisis sin retrasar el inicio del tratamiento. Los elementos requeridos son:

### Historia clínica

Los factores indispensables para la realización de la historia clínica son: el tiempo de inicio y gravedad de los síntomas, los factores de riesgo para muerte por asma (Tabla 2), limitación para el ejercicio y alteraciones del sueño. La historia clínica debe hacer hincapié en aspectos que establezcan la evolución reciente del asma como el tratamiento de base (tratamiento controlador y sintomático, incluidos la dosis, los dispositivos, el patrón de adherencia, los cambios recientes en la dosis y la respuesta al tratamiento), ingresos y visitas a urgencias o a otros servicios del hospital en los últimos meses y antecedente de crisis graves y de rápida progresión. Además de posibles desencadenantes de la exacerbación. (4)

### Examen físico

El examen físico debe incluir signos que permitan establecer la severidad del cuadro, tales como signos vitales, nivel de conciencia, habilidad para completar frases, esfuerzo respiratorio, uso de músculos accesorios, sibilancias y saturación de oxígeno.

También se deben buscar signos de entidades asociadas como neumonía, anafilaxia y neumotórax; y establecer si existen otras condiciones que puedan explicar los síntomas actuales como falla cardíaca, disfunción de la vía aérea superior, inhalación de cuerpo extraño y embolia pulmonar, entre otras.

□ **Tabla 2.** Factores de riesgo para mortalidad por asma

Historia de asma casi fatal que requirió intubación o ventilación mecánica
Hospitalización o visita al servicio de urgencias en el último año
Uso actual o haber usado recientemente esteroides orales por crisis de asma
No uso actual de esteroides inhalados
Sobre uso de $\beta_2$ agonistas de corta acción, más de un inhalador de salbutamol al mes
Historia de enfermedad psiquiátrica en el paciente o la familia, o problemas psicosociales
Pobre adherencia al tratamiento del asma
Alergia alimentaria

Modificado de Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma. Management and prevention 2017

### Función pulmonar

En los mayores de seis años (siempre que sea posible y sin retrasar la medicación urgente) se recomienda la medición del VEF1 o FEP antes de iniciar y cada hora después de instaurado el tratamiento, hasta que se evidencia una clara respuesta. (4)

### Radiografía de tórax

No se recomienda la radiografía de tórax de forma rutinaria en los niños con crisis asmáticas puesto que, por lo general, no proporciona información adicional importante para el manejo del paciente. Algunas situaciones en las que podría ser de utilidad son: primera crisis de asma o primer episodio bronco-obstructivo, no hay una causa clara de las sibilancias, presenta hallazgos localizados en el examen

físico, asma potencialmente fatal, falta de respuesta satisfactoria, necesidad de ventilación mecánica y cuando se sospecha de complicaciones como: neumonía, neumotórax, neumomediastino, atelectasia y edema pulmonar, entre otros. (1,4,15)

## Gases arteriales

Regularmente, los niños con crisis asmática presentan hipocapnia o normocapnia en los gases arteriales. Un aumento en la PCO<sub>2</sub> puede indicar la presencia de falla respiratoria inminente, aunque pueden tolerarse grados moderados de hipercapnia en niños no intubados con estado asmático.

La toma de decisiones para el tratamiento no se debe basar únicamente en los gases arteriales porque prevalece el criterio clínico a la hora de establecer la severidad de la crisis y su manejo. (15)

## Clasificación de gravedad

Existen múltiples clasificaciones de gravedad, una de las más prácticas para aplicar en el ejercicio clínico es la propuesta por la Iniciativa Global para el Asma (GINA, por sus siglas en inglés), que propone clasificar la gravedad del asma en menores de cinco años (leve o moderado y grave o que amenaza la vida) y en mayores de cinco años (leve o moderado, grave y que amenaza la vida) (Tabla 3).

□ **Tabla 3.** Clasificación de gravedad

Edad	Menores de cinco años	Mayores de cinco años
Leve o moderado	<ul style="list-style-type: none"> <li>Disnea</li> <li>Agitación</li> <li>FC ≤ 200 lpm (0 a 3 años) o ≥ 180 lpm (4 a 5 años)</li> <li>SO<sub>2</sub> ≥ 92%</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Habla con frases</li> <li>Prefiere estar sentado que acostado</li> <li>Sin agitación</li> <li>FR aumentada</li> <li>Sin uso de músculos accesorios</li> <li>FC entre 100 a 120</li> <li>SO<sub>2</sub> 90-95% ambiente</li> <li>FEP &gt; 50%</li> </ul>
Grave	<ul style="list-style-type: none"> <li>No puede hablar o beber</li> <li>Cianosis central</li> <li>Confusión o mareo</li> <li>Retracciones subcostales o supraesternales marcadas</li> <li>Silencio auscultatorio</li> <li>FC &gt; 200 (0 a 3 años) o &gt; 180 (4 a 5 años)</li> <li>SO<sub>2</sub> &lt; 92 %</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>Habla con palabras</li> <li>Se sienta inclinado hacia adelante</li> <li>Agitado</li> <li>FR &gt; 30 por minuto</li> <li>Uso de músculos accesorios</li> <li>FC &gt; 120</li> <li>SO<sub>2</sub> &lt; 90%</li> <li>FEP ≤ 50%</li> </ul>
Amenaza la vida		<ul style="list-style-type: none"> <li>Letárgico</li> <li>Confuso</li> <li>Silencio auscultatorio</li> </ul>

FC: Frecuencia cardiaca, lpm: latidos por minuto, SO<sub>2</sub>: saturación de oxígeno, FR: Frecuencia respiratoria, FEP: flujo espiratorio pico. Modificado de Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma. Management and prevention 2017

## Tratamiento

El tratamiento de primera línea para la crisis asmática incluye: oxígeno, hidratación,  $\beta_2$  agonistas de acción corta y esteroide sistémico (Flujograma 1). La mayoría de pacientes responderá a este manejo; sin embargo, algunos requerirán otras medidas que son consideradas de segunda línea, excepcionales o controvertidas, como: bromuro de ipratropio y sulfato de magnesio, entre otros.

## Terapia de primera línea

### Oxígeno

Se debe suministrar oxígeno caliente y humidificado con el menor flujo que sea necesario para alcanzar  $SO_2$  arterial mayor a 92%. Ante la presencia de trabajo respiratorio por aleteo nasal y tiraje subcostal, se debe suministrar oxígeno aun con cifras de saturación aceptables. El uso de cánula nasal a alto flujo es una herramienta de gran utilidad que puede evitar la necesidad de ventilación mecánica. (1,4,15)

### Hidratación

Debido a múltiples factores como: tos, vómito, aumento en la frecuencia respiratoria y pobre ingesta de líquidos, es frecuente que los niños que ingresan al servicio de urgencias presenten algún grado de deshidratación. En los pacientes con crisis asmática este estado de hipovolemia favorece la hipoperfusión pulmonar y altera el intercambio gaseoso, por lo que se recomienda una juiciosa hidratación con cristaloides evitando la sobrehidratación que puede llevar a edema pulmonar y empeorar el cuadro clínico. (1)

Cuando se requiere ventilación mecánica es mandatorio la rehidratación y reposición del volumen intravascular antes de realización la intubación puesto que el fenómeno de interdependencia ventricular con bajo gasto cardíaco y restricción del retorno venoso y la hipovolemia pueden llevar al paciente a paro cardio-respiratorio. (1)

## $\beta_2$ agonista de corta acción nebulizados o inhalados

El efecto  $\beta_2$  agonista de los agentes simpaticomiméticos lleva a la relajación de músculo bronquial, broncodilatación, incrementan la contractibilidad del diafragma y favorecen el barrido mucociliar; es por esto que los  $\beta_2$  agonistas son el pilar farmacológico en el manejo de la crisis asmática. De este grupo los más ampliamente utilizados en nuestro medio son el salbutamol y la terbutalina. Se prefiere el uso de inhalador dosis medida (IDM) con cámara espaciadora sobre el nebulizado ya que es más eficiente y costo efectivo, tiene como desventaja que requiere coordinación en la respiración y en crisis graves requiere la interrupción del suministro de oxígeno durante la inhalación. Los IDM se pueden usar en pacientes ventilados. La terapia micronebulizada es un poco más costosa, pero tiene la ventaja que en pacientes con crisis graves puede ser suministrado con oxígeno al 100% y en lactantes menores puede lograr mejor entrada del medicamento a los bronquios. (1) Se debe tener en cuenta que al inicio de la terapia broncodilatadora puede presentarse desaturación de oxígeno por vasodilatación en áreas no ventiladas. (4,15)

En el tratamiento inicial de la crisis de asma en casa o en el servicio de urgencias se recomienda salbutamol IDM de 100 mcg con cámara espaciadora de 2 a 4 puff cada 20 minutos por una hora y se evaluará la evolución para determinar la frecuencia a seguir. En las crisis graves se pueden administrar ciclos hasta de 10 puff. La frecuencia y la dosis se deben individualizar de acuerdo con la gravedad del paciente y la respuesta al manejo. (1) La dosis de salbutamol nebulizado es de 2.5 mg que corresponden a 0.5 ml para menores de 10 Kg y 5 mg que corresponden a 1 ml para pacientes mayores de 10 Kg con una frecuencia que depende de la gravedad del paciente. (1,4)

## Corticoesteroides sistémicos

Los corticoesteroides sistémicos disminuyen los mediadores celulares y citocinas proinflamatorias y la producción



de moco, lo que reduce la inflamación y el edema de las vías respiratorias en los pacientes con crisis asmática. Se ha demostrado que el uso de corticoesteroides sistémicos acelera la resolución de la crisis y previene las recaídas. Para su administración se prefiere la vía oral sobre la intravenosa porque ambas son igual de efectivas, aunque la primera es más económica y menos invasiva. (1,4,15) La dosis recomendada de prednisolona es de 1 a 2 mg/kg al día, máximo 40 mg día por tres a cinco días. (4)

Existe evidencia controversial sobre el uso de esteroides inhalados en los pacientes con crisis asmáticas, pero en términos generales su uso no está recomendado en el manejo de urgencias, aunque podría considerarse en el paciente hospitalizado como inicio del manejo controlador. (1,4,16)

## Terapia de segunda línea

### Anticolinérgicos

El bromuro de ipratropio puede producir broncodilatación al inhibir el broncoespasmo colinérgicamente mediado y, aunque la evidencia de su eficacia en el manejo de la crisis asmática es controversial, se ha recomendado en adición al manejo con  $\beta_2$  agonista en crisis moderadas a graves. La dosis recomendada es de 250 mcg cada 20 a 30 minutos por dos horas y luego cada cuatro a seis horas. (1,4,7)

### Sulfato de magnesio

El sulfato de magnesio causa broncodilatación, inhibe la contracción del músculo liso y disminuye la estimulación colinérgica y liberación de histamina. Este medicamento de uso intravenoso ha demostrado reducir las hospitalizaciones, la necesidad de ventilación mecánica y el tiempo total de hospitalización cuando se agrega al tratamiento convencional en niños con crisis asmática grave. Además, es una terapia económica y segura. Su uso está reservado para pacientes con crisis graves que no responden al tratamiento inicial. La dosis recomendada es de 40 mg/kg en dosis

única para aplicar en 20 minutos, sin repetir dosis. (1,4,15) No hay evidencia de una adecuada respuesta del medicamento cuando se usa en forma inhalada. (1)

### $\beta_2$ agonista de corta acción parenteral

No hay evidencia que apoye el uso de  $\beta_2$  agonista intravenoso en los pacientes con crisis asmática porque pueden presentar mayor gravedad de efectos adversos como: arritmias, crisis hipertensivas e, incluso, isquemia cardíaca, por lo que su uso es cuestionable. (4)

### Aminofilina

Hay pocos estudios en niños, sin demostrarse utilidad en la práctica clínica para crisis asmáticas graves, con efectos adversos importantes como: vómito y arritmias. Por lo anterior no se recomienda su uso. (1)

### HélioX

Teóricamente se ha considerado que el uso de este medicamento tiene ventajas para el manejo del paciente con crisis asmática, por ser un gas noble menos denso y con mejor coeficiente de difusión que facilita el flujo laminar, lo que permite la entrega de medicamentos inhalados con mayor rendimiento que con el oxígeno o con mezclas de este con el aire. Los estudios clínicos en niños no han demostrado beneficios, puesto que la mejoría en la puntuación en las escalas de gravedad desaparece al suspender el medicamento, además, limita el aporte de oxígeno, pues se suministra en relaciones de oxígeno/hélioX 70/30 u 80/20 y no se recomienda su uso en pacientes que requieren ventilación mecánica. (1) Se considera que no tiene efectos adversos importantes, pero es una terapia poco costo/efectiva. (1)

### Antibióticos

El uso rutinario de antibióticos no se recomienda en los pacientes con crisis asmática a menos de que exista una alta

sospecha de infección pulmonar, por la presencia de fiebre, esputo purulento y evidencia radiográfica de neumonía. (4)

### Epinefrina

La epinefrina no está indicada de forma rutinaria en los pacientes con crisis asmática, su uso intramuscular está indicado únicamente en adición a la terapia estándar en los pacientes que se presentan con crisis asmática asociada con anafilaxia y angioedema. (4)

### Antagonistas receptores de leucotrienos

El montelukast no tiene evidencia de su utilidad en las crisis de asma, por lo tanto, no se recomienda su uso. (1,4)

### Ventilación no invasiva

Aunque su uso cada vez es más recomendado en Pediatría, existen limitaciones técnicas en niños pequeños porque se requiere la colaboración del paciente y el acople adecuado con la interface del ventilador. Se han reportado complicaciones como: broncoaspiración y neumotórax, entre otras. Esta terapia debe ser individualizada y contar con la experiencia del grupo tratante con el manejo de la ventilación. (1)

### Ventilación mecánica invasiva

Es una herramienta que se usa cuando han fallado las medidas previas y su condición de hipoxemia o hipercapnia amenazan la vida. Es un reto para el profesional de la salud. Cuando se ha decidido que esta es la mejor conducta para el paciente, la persona con más experiencia del servicio debe coordinar el proceso y se inicia con una secuencia de intubación rápida en forma programada (con uso de atropina, una benzodiacepina de acción corta o ketamina, un opioide como morfina o fentanilo y un bloqueador neuromuscular de acción corta). Se debe asegurar una adecuada volemia con cristaloides antes de la laringoscopia. (1)

Debe proporcionar una ventilación mecánica gentil para reducir los daños y entregar oxígeno adecuado y la debida eliminación de CO<sub>2</sub>. El modo ventilatorio que se debe utilizar es con el que se tenga más experiencia, sumado a una monitorización muy estricta. Dentro de los parámetros se recomienda un tiempo inspiratorio corto, con una relación inspiración/expiración que favorezca la expiración (ejemplo 1:3, 1:4), un PEEP inicialmente bajo (2 a 4 cm de H<sub>2</sub>O) y un volumen corriente de 6 a 8 mL/Kg). (1)

La evaluación de estos pacientes es dinámica y la estrategia ventilatoria. Se pueden requerir modificaciones en la medida en que se cambia la evolución del paciente.

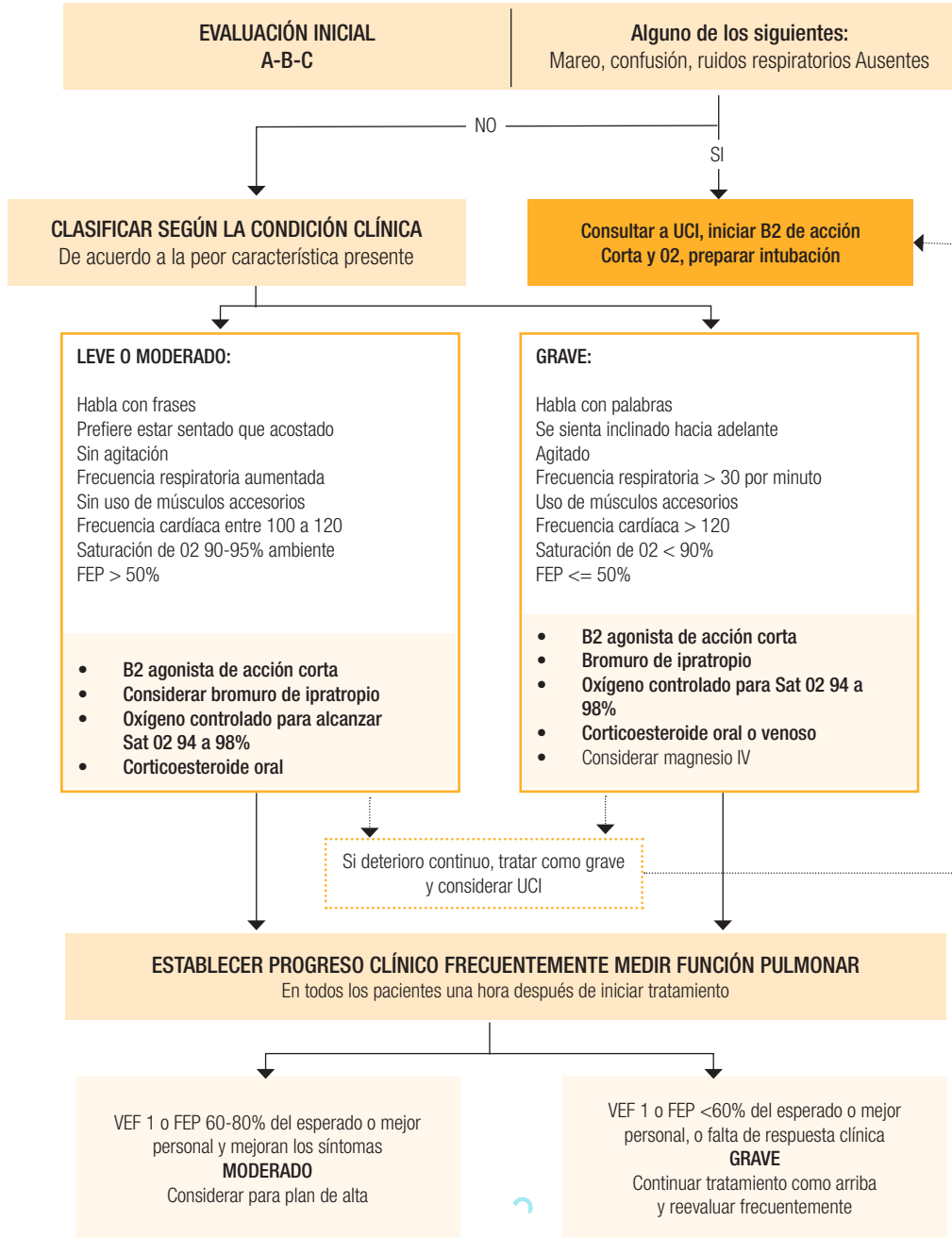
### Hospitalización versus egreso

La decisión de dar alta al paciente o continuar el manejo hospitalario de los pacientes con crisis asmática debe ser individualizada y tener en cuenta: clínica al ingreso, factores de riesgo para muerte por asma, respuesta al tratamiento en la primera hora y posibilidad de seguimiento.

La Guía de práctica clínica (GPC) para el diagnóstico, atención integral y seguimiento de niños y niñas con diagnóstico de asma del Ministerio de salud y protección social de Colombia, recomienda dar de alta a pacientes pediátricos hospitalizados por una crisis o exacerbación de asma cuando se encuentren clínicamente estables con la administración de  $\beta$ 2 agonistas de acción corta cada tres-cuatro horas, el FEP o el VEF1 sea mayor del 75 % del mejor valor personal o del predicho, y la saturación de oxígeno mayor del 90% ( $\geq 88\%$  a la altura de Bogotá). (17)

La preparación para el egreso debe incluir la verificación de las habilidades de autogestión y un plan de acción escrito para el asma (Tabla 4). ■

Flujograma 1. Para el manejo del paciente con asma



Modificado de Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma. Management and prevention 2017

□ **Tabla 4.** Plan para el egreso después de la atención de la crisis asmática

Medicamentos
<ul style="list-style-type: none"><li>• <b>Corticoesteroides orales:</b> al menos un curso de 3-5 días de corticoesteroides orales (prednisolona o equivalente de 1-2 mg/kg/día hasta un máximo de 40 mg).</li><li>• <b>Medicación aliviadora:</b> según necesidad. Si se usó bromuro de ipratropio, puede suspenderse.</li><li>• <b>Corticoesteroides inhalados (CEI):</b> iniciar antes del alta, si no se prescribió previamente. Si lo recibía previamente se sugiere intensificar su tratamiento durante dos-cuatro semanas y recordar la importancia de la adherencia.</li></ul>
Factores de riesgo que contribuyeron a la exacerbación
Identificar los factores que pueden haber contribuido a la exacerbación e implementar estrategias para reducir los factores de riesgo modificables como exposición a irritantes o alérgenos, tratamiento inadecuado a largo plazo, problemas de adherencia o falta de un plan de acción escrito para el asma.
Habilidades de autogestión y plan de acción escrito para el asma
<ul style="list-style-type: none"><li>• Revisar la técnica inhalatoria.</li><li>• Proporcionar un plan de acción de asma por escrito o revisar el plan existente del paciente, ya sea al momento del alta o tan pronto como sea posible después. Los pacientes dados de alta del departamento de urgencias con un plan de acción y un medidor PEF tienen mejores resultados que los pacientes sin estas estrategias.</li><li>• Evaluar la respuesta del paciente a la exacerbación. Si fue inadecuada, revise el plan de acción y brinde orientación por escrito para ayudarlo.</li><li>• Revise el uso que hace el paciente del tratamiento de control antes y durante la exacerbación. ¿Se aumentó rápidamente y por cuánto? ¿Se agregaron esteroides orales y, de no ser así, por qué no? Considere proporcionar un curso corto de esteroides orales para que esté disponible para exacerbaciones posteriores.</li></ul>
Cita de seguimiento
Se debe realizar una cita de seguimiento dentro de los dos a siete días posteriores al alta con el médico general o el pediatra, para garantizar que el tratamiento continúe, que los síntomas del asma estén bien controlados y que la función pulmonar del paciente alcance su mejor rendimiento. Consulta con el médico especialista (neumólogo pediatra) si se trató de una crisis de asma grave o casi fatal.

Modificado de Global Initiative for Asthma (GINA). Global Strategy for Asthma. Management and prevention 2017







# Centro de Extensión

FACULTAD DE MEDICINA

► <http://extension.medicinaudea.co> ◀

**Centro de Extensión**  
**Facultad de Medicina**

(+574) 219 6940 | (+574) 219 6947

✉ [cemedicina@udea.edu.co](mailto:cemedicina@udea.edu.co)

🌐 <http://medicina.udea.edu.co>

📘 Educación Continua - Medicina UdeA