



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

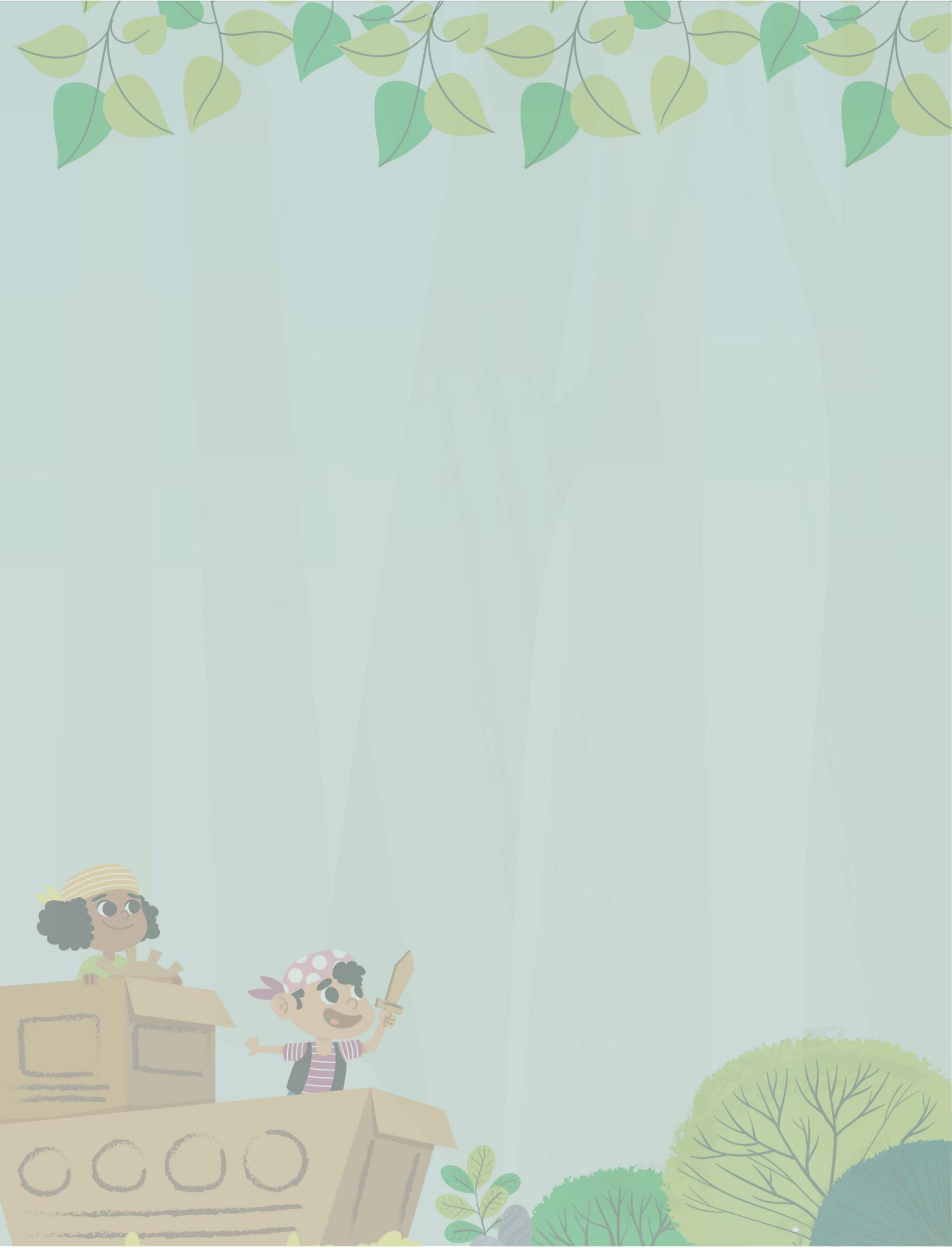
XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos







**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**
Facultad de Medicina

© **Universidad de Antioquia**

Edición N°38. Febrero 2022 / Medellín
Periodicidad anual
Departamento de Pediatría y Puericultura
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
PBX: 219 24 80

Correo electrónico: coordinacionpediatria@udea.edu.co

Centro de Extensión
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
PBX: 219 6940

Correo electrónico: cemedicina@udea.edu.co

Edición

Diego Alejandro Espíndola Fernández
Laura Montoya Bouhot

Comité Organizador

XXXVIII CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN PEDIATRÍA: SABERES Y ARGUMENTOS COMPARTIDOS

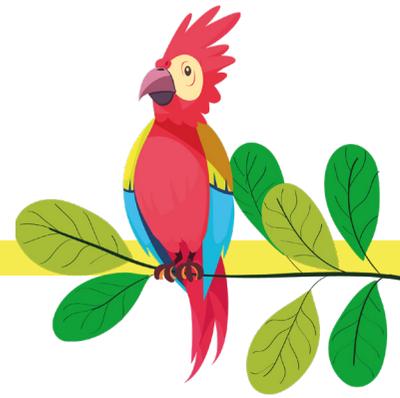
Javier Orlando Contreras Ortiz - Jefe de Departamento
Lady Johanna Hernández Zapata - Coordinadora académica
Laura Montoya Bouhot - Residente y Coordinadora del Curso
Olga Juliana Cuellar Contreras - Docente Departamento
Javier Mauricio Sierra Abaunza - Docente Departamento
Lina María Montes Valdés - Jefe de residentes de Pediatría
Grupo de Residentes de Pediatría Universidad de Antioquia

Hecho en Colombia / Made in Colombia

Prohibida la reproducción sin autorización de la Universidad de Antioquia

ISSN: En trámite

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



Prólogo

*“El buen médico trata la enfermedad, el gran médico trata al paciente que tiene la enfermedad”
William Osler*

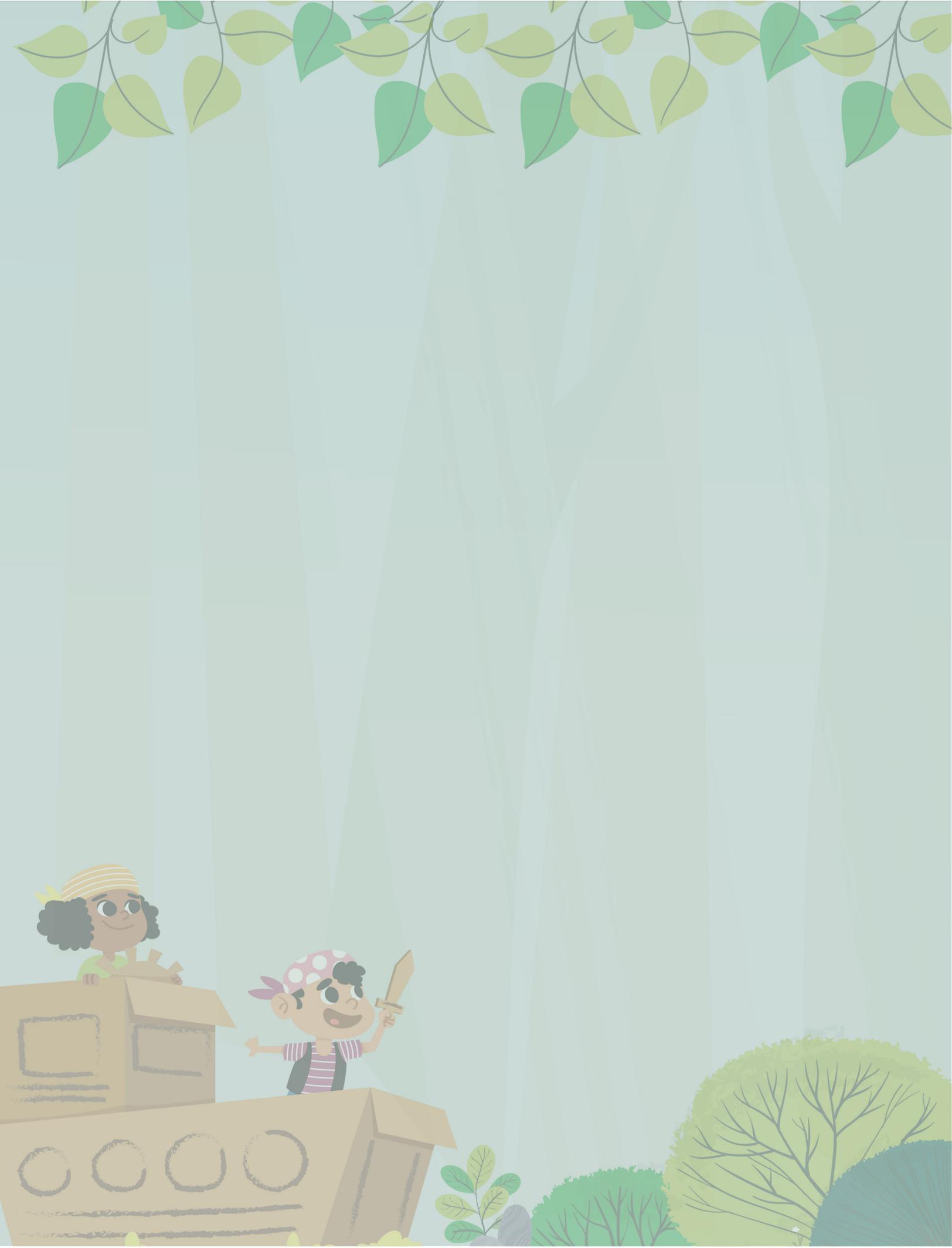
El ejercicio de la medicina trae consigo retos que día a día cambian la perspectiva del profesional en formación, retos que nos acercan a la realidad de esos seres a quienes dedicamos nuestro cuidado y nos enfrentan con situaciones que de una u otra forma determinan el impacto que nuestras intervenciones tienen en ellos.

Este momento histórico, con la experiencia de la pandemia, nos ha llevado a cuestionar nuestro quehacer como profesionales de la salud y nos ha obligado a crear herramientas que ayuden a la formación del resto de personal en salud, a las familias, los padres, los educadores, los cuidadores y los demás individuos involucrados en el acompañamiento de los niños, niñas y adolescentes. Lo que nos enfrenta a un gran reto, sacar a la medicina del lenguaje técnico y alejado para acercarla a la población y hacer que cobre sentido su razón de ser: una profesión social, al servicio y disposición de la comunidad sin perder el criterio, la solemnidad y el respeto por la misma.

Ahora estamos en la era de la reconversión, aprendiendo a vivir con patologías hasta ahora desconocidas, sin embargo, el sinnúmero de patologías a las que se ve enfrentada la población pediátrica sigue siendo de alto interés tanto para los avances en materia de abordaje integral, como de nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento; con lo que se tiene el deber constante de actualizar nuestro conocimiento en temas tradicionales como VIH perinatal, osteomielitis, tamizaje neonatal de cardiopatías congénitas, así como reiterar aspectos importantes en el desempeño de buenas prácticas clínicas acerca de reflujo gastroesofágico, alertas en el neurodesarrollo, aspiración de cuerpo extraño y por supuesto, virar nuestra atención a temas novedosos y controversiales como la adecuación de esfuerzos terapéuticos en neonatos periviables. Estos y muchos otros temas esperamos sean de la mayor utilidad para todos ustedes, y el reflejo de nuestro esfuerzo como institución en el aporte a la formación del personal en salud y la comunidad en general.

El Departamento de Pediatría de la Universidad de Antioquia, en cabeza de sus directivas, docentes y el grupo de residentes, traemos a ustedes la XXXVIII versión del “Curso de actualización en pediatría: Saberes y argumentos compartidos”, con la firme convicción de que será una herramienta que reúna el conocimiento más actualizado respecto a la atención y cuidado de nuestros niños, niñas y adolescentes, y que permita al personal médico en formación, médicos y pediatras en ejercicio, ampliar su visión en los diversos temas que aquí abordamos.

Lina María Montes Valdés
Jefe de residentes de pediatría
Universidad de Antioquia



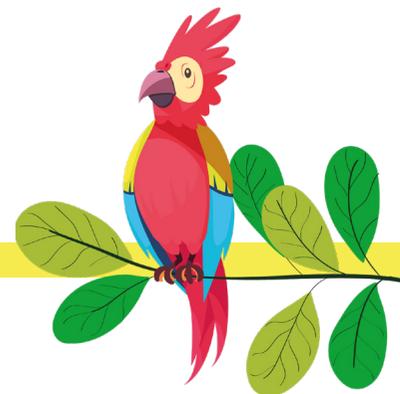


Tabla de Contenido

Capítulo 1. Accidente cerebrovascular en pediatría	8
Capítulo 2. Puntos de buena práctica clínica: aspiración de cuerpo extraño.....	19
Capítulo 3. Enfoque del niño con enuresis	24
Capítulo 4. Enfoque del niño con sangrado	30
Capítulo 5. Malnutrición en los primeros 6 meses de vida	38
Capítulo 6. Urgencias oncológicas en pediatría: abordaje práctico inicial.....	45
Capítulo 7. VIH perinatal: Nuevas guías de práctica clínica 2021	55
Capítulo 8. Puntos de buena práctica clínica: Reflujo gastroesofágico	61
Capítulo 9. Intoxicaciones frecuentes en pediatría.....	66
Capítulo 10. Dermatitis del área del pañal	74
Capítulo 11. Tamizaje de cardiopatías congénitas críticas	80
Capítulo 12. Diversidad de género en la infancia y adolescencia: el enfoque del pediatra	87
Capítulo 13. Abordaje del paciente con parálisis flácida aguda	96
Capítulo 14. Abordaje del niño con talla baja patológica	104
Capítulo 15. Inicio de alimentación complementaria en dieta vegetariana/vegana.....	115
Capítulo 16. Asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico-isquémica	122
Capítulo 17. Consideraciones éticas en el límite de viabilidad	132
Capítulo 18. Osteomielitis aguda en pediatría.....	138
Capítulo 19. Dilatación del tracto urinario en pediatría	146
Capítulo 20. Aspectos prácticos del tratamiento con esteroides en los niños	155
Capítulo 21. Transporte de pacientes pediátricos desde el primer nivel de atención	162



Capítulo 1

Accidente cerebrovascular en pediatría

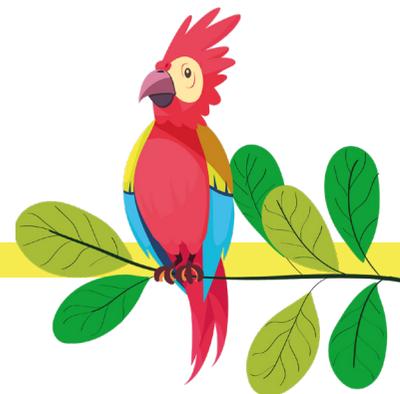
Daniela Velásquez Marín

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

Angélica Arteaga Arteaga

Especialista en Neurología Infantil, Docente del Departamento de Pediatría y Puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Conceptos generales sobre vascularización del sistema nervioso central.
- Examen físico neurológico pediátrico.
- Conceptos generales sobre anticoagulación en pediatría.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Enunciar las características generales (demográficas y clínicas) del accidente cerebrovascular en pediatría.
- Distinguir las manifestaciones clínicas más frecuentes que orientan hacia la posibilidad del diagnóstico de accidente cerebrovascular (ACV) en niños y adolescentes.
- Identificar los factores de riesgo para el accidente cerebrovascular en la edad pediátrica.
- Reconocer la utilidad y pertinencia de las diferentes ayudas diagnósticas en la aproximación al diagnóstico de ACV pediátrico.
- Identificar las pautas generales del tratamiento del paciente pediátrico con accidente cerebrovascular.

Viñeta clínica

Paciente de 12 años, raza negra, con diagnóstico desde los 7 meses de anemia de células falciformes (HbSS) con múltiples hospitalizaciones por crisis dolorosas y síndrome torácico agudo. Requería ayuda para realizar las tareas diarias y tenía múltiples dificultades académicas. Con pobre seguimiento ambulatorio por hematología y no se había realizado previamente Doppler de arterias cerebrales. Consultó por cefalea súbita intensa seguida de inconsciencia y una convulsión generalizada de 10 minutos.

Introducción

El accidente cerebrovascular (ACV) no tiene límites de edad, puede ocurrir incluso en los más pequeños. Se define como el inicio agudo de signos y síntomas neurológicos atribuidos a un infarto focal o hemorragia. El 30-50 % de niños con un déficit neurológico agudo van a tener una etiología no vascular, pero esto siempre se debe descartar. La mayoría de los ensayos clínicos de buena calidad, principalmente en terapias de reperfusión, se han realizado en adultos, lo que genera grandes retos en el abordaje diagnóstico y terapéutico de esta condición en pediatría.

Es importante recordar que el impacto completo del ACV sobre el cerebro en desarrollo de los niños se manifiesta con el paso del tiempo al incrementarse las demandas de las funciones neurocognitivas, en los roles escolares y sociales; y se espera que al menos la mitad de los sobrevivientes tengan una discapacidad a largo plazo.

Clasificación

El ACV se puede clasificar según la edad de presentación o la causa subyacente (**Figura 1**).

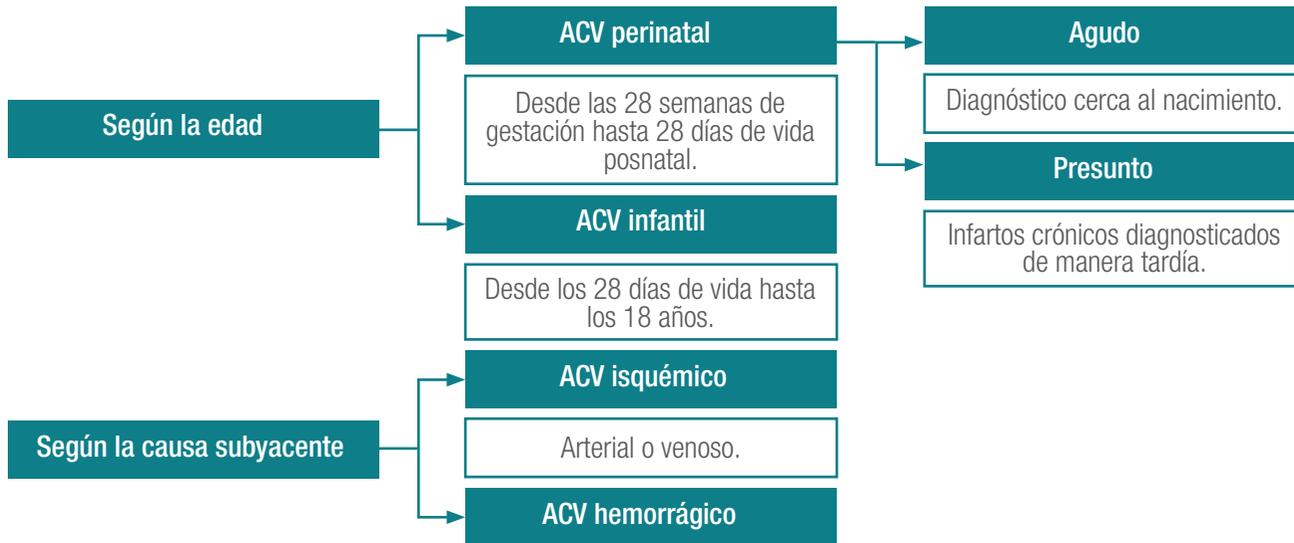


Figura 1. Clasificación del accidente cerebro vascular (ACV) pediátrico. Adaptada y realizada a partir de *Ferriero et al. Management of Stroke in Neonates and Children. Stroke 2019;50:e51–e96.*

Cuando el déficit neurológico tiene una duración menor a 24 horas se denomina accidente isquémico transitorio.

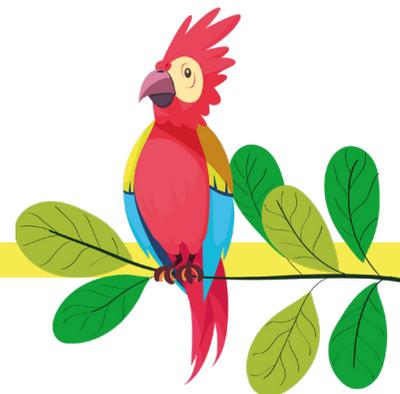
Epidemiología

La incidencia anual del ACV perinatal e infantil varía entre 3 a 25 por cada 100.000 niños en los países desarrollados. Se desconoce la incidencia en los países en desarrollo. El ACV perinatal es el más frecuente y ocurre en al menos uno de cada 3.500 nacidos vivos, con una tasa combinada (isquémico y hemorrágico) hasta de 37 por 100.000 nacidos vivos, y los más afectados son los prematuros. El 80 % son de origen isquémico arterial y la recurrencia es muy baja porque los factores de riesgo están relacionados con condiciones perinatales que se limitan generalmente a esa edad y no van a progresar. El ACV infantil se distribuye por partes iguales entre el isquémico y el hemorrágico, y tiene un estimado de 1 a 2 casos por 100.000 niños anualmente, es más frecuente en menores de 5 años, en el sexo masculino y en niños asiáticos y de raza negra. El mayor riesgo que tienen los niños de raza negra se puede explicar por la enfermedad de células falciformes, que aumenta considerablemente el riesgo de ACV (x200). La

recurrencia es mayor en los niños con arteriopatía y origen cardioembólico, con reportes de recurrencias casi del 7 % al mes y del 12 % al primer año.

Manifestaciones clínicas

Si bien el ACV se presenta clásicamente con un déficit neurológico focal agudo como hemiplejía, alteraciones del habla o de la marcha; en pediatría, las manifestaciones dependen en gran medida de la edad del niño y pueden ser muy inespecíficas, principalmente en los recién nacidos y lactantes. Las manifestaciones más frecuentes se describen en la **(Tabla 1)**.



ACV perinatal

Manifestaciones inespecíficas.

Signos y síntomas de encefalopatía como crisis focales motoras (94 % vs 17 % de los niños mayores), letargo, irritabilidad, alteraciones en el tono, dificultades para la alimentación, apnea y alteraciones neurológicas focales.

- Presunto ACV perinatal: Inicialmente asintomático y luego presentan retraso en el neurodesarrollo, epilepsia y déficits motores (p. ej. hemiparesia).

ACV infantil

Isquémico

- Hemiparesia y parálisis facial (67-90 %).
- Afasia (20-50 %).
- Cefalea (20-50 %) más común en lesiones posteriores o de gran tamaño.
- Deterioro del estado de consciencia (17-38 %).
- Convulsiones (15-25 %), son más comunes en <6 años.
- Alteraciones visuales (10-15 %).
- Ataxia (8-10 %).
- Síndrome de Horner doloroso.

Hemorrágico

- Cefalea (46-80 %).
- Náuseas y vómito (60 %).
- Convulsiones (20-40 %).
- Hemiparesia o afasia (13-50 %).
- Dolor cervical y deterioro del estado de consciencia (50 %).

Trombosis de senos venosos

Manifestaciones sutiles e inespecíficas.

Recién nacidos: letargo, irritabilidad y convulsiones (71 %)

Niños: signos de aumento de la presión intracraneal (cefalea, náuseas, vómito, letargo, parálisis del VI par y diplopía), deterioro neurológico focal y convulsiones.

- Trombosis del seno cavernoso: proptosis unilateral y parálisis del III y VI par craneal.

Tabla 1. Manifestaciones del accidente cerebrovascular (ACV) pediátrico. Adaptada y realizada a partir de *Ferriero et al. Management of Stroke in Neonates and Children. Stroke 2019;50:e51–e96* y *Kirton A et al. Paediatric stroke. Lancet Neurol. 2015 Jan;14(1):92-102.*

Factores de riesgo y etiología

La patogenia del accidente cerebrovascular tanto isquémico como hemorrágico difiere considerablemente en los niños en comparación con los adultos. En los adultos, el

ACV isquémico suele deberse a la ruptura de una placa aterosclerótica o a una tromboembolia. Por el contrario, en los niños, el ACV isquémico se debe principalmente a enfermedades cardíacas, vasculares o hematológicas predisponentes. En la **Tabla 2** se detallan los factores de riesgo del ACV en pediatría.

ACV perinatal

Isquémico

Multifactorial o idiopático.

Factores de riesgo maternos: Autoinmunidad, corioamnionitis, uso de cocaína, tratamientos para infertilidad, émbolos placentarios, preeclampsia, oligoamnios y ruptura prematura de membranas ovales.

Factores de riesgo fetales/neonatales:

Cardiopatías congénitas (cortocircuito de derecha a izquierda), deshidratación, hipoglicemia, infecciones (p. ej. meningitis, sepsis con coagulación intravascular diseminada), asfixia perinatal, policitemia, hiperviscosidad y trastornos protrombóticos hereditarios.

Hemorrágico

Transformación hemorrágica de un ACV isquémico arterial o venoso (35 %).

Coagulopatías, congénitas (hemofilia A/B, hipofibrinogenemia y deficiencia de otros factores) o adquiridas (enfermedad hemorrágica del recién nacido).

Trombocitopenia.

Lesión vascular estructural (5 %) como aneurismas, malformación arteriovenosa, hemangiomas cavernosos.

Trauma craneoencefálico.

Postérmino, sufrimiento fetal.

Mutaciones en COL4A1 y COL4A2.

Síndrome de telangiectasia hemorrágica hereditaria.

ACV infantil

Isquémico

Más del 50 % son multifactoriales y se presenta en niños previamente sanos y al menos el 10 % son idiopáticos.

Cardíacos (30 %): cardiopatía congénita, procedimientos quirúrgicos, cateterismo cardíaco, endocarditis y miocardiopatías

Arteriopatías extracraneales: disección arterial craneocervical (7,5 %) traumática, espontánea o secundaria a síndrome de Ehlers-Danlos y síndrome de Marfan.

Arteriopatías intracraneales (45 %):

*Arteriopatía focal cerebral (AFC), por disección/trauma (AFC-d) o inflamación/infección (AFC-i) por varicela, meningitis bacteriana, tuberculosis, toxoplasma, criptococosis, sífilis, enterovirus, parvovirus B19, VIH y malaria.

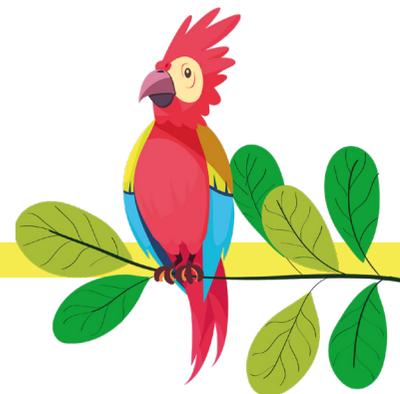
* Enfermedad de moyamoya: idiopática o secundaria a síndrome de Down, enfermedad de células falciformes (HbSS),

Hemorrágico

El 10 % son idiopáticos.

Estructurales (75 %): aneurismas, malformación arteriovenosa (50 %), fístula arteriovenosa, malformación cavernosa, tumores, enfermedad de moyamoya.

Coagulopatías (10-30 %): Hereditarias (90 % por hemofilia A/B, enfermedad de Von Willebrand y deficiencia del factor II, VII y XIII) o adquiridas (trombocitopenia inmune primaria).



neurofibromatosis tipo 1, síndrome de Williams, hipertiroidismo y posradiación.

Trombofilias: el 50 % coexisten con otros desencadenantes:

*Hereditarias: ↑ lipoproteína [a], ↓ o resistencia a la proteína C/S, ↓ antitrombina, mutación del gen de la protrombina y del FVL, ↑ homocisteína.

*Adquiridas: proteínas anormales (anticuerpos antifosfolípidos), uso de anticonceptivos y la gestación.

Sistémicos/inflamatorios: Muy raros. Causan vasculitis difusa, incluyen la vasculitis primaria infantil del sistema nervioso central (cPACNS), lupus eritematoso sistémico (LES), deficiencia de adenosindeaminasa 2 y poliarteritis nodosa.

Genéticos/metabólicos: Mutaciones en la alfa-actina del músculo liso (ACTA2), Síndrome PHACE [por las siglas en inglés: (*P*)*osterior fossa and other structural brain malformations*; (*H*)*emangiomas of the face, neck, and/or scalp*; *anatomical anomalies of the cerebral or cervical (A)rteries*; (*C*)*ardiac anomalies/(C)oarctation of the aorta*; (*E*)*ye abnormalities and sometimes sternal (S)*], Síndrome MELAS [por las siglas en inglés: (*M*)*itochondrial myopathy*, (*E*)*ncephalopathy*, (*L*)*actic acidosis and (S)troke-like episodes*], Enfermedad de Fabry y displasia fibromuscular.

Trombosis de senos venosos

Se identifica mínimo un factor de riesgo en el 98 % de los niños.

Recién nacidos: Complicaciones perinatales (51 %), deshidratación (30 %), trastornos protrombóticos (20 %) e infecciones.

Niños: Fiebre, anemia ferropénica, deshidratación, infecciones de cabeza y cuello, enfermedades inflamatorias (Enfermedad inflamatoria intestinal, Síndrome de Behçet, LES), estados protrombóticos adquiridos (uso crónico de esteroides, anticonceptivos, gestación y puerperio) y hereditarios (↓ proteína C, S y antitrombina, Factor V de Leiden, homocistinuria), enteropatías y nefropatías perdedoras de proteínas, falla hepática, tirotoxicosis, neoplasias malignas infantiles (Leucemia linfocítica aguda, tumores del sistema nervioso central).

Tabla 2. Factores de riesgo para accidente cerebrovascular (ACV) pediátrico. Adaptada y realizada a partir de *Ferriero et al. Management of Stroke in Neonates and Children. Stroke 2019;50:e51–e96*, *Grunt S. et al. Incidence and outcomes of symptomatic neonatal arterial ischemic stroke. Pediatrics. 2015;135(5):e1220-8*, *Nontraumatic brain hemorrhage in children: etiology and presentation. J Child Neurol 2000; 15:284*.

Diagnóstico

Las imágenes cerebrales son esenciales para confirmar el ACV isquémico y hemorrágico, para estudiar posibles diagnósticos diferenciales y detectar hallazgos que ameriten un tratamiento urgente. Lamentablemente se ha reportado retraso en el diagnóstico hasta de 22,7 horas.

En el accidente cerebrovascular isquémico, la imagen de elección es la resonancia magnética (IRM), principalmente las imágenes potenciadas en difusión (en inglés, *Diffusion-weighted Magnetic Resonance Imaging* (DWI)) y el coeficiente de difusión aparente (en inglés, *apparent diffusion coefficient* (ADC)). La tomografía de cráneo se hace si la IRM no está disponible inmediatamente, ya que no es sensible a la isquemia precoz, ni de la circulación posterior, con lo que puede ser falsamente negativa hasta en un 12,5 %. Siempre se debe solicitar el estudio de los vasos con angiorresonancia de cabeza y cuello (ARM), si no está disponible se puede optar por la angiotomografía (ATC). La arteriografía solo se utiliza en el caso de una alta sospecha de malformación vascular que no se evidencie en los estudios no invasivos.

En el accidente cerebrovascular hemorrágico la imagen inicial de elección es la tomografía de cráneo y luego con el paciente estable y según cada contexto se define la necesidad de IRM, ARM, ATC y arteriografía. La venografía por resonancia magnética (VRM), se utiliza ante la sospecha de una trombosis venosa y la tomografía de cráneo puede apoyar el diagnóstico etiológico.

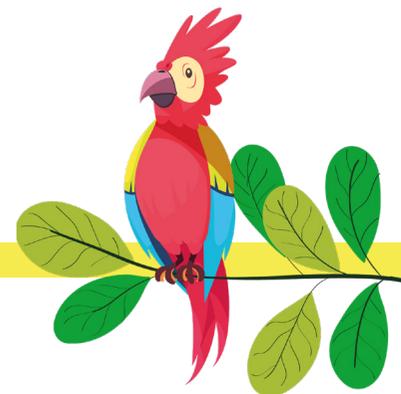
Los estudios para todos los pacientes incluyen ecocardiografía para detectar cardiopatía estructural, hemograma completo, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, extendido de sangre periférica, glicemia, ionograma, tiempos de coagulación, fibrinógeno, perfil lipídico, hepático y renal. Según los factores de riesgo expuestos en la **Tabla 2**, cada paciente debe ser contextualizado para solicitarle los estudios etiológicos más pertinentes según cada caso particular.

El estudio de las trombofilias en los recién nacidos no está indicado salvo en el caso de múltiples eventos tromboembólicos y/o antecedente de trombosis en familiares de primer grado. En los niños mayores con ACV isquémico y en la trombosis de senos venosos, las trombofilias son más

comunes y su estudio está justificado.

Tratamiento

No se han realizado ensayos clínicos aleatorizados del tratamiento del ACV agudo en pediatría. Los pacientes se deben vigilar en una unidad de cuidados intensivos durante al menos 24 horas después del evento, con un equipo multidisciplinario (cuidado crítico, neurocirugía, neurología y hematología) que realice intervenciones neuroprotectoras para evitar la extensión del daño cerebral y prevenir la recurrencia temprana y tardía con miras a la rehabilitación (**Tabla 3**). En general, el tratamiento se adapta en gran medida al tratamiento del ACV en adultos. Sin embargo, difieren con respecto al uso de anticoagulación aguda y de terapias de reperfusión (trombolisis intravenosa y trombectomía mecánica).



Mantenimiento de las vías respiratorias permeables, la respiración y la circulación (ABC).

Monitoreo continuo de signos vitales.

Cabecera con inclinación entre 0 y 30 °, cabeza y columna cervical alineados.

Evaluación neurológica frecuente.

Estrategias neuroprotectoras

<p>Presión arterial</p>	<p>Hipertensión: Estrategia de hipertensión moderada permisiva. Sin embargo, el enfoque sigue siendo incierto, se desconoce en qué momento tratar y cuánto disminuir las cifras de presión arterial, según las Guías del <i>Boston Children's Hospital</i> se deben mantener entre el percentil (P50) y máximo un 15 % por encima del P95, debido a que una de las principales etiologías son las arteriopatías intracraneales.</p> <p>Hipotensión: (presión arterial [PA] \leqP5): se debe tratar enérgicamente con líquidos endovenosos y/o vasopresores para mantener una presión de perfusión cerebral adecuada.</p>
<p>Glicemia</p>	<p>Objetivo: mantener la glicemia en un rango de 140 a 180 mg/dL (euglicemia), tanto la hipoglicemia como la hiperglicemia se asocian a desenlaces adversos.</p>
<p>Fiebre</p>	<p>La fiebre se asocia con resultados adversos en el ACV de adultos, mientras que el impacto en los niños sigue siendo incierto. En vista de la pobre evidencia, las fuentes de fiebre deben identificarse y tratarse.</p>
<p>Convulsiones</p>	<p>Ocurren en el 20 % de los casos. Clínicas o subclínicas. Monitoreo electroencefalográfico. Tratamiento con fármacos anticonvulsivantes que generalmente no se tienen que continuar más allá de 1-2 semanas. En ausencia de convulsiones no está indicada la profilaxis.</p>
<p>Edema cerebral</p>	<p>Atención a signos como cefalea posicional, vómito, irritabilidad, deterioro agudo del estado mental, parálisis del VI par craneal y papiledema. Triada de Cushing (tardío). Imagen emergente.</p> <p>El tratamiento incluye asegurar la vía aérea (evitar presión positiva al final de la inspiración [PEEP] y presión inspiratoria pico [PIP] altas, usar lidocaína antes de aspirar el tubo), manitol (bolo de 1 gr/kg, o sea 5 cc/kg, en infusión de 20 a 30 minutos, seguido de infusiones de 0,25 a 0,5 gr/kg si es necesario, generalmente cada 6-8 horas) o solución salina hipertónica (3 %) con 50 cc de cloruro de sodio + 150 cc de Agua Destilada 1 cc/kg/dosis e hiperventilación para una presión parcial de dióxido de carbono (PCO₂) de 30-35 mmHg</p>

Continúa en la siguiente página

Craniectomía descompresiva	Realizada en el 1% de los pacientes, decisión individualizada. Potencial salvavidas en el ACV maligno y ACV de fosa posterior. Idealmente antes de la herniación.
	Corregir y evitar la deshidratación y los trastornos hidroelectrolíticos.
	Tratar la anemia (Hemoglobina [Hb] <7 mg/dL).
	Profilaxis de tromboembolia venosa con un dispositivo de compresión neumática en pacientes postrados en cama.

Tabla 3. Tratamiento del accidente cerebrovascular en pediatría. Adaptada y realizada a partir de *Ferriero et al. Management of Stroke in Neonates and Children. Stroke 2019;50:e51–e96*, *Rivkin et al. Guidelines for urgent management of stroke in children. Pediatr Neurol. 2016;56:8–17* y *Rivkin et al. Thrombolysis in pediatric stroke study. Stroke. 2015;46:880–885*.

Las estrategias de reperfusión en el ACV isquémico causan gran beneficio en los adultos si se administran en un periodo de tiempo establecido, pero siguen siendo controvertidas las indicaciones y el proceso de aplicar estas terapias en la infancia ya que no existen datos de seguridad y eficacia en niños.

El estudio TIPS (en inglés, *Thrombolysis in Pediatric Stroke*) fue un ensayo clínico aleatorizado (ECA) financiado por el Instituto Nacional de Salud de EE. UU. para determinar la seguridad del activador de plasminógeno de tipo tisular (tPA) en niños de 2 a 18 años dentro de las 4,5 horas posteriores al ACV isquémico diagnosticado por resonancia magnética. Sin embargo, el estudio se cerró debido a la baja inscripción de pacientes. Luego han salido reportes de caso que indican un riesgo bajo de hemorragia intracraneal sintomática después del tPA y en vista de la limitación para realizar ECA en pediatría, en algunos centros especializados se usa con un estricto cumplimiento de los criterios de elegibilidad. Se ha apoyado su uso en mayores de 2 años, pero muchos expertos no lo recomiendan en ≤ 12 años por fuera de un ensayo clínico.

La ventana de tiempo establecida es de 4,5 horas. Por fuera de este tiempo, los riesgos como la transformación hemorrágica del infarto, la lesión por reperfusión y las complicaciones relacionadas con el catéter superan los beneficios. Según lo anterior, la trombolisis se indica en:

- Adolescentes (≥ 13 años) que cumplen los criterios de elegibilidad de adultos.

- Déficits neurológicos persistentes (p. ej. Puntuación ≥ 6 en la escala PedNIHSS, en inglés *Pediatric National Institutes of Health Stroke Scale*).
- Oclusión confirmada de las grandes arterias cerebrales.
- Decisión tomada en conjunto con neurólogo infantil, neurocirujía y cuidado crítico e intervención realizada por personal experimentado.
- Sin contraindicaciones.

La dosis tPA es 0,9-1 mg/kg, el 10 % de la dosis total en bolo (5 minutos) y el 90 % restante en los siguientes 55 minutos. Se debe realizar tomografía (TAC) de control a las 24 horas. Sin embargo, este procedimiento no es común en nuestro medio y no está aprobado el uso de tPA por la FDA en Estados Unidos en menores de 18 años con ACV isquémico.

La trombectomía endovascular tiene una mayor ventana terapéutica (6-24 hrs), sin embargo, se desconoce el verdadero perfil de seguridad y exige su realización por radiólogos neurointervencionistas con experiencia pediátrica y una cuidadosa selección de pacientes.

La prevención primaria del ACV isquémico es difícil en pediatría porque las causas son diversas. Se puede lograr en los niños con enfermedad de células falciformes, cardiopatía o un trombo conocido intracardiaco.

La prevención secundaria es vital, ya que, en la década de 1990 cuando no se realizaba sistemáticamente el tratamiento



antitrombótico, las tasas de recurrencia eran del 30 al 50 %. En los niños con ACV isquémico no caracterizado se puede considerar cualquiera, antiagregación o anticoagulación, en los primeros 5-7 días mientras se estudia la causa. Si se trata de un ACV cardioembólico (incluidos los recién nacidos), si hay historia de trombosis previa o un trastorno protrombótico conocido, la prevención secundaria se hará con anticoagulación, sea con heparina de bajo peso molecular (HBPM) (p. ej. enoxaparina: 1 mg/kg/dosis cada 12 horas) o Warfarina (0,2 mg/kg/día inicial y ajustar según INR). La mayoría de los niños reciben tratamiento durante 2 años para cubrir la ventana de tiempo en la que ocurren la gran mayoría de recurrencias. Los demás niños se antiagregan con aspirina 3-5 mg/kg/día (máximo 300 mg/día), con una duración variable, generalmente 2 años. No realizar terapia antitrombótica se asocia con un aumento de 1,5 a 2 veces en el riesgo de ACV recurrente.

En el ACV hemorrágico es primordial la prevención con la administración de vitamina K (0,5-1 mg intramuscular [IM]) de manera universal a todos los recién nacidos. Se deben identificar los factores de riesgo fácilmente corregibles como la trombocitopenia (transfusión de plaquetas si el conteo es ≤ 100.000), déficit de vitamina K en la enfermedad hemorrágica del recién nacido (1-2 mg intravenoso [IV]) o de factores de coagulación que se corrigen con plasma fresco congelado, crioprecipitado o factores individuales. El drenaje quirúrgico de hematomas se realiza según el concepto de neurocirugía.

En la trombosis de senos venosos cerebrales se tratan de los factores de riesgo modificables como la fiebre, infección, anemia y deshidratación. La anticoagulación es una práctica variable entre instituciones, pero donde se usa de manera rutinaria tiene buenos resultados y es una parte fundamental del tratamiento, excepto en los casos de origen séptico, donde los pilares del tratamiento son los antibióticos y las intervenciones quirúrgicas. Se pueden usar heparinas no fraccionadas o de bajo peso molecular y Warfarina en los niños mayores, con las mismas dosis descritas en el ACV isquémico. Hay poca información para determinar la duración del tratamiento, lo más recomendable es anticoagular por 3 a 6 meses o por más tiempo si hay una trombofilia hereditaria o factores de riesgo persistentes de trombosis venosa no mitigados. Se realizan imágenes de control a los 3 a 6 meses para establecer el grado de recanalización. Se ha recomendado que si no se tomó la

decisión de anticoagular, se realicen imágenes de control a los 5-7 días o antes si hay un deterioro clínico. Si en la imagen hay evidencia de extensión del trombo, se debe iniciar la anticoagulación.

Conclusiones

El accidente cerebrovascular (ACV) puede ocurrir a cualquier edad. La etiología y los factores de riesgo del ACV en niños difieren de los típicos de los adultos, se asocia principalmente a lesiones cardíacas congénitas y adquiridas, arteriopatías, trastornos hematológicos, infecciones, traumatismos de cabeza y cuello, y trastornos genéticos. Las manifestaciones pueden ser muy inespecíficas, se debe mantener un alto nivel de sospecha para evitar el diagnóstico y tratamiento tardíos, las recurrencias y el deterioro de la funcionalidad física, social y familiar. Es claro que deben continuar los esfuerzos para investigar el tratamiento del accidente cerebrovascular hiperagudo en niños.

Viñeta clínica (desenlace)

La paciente ingresó en estado posictal, sin reflejos protectores de la vía aérea por lo cual se realizó intubación orotraqueal, se llevó emergente a IRM cerebral con cortes de angioresonancia y en la secuencia de difusión se encontró hiperintensidad extensa en la región temporoparietal derecha compatible con isquemia cerebral. En los cortes de angiorresonancia tenía estenosis distal de la arteria carótida interna derecha y proximal de las arterias cerebral anterior y media derechas; fue trasladada a la unidad de cuidados intensivos, se le realizaron las medidas neuroprotectoras, recibió hidratación, transfusión de glóbulos rojos, eritrocitaféresis y como profilaxis secundaria se antiagregó con ácido acetilsalicílico y se programaron transfusiones crónicas. Una vez estable, fue llevada a arteriografía de la circulación cerebral donde se evidenció neoformación y colateralización de la circulación externa con la interna, con un patrón típico de síndrome moyamoya. Se inició un programa de rehabilitación integral, sin embargo, la paciente evolucionó hacia la hemiparesia izquierda espástica.

Bibliografía

1. Ferriero et al. Management of Stroke in Neonates and Children. Stroke 2019;50:e51–e96.

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

2. Stroke in childhood: Clinical guideline for diagnosis, management and rehabilitation (2017). Royal College of Paediatrics and Child Health. <http://www.rcpch.ac.uk/stroke-guideline>.
3. Rivkin MJ et al. Guidelines for urgent management of stroke in children. *Pediatr Neurol*. 2016;56:8–17.
4. Kirton A, deVeber G. Paediatric stroke: pressing issues and promising directions. *Lancet Neurol*. 2015 Jan;14(1):92-102.
5. Hollist M, Au K, Morgan L, et al. Pediatric Stroke: Overview and Recent Updates. *Aging Dis*. 2021;12(4):1043-1055.
6. Miya E, Bernson-Leung, Michael J, Rivkin. Stroke in Neonates and Children. *Pediatr Rev*. 2016; 37 (11): 463–477.



Capítulo 2

Puntos de buena práctica clínica: aspiración de cuerpo extraño

Silvia Juliana Galvis Blanco

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

Silvia Palacio Petri

Neumóloga pediatra, Docente del Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



Introducción

En pediatría, la aspiración de cuerpo extraño (ACE) es un accidente frecuente, y puede presentarse como una emergencia potencialmente mortal. Se puede sospechar ante un episodio de asfixia presenciado. Sin embargo, frecuentemente el niño se encuentra solo en el momento de la aspiración, por lo que se debe tener siempre presente como diagnóstico diferencial en un niño con dificultad respiratoria. La presentación clínica puede ser sutil y el diagnóstico requiere una revisión cuidadosa de la anamnesis, la evaluación clínica y el uso prudente de la radiografía y la broncoscopia. Es importante educar a los cuidadores y al personal de salud en medidas preventivas, cuándo sospecharlo, además del manejo precoz y adecuado.

1. ¿Cuándo sospecharlo?

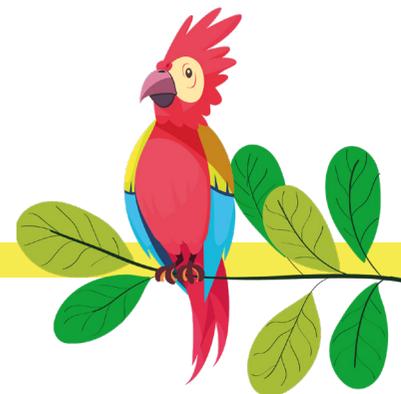
- **Edad:** En menores de 3 años (80 % de los casos, con incidencia máxima entre 1-2 años), tienen más factores de susceptibilidad como son: la movilidad independiente, exploración oral y motricidad fina para llevarse un objeto pequeño a la boca, pero con mecanismos de deglución inmaduros y sin molares para una masticación adecuada.
- **Sexo:** Predominio masculino (1,5:1 a 2,4:1).
- **Tipo de cuerpo extraño:**
 - Lactantes y preescolares: Material orgánico (alimentos, principalmente frutos secos).
 - Niños mayores: material inorgánico, fundamentalmente material escolar (monedas, clips, alfileres, tapas de bolígrafos, joyas).
 - Factores que confieren peligro: Objetos redondos (más probable que causen obstrucción completa), incapacidad para romperse fácilmente, compresibilidad y superficie lisa y resbaladiza.
- **Antecedente de atragantamiento/asfixia:** se encuentra en 80-90 % de los casos confirmados. Inicio repentino de tos, disnea o cianosis en niño previamente sano. Sensibilidad del 76-92 %. Habitualmente autolimitado (segundos o minutos), y puede seguirse de un periodo asintomático que no debe malinterpretarse

como un signo de resolución.

- **Clínica:** Hasta 20 % son asintomáticos. La tríada clásica de sibilancias, tos y disminución de ruidos respiratorios no está presente de forma universal (solo en 25-50 %).
- **Etapa aguda:**
 - Laringotraqueal (menos frecuentes pero mayor morbimortalidad): tos, estridor inspiratorio, afonía, tiraje, cianosis. Mayor probabilidad de dificultad respiratoria aguda.
 - Bronquial (ubicación más frecuente): tos y sibilancias. Menos frecuente: tiraje, hemoptisis, ruidos respiratorios disminuidos, cianosis y fiebre.
- **Etapa oligosintomática:**
 - Periodo libre de síntomas o puede haber tos leve, sibilancias aisladas o sensación de cuerpo extraño.
- **Etapa crónica:**
 - Tos crónica inicialmente manejados como neumonía, asma o laringitis, que no responden al tratamiento habitual.
 - Síntomas relacionados a complicaciones (infección e inflamación): Fiebre sin foco/sepsis, neumonías a repetición, bronquiectasias.

2. ¿Cómo diagnosticarlo?

- Ante la sospecha, en pacientes estables se recomienda realizar historia clínica y examen físico enfocados, seguidos de radiografía simple de tórax.
- Preguntar específicamente a los cuidadores sobre los antecedentes de un episodio de asfixia en las horas o días previos al inicio de los síntomas.
- Las maniobras exploratorias invasivas están contraindicadas, salvo en pacientes inconscientes con obstrucción total de la vía aérea en quienes sean necesarias para intentar extracción.



Radiografía de tórax:

- Indicado en todo niño con sospecha de ACE (aunque esté asintomático y con exploración física normal). Idealmente obtener en inspiración y espiración (o decúbito lateral en niños pequeños).
- Normal en el 30 % de los casos. Solo 10 % de los objetos aspirados son radiopacos, el resto no se detectan, a menos que la aspiración se acompañe de obstrucción de vías respiratorias u otras complicaciones, por tanto, los hallazgos radiográficos normales no descartan ACE.
- Hallazgos más frecuentes en ACE de vías respiratorias inferiores:
 - Hiperinsuflación pulmonar unilateral: por obstrucción parcial, con atrapamiento de aire.
 - Atelectasia: causada por obstrucción completa. Cuando el CE migra en el árbol bronquial se puede observar hiperinsuflación y atelectasias cambiantes.
 - Desplazamiento mediastinal: hacia el lado contrario del campo pulmonar que contiene el CE.
 - Neumonía: infección distal a la vía respiratoria obstruida.
 - Abscesos pulmonares y bronquiectasias: manifestaciones tardías de CE retenido.

Radiografía de cuello:

- Realizar ante sospecha de ACE laringotraqueal. Incluir vistas posteroanterior y lateral.
- Incluso si el CE es radiolúcido, estas radiografías pueden sugerir el diagnóstico si muestran una densidad subglótica o tumefacción.

Imágenes avanzadas: En la mayoría de los casos, los pacientes son llevados directamente a broncoscopia sin estos estudios. La tomografía computarizada y resonancia magnética en pacientes asintomáticos o sintomáticos estables con radiografías convencionales normales o no concluyentes, pero con sospecha clínica continua de ACE, solo son útiles si el proveedor considera que una imagen

negativa sería suficiente para descartar la broncoscopia.

Broncoscopia:

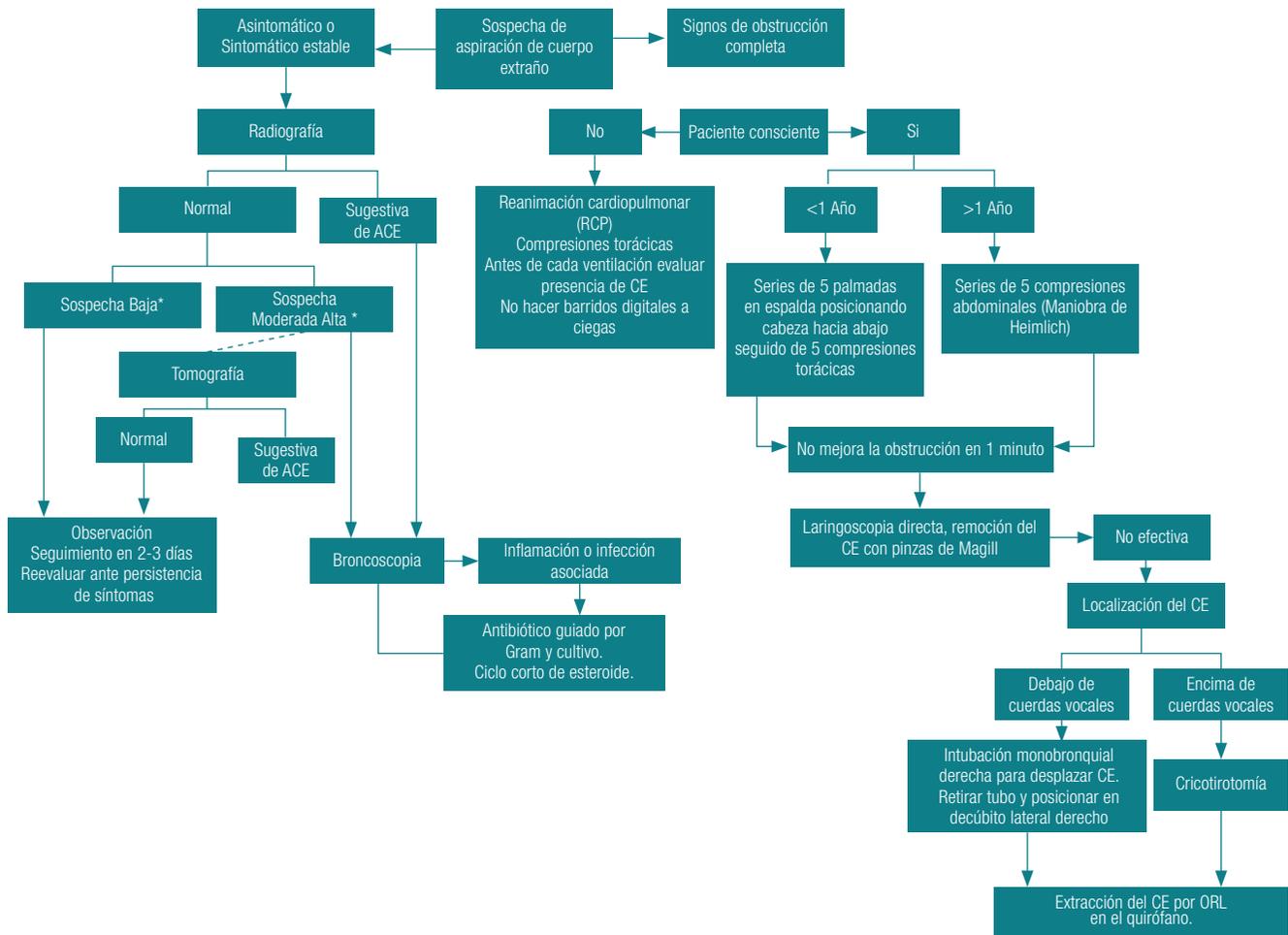
- El árbol traqueobronquial debe examinarse en todos los casos con una sospecha moderada o alta de ACE.
- Es el método diagnóstico más sensible y específico, además permite llevar a cabo el tratamiento (extracción del CE). Se realiza en el quirófano bajo anestesia general.
- Elección: broncoscopia rígida. La broncoscopia flexible se puede utilizar en los casos en que el diagnóstico no está claro o se desconoce la ubicación del objeto.

3. ¿Cómo tratarlo?

- El tratamiento inicial debe ir dirigido a mantener la oxigenación y ventilación, y a prevenir o tratar la obstrucción total de las vías aéreas.
- **Obstrucción completa** (posición en trípode, distrés respiratorio severo, cianosis e incapacidad para el habla) o paciente inconsciente: Es una urgencia vital, requiere atención inmediata con maniobras de desobstrucción de la vía aérea. (**ver Algoritmo 1**).
- En pacientes estables, la broncoscopia rígida es el procedimiento de elección para identificar y extraer el objeto, debe realizarla un operador experimentado para minimizar el riesgo de complicaciones. Permite el control de la vía aérea, buena visualización y manipulación del objeto y un tratamiento rápido de la hemorragia mucosa. Es exitosa en 95 % de los casos con tasa de complicaciones inferior al 1 % (neumotórax, hemorragia y paro respiratorio).
- Alternativamente, se utiliza broncoscopia flexible para extraer el CE en algunos centros con altos niveles de experiencia en esta técnica. Suele estar limitada a adolescentes o adultos jóvenes, con tasas de éxito variables. Su principal ventaja es su capacidad de llegar a los bronquios subsegmentarios. Su principal desventaja es el riesgo de desplazar el CE y comprometer aún más la vía aérea.
- La toracotomía está indicada en los casos raros en los que se visualizan CE pero no se pueden extirpar a través de un broncoscopio rígido o flexible.

- Un CE retenido durante semanas podría causar inflamación e infección severa que impide la extracción. En estos casos se recomienda administrar antibióticos, guiados por tinción de Gram y cultivos obtenidos en la broncoscopia y un ciclo de tres a siete días de corticosteroides sistémicos (metilprednisolona

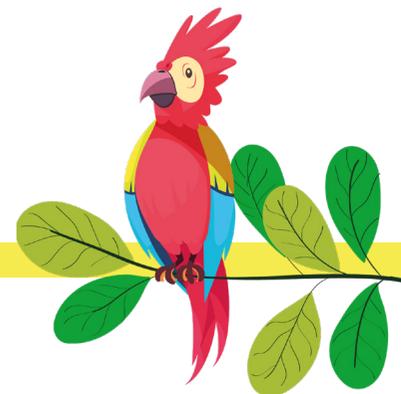
o equivalente, 1 a 2 mg/kg/día oral o intravenosa) para reducir la inflamación, previo a nuevo intento de extracción. Es posible que se requiera una toracotomía si el segundo procedimiento no tiene éxito.



Algoritmo 1. Aproximación diagnóstica y terapéutica ante la sospecha de aspiración de cuerpo extraño (ACE).

*Sospecha moderada o alta: 1. Evento de ACE presenciado, independiente de síntomas. 2. Historia de ahogamiento con síntomas posteriores o características sospechosas en imágenes. 3. Niños pequeños con síntomas sugestivos de ACE sin otra explicación, especialmente si hay características sospechosas en imágenes. *Sospecha baja: Ninguna de las características anteriores presentes. **Línea punteada: Tomografía es una opción si el proveedor considera que una imagen negativa sería suficiente para descartar la broncoscopia. ORL: otorrinolaringología.

Nota: Adaptada de Ruiz, F. (2021). Airway foreign bodies in children. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate.



4. ¿Cómo prevenirlo?

Se recomienda brindar orientación anticipada a los cuidadores a partir de los seis meses de edad del niño. Los aspectos importantes de la orientación anticipatoria incluyen los siguientes:

- Las canicas, las pelotas de goma pequeñas y los globos de látex deben mencionarse específicamente, ya que la aspiración de estos elementos puede ser fatal.
- No ofrecer alimentos duros y/o redondos a niños menores de cuatro años como caramelos duros, maní, nueces, semillas, palomitas de maíz, entre otros.
- Los lactantes deben ser alimentados con sólidos solo por adultos y solo sentados en posición vertical.
- Todas las comidas para niños pequeños deben ser supervisadas por un adulto.
- Enseñar a los niños a masticar bien. Desalentar el gritar, jugar, correr, llorar y reír mientras se come.
- Desalentar la práctica de usar la boca para sostener útiles escolares u otros objetos pequeños.
- Objetos pequeños menores de 5 cm, sean comestibles o no, no deben estar al alcance de los niños. Vigilar que los juguetes no contengan elementos pequeños que puedan soltarse.
- Alentar a los padres y cuidadores a que tomen un curso de soporte vital básico y primeros auxilios para la asfixia.

Bibliografía

1. Sarkar A, Murthy V. Foreign body aspiration: a review of current strategies for management. *Shanghai Chest*. 2021; 5. DOI: 10.21037/shc-20-38.
2. Ruiz, F. (2021). Airway foreign bodies in children. En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/airway-foreign-bodies-in-children>
3. Maggiolo M J, Rubilar O L, Girardi B G. Cuerpo extraño en

la vía aérea en pediatría. *Neumol Pediatr*. 2021;10(3):106-10. Doi: 10.51451/np.v10i3.350

4. Morais I, Sousa I, Martins A, Pereira T, Costa V, Terra C. Desafío diagnóstico en la aspiración de cuerpo extraño en pediatría: reporte de caso. *Colomb. J. Anesthesiol*. 2020; 49(2). DOI: 10.5554/22562087.e91
5. Tuñón AL. Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. *Protoc diagn ter pediatr*. 2020; 1:339–55.
6. Benincore-Robledo A, Gutiérrez-Morales G, Cuevas-Schact F. Aspiración de cuerpo extraño. *Acta Pediatr Mex*. 2019;40(3):170–9. DOI: 10.18233/APM-40No3pp170-1791814
7. Salih AM, Alfaki M, Alam-Elhuda DM. Airway foreign bodies: A critical review for a common pediatric emergency. *World J Emerg Med*. 2016; 7(1):5. DOI: 10.5847/wjem.j.1920-8642.2016.01.001
8. Cala, LL. Granadillo, A. David, MI. Cuerpo extraño en la vía aérea. En R. Posada Saldarriaga (Ed.), *Neumología Pediátrica: Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica*. Bogotá: Editorial Distribuna; 2016, p. 703-711.



Capítulo 3

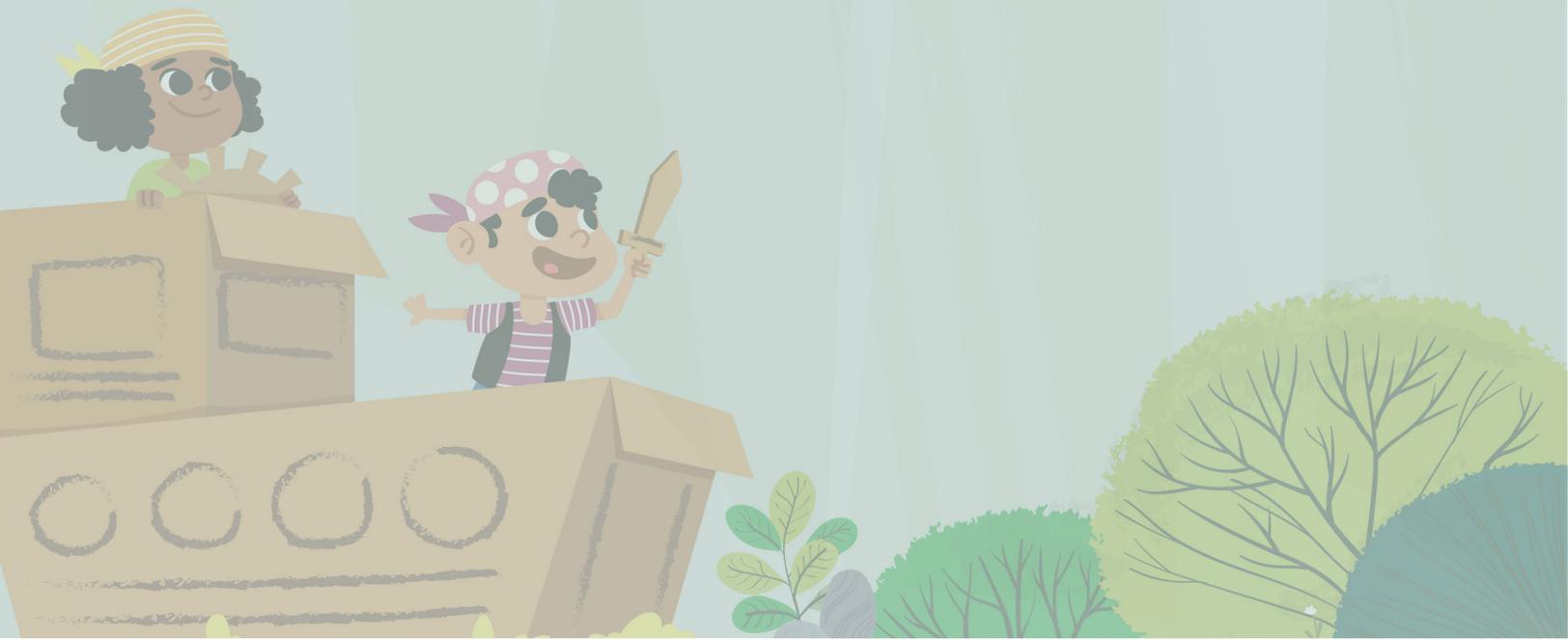
Enfoque del niño con enuresis

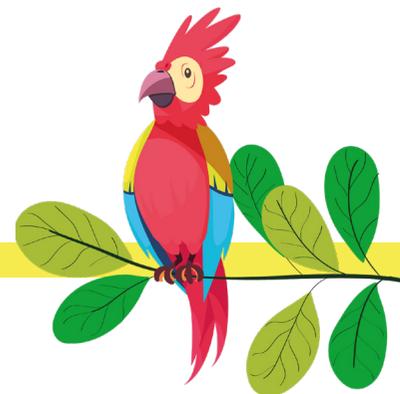
Natalia Restrepo Bustamante

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

Carolina Lucía Ochoa García

Nefróloga pediatra, Universidad de Antioquia, Hospital Pablo Tobón Uribe.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Síntomas de disfunción del tracto urinario inferior.
- Fisiología y mecanismos de la micción y de mantenimiento de la continencia.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Identificar aquellos pacientes con enuresis y diagnosticarlos según su clasificación.
- Identificar el porcentaje de niños con enuresis de acuerdo con su edad y tasa de resolución espontánea.
- Reconocer las principales causas fisiopatológicas de la enuresis.
- Comprender las diferentes herramientas de diagnóstico y seguimiento.
- Reconocer los tratamientos disponibles y sus indicaciones.

Viñeta clínica

Paciente masculino de 6 años, sin antecedentes relevantes, quien es llevado a consulta por cuadro clínico de 5 meses de evolución consistente en pérdida involuntaria de orina durante el sueño, 3 episodios a la semana aproximadamente, sin síntomas diurnos asociados, sin síntomas gastrointestinales ni constipación y sin hallazgos patológicos al examen físico. Se explica a los padres y al paciente sobre el diagnóstico asociado a una condición benigna, con resolución espontánea en la mayoría de los casos, se inicia tratamiento con uroterapia, se solicita a los padres diligenciar el diario miccional y se dan recomendaciones.

Introducción

La disfunción del tracto urinario bajo constituye un motivo de consulta muy frecuente en la práctica clínica del pediatra y del médico general, y es la enuresis la patología más común relacionada con el tracto urinario en los niños.

Las demoras en el dominio del entrenamiento miccional pueden ocurrir si el niño no está listo e interesado, y el inicio antes de los 18 meses de edad no se asocia con una finalización más temprana, lo que sugiere poco beneficio de comenzar el proceso antes de esta edad. Fisiológicamente, se debe tener control sobre el músculo del esfínter antes de que pueda entrenarse para ir al baño. El acondicionamiento local del control del esfínter reflejo se puede provocar a los 9 a 12 meses de edad, pero la coordinación voluntaria del esfínter, que es clave, se logra entre los 12 y 15 meses de edad. La mielinización de las vías piramidales hacia los esfínteres se completa entre los 12 y 18 meses de edad, y la capacidad de detener la contracción del detrusor se obtiene luego de los 4 años.

La coordinación de los sistemas nerviosos central y periférico durante el llenado y la evacuación de la vejiga son requeridos para una normal continencia urinaria. Los puntos clave de evaluación del desarrollo motor y verbal que señalan que el niño está listo incluyen que tenga la capacidad de deambular al baño, estabilidad al sentarse en el inodoro o bacinilla, capacidad de permanecer seco durante varias horas, que sube y baje su ropa, y que haya habilidades de lenguaje que le permitan seguir un comando, comunicar la necesidad de usar el baño y signos comportamentales, como poder imitar procesos, que no presente conductas de oposición que generen luchas de poder y sobre todo que exprese interés en iniciar el proceso sin ansiedad.

Dentro de los síntomas de alteración en el almacenamiento se incluye la incontinencia urinaria que hace referencia a la fuga involuntaria de orina; puede ser continua, intermitente, diurna o enuresis. **Tabla 1.**

Tipo	Definición
Incontinencia continua	Pérdida de orina constante diurna y nocturna, generalmente asociada con malformaciones congénitas o por pérdida de la función del esfínter uretral externo.
Incontinencia intermitente	Fuga de orina en cantidades discretas. Puede presentarse con incontinencia diurna o enuresis.
Incontinencia diurna	Incontinencia intermitente que ocurre mientras está despierto.
Enuresis	Incontinencia intermitente, que ocurre exclusivamente durante los períodos de sueño.

Tabla 1. Clasificación de incontinencia.

Definición

La enuresis es una entidad multifactorial con un fuerte componente genético que puede verse influenciada por comorbilidades e inmadurez de los mecanismos de control de la vejiga del sistema nervioso central. La enuresis se define como la pérdida involuntaria de orina durante el sueño que ocurre en niños mayores de 5 años durante al menos 3 meses, con frecuencia mínima de 1 episodio por mes y ausencia de anomalías congénitas del tracto urinario o del sistema nervioso central.

Se reconocen dos causas fisiopatológicas principales de enuresis: poliuria nocturna, en la que se ha demostrado una disminución de los niveles de vasopresina nocturna, o disminución del almacenamiento vesical durante la noche, que con frecuencia se asocia con hiperactividad de la vejiga. En ambas situaciones, las alteraciones del sueño pueden desempeñar un papel importante. Debido a un desequilibrio entre la producción de orina nocturna y la capacidad vesical nocturna, la vejiga puede llenarse fácilmente por la noche y el niño se despertará para vaciarla o se anulará el deseo miccional por falta de excitación durante el sueño.

Epidemiología

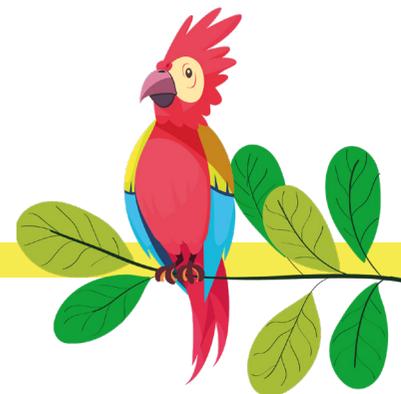
Se presenta aproximadamente en el 10 % de los niños de 7 años, 5 % de los niños de 10 años y entre el 0,5 a 1,7 % de adolescentes, con una tasa de resolución espontánea aproximadamente del 15 % anual. Los niños se ven afectados con más frecuencia que las niñas con relación de 2 a 1.

Clasificación

La enuresis primaria es la que se presenta en un niño que no ha estado seco durante al menos 6 meses, mientras que la enuresis secundaria es aquella que tiene un inicio después de un período de sequedad nocturna de al menos 6 meses. Se define como monosintomática cuando no hay otros síntomas del tracto urinario presentes durante el día, o no monosintomática si se acompaña de síntomas diurnos.

Diagnóstico

Para el diagnóstico se debe tener en cuenta el estado mental del niño, las expectativas familiares, los problemas sociales y los antecedentes culturales. La mayoría de los niños afectados tiene antecedentes de enuresis en la familia. El diagnóstico se obtiene mediante la toma de historia completa, y al excluir cualquier otro síntoma durante el día, antes de diagnosticar la enuresis monosintomática.



La historia debe caracterizar los síntomas miccionales diurnos para diferenciar entre enuresis monosintomática y no monosintomática. Los síntomas de micción diurna comprenden incontinencia, alta frecuencia miccional, urgencia miccional, y bajos volúmenes. Cualquier síntoma asociado de disfunción del tracto urinario hace que la afección sea un trastorno miccional diurno.

En un paciente con enuresis monosintomática no se necesitan exámenes; sin embargo, el análisis de orina y la ecografía del tracto urinario pre y postmiccional, si está disponible, se puede usar para excluir patología subyacente. Se debe desarrollar un diario miccional mínimo por 3 días donde se reporte las noches secas y húmedas, número de micciones al día, horario de las micciones, número de escapes, mediciones del volumen urinario nocturno y síntomas asociados.

Tratamiento

Las intervenciones específicas de enuresis incluyen uroterapia, tratamiento de alarma y farmacoterapia.

Figura 1.

El tratamiento inicial de la enuresis monosintomática es la uroterapia. El niño y su familia deben ser informados sobre la función del tracto urinario, las causas de la enuresis y se debe explicar que es una condición benigna e involuntaria, con resolución espontánea en la mayoría de los casos.

Se debe dar asesoramiento sobre la ingesta adecuada de líquidos, la micción regular durante el día cada 3 a 4 horas, posturas para relajación del piso pélvico y el vaciado de la vejiga antes de acostarse. Se recomienda la ingesta regular de líquidos durante el día y la minimización de la ingesta de líquidos y solutos 1 a 2 h antes de dormir para reducir el aumento de la producción de orina nocturna. Evitar el consumo de productos lácteos y dieta alta en proteínas durante 3 a 4 horas antes de acostarse, y tratar comorbilidades asociadas como la constipación.

Dentro de las medidas no farmacológicas se debe explicar a los padres y/o cuidadores que no deben regañar, ridiculizar ni comparar al niño. Se debe tratar el problema con naturalidad, lograr la colaboración del niño y premiarlo cuando participe en su cuidado con el cambio de sábanas y toma de medicamentos, dar recompensas cuando presente

noches secas, consuma niveles recomendados de líquidos y presente micción antes de dormir. Es importante tener presente el impacto negativo que puede tener la enuresis en la autoestima, el desempeño escolar, la calidad de vida y la relación del niño con los padres. En los casos en los que se sospeche enuresis secundaria, en casos refractarios, padres sospechosos, renuentes o con historia inconsistente se debe indagar por abuso y se debe remitir por psicología y/o psiquiatría.

El tratamiento con alarma o la terapia con desmopresina deben discutirse con el paciente y su familia. La elección del tratamiento inicial puede basarse en la preferencia de los padres y el niño, la experiencia del médico y los recursos locales.

- **Alarma de enuresis:** dispositivo que emite señal acústica cuando el sensor colocado en la ropa interior o en las sábanas se humedece. La alarma tiene tasas iniciales de éxito del 80 %, con bajas tasas de recaída, especialmente si la diuresis nocturna no es alta y la capacidad vesical no es pequeña. La respuesta no es inmediata y debe continuarse durante 2-3 meses a partir de que el niño permanece seco durante 14 noches consecutivas. La motivación y el apoyo brindados a los padres y al niño es crucial: el niño necesita aprender a responder a la alarma, despertarse, orinar en el baño y volver a colocar la alarma por el resto de la noche.

- **Medicación:** si hay volumen de orina alto se pueden obtener tasas de éxito del 70 % con desmopresina (análogo sintético de la vasopresina). Su mecanismo principal es disminuir el volumen de orina durante la noche a límites normales, indicada en poliuria nocturna cuando la producción de orina excede el 130 % de la capacidad vesical esperada para una edad determinada. (Capacidad vesical = (Edad en años + 2) x 30).

Su presentación es en tabletas de 200-400 µg o liofilizado oral sublingual 120- 240 µg. La dosis es de 0,2 mg de formulación en comprimido y de 120 µg de liofilizado oral. El medicamento debe tomarse al menos 1 h antes de dormir para alcanzar un efecto máximo, y la ingesta de líquidos debe suspenderse 1 h antes de la administración. Las tasas de recaída son altas después de la interrupción, y la retirada lenta ha mostrado tasas de recaída más baja.

Saberes y argumentos compartidos

En pacientes con capacidad vesical pequeña, el tratamiento con anticolinérgicos suprime la hiperactividad del detrusor vesical. Antes de usarlos se debe tratar la constipación y excluir la presencia de residuo postmiccional, frecuencia urinaria baja y disfunción de vaciado. Se debe usar en niños en los que ha fallado el tratamiento estándar.

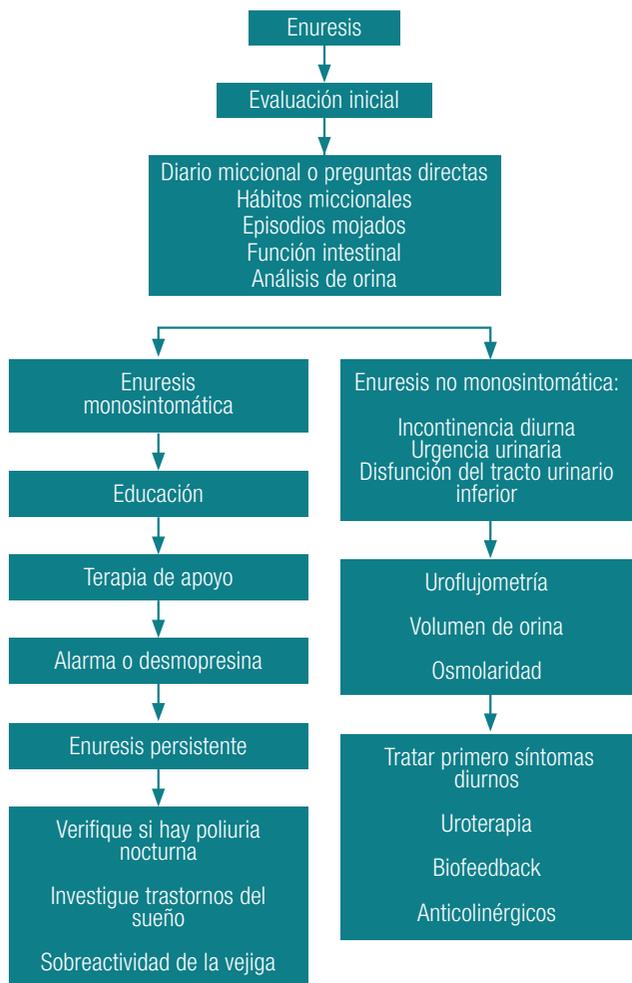


Figura 1. Algoritmo de evaluación y tratamiento en enuresis. Adaptado de Tekgüel S et al. *Paediatr Urol*. 2016.

Mensajes indispensables

- La enuresis es una condición común en la infancia y causa frecuente de consulta.
- Se presenta en niños mayores de 5 años con incontinencia intermitente en períodos de sueño, durante

al menos 3 meses, con frecuencia mínima de 1 episodio por mes.

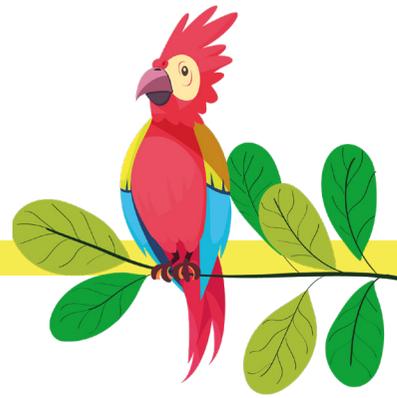
- El diagnóstico es clínico, se debe hacer historia clínica, examen físico completo y diario miccional.
- La uroterapia es el tratamiento de primera línea y los demás tratamientos disponibles se deben dirigir de acuerdo con las características y evolución clínica del paciente.

Viñeta clínica (desenlace)

El paciente asiste a revisión con persistencia de pérdida involuntaria de orina exclusivamente durante el sueño, diario miccional con 4 episodios a la semana, sin otros síntomas asociados, parcial de orina dentro de límites normales, ecografía pre y post miccional sin anomalías, con residuo menor al 20 %. Se inició tratamiento con desmopresina una tableta de 200 µg en la noche, se dan instrucciones de tomar 1 hora antes de dormir, y suspender ingesta de líquidos 1 hora antes de la administración.

Bibliografía

1. Chacón, D. Jaimes, L. González. Carrascal, M. Trastornos miccionales en pediatría. *PrecopSCP*. 2020. Volumen 18.
2. Kuwertz-Bröking E, von Gontard A. Clinical management of nocturnal enuresis. *Pediatr Nephrol*. 2018;33(7):1145-1154.
3. Gasthuys, Elke; Dossche, Lien; Michelet. Pediatric Pharmacology of Desmopressin in Children with Enuresis: A Comprehensive Review. *Pediatric Drugs*. 2020; 22(4):369-383.
4. Gomez Rincon M, Leslie SW, Lotfollahzadeh S. Nocturnal Enuresis. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls. 2021.
5. Haid, Bernhard; Tekgül, Serdar. Primary and Secondary Enuresis: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *European Urology Focus*. 2017.
6. Tekgül S, Dogan H, Hoebeke P, et al. European Association of Urology/European Society for pediatric urology guidelines.



J Pediatr Urol. 2016.

7. Austin PF, Bauer SB, Bower W. The standardization of terminology of lower urinary tract function in children and adolescents: update report from the standardization Committee of the International Children's Continence Society. J Urol. 2014;191(6):1863-5.e13.

8. Nevés, T; Fonseca, E. Kovacevic. Management and treatment of nocturnal enuresis an updated standardization document from the International Children's Continence Society. Journal of Pediatric Urology. 2020; 16(1), 10–19.

9. Walker RA. Nocturnal Enuresis. Prim Care. 2019;46(2):243-248.

Capítulo 4

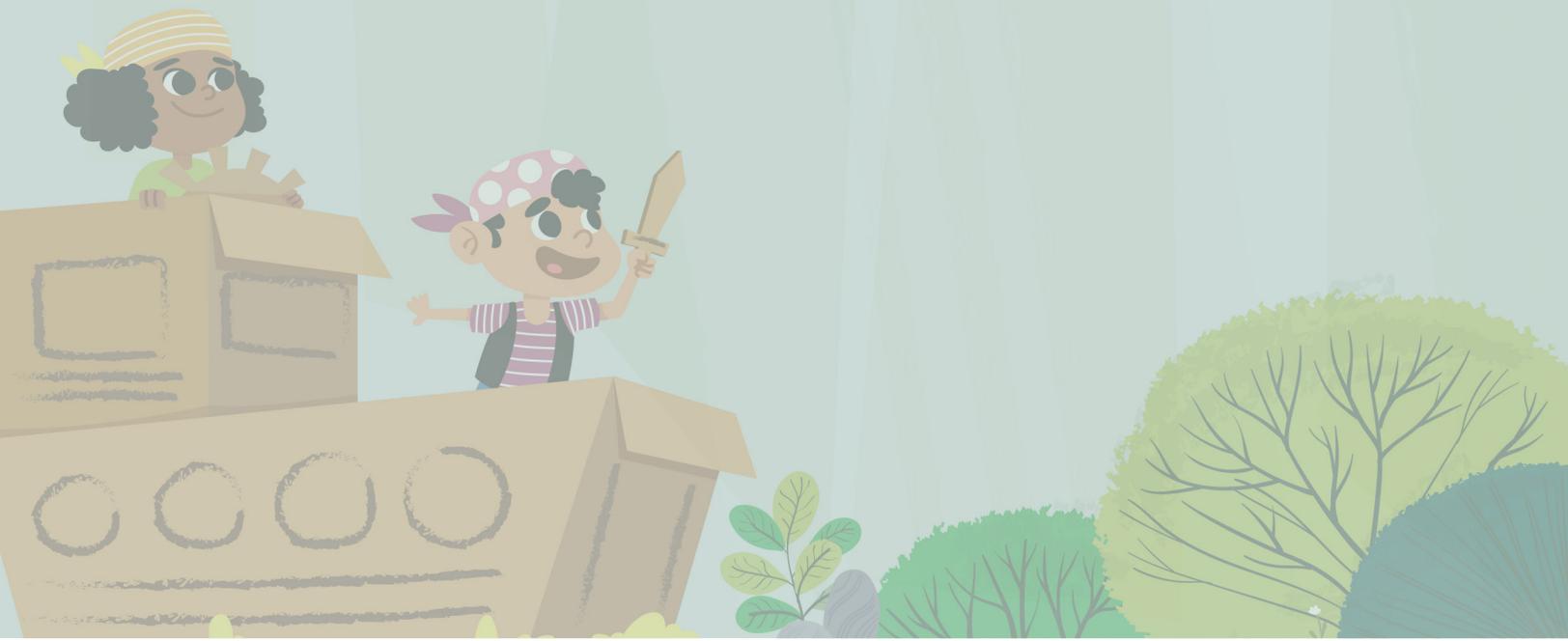
Enfoque del niño con sangrado

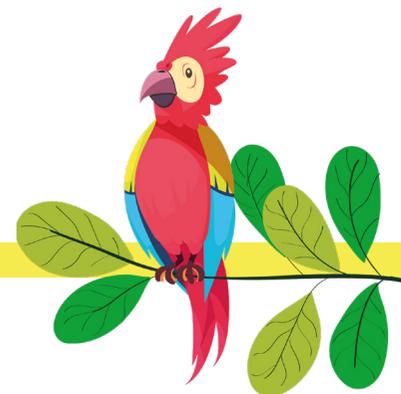
Sara Correa Pérez

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

Malyve Lorena Serna Zapata

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





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Fisiología de la hemostasia y pruebas para estudio de hemostasia primaria y secundaria.

Los objetivos de esta lectura serán:

Enfocar el diagnóstico de un paciente pediátrico con sangrado, definir si es o no síndrome hemorrágico, conocer algunas de los cuestionarios de estudio para sangrado pediátrico y solicitar las ayudas diagnósticas para orientar su diagnóstico y tratamiento.

Viñeta clínica

Recién nacido a término, peso al nacer: 3.410 gr. Madre de 29 años, primera gestación, embarazo de 40 semanas por ecografía de semana 12+5, alto riesgo obstétrico por RH materno A- (padre O+) con Coombs indirecto negativo, la madre recibió inmunoglobulina a la semana 28. Sin antecedentes familiares. Nace recién nacido por parto vértice espontáneo no instrumentado, sin traumatismo, expulsivo no prolongado, presenta adaptación neonatal espontánea, al nacer con evidencia de edema en región parietal izquierda. A las 12 horas de vida llaman a reevaluar al bebé porque ha tenido crecimiento progresivo del edema asociado a emesis, palidez, ictericia, hipoactividad, succión débil, e intolerancia a la vía oral.

Introducción

El niño con historia de sangrado puede ser un real desafío diagnóstico. Es un reto para los médicos de primer nivel en su atención diferenciar si son síntomas ocasionales o por el contrario son clínicamente significativos y sospechosos de un trastorno hemostático que requieran profundización en su estudio.

Los niños con trastornos hemorrágicos generalmente presentan sangrados de fácil aparición: hematomas, epistaxis, gingivorragia, o tienen pruebas de coagulación anormales o antecedentes familiares conocidos de coagulopatías. En ocasiones, pueden manifestarse con hemorragias potencialmente mortales en órganos vitales o posquirúrgicas graves, en cualquier caso, es importante

diferenciar si se trata de una coagulopatía, maltrato o una condición fisiológica (trauma). Esto no es siempre fácil, debido a que, por su edad, no se han expuesto a retos hemostáticos, lo que le confiere a la historia clínica, la clave para caracterizar aún más el fenotipo hemorrágico, asociado al uso de cuestionarios validados para pediatría con el objetivo de hacer un óptimo abordaje.

Epidemiología

Se estima que entre un 26 % a un 45 % de los pacientes sanos tienen alguna historia de sangrado mucocutáneo, tales como: epistaxis, equimosis de fácil aparición, o gingivorragia; y un 5-10 % de las mujeres en edad reproductiva busca algún tipo de atención médica por dismenorrea, y de ellas hasta el 29 % tienen algún trastorno hemorrágico.

Fisiopatología

La hemostasia es el equilibrio que se produce entre mecanismos procoagulantes y anticoagulantes. Entre los procesos relacionados se encuentran: *la hemostasia primaria* en la cual las plaquetas y el endotelio son los protagonistas, *la hemostasia secundaria* donde actúan las proteínas de la coagulación que llevan a la estabilización del coágulo con la formación de fibrina, y finalmente se encuentra *la fibrinolisis*, en la cual el objetivo es formar plasmina para degradación de coágulo de fibrina y la reparación del daño tisular. Para evaluar un paciente que sangra es importante orientar el estudio clínico y de laboratorio a diferenciar en qué nivel puede estar alterada la hemostasia.

Estudio de un síndrome hemorrágico

En el acercamiento de un niño con sangrado, lo primero es definir si: ¿Es un niño con síndrome hemorrágico? Y posteriormente preguntar si es congénito o adquirido e implica alteración de la hemostasia primaria o secundaria.

Historia clínica

1. ¿Es síndrome hemorrágico o no?

Según la Real Academia Española, la definición de síndrome radica en el conjunto de síntomas característicos de una enfermedad o un estado determinado. Los síndromes

hemorrágicos son fenómenos que pueden ser resultado de un proceso patológico localizado o de un trastorno de la hemostasia e implican manifestaciones clínicamente significativas.

La evaluación del paciente con hemorragia requiere identificación minuciosa de la historia clínica. Se debe caracterizar el tipo de sangrado; si son síntomas únicos o varios como epistaxis, equimosis, menorragia o hematomas, especificar el sitio, patrón y exposición o no a retos hemostáticos como traumas, procedimientos quirúrgicos (amigdalectomía, extracciones dentales, circuncisión), historial menstrual, o sangrado posparto, entre otros. El tiempo de inicio y evolución son datos significativos para determinar si es un proceso agudo o crónico; como, por ejemplo, un desarrollo brusco de petequias, púrpura, equimosis espontánea y otras hemorragias puede estar asociado a estados adquiridos como una trombocitopenia inmune primaria.

Adicionalmente, preguntar por los antecedentes personales, el uso de productos herbales o medicamentos que alteran la coagulación, el estado nutricional, el consumo de alcohol, las enfermedades hepáticas o renales y las enfermedades o infecciones recientes pueden proporcionar pistas útiles sobre la etiología subyacente, especialmente si el sangrado o los hematomas son nuevos.

2. ¿Es un trastorno hemorrágico congénito o adquirido?

La edad se debe considerar, puesto que puede haber un déficit neonatal de factores de la coagulación fisiológica; como consecuencia de la inmadurez de su síntesis hepática. Sin embargo, si la presentación clínica inicial es grave, en el periodo neonatal o la niñez temprana se pueden sugerir causas congénitas, aunque en trastornos leves, pueden llegar a manifestarse tardíamente en la edad escolar o la adolescencia.

El género es otro factor clave, al igual que los antecedentes familiares, debido a que los trastornos hemorrágicos pueden tener una base genética (herencias autosómicas dominantes, recesivas, o ligadas al X). Los hombres son principalmente afectados por hemofilia (ligada al X); deficiencia de factor VIII (FVIII) (A) o deficiencia de factor IX (FIX) (B), con una prevalencia de 1 por cada 5.000 y de 1

por cada 25.000 hombres nacidos vivos, respectivamente. Hasta un tercio de los pacientes con esta enfermedad puede no tener antecedente familiar. Debutan predominantemente con hemartrosis. La Enfermedad de von Willebrand (EvW) es el trastorno hemorrágico hereditario más común, que afecta hasta al 1 % de la población, todos los grupos étnicos y ambos géneros (autosómica), al presentarse por la deficiencia estructural o funcional del factor de von Willebrand (FvW). Los síntomas de hemorragia y la gravedad varían según el tipo de deficiencia, y son frecuentes las metrorragias en mujeres.

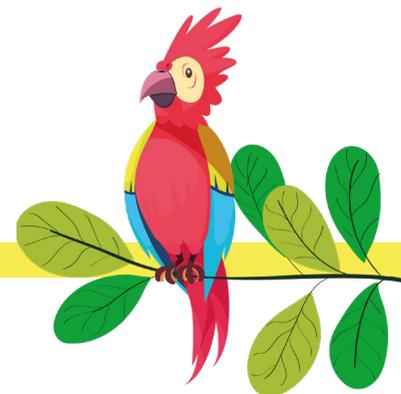
Trastornos hemorrágicos adquiridos pueden ser secundarios al desarrollo de infecciones, traumatismos o enfermedades sistémicas. En niños críticamente enfermos se debe sospechar sepsis. Alteraciones como malabsorción, del crecimiento, función hepática o coagulopatías pueden sugerir un error innato del metabolismo. Así mismo, síntomas asociados al sangrado como infecciones, fiebres persistentes, palidez o dolor generalizado deben sugerir la búsqueda de malignidades. Por su parte, se deben tener en cuenta medicamentos como aspirina o antiinflamatorios no esteroideos (AINES) que afectan la función plaquetaria, síntesis o absorción de la vitamina K.

En el contexto de pediatría siempre se debe sospechar y/o descartar el maltrato físico cuando el patrón o las características en el relato no sean concordantes con la clínica.

3. ¿Trastorno de la hemostasia primaria o de la hemostasia secundaria?

Los defectos en la hemostasia primaria se deben a una alteración del endotelio o las plaquetas en relación con el número o su función. Sus principales síntomas son hemorragia mucocutánea como equimosis menores de 5 cm, petequias, sangrados nasales, orales o gastrointestinales, e inmediatas a procedimientos quirúrgicos. Los tiempos de coagulación pueden ser normales. La EvW es el trastorno más común de la hemostasia primaria.

Los trastornos secundarios de la hemostasia se deben a una deficiencia hereditaria o adquirida de las proteínas de la coagulación. Pueden manifestarse con hemorragias profundas y/o excesivas >5 cm en músculos, articulaciones, tejidos blandos, u otras hemorragias más graves que pueden



iniciar días después de procedimientos o traumas. La mayoría prolongan los tiempos de coagulación y disminuyen los niveles de factores específicos. La hemofilia es el trastorno de coagulación más común. Las deficiencias de otras proteínas de coagulación son autosómicas recesivas, raras y se presentan con síntomas clínicos variables.

¿Cuáles son las manifestaciones clínicas?

Sangrado en la infancia temprana: deben incluir céfalo-hematoma, sangrado del cordón umbilical, sangrado después de venopunciones o vacunas y post-circuncisión.

Epistaxis: El 30 % de los niños menores de 5 años presentan al menos un episodio de epistaxis, la mayoría son

autolimitadas y son infrecuentes antes de los 2 años de vida. Generalmente se debe a factores locales por inflamación de la mucosa como traumatismo, rinitis alérgica, mucosa nasal seca o cuerpos extraños. Del 25 al 33 % de los pacientes son remitidos a hematología pediátrica por sus recurrencias y menos del 3 % presentan alteraciones en la coagulación. La importancia clínica aumenta al requerir una visita a urgencias, tener una presentación bilateral, estar asociada a otros signos hemorrágicos y antecedentes familiares de hemorragia similar. En la EvW hasta el 60 % de los niños pueden debutar con epistaxis. Para determinar si se requieren estudios adicionales se puede usar la puntuación de Katsanis (**Tabla 1**), con 6 puntos o más es sugestiva de trastornos de la coagulación u otras enfermedades sistémicas.

Tipo	0 puntos	1 puntos	2 puntos
Frecuencia (episodios)	5-15/año	16-25/año	>25/año
Duración	<5 min	5-10 min	>10 min
Cantidad (promedio aproximado de sangrado por episodio)	<15 mL	15-30 mL	>30 mL
Proporción de episodios de epistaxis/edad en niños > 5 años	<33 %	33-67 %	>67 %
Localización	Unilateral	-	Bilateral
Puntuación: Leve: 0-6 Grave: 7-10			

Tabla 1. Puntuación de Katsanis. Adaptado de *J Pediatr.* 2018;193:183-189.e2.

Hematomas: el primer paso es descartar un traumatismo no accidental; los sitios más comunes en el mecanismo infligido son la cabeza, el tórax, la espalda y los huesos largos, y puede retener los contornos del instrumento. Los hematomas asociados con defectos primarios de la hemostasia suelen localizarse sobre áreas de traumatismo

infantil típico como las protuberancias óseas de las extremidades o las apófisis espinosas. Los hematomas que no se limitan a las extremidades distales, midan más de un cuarto de moneda y aquellos que no guardan proporción con el mecanismo de la lesión e igualmente los hematomas intramusculares con gran extensión, edema y

Saberes y argumentos compartidos

dolor al movimiento, sugieren un trastorno de hemostasia secundaria.

Hemartrosis: el derrame articular, el calor y el dolor son indicativos de hemorragia articular aguda, mientras que el rango de movimiento limitado, el engrosamiento sinovial y el dolor crónico son indicativos de hemorragias crónicas. Los niños más pequeños pueden presentarse con solo negarse a caminar o usar la articulación afectada.

Hemorragia uterina anormal: periodos menstruales que duran más de 7 días, con cambios frecuentes de toallas sanitarias (<2 horas) o más de un período por mes, ocurren del 9 a 14 % de todas las mujeres en edad reproductiva. Puede provocar anemia y una disminución de la calidad de vida. Estos sangrados, en el contexto de un trastorno de disfunción plaquetaria y otros trastornos de la coagulación, a menudo ocurren con la menarca, y hasta el 20 % de las adolescentes requieren hospitalización por esta causa. El Colegio Americano de Obstetricia y Ginecología recomienda la evaluación de la EvW en mujeres que presentan hemorragia uterina anormal.

Sangrado asociado a procedimiento quirúrgico: la circuncisión, la amigdalectomía o exodoncias son

procedimientos quirúrgicos comunes que se realizan en la población pediátrica. El sangrado quirúrgico en pacientes con trastornos hemorrágicos se caracteriza por sangrado incontrolado, si el daño es de hemostasia primaria, generalmente son en las primeras horas, pero si es de hemostasia secundaria hasta 10 días después. Pueden extenderse más allá del sitio quirúrgico y requerir de transfusión de hemoderivados.

Questionarios validados para pediatría

La aparición fácil de hematomas y epistaxis se puede presentar entre 24-39 % de niños sin ninguna patología hemorrágica, por lo que se han creado herramientas de evaluación de sangrado, *Bleeding assessment tools* (BATs), las cuales evalúan y califican el historial de hemorragias del paciente y estandarizan el fenotipo hemorrágico para avanzar en estudios iniciales y ayudar a la identificación de trastornos hemorrágicos.

El Cuestionario de sangrado pediátrico, *Pediatric Bleeding Questionnaire* (PBQ) fue generado y validado en 2009 por Bowman et al., y proporciona una evaluación completa de los síntomas de sangrado, con 14 ítems para su calificación, **Tabla 2.**

<ul style="list-style-type: none"> • Epistaxis • Equimosis • Heridas menores • Cavidad oral • Tracto gastro-intestinal • Tracto genitourinario • Extracción dental 	<ul style="list-style-type: none"> • Cirugía • Hemorragia uterina anormal • Hemorragia Postparto • Hematoma muscular • Hemartrosis • Sistema nervioso central 	<p>Otros: Sangrado del cordón umbilical, cefalohematoma, sangrado post circuncisión, sangrado post-venopunción o hematuria macroscópica.</p>
---	---	--

Tabla 2. Sangrados relacionados hasta el momento del diagnóstico. Adaptado de Bowman M, et al. *Evaluation of the diagnostic utility for von Willebrand disease of a pediatric bleeding questionnaire. J Thromb Haemost. 2009;7(8):1418-2.*

Por cada ítem, se puntúa de 0 a 4 si el sangrado cedió espontáneamente, requirió consulta médica, algún tratamiento general o específico, y se usa el -1 si no tuvo reto hemostático. Los niños con <2 puntos tienen poca probabilidad de tener una coagulopatía.

PBQ administrado por expertos a niños tiene un valor predictivo negativo alto (99 %), un valor predictivo positivo bajo (14 %), sensibilidad del 83 % y especificidad del 79 % para la EvW, por lo que es útil para descartarlo. En el año 2019 Bui et al. validaron el cuestionario de sangrado pediátrico autoadministrado (Self-PBQ), el primer BAT



autoadministrado modificado a entornos escolares para pacientes pediátricos desde los 8 a 12 años que presentan trastornos hemorrágicos, y demostraron que los niños preadolescentes pueden completar eficazmente el PBQ y los niños en edad escolar con ayuda de sus padres, con lo que se arrojaron resultados más precisos.

En 2015, la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasis desarrolló una validación de su escala (ISTH)-BAT para pediatría, y para el 2021 *Kaur et al.* validaron la autoadministración en línea de la encuesta en relación con la realizada por un profesional capacitado. Los síntomas hemorrágicos de ISTH-BAT y Self-BAT se puntúan en una escala de 0 (sin sangrado) a 4 (sangrado más grave), donde un puntaje de sangrado (*Bleeding score*) BS es anormal con ≥ 4 puntos en hombres, ≥ 6 en mujeres y ≥ 3 en niños. Se puede encontrar en el siguiente enlace: <https://bleedingscore.certe.nl/>

Ante el abordaje de un niño con sangrado, es de utilidad conocer los PBQ y aplicarlos para orientar las posibilidades

de continuar estudios ante mayores probabilidades de trastornos hemorrágicos.

Diagnóstico

Estudios iniciales para evaluar la hemostasia primaria incluyen: hemograma, plaquetas y el frotis de sangre periférica para excluir trombocitopenia o alteraciones en los glóbulos rojos y blancos, función plaquetaria con el PFA-100 y estudio de EvW con la medición de niveles del FVIII, antígeno y actividad del FvW. Y para la hemostasia secundaria, considerar un perfil de coagulación con fibrinógeno, tiempo de protrombina (PT), tiempo parcial de tromboplastina (TPT) y tiempo de trombina (TT). Los resultados de TP y TPT deben compararse con el intervalo de referencia del laboratorio específico para la edad. El TP y TPT se prolongan en los recién nacidos, por inmadurez del sistema hemostático. Al tener una sospecha de la etiología de acuerdo con las alteraciones en los exámenes, solicitarían las pruebas específicas y determinar si requiere evaluación por hematología pediátrica. (Tabla 3).

Paso 1: Interrogatorio y examen físico		
Historial y características del sangrado. Hemorragia significativa clínicamente.	Historia clínica completa: Antecedentes patológicos, enfermedades sistémicas, alimentación, medicamentos, suplementos, antecedentes familiares. Examen físico.	Sospecha de síndrome hemorrágico: Cuestionario de sangrado pediátrico*
Paso 2: Estudios iniciales: HLG, plaquetas, frotis de sangre, PT, PTT, fibrinógeno		
<ul style="list-style-type: none"> • Alteración plaquetaria Trombocitopenia / Forma o Tamaño. - Agregación plaquetaria 	<ul style="list-style-type: none"> • Proteínas de coagulación Factores de la coagulación según TP o TPT y estudio de EvW (antígeno y actividad del FvW). 	

Continúa en la siguiente página

Paso 3: Interpretación de las pruebas en pacientes con sangrado

TP y TPT normal	Prolongación TP	Prolongación TPT	Prolongación TP y TPT
<ul style="list-style-type: none"> Deficiencia FXIII EvW Disfunción plaquetaria Deficiencia leve de FVIII, FIX, y FXI 	<ul style="list-style-type: none"> Deficiencia VII Deficiencia Vitamina K leve Disfunción temprana hepática 	<ul style="list-style-type: none"> Hemofilia A (FVIII), B (FIX) Deficiencia FXI EvW 	<ul style="list-style-type: none"> Deficiencia grave de Factor vía común (II, V, X) ó fibrinógeno CID Disfunción hepática Deficiencia Vitamina K Warfarina o DOACs

Paso 4: Estabilizar y ante la sospecha diagnóstica enviar pruebas específicas. Considerar remitir a revisión por hematología pediátrica

Tabla 3. Paso a paso en el enfoque del niño con sangrado. Elaborado por los autores.

*Realizarlo ante duda diagnóstica. PT: tiempo de protrombina, TPT: tiempo de tromboplastina parcial, Fibrinógeno, EvW: Enfermedad de von Willebrand, FvW: Factor de von Willebrand, FVIII: factor VIII, CID: coagulación intravascular diseminada, DOACs: Anticoagulantes orales directos.

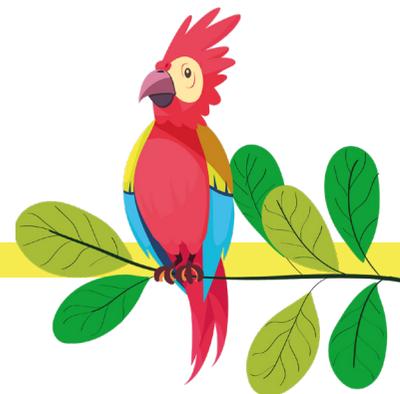
Tratamiento

En pacientes con sangrados graves se debe hacer una estabilización de la hemorragia y manejo hemostático del episodio agudo, con uso de mecanismos compresivos, médicos y quirúrgicos, y evaluar la pertinencia de requerir tratamiento profiláctico para evitar nuevos episodios de sangrado. Por el contrario, para sangrados leves se debe dar solo el manejo hemostático.

Siempre se debe individualizar el tratamiento de acuerdo con factores de riesgo, fenotipo de manifestaciones y el diagnóstico de base para establecer un tratamiento a largo plazo, como es el caso de enfermedades específicas como la hemofilia y la EvW, las cuales, al ser coagulopatías congénitas, a menudo requieren tratamiento con concentrado de factor.

Mensajes indispensables

- El enfoque para el diagnóstico del trastorno hemorrágico en un niño se basa en gran medida en una historia clínica detallada y un examen clínico completo.
- Los cuestionarios de sangrado en pediatría ayudan a determinar si se requiere hacer estudios de tamización de la hemostasia de acuerdo con sus limitaciones de aplicación.
- Deben utilizarse pruebas de laboratorio para confirmar la sospecha clínica y orientar el tratamiento.
- El tratamiento radica en la estabilización si es un sangrado grave y específico de acuerdo con la causa base.



Viñeta clínica (desenlace)

Por alteración neurológica realizan tomografía (TAC) de cráneo y paraclínicos, e indican hemoderivados. Identifican en TAC, hematoma subdural agudo en fosa posterior y hematoma subgaleal. Los tiempos de coagulación estaban prolongados y tenía déficit de FVIII <0,7 %. Recibió FVIII y múltiples transfusiones de glóbulos rojos y plasma fresco congelado. Finalmente estabilizan y remiten a evaluación por hematología pediátrica.

Bibliografía

1. Harroche A, Rothschild C. Diagnóstico de un síndrome hemorrágico en el niño. EMC - Pediatría. junio de 2017;52(2):1-9.
2. Al-Huniti A, Sharathkumar A, Manwani D. Approach to the Pediatric Patient with a Bleeding Disorder. Transfusion Medicine and Hemostasis. Elsevier; 2019. p. 565-70.
3. Neutze D, Roque J. Clinical Evaluation of Bleeding and Bruising in Primary Care. American Family Physician. 2016;93(4):279-86.
4. Roberts JC. Evaluation of abnormal bleeding in children. Pediatr Ann. 2020;49(1): e36-42.
5. Han HJ, Hensch L, Hui SKR, Teruya J. Evaluation and Management of Coagulopathies and Thrombophilias in Pediatric Patients. Clin Lab Med. 1 2021;41(1):83-100.
6. Bordino L, Cruz WD, Fernández LV, Macchi EG, Martins A, Medel MJ, et al. Consensus on pediatrics epistaxis: Causes, clinic and treatment. Arch Argent Pediatr. 1 de febrero de 2021;119(1):S48-53.
7. Martínez-murillo C. Von Willebrand disease. The challenge in the diagnosis. 2018;19(2):61-72.
8. Stokhuijzen E, Segbefia CI, Biss TT, Clark DS, James PD, Riddel J, et al. Severity and Features of Epistaxis in Children with a Mucocutaneous Bleeding Disorder. J Pediatr. 2018;193:183-189.e2.
9. Bui J, Martyres D, James PD, Grabell J, Wu J, Steele M, et al. Validation of the school age self-administered pediatric bleeding questionnaire (Self-PBQ) in children aged 8–12 years. Pediatr Blood Cancer. 1 de junio de 2019;66(6).
10. Tosetto A. The value of bleeding scores in the assessment of patients presenting with bleeding of unknown cause: Bleeding assessment tools have still a place. Vol. 78, European Journal of Internal Medicine. Elsevier B.V.; 2020. p. 28-9.
11. Bowman M, Riddel J, Rand ML, Tosetto A, Silva M, James PD. Evaluation of the diagnostic utility for von Willebrand disease of a pediatric bleeding questionnaire. J Thromb Haemost. 2009;7(8):1418-21.
12. Tosetto A, Di Paola J, Montgomery RR, Gill JC, Flood V, et al. Generation and optimization of the self-administered bleeding assessment tool and its validation as a screening test for von Willebrand disease. Haemophilia 2015;21(5):e384-8.
13. Duran J, Lasky JL, Rodgers C. Use of a Pediatric Bleeding Questionnaire in the screening of von willebrand disease in young females at menarche in the primary care setting. J Pediatr Heal Care. 2016;30(5):408-13.

Capítulo 5

Malnutrición en los primeros 6 meses de vida

Lina María Montes Valdés

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

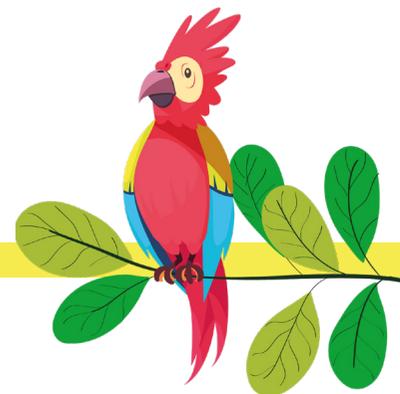
Giomar Indira Álvarez Dávila

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

Paula Andrea Henao Mejía

Médica pediatra, Consultora internacional en lactancia materna IBCLC, docente del departamento de pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.





Guía para el aprendizaje

¿Qué es importante repasar antes de leer este capítulo?

- Pautas de alimentación en el menor de 6 meses.
- Parámetros para la medición apropiada de la antropometría en el menor de 6 meses y su correspondiente clasificación según las tablas apropiadas.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Clasificar los diferentes tipos de malnutrición en el menor de 6 meses.
- Identificar los factores asociados a la falla de medro en el menor de 6 meses.
- Reconocer los factores asociados al sobrepeso y la obesidad en el menor de 6 meses.
- Realizar un abordaje sistemático de la falla de medro, el sobrepeso y la obesidad en el menor de 6 meses.

Viñeta clínica

1. Paciente femenina, pretérmino de 36 semanas, hija de madre adolescente de 14 años, sin historia de complicaciones durante la gestación, nace por parto vértice espontáneo, al nacimiento con peso de 2.000 gr, clasificada como bajo peso al nacer. Egresada de manera temprana con la madre y se direcciona para seguimiento en programa canguro. A las 40 semanas de edad gestacional corregida (EGC), recibe lactancia materna exclusiva (LME) como tipo de alimentación. A los 3 meses de EGC se identifica alteración de parámetros antropométricos con peso para la talla P/T en -1,5 desviaciones estándar (DE), correspondiente a riesgo de desnutrición, se reevalúa técnica de amamantamiento, se realiza asesoría en lactancia y se continúa alimentación con LME. A los 4 meses de EGC se evidencia empeoramiento en parámetros antropométricos, ahora con P/T en -2,5 DE, que corresponde a desnutrición aguda moderada.

2. Paciente femenina de 5 meses de edad, sin antecedentes de importancia, ingresa a consulta de crecimiento y desarrollo, al momento asintomática y sin alteraciones

reportadas por los padres, y es alimentada con lactancia materna de manera exclusiva. A la antropometría con peso de 10 kg, longitud de 66 cm, con parámetros antropométricos de talla para la edad (T/E) en +0,81 DE, P/T en +3,27 DE e IMC para la edad (IMC/E) en +3,38 DE, para diagnóstico nutricional de obesidad.

Introducción

Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), la leche humana es “el alimento ideal para los lactantes”, pues proporciona todos los nutrientes y energía que estos necesitan en los primeros 6 meses de vida, además de un sinnúmero de factores inmunológicos y genéticos que se asocian a mejores desenlaces en cuanto a crecimiento, desarrollo y protección frente a enfermedades, todo por lo que la lactancia materna es una de las estrategias más eficaces para garantizar una salud adecuada en la infancia.

Según la Encuesta Nacional de Situación Nutricional (ENSIN) 2015, en Colombia el 72,2 % de los nacidos vivos reciben lactancia materna en las primeras 24 horas de vida, mientras que solo el 36,1 % de los niños son alimentados con lactancia materna exclusiva los primeros 6 meses de vida, situación que no se corresponde con las recomendaciones de los organismos internacionales, y que representa un factor de riesgo para que se presenten alteraciones nutricionales en este periodo con consecuencias en la salud a largo plazo.

La evaluación del crecimiento en los diferentes grupos etarios debe ser realizada con las herramientas apropiadas para el paciente que se esté evaluando, por lo cual, el clínico debe estar entrenado en la elección de las tablas apropiadas a saber: tablas de crecimiento de la OMS para niños y niñas de 0 a 5 años, tablas de los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades de EE. UU. (CDC) o de la OMS para niños de 5 años en adelante y adolescentes, y tablas específicas para condiciones como prematuridad (tablas de Fenton hasta los 2 años de edad gestacional corregida), síndrome de Down, síndrome de Turner y parálisis cerebral infantil.

La malnutrición, definida como una falta de equilibrio entre las necesidades nutricionales y la ingesta de nutrientes, se relaciona no solamente con un déficit de los últimos sino también con una acumulación excesiva de energía, macro y

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

micronutrientes, lo que lleva a la presencia de condiciones tales como desnutrición, falla de medro, sobrepeso y obesidad, los cuales al presentarse durante los primeros 6 meses de vida representan un reto para el clínico y una potencial amenaza para la continuidad de la lactancia materna exclusiva recomendada en esta etapa de la vida.

Falla de medro

Existe una falta de consenso en la definición de “falla de medro”, lo que dificulta el estudio de esta condición del crecimiento, sin embargo, esta puede ser definida en los lactantes menores como una pérdida del peso del nacimiento que persiste más allá de los primeros 10 días de vida, una falta de *reatrapaje* del peso del nacimiento a las 3 semanas de vida o una ganancia de peso por debajo del percentil 10 más allá del primer mes de vida con más de una evaluación del crecimiento, lo que denota esta entidad como una condición dinámica, con persistencia en el tiempo.

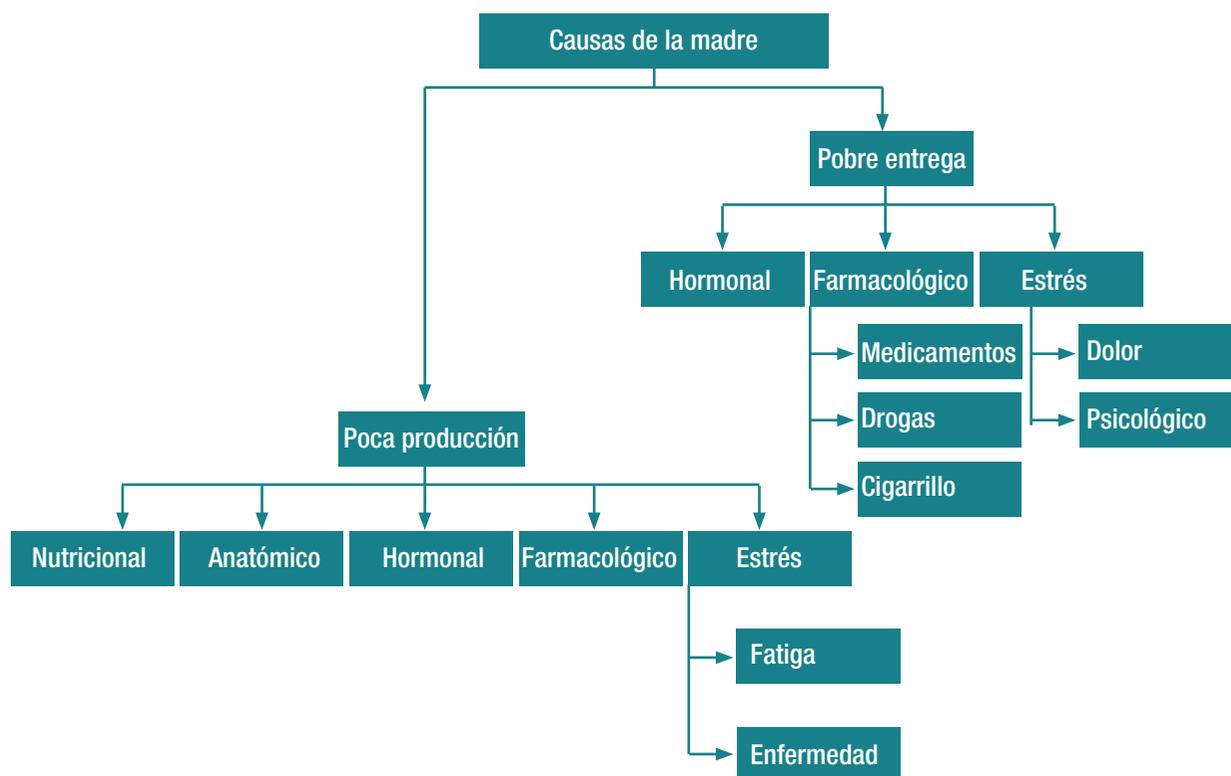
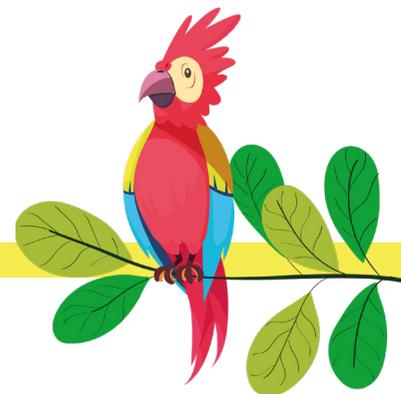
La falla de medro, en el 95 % de los casos, es de origen no orgánico, es decir, que no se encuentra una condición clínica que la justifique, sin embargo, este es un diagnóstico de exclusión en el que la causa del trastorno es una ingesta insuficiente por dificultades en el acceso a alimentos. El 5 % restante de los casos tiene un origen orgánico y representa una manifestación clínica de diferentes enfermedades, en donde los mecanismos fisiopatológicos pueden ser variados pero se dividen en tres grandes aspectos: (1) ingesta insuficiente, en patologías que impiden o dificultan la ingesta como síndromes hipotónicos, malformaciones congénitas orofaríngeas o incluso la enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE), (2) malabsorción, en síndromes malabsortivos como la enfermedad celíaca y la fibrosis quística, las alergias alimentarias y las metabopatías, (3) aumento de necesidades energéticas en patologías como las cardiopatías congénitas, las enfermedades oncológicas y la enfermedad pulmonar crónica.

A pesar de esto, en la práctica clínica es común atribuir la falla de medro a dificultades en la lactancia materna, por problemas en el establecimiento de esta e incluso por la concepción errónea de que la leche humana no logra suplir las necesidades nutricionales del lactante, lo que hace que las intervenciones planteadas estén enfocadas en suplementar o incluso reemplazar la lactancia materna con

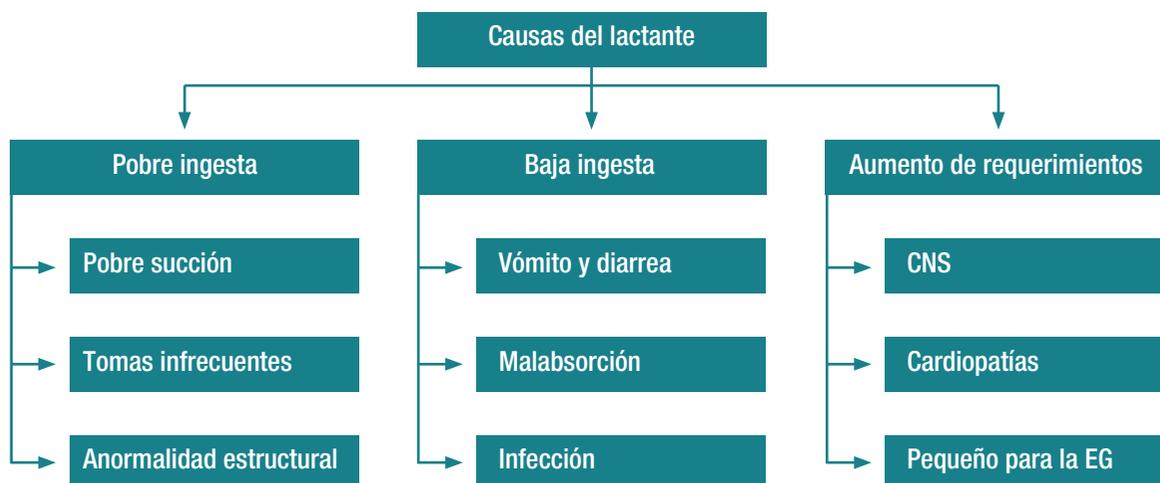
otros tipos de alimentación como el uso de fórmulas lácteas o la introducción precoz de la alimentación complementaria.

Por lo anterior, según la escasa literatura disponible en el tema, es pertinente decir que la falla de medro en menores de 6 meses, más allá de la alimentación, se relaciona con factores ambientales tales como la falta de servicios sanitarios adecuados, factores maternos y perinatales como ser hijos de madres adolescentes o madres mayores, y ser producto de gestaciones múltiples, e incluso factores propios del lactante como el antecedente de bajo peso al nacer, ictericia grave en el periodo neonatal o presencia de enfermedades de base o concomitantes incluidas las infecciones.

De esta manera, es conveniente que el clínico realice un enfoque apropiado de estos pacientes con el fin de identificar no solo aquellos pacientes con falla del medro, sino también aquellos lactantes cuyas condiciones representan un mayor riesgo para el desarrollo de esta condición. Con este objetivo, la literatura plantea una serie de algoritmos útiles que se mostrarán a continuación, para la realización del enfoque sistemático de esta patología. **Figuras 1 y 2.**



Figuras 1. Algoritmo de las causas de falla de medro en el menor de 6 meses relacionadas con la madre. Adaptado de Lawrence, RA., & Lawrence, RM. *Breastfeeding: A Guide for the Medical Profession, 9th Edition. 2021. Elsevier/Mosby.*



Figuras 2. Algoritmo de las causas de falla de medro en el menor de 6 meses relacionadas con el lactante. Adaptado de Lawrence, RA., & Lawrence, RM. *Breastfeeding: A Guide for the Medical Profession, 9th Edition. 2021. Elsevier/Mosby.*

Sobrepeso y obesidad

El sobrepeso y la obesidad se definen como un acumulación anormal o excesiva de grasa corporal, que puede ser medida bien sea de forma directa con estudios como la bioimpedanciometría, la densitometría por absorción de rayos X, hidrodensitometría; o de forma indirecta

con la medición de pliegues cutáneos o mediciones antropométricas.

Por su practicidad y fácil acceso, se utilizan las definiciones que ha hecho la OMS basada en la medición de indicadores antropométricos, clasificados en desviaciones estándar y/o percentiles según los estándares de crecimiento óptimo, como se describe en la **Tabla 1**.

	Peso para la longitud/talla	IMC para la edad
Sobrepeso	>+2 DE y <+3 DE	>P 85
Obesidad	>+3 DE	>P 95

Tabla 1. Clasificación de sobrepeso y obesidad según parámetros antropométricos. IMC: índice de masa corporal, DE: desviación estándar, P: Percentil. Adaptado de *Cuadro No. 2. Resolución 2565 de 14 de junio del 2016. Ministerio de la protección social, República de Colombia.*

Durante las últimas décadas, la prevalencia a nivel mundial de sobrepeso y obesidad ha tenido un aumento significativo, puesto que de 32 millones de niños menores de 5 años con sobrepeso u obesidad en el año 1990 pasó a 38,9 millones en el año 2020, y este aumento podría conducir a una disminución de la esperanza de vida en el futuro.

Existen condiciones genéticas y endocrinológicas que explican menos del 2 % de la obesidad infantil, la cual se caracteriza por un inicio muy temprano, acompañada de otras características sindrómicas, retraso en el desarrollo, hipogonadismo y talla baja.

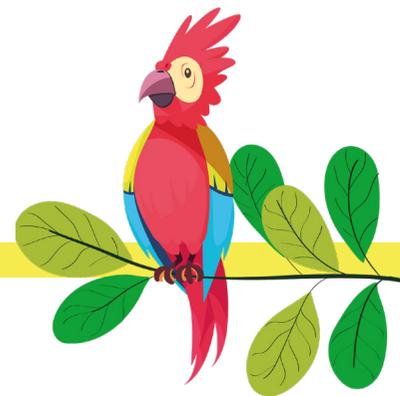
Se han encontrado asociaciones fuertes entre factores relacionados con la obesidad infantil con los cuales el clínico debe familiarizarse con el fin de hacer un correcto abordaje del paciente, estos son:

- Factores maternos como la desnutrición o el sobrepeso materno pregestacional, diabetes gestacional, aumento excesivo de masa corporal durante la gestación, y tabaquismo.
- Factores relacionados con el bebé como la prematuridad y el bajo peso al nacer, ser pequeño para

la edad gestacional (<Percentil 10), haber tenido un alto peso al nacer (>4.000 gr), el aumento acelerado de peso (aumentos en la puntuación Z del peso corporal por encima de 0,67 desviaciones estándar [DE] desde el nacimiento hasta los 6 meses de edad).

- Factores relacionados con la nutrición como la alimentación con fórmulas infantiles e introducción temprana de alimentos sólidos en la dieta.

Varios estudios indican que la lactancia materna tiene un efecto protector contra el sobrepeso y la obesidad infantil, y este efecto tiene una relación dosis respuesta estadísticamente significativa. Los mecanismos fisiológicos que se han propuesto para explicar esta protección son: la regulación diferencial del apetito entre los lactantes amamantados y alimentados con biberón, el papel de la leptina y otros componentes de la leche materna, el vínculo del riesgo de obesidad con las diferencias en la composición de la flora intestinal, y la hipótesis de la proteína temprana que sugiere que una mayor ingesta de proteínas de las fórmulas lácteas puede aumentar los aminoácidos de cadena ramificada, lo que estimularía la secreción de insulina y factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF-1), en los bebés.



Se han encontrado diferencias en la composición corporal entre los lactantes amamantados y los lactantes alimentados con fórmula; los bebés amamantados crecen más rápido durante los primeros 1 a 2 meses, tienen mayor masa grasa durante los primeros 6 meses, pero su tasa de crecimiento general es más lenta durante el primer año de vida.

Algunos informes de casos y un pequeño estudio de cohorte demostraron que hay bebés que experimentan un aumento excesivo de peso durante el período en el que son amamantados exclusivamente, y presentan una recuperación marcada una vez se introducen alimentos complementarios, lo que sugiere una relación directa de su crecimiento con la leche materna. En los últimos años se han publicado estudios que han analizado la composición de la leche materna y su relación con la obesidad infantil y la obesidad materna. En general, no se han encontrado diferencias estadísticamente significativas en el contenido total de macronutrientes; lo que sugiere que existen variaciones particulares entre los macronutrientes, micronutrientes y otros compuestos bioactivos que regulan la adipogénesis. Por ejemplo, los oligosacáridos de la leche humana, las diferentes proteínas (*lactoalbúmina*, *osteopontina*, *caseína*, *alfa 1 caseína*), y hormonas como la leptina.

Es importante tener presente que la composición de la leche materna cambia entre las mujeres, con el tiempo, con la dieta, el estilo de vida, los factores genéticos y la duración de la lactancia; y que, a la fecha, no existe evidencia que respalde las intervenciones que modifican la lactancia materna exclusiva en estos lactantes.

Para abordar estos casos, se requiere un enfoque integrado basado en múltiples componentes que permita intervenciones tempranas orientadas a la prevención, tales como una atención preconcepcional y prenatal de calidad que incluya consejería acerca de hábitos saludables y reducción de factores de riesgo como el tabaquismo, acompañamiento y educación de la familia lactante, consejería en lactancia materna con el fin de favorecer la lactancia exclusiva hasta los 6 meses de edad y continuada junto con la alimentación hasta los 24 meses, y acompañamiento en la introducción de alimentos complementarios apropiados entre los 4 y los 6 meses de edad, como base para el establecimiento de conductas alimentarias saludables y apropiadas para cada paciente y familia, que puedan ser conservadas en el tiempo.

Mensajes indispensables

- La lactancia materna exclusiva es el estándar de referencia (*gold standard*) en la alimentación para todos los lactantes menores de 6 meses.
- Existen múltiples beneficios de la lactancia materna exclusiva en la alimentación del menor de 6 meses, que van desde lo nutricional hasta lo inmunológico, además de beneficios en el crecimiento y neurodesarrollo, y que han sido bien documentados en la literatura.
- Los primeros 6 meses de vida son un periodo crítico en el que existe una mayor sensibilidad y respuesta a las intervenciones, especialmente desde el ámbito nutricional.
- La malnutrición en el menor de 6 meses se relaciona con diferentes factores más allá del tipo de alimentación.
- El abordaje clínico de la malnutrición en el lactante menor de 6 meses implica la búsqueda activa de los diferentes factores asociados, tanto de la madre como los propios del lactante que deben ser intervenidos para mejorar el estado nutricional.

Viñeta clínica (desenlace)

1. Se reevalúa a la paciente y su madre en busca de los factores asociados a la falla de medro. Se identifica una madre de 14 años sin red de apoyo, con inseguridad alimentaria que condiciona deficiencias en la alimentación con una a dos comidas en el día que no incluyen todos los grupos de alimentos, con un IMC actual de 15 kg/m² para un diagnóstico de “delgadez”. Se considera falla de medro en el lactante, de causa materna por poca producción debido a deficiencias nutricionales de la madre. Se inicia plan de apoyo nutricional a la madre, se continúa la lactancia materna y se inicia plan de suplementación al lactante según indicaciones de los “Lineamientos para el Manejo de la Desnutrición Aguda Moderada y Severa en niños y niñas de 0 a 59 meses de edad”. Se continúa seguimiento del estado nutricional y se corrobora posterior recuperación de parámetros antropométricos tanto de la madre como de la paciente.
2. Se evalúan los factores asociados a la obesidad del lactante, se encuentra una madre con IMC pregestacional de



21 kg/m², con embarazo sin complicaciones con aumento de 12 kg de peso durante el embarazo, presentó parto vértice espontáneo a las 39 semanas, con una recién nacida con peso de 3.310 gr, talla de 49 cm. Se decidió continuar LME hasta los 6 meses cuando se inició la alimentación complementaria con acompañamiento médico. Se realizó seguimiento de parámetros antropométricos en los que se evidenció una disminución progresiva tanto en el P/T como IMC/E, y normalización del IMC/E a los 36 meses.

Bibliografía

1. Lawrence,RA., & Lawrence,RM. Breastfeeding: A Guide for the Medical Profession, 9th Edition. 2021. Elsevier/ Mosby.
2. Rojas Montenegro C. Consenso Colombiano de Definiciones en Malnutrición Pediátrica. COLGAHNP, SCP. ISBN 978-958-56218-2-4.
3. UNICEF/WHO/World Bank Group – Joint Child Malnutrition Estimates 2021 edition.
4. Verduci E, et al. Role of Dietary Factors, Food Habits, and Lifestyle in Childhood Obesity Development: A Position Paper from the ESPGHAN Committee on Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2021.
5. Zhang J, et al. Longitudinal Changes in the Concentration of Major Human Milk Proteins in the First Six Months of Lactation and Their Effects on Infant Growth. *Nutrients.* 2021.
6. Qiao J, et al. A Meta-Analysis of the Association Between Breastfeeding and Early Childhood Obesity. *J Pediatr Nurs.* 2020 Jul-Aug;53:57-66.
7. Larqué E, et al. From conception to infancy: early risk factors for childhood obesity. *Nature Reviews Endocrinology* 2019; 15:456–78. <https://doi.org/10.1038/s41574-019-0219-1>.
8. Heslehurst N, et al. The association between maternal body mass index and child obesity: A systematic review and meta-analysis. 2019. *PLoS Med* 16(6): e1002817.
9. Lee JW, et al. The Protective Effect of Exclusive Breastfeeding on Overweight/Obesity in Children with High Birth Weight. *J Korean Med Sci.* 2019. Mar 8;34(10):e85.
10. Lind MV, et al. Breastfeeding, breast milk composition, and growth outcomes. *Nestle Nutrition Institute Workshop Series* 2018; 89:63–77. <https://doi.org/10.1159/000486493>.
11. Uwaezuoke SN, Eneh CI, Ndu IK. Relationship Between Exclusive Breastfeeding and Lower Risk of Childhood Obesity: A Narrative Review of Published Evidence. *Clin Med Insights Pediatr.* 2017
12. Mameli C, et al. Nutrition in the first 1000 days: The origin of childhood obesity. *International Journal of Environmental Research and Public Health* 2016;13. <https://doi.org/10.3390/ijerph13090838>.
13. Weng SF, et al. Systematic review and meta-analyses of risk factors for childhood overweight identifiable during infancy. *Arch Dis Child.* 2012.
14. Gale C, et al. Effect of breastfeeding compared with formula feeding on infant body composition: a systematic review and meta-analysis. *Am J Clin Nutr.* 2012 Mar;95(3):656-69.



Capítulo 6

Urgencias oncológicas en pediatría: abordaje práctico inicial

Julián Mauricio Rendón Cifuentes

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

Juan Camilo Villada Valencia,

Oncohematólogo Pediatra, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Se sugiere leer sobre la presentación clínica del cáncer en pediatría, síndrome de lisis tumoral, neutropenia febril y urgencias cardiorácicas neurológicas. Lectura recomendada: *Mullen EA. Chapter 68 - Oncologic Emergencies. Nathan and Oski's Hematology and Oncology of Infancy and Childhood, Eighth Edition. 2015.*

Los objetivos de esta lectura serán:

Aprender a detectar oportunamente y dar enfoque inicial adecuado a las urgencias oncológicas más comunes en pediatría.

Introducción

El cáncer representa una de las principales causas de muerte en menores de 3 años. Las neoplasias más frecuentes en pediatría son la leucemia linfocítica aguda (LLA), tumores del sistema nervioso central y retinoblastoma, linfomas, tumores renales, tumores óseos primarios y tumores de tejidos blandos (sarcomas).

El reconocimiento temprano del cáncer y sus complicaciones reducen la morbilidad y mortalidad. Se presenta un abordaje práctico de las principales urgencias oncológicas y se brindan herramientas para su reconocimiento y tratamiento oportuno.

Viñeta clínica 1

Escolar masculino de 8 años, sin antecedentes relevantes, consulta por 1 mes de disminución de su actividad, somnolencia, dolor lumbar y aparición de equimosis espontáneas. En la última semana presenta palidez y desde hace 3 días 4 a 7 episodios de emesis y reducción del volumen urinario. Al examen físico con signos vitales normales, emaciado, múltiples adenopatías cervicales y supraclaviculares de 2 x 2 cm y hepatoesplenomegalia. ¿Cuál es el abordaje inicial según la sospecha diagnóstica?

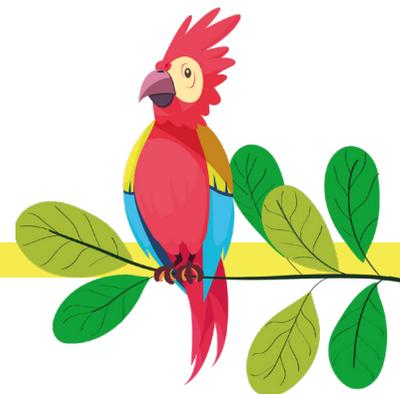
Síndrome lisis tumoral (SLT)

Ocurre por destrucción de las células tumorales y liberación

de su contenido hacia el torrente sanguíneo, lo que ocasiona alteraciones electrolíticas y metabólicas. Los ácidos nucleicos (con posterior transformación a ácido úrico), potasio y fósforo se liberan en cantidades que exceden la capacidad de excreción renal. La hiperfosfatemia induce precipitación de sales de fosfato de calcio con consecuente hipocalcemia. Ocurre principalmente después del inicio de la quimioterapia citorréductora (1-4 días) pero puede ser el debut en neoplasias de alto recambio celular (lactato deshidrogenasa [LDH] >2 veces el valor de referencia) o con gran carga tumoral como el Linfoma de Burkitt, leucemias agudas hiperleucocitarias; tumores altamente quimiosensibles o cuando tiene otras noxas renales, como infiltración tumoral renal y estados de hipovolemia. Los tumores sólidos a excepción de los tumores de células germinales y el neuroblastoma en estadios avanzados son de bajo riesgo de SLT.

El evento central es la hiperuricemia. Los criterios diagnósticos se describen en la **Tabla 1** y se considera SLT si se cumplen 2 o más criterios clínicos o paraclínicos o 1 criterio clínico más un criterio paraclínico.

Las formas de presentación son náuseas, vómitos, diarrea, arritmias, oliguria, alteración del estado mental, parálisis flácida, convulsiones y muerte súbita. Los paraclínicos iniciales incluyen hemograma completo, electrolitos completos, función renal y uroanálisis, LDH, ácido úrico, electrocardiograma, gases y ecografías o radiografías en busca de masas. Requiere monitoreo estrecho clínico y paraclínico, incluido el monitoreo de electrolitos y función renal cada 8 a 12 horas según el riesgo de lisis.



Laboratorio	Clínica
Ácido úrico >límite normal para la edad en niños: ≥ 8 mg/dL ó aumento del 25 % del basal ó en >13 años: $\geq 7,5$ mg/dL ó <13 años $\geq 6,5$ mg/dL	Aumento de la creatinina basal $\geq 0,3$ mg/dL o creatinina >1,5 veces el límite normal para la edad u oliguria: 0,5 cc/Kg/hora en 6 horas
Potasio $\geq 6,0$ meq/L o aumento del 25 % del basal	Arritmia o muerte súbita
Fósforo $\geq 6,5$ meq/L o aumento del 25 % del basal	Convulsiones focales o generalizadas
Calcio corregido ≤ 7 mg/dL ionizado menor de 1,12 o disminución del 25 % del basal	

Tabla 1. Criterios diagnósticos para síndrome lisis tumoral (SLT) de Cairo y Bishop. Elaborado con datos de *Russell TB, Kram DE. Tumor Lysis Syndrome. Pediatr Rev. 2020;41(1):20-6.*

La profilaxis se realiza según la estratificación del riesgo. Se debe realizar solo evaluación clínica y monitoreo si hay seguridad de bajo riesgo de SLT. Para los pacientes con riesgo intermedio y alto, se debe iniciar 12 a 24 horas previas a la quimioterapia hasta 4 a 7 días después, líquidos endovenosos (LEV) a 3.000 cc/m²/día con solución salina (SS) 0,9 % y considerar agregar 15-20 cc de bicarbonato de sodio por cada 500 cc para disminuir la cristalización del ácido úrico (beneficio controversial dado que pH urinario >7,0 facilita la precipitación del fosfato de calcio). No se debe aumentar la dosis de bicarbonato en estados de hiperfosfatemia o producto fosfocálcico >60 mg/dL. La meta es lograr una diuresis de 3-5 cc/kg/hora o 100-150 ml/m²/hora idealmente con densidad urinaria <1.010. Puede ser necesario el uso de furosemida.

Si se identifica hiperuricemia o riesgo intermedio de SLT se indica alopurinol (inhibidor de xantina oxidasa). Reduce la formación de nuevo ácido úrico y la uropatía obstructiva, sin actuar sobre el ácido úrico preformado. La dosis es 100 mg/m²/dosis cada 8 horas o 10 mg/kg/día cada 8 horas vía oral (VO) máximo 800 mg/día. Si la tasa de filtración glomerular (TFG) es de 10 a 20 ml/min/1,73m² se debe dar 50 % de la dosis por día. Además, es importante iniciarlo 24

horas antes de la quimioterapia de inducción y mantenerse por 3-7 días según evolución clínica y paraclínica.

La rasburicasa (urato oxidasa recombinante) facilita la eliminación del ácido úrico ya formado. Usar 0,2 mg/kg/día intravenoso (IV) máximo 6 mg/día y considerar segunda dosis si no hay respuesta en 24 horas. Está indicada en SLT establecido asociado a lesión renal aguda, casos seleccionados de riesgo alto de SLT (leucemias hiperleucocitarias >300.000, linfoma de Burkitt extenso), hiperuricemia >10 mg/dL y SLT de riesgo intermedio que no respondan al alopurinol.

En la **Tabla 2** se resumen las recomendaciones para el tratamiento de las alteraciones electrolíticas específicas, además de la hidratación.

Alteraciones electrolíticas	Conducta
Hiperkalemia	Restricción de potasio Beta 2 agonista Solución polarizante Gluconato de calcio Diuréticos y resinas de intercambio Bicarbonato de Sodio
Hiperfosfatemia	Restricción de Fósforo Quelantes intestinales: carbonato de calcio, hidróxido de aluminio, Sevelamer
Hipocalcemia	Asintomático: no suplementar calcio Sintomático (*): gluconato de calcio 10 % a 1-2 ml/kg IV en 10 minutos

Tabla 2. Recomendaciones para el tratamiento de las alteraciones electrolíticas específicas en síndrome lisis tumoral (SLT). *Calambres musculares, tetania, convulsiones, intervalo QT prolongado o arritmia grave. Elaborado con datos de *Rusakowski MK, Cannone D. Pediatric Oncologic Emergencies. Hematol Oncol Clin North Am. 2017;31(6):959-80.*

Puede ser necesaria la terapia de reemplazo renal y se debe considerar cuando hay sobrecarga hídrica grave, anuria, fósforo >10 meq/L, potasio >6,0 meq/L y acidosis metabólica grave que no responden a las intervenciones anteriores.

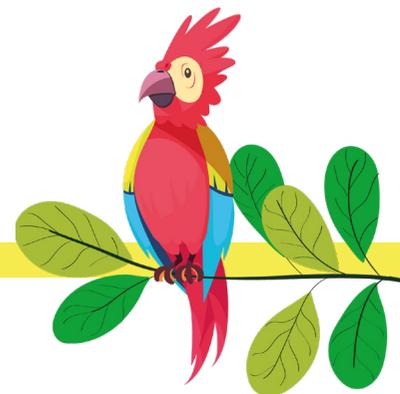
Viñeta clínica 2

Masculino de 9 años, mismo cuadro clínico, pero presenta dificultad respiratoria y 2 episodios convulsivos. Hemograma con 250.000 leucocitos/mm³ diferencial linfocitos: 88 %, neutros de 10 %, Monos de 2 %, hemoglobina (Hb): 6,5 gr/dL, plaquetas de 15.000 por mm³. Extendido de sangre periférica: 55 % de células de origen linfocítico de aspecto inmaduro a descartar blastos. Tomografía (TAC) de cráneo simple con evidencia de múltiples zonas de microinfartos, asociada a pequeños focos hemorrágicos. ¿Cuál es el abordaje inicial según la sospecha diagnóstica?

Hiperleucocitosis y Leucostasis

La hiperleucocitosis ocurre en el 5-20 % de las leucemias pediátricas y se define con leucocitos >100.000/m³. Ocurre con más frecuencia en LLA de linaje T, LLA con alteración genética KMT2A positiva, leucemia mieloide aguda (LMA) monoblástica o monocítica y leucemia mieloide crónica en fase blástica. El mayor número de complicaciones se asocian a leucocitos >400.000/m³ en LLA o >300.000/m³ en LMA.

Leucostasis se define como hiperleucocitosis sintomática y se presenta por acumulo capilar de blastos y aumento de adhesión endotelial que generan trombosis y hemorragia capilar, seguido de hipoperfusión e hipoxia tisular. Puede manifestarse como encefalopatía o convulsiones, distrés respiratorio con infiltrados pulmonares, hipertensión pulmonar, trombosis asociada a catéter, disfunción cardíaca,



isquemia renal o intestinal, priapismo, entre otras.

Requiere inicio de quimioterapia generalmente citorreductora, para esto se requiere una rápida remisión. Se recomiendan las medidas incluidas en SLT. En caso de leucostasis o valores muy elevados de leucocitos descritos, se recomienda citorreducción con leucocitaféresis o exanguinotransfusión (para menores de 10 Kg), acompañada de quimioterapia para evitar rebote.

Se deben evitar diuréticos y transfusiones de eritrocitos por el aumento de la viscosidad sanguínea, con tolerancia al máximo de valores bajos de Hb y en caso extremo, usar alícuotas de 5 cc por kilo cada 12 o 24 horas, bajo vigilancia estrecha. Mantener plaquetas $>30.000/\text{mm}^3$ y corregir otras coagulopatías. Evitar el paso de catéteres centrales.

Viñeta clínica 3

Adolescente masculino de 12 años consulta por 1 mes de dolor torácico, malestar general, pérdida objetiva de peso de 6 kg. En las últimas semanas inicia con tos seca y disfonía. Al examen físico con signos vitales normales, pálido y con edema en miembros superiores y plétora facial. ¿Cuál es la sospecha clínica y abordaje inicial?

Síndrome de mediastino superior (SMS)

Las masas mediastinales según el tamaño y localización pueden debutar con obstrucción de la vía aérea (OVA), síndrome de vena cava superior (SVCS) o compresión de vasos pulmonares, y conformar el síndrome de mediastino superior (SMS). El tumor más frecuente en niños es el linfoma, además del timoma, el teratoma y los tumores de tiroides. Otras causas frecuentes de OVA son LLA, linfoma, rhabdomyosarcoma y tumor de células germinales.

El SVCS se caracteriza por compresión intrínseca (trombosis) o extrínseca de la vena cava superior, con manifestaciones clínicas variables como plétora facial, cianosis y edema superior que reflejan congestión venosa distal a la VCS. Puede debutar con choque por disminución de la precarga derecha, derrame pleural o pericárdico.

Para la OVA y ante la sospecha de neoplasia hematológica (leucemia o linfoma) se recomienda la terapia citorreductora con esteroides, previa evaluación por oncología

(dexametasona $10 \text{ mg}/\text{m}^2/\text{día}$ o metilprednisolona $30 \text{ mg}/\text{Kg}/\text{día}$) con vigilancia del riesgo de lisis tumoral. Se requiere asegurar vía aérea según la naturaleza del tumor ante el riesgo de progresión y muerte. El uso de radioterapia es requerido en pocas ocasiones, y se evita por las secuelas derivadas.

Para SCVS y SMS se recomienda vigilar en unidad de cuidados intensivos pediátrica (UCIP), mantener cabecera elevada, evitar agitación, o sobre hidratar por fácil riesgo de sobrecarga.

Viñeta clínica 4

Preescolar de 3 años, masculino, con diagnóstico de LLA. Última quimioterapia con Vincristina y Daunorrubicina hace 3 días. Se detecta y confirma temperatura (T°) de $38,6 \text{ }^\circ\text{C}$. El niño se encuentra asintomático y se ve de buen aspecto con examen físico normal. ¿Cuál es la sospecha clínica y conducta inicial?

Neutropenia febril (NF)

La NF se presenta hasta en 33 % de los pacientes que reciben quimioterapia con hemocultivos positivos en 10-20 % de los casos. Los principales focos son el gastrointestinal, respiratorio y catéter venoso central (CVC). Gérmenes comunes son *S.aureus*, *E.coli*, *K.pneumoniae*, *Streptococcus spp*, *E.cloacae*, *S.pneumoniae*, *Salmonella spp*, *P.aeuriginosa*, *Pneumocystis Jiroveci*, *Candida*, *Aspergillus* y *Zygomycetes*.

Se define como conteo absoluto de neutrófilos (CAN) $<500/\text{mm}^3$ actual o predecible en las 48 horas siguientes asociado a T° axilar $\geq 38,5 \text{ }^\circ\text{C}$ ó $\geq 38,0 \text{ }^\circ\text{C}$ en 2 mediciones separadas al menos 1 hora. NF profunda si el CAN es $<100/\text{mm}^3$ y persistente si tiene duración $\geq 96 \text{ h}$. NF prolongada si dura más de 7-10 días. Las siguientes son las características de NF de alto riesgo. Si no cumple dichas características se clasifica como NF de bajo riesgo. **Figura 1.**

Saberes y argumentos compartidos

LMA	LLA en recaída	Hipotensión	PCR ≥ 90mg/dL	≤7 días desde la última Qx y plaquetas <50.000/mm ³	
NF profunda con duración estimada >7 días	Sospecha de infección de CVC	Buen estado general	T° >39 °C al ingreso	Dolor abdominal, náuseas, vómito	
Síntomas neurológicos	Nuevo infiltrado pulmonar o hipoxemia	Mucositis y diarrea	Transaminasas <5x valor normal	TFG <30 ml/min	

Figura 1. Características de neutropenia febril (NF) de alto riesgo. LMA: leucemia mieloide aguda; LLA: Leucemia linfocítica aguda; Qx: cirugía; CVC: catéter venoso central; TFG: tasa de filtración glomerular.

Enfoque inicial

La anamnesis debe ser dirigida a detectar características que aumenten el riesgo de mortalidad por NF y el examen físico orientado a determinar la estabilidad hemodinámica y el foco probable, con evaluación cuidadosa de la mucosa oral, anal (tacto rectal contraindicado) y piel. Iniciar temprano antibioticoterapia de amplio espectro en todos los pacientes, a elegir según el riesgo, sitio probable de foco, epidemiología local y aislamientos previos. Si hay catéter central se recomienda tomar hemocultivos del mismo, de

cada rama y un hemocultivo (HC) periférico concomitante o 2 periféricos si no hay CVC. Tomar uroanálisis, urocultivo (sonda vesical contraindicada) y otros cultivos y paraclínicos según hallazgos.

Realizar radiografía de tórax solo si hay síntomas o signos de compromiso respiratorio, y solicitar pruebas para descartar COVID-19.

En todos los pacientes se debe realizar búsqueda de virus respiratorios con la mejor técnica disponible. El siguiente flujograma resume el abordaje inicial en NF, **Figura 2**.

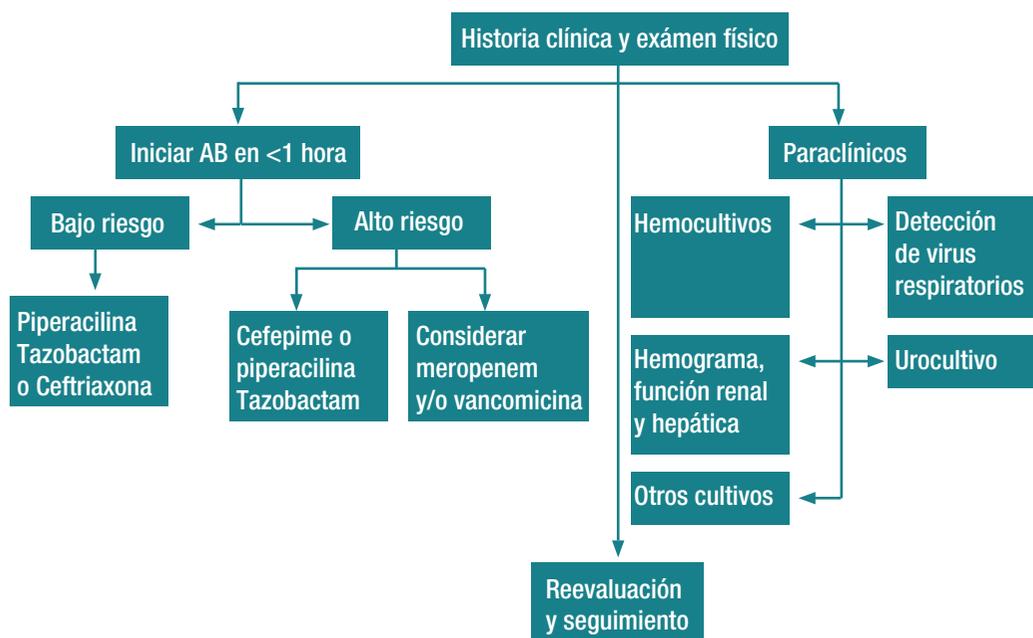
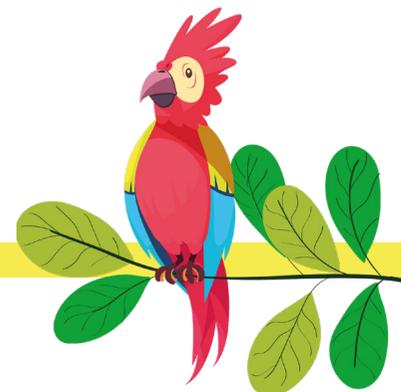


Figura 2. Abordaje inicial en neutropenia febril (NF) y dosis de antibióticos (AB) más utilizados. *Piperacilina Tazobactam: 100 mg/kg/dosis de piperacilina componente intravenoso (IV) cada 6 a 8 horas, dosis máxima 16 g/día. Se prefiere restringir el uso de Ceftriaxona en infecciones del sistema nervioso central (SNC). *Cefepime: 50 mg/kg/dosis IV cada 8 horas, máximo de 6 g/día. *Meropenem: 20-40 mg/kg IV cada 8 horas, máximo de 2 g/dosis. *Vancomicina: 15 mg/kg cada 6 h, máximo 500 mg cada 6 h.

Se recomienda iniciar monoterapia con cubrimiento para *P. aeruginosa*. Evitar aminoglucósidos por su nefrotoxicidad. Iniciar Vancomicina en casos de inestabilidad hemodinámica (además de Meropenem), sospecha infección de CVC o implantable, mucositis grave, infección osteoarticular o de piel y tejidos blandos. La duración del tratamiento es individualizada. Recordar el ajuste de dosis según TFG.

Seguimiento en neutropenia febril

Es importante realizar controles clínicos y paraclínicos a las 48-72 horas para determinar evolución favorable (estabilidad clínica y hemodinámica, $T^{\circ} < 38^{\circ}C$, proteína C reactiva [PCR] que desciende al menos 30 % por día y

ausencia de nuevos focos) o desfavorable para dirigir la terapia. Incluso pacientes de bajo riesgo y hemocultivos negativos podrían continuar manejo ambulatorio luego de 24 horas afebriles, con antibiótico oral como ciprofloxacina (30 mg/Kg/día), según contexto sociofamiliar seguro y cercanía al hospital.

La duración del tratamiento antibiótico depende de la respuesta clínica y el CAN. Se debe considerar su suspensión luego de obtener buena evolución, hemocultivos negativos y signos de recuperación hematológica (monocitos), sin foco clínico, pacientes afebriles durante al menos 48 h, bajo estricta observación por al menos 24 horas. Se resumen las conductas en el siguiente algoritmo, **Figura 3**.

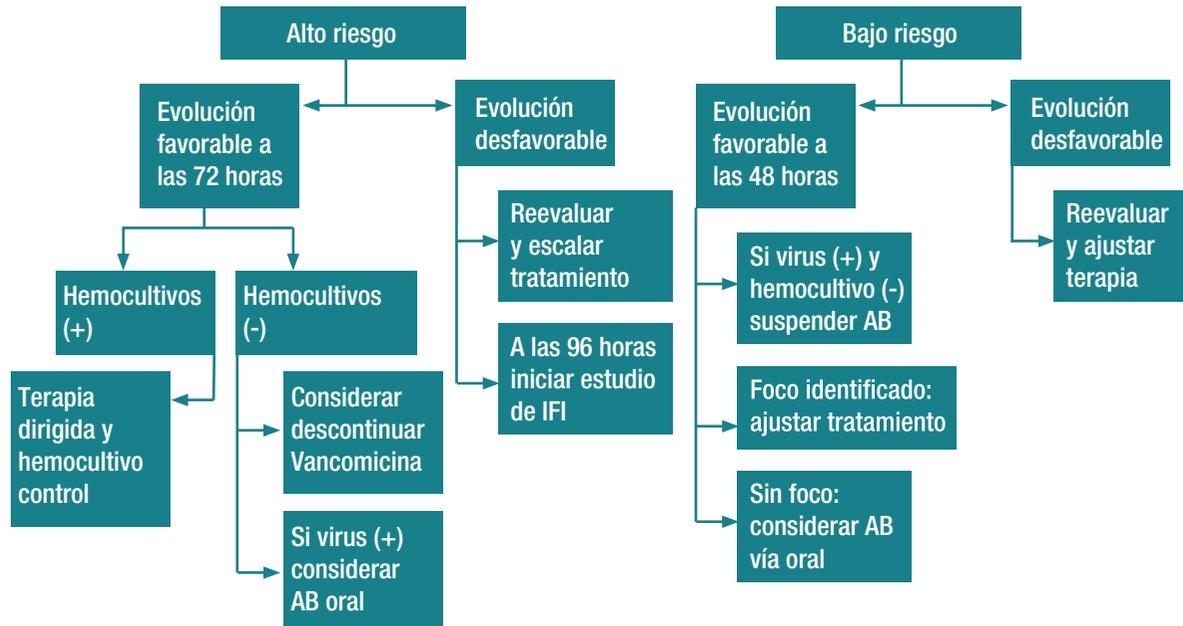


Figura 2. Seguimiento según riesgo y evolución de la neutropenia febril. IFI: infección fúngica invasiva, AB: antibiótico.

Neutropenia febril persistente y prolongada:

Se debe descartar resistencia bacteriana y focos no controlados. Además, descartar infección fúngica invasora (IFI) especialmente en pacientes con fiebre >96 horas a pesar de antibioticoterapia adecuada, síntomas respiratorios, terapia con esteroides, neoplasia maligna recidivante, trasplante de médula ósea, LMA o LLA de alto riesgo, hipotensión o choque dentro de las 24 horas, evolución desfavorable, CAN <100/mm³, mucositis grave y uso de análogos de nucleósidos de purina (clofarabina).

Clínicamente las IFI se manifiestan en piel como nódulos y pústulas con necrosis, tos, disnea, hemoptisis, neumotórax, congestión nasal, dolor orbitario, epistaxis, proptosis, disfagia, dolor abdominal, megalias, ictericia y síntomas de neuroinfección.

Se debe considerar el inicio de antifúngicos empíricos como Anfotericina B liposomal, y evitar el fluconazol como terapia empírica. Solicitar hemocultivos para hongos, tomografía de alta resolución (TACAR) de tórax, ecografía abdominal, galactomanan sérico, ecocardiograma transtorácico, TAC de senos paranasales y nasofibrobroncoscopia en pacientes

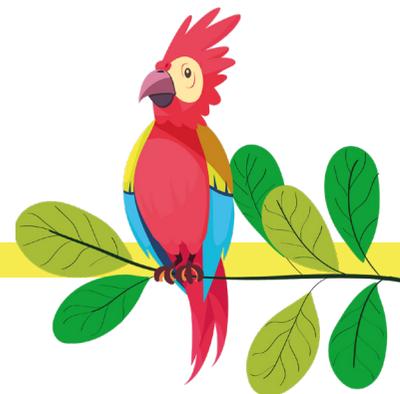
con clínica sugestiva.

Filgrastim es un factor estimulante de las colonias de granulocitos, disminuye la tasa de neutropenia febril y acorta el periodo de hospitalización. Se indica si la incidencia esperada de neutropenia febril es ≥40 % o en CAN <100/mm³, enfermedad primaria sin control, neumonía, hipotensión, disfunción multiorgánica o IFI.

Otras urgencias oncológicas

Compresión medular: Especial asociación con sarcomas (sarcoma de Ewing, Rbdomiosarcoma), neuroblastoma, tumor de células germinales y linfomas como tumores primarios. Sospechar en contexto de dolor lumbar asociado a signos de compromiso en neurona motora superior o síndrome de cono medular, cuya presentación tardía son las manifestaciones vesicales y gastrointestinales. Se debe iniciar ante la sospecha clínica dexametasona 1-2 mg/kg/día o 10 mg/m²/día (máx. 12 mg) y continuar 1,5 mg/kg/día dividido en 4 dosis (máx. 4 mg/dosis).

Mucositis: Afecta al 75 % de los pacientes que reciben quimioterapia y se manifiesta por eritema oral, úlceras,



dolor, sangrado y riesgo de intolerancia oral. Es importante prevenir con adecuada higiene oral y uso de enjuagues bucales antimicrobianos, especialmente para aquellos en quimioterapia intensiva. Una vez instaurada, se deben retirar las mucosas y detritos, mantener adecuada hidratación e ingesta calórica, aliviar el dolor y prevenir infecciones. Se recomienda usar cepillo de dientes suave y enjuagues con solución de bicarbonato cada 6 horas y considerar enjuagues bucales con difenhidramina, lidocaína e hidróxido de aluminio y protectores de mucosa.

Colitis neutropénica: Ocurre por invasión microbiana de la pared intestinal. El signo más temprano es el dolor abdominal. Otros síntomas son náuseas, vómito, diarrea y frecuentemente fiebre. Inicialmente se debe realizar una ecografía abdominal y reservar la tomografía si hay sospecha de complicaciones. Se recomienda reposo intestinal y nutrición parenteral si se requiere, e iniciar antibiototerapia con cobertura para *Pseudomonas* spp y anaerobios lo más rápida posible.

Mensajes indispensables

- Las urgencias oncológicas representan la mayor morbimortalidad en cáncer, por lo que es fundamental el reconocimiento y tratamiento oportuno para mejorar los desenlaces.
- Luego de la estabilización inicial se requiere evaluación oportuna por oncología infantil para dar terapia dirigida temprana.
- Es importante reconocer los efectos adversos de los quimioterapéuticos para anticipar y prevenir complicaciones.

Bibliografía

1. Stephanos K, Picard L. Pediatric Oncologic Emergencies. *Emerg Med Clin North Am.* agosto de 2018;36(3):527-35.
2. Russell TB, Kram DE. Tumor Lysis Syndrome. *Pediatr Rev.* 1 de enero de 2020;41(1):20-6.
3. Cairo MS, Coiffier B, Reiter A, Younes A, on behalf of the TLS Expert Panel. Recommendations for the evaluation of risk and prophylaxis of tumour lysis syndrome (TLS) in adults and children with malignant diseases: an expert TLS panel consensus: TLS Risk Classification in Adults/Children with Malignancies. *Br J Haematol.* 16 de marzo de 2010;149(4):578-86.
4. Rajendran A, Bansal D, Marwaha RK, Singhi SC. Tumor Lysis Syndrome. *Indian J Pediatr.* enero de 2013;80(1):50-4.
5. Stephanos K, Dubbs SB. Pediatric Hematologic and Oncologic Emergencies. *Emerg Med Clin North Am.* agosto de 2021;39(3):555-71.
6. Prusakowski MK, Cannone D. Pediatric Oncologic Emergencies. *Hematol Oncol Clin North Am.* diciembre de 2017;31(6):959-80.
7. Mullen EA. Chapter 68 - Oncologic Emergencies. :29. Nathan and Oski's Hematology and Oncology of Infancy and Childhood, Eighth Edition. 2015.
8. Handa A, Nozaki T, Makidono A, Okabe T, Morita Y, Fujita K, et al. Pediatric oncologic emergencies: Clinical and imaging review for pediatricians. *Pediatr Int.* febrero de 2019;61(2):122-39.
9. Cennamo F, Masetti R, Largo P, Argentiero A, Pession A, Esposito S. Update on Febrile Neutropenia in Pediatric Oncological Patients Undergoing Chemotherapy. *Children.* 25 de noviembre de 2021;8(12):1086.
10. Bochennek K, Simon A, Laws H-J, Groll AH, Lehrnbecher T. Fieber während der Granulozytopenie bei krebserkrankten Kindern und Jugendlichen. *Monatsschr Kinderheilkd.* mayo de 2021;169(5):443-50.
11. Freifeld AG, Bow EJ, Sepkowitz KA, Boeckh MJ, Ito JI, Mullen CA, et al. Clinical Practice Guideline for the Use of Antimicrobial Agents in Neutropenic Patients with Cancer: 2010 Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis.* 15 de febrero de 2011;52(4):e56-93.
12. Lehrnbecher T, Robinson P, Fisher B, Alexander S, Ammann RA, Beauchemin M, et al. Guideline for the Management of Fever and Neutropenia in Children With Cancer and Hematopoietic Stem-Cell Transplantation Recipients: 2017 Update. *J Clin Oncol.* 20 de junio de

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

2017;35(18):2082-94.

13. Kebudi R, Kizilocak H. Febrile Neutropenia in Children with Cancer: Approach to Diagnosis and Treatment. *Curr Pediatr Rev.* 7 de noviembre de 2018;14(3):204-9.

14. Sociedad argentina de Pediatría Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo. Guía para el manejo clínico del síndrome de lisis tumoral agudo. *Arch Argent Pediatr* 2011; 109(1):77-82.

15. Cavagnaro F. Síndrome de lisis tumoral en pediatría. *Rev Chil Pediatr* 2011; 82 (4): 344-350

16. Santolaya M, Contardo V, Torres J, Medina E, Rosanova M et al. Manejo de los episodios de neutropenia febril en niños con cáncer. Consenso de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica 2021. *Rev Chilena Infectol* 2021; 38

17. Rivera D, Valverde K, Agüero M. Neutropenia febril en niños con cáncer: manejo en el servicio de emergencias. *Rev Chilena Infectol* 2018; 35 (1): 62-71

18. Miller M, Donald D, Hagemann T. Prevention and Treatment of Oral Mucositis in Children with Cancer. *J Pediatr Pharmacol Ther* 2012 Vol. 17 No. 4

19. Leite L, Nóbrega N, Arrais I, Liberal T, et al. Severe Oral Mucositis in Pediatric Cancer Patients: Survival Analysis and Predictive Factors. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2020, 17, 1235.



Capítulo 7

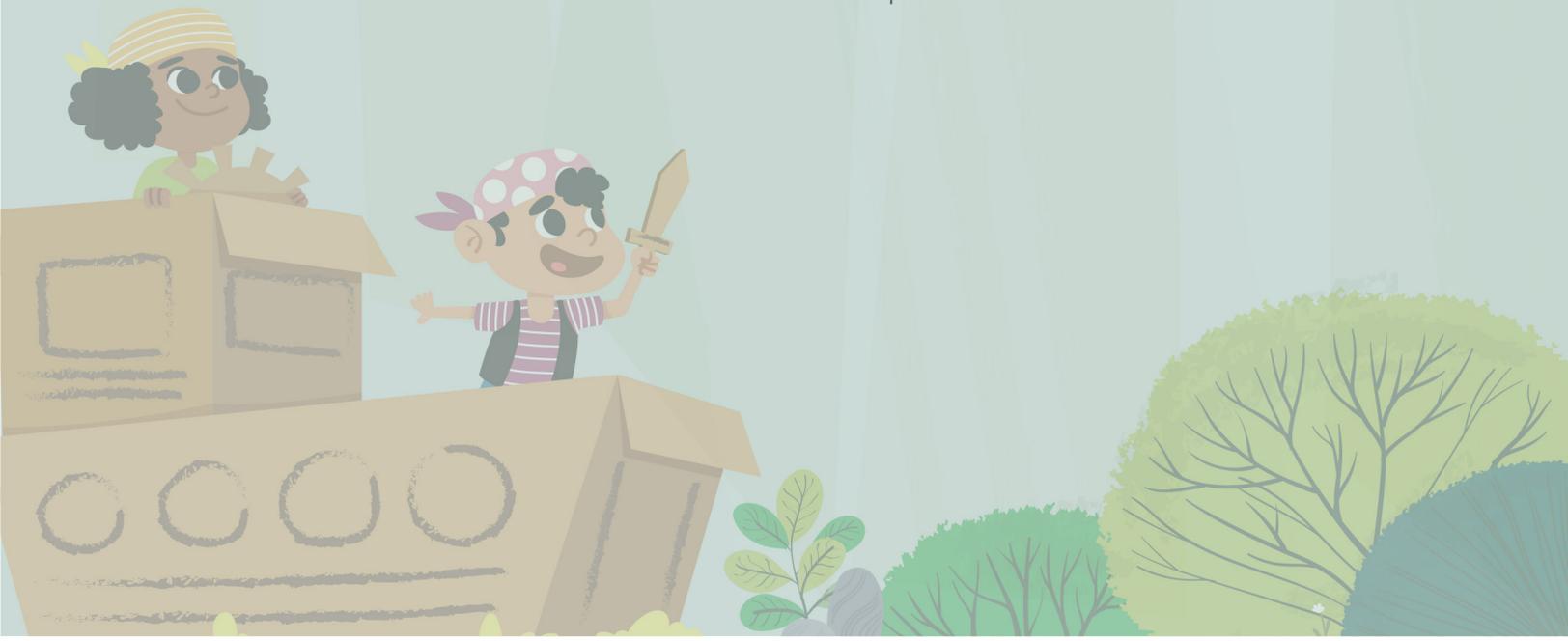
VIH perinatal: Nuevas guías de práctica clínica 2021

Tatiana Moreno Estrada

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

Carlos Guillermo Garces Samudio

Pediatra, especialista en enfermedades infecciosas, Docente, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

La Guía de Práctica Clínica (GPC) basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH/SIDA en niños y adolescentes, Colombia 2021.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Aprender los escenarios de posible transmisión vertical y su manejo.
- Conocer cómo se hace el seguimiento de los pacientes expuestos y con diagnóstico de VIH en pediatría.

Viñeta clínica

Paciente femenina de 5 meses de edad, producto de primer embarazo, controlado; parto por cesárea a las 35 semanas por preeclampsia, adaptación neonatal conducida, son síndrome de dificultad respiratoria con requerimiento de CPAP, y hospitalización en unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN). Peso y talla adecuados al nacer. Consulta por cuadro de 3 días de evolución de fiebre no cuantificada asociada a deposiciones diarreicas con más de 20 episodios en el día, sin moco o sangre, sin vómito, sin síntomas respiratorios. La madre refiere que hace una semana se enteró que su esposo es VIH positivo desde hace más de un año, y ella tiene prueba positiva de hace dos días y está pendiente el reporte de la niña.

Introducción

El Ministerio de Salud y Protección Social y el Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud realizaron durante el 2021 la actualización de la Guía de Práctica Clínica basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH/SIDA en niños, donde presentaron los cambios sobre los beneficios de algunas intervenciones no contempladas en la guía anterior, además de nuevas intervenciones y esquemas de tratamiento tanto de primera como de segunda línea recomendadas por la Organización Mundial de la Salud.

Epidemiología

A nivel mundial, para 2020, el Programa Conjunto de las

Naciones Unidas sobre el VIH/SIDA (ONUSIDA) reportó 1,7 millones de niños (menores de 14 años) que viven con VIH. En Colombia, según datos de ONUSIDA, durante 2019 vivieron 190.000 personas mayores de 15 años con VIH y la prevalencia nacional de personas que viven con VIH fue de 0,5 %; de los cuales, menos del 2 % son menores de 13 años, y de estos, el 56 % son niños menores de tres años. La transmisión materno infantil de acuerdo con los datos de registro nominal de la Estrategia de Eliminación de la Transmisión Materno-Infantil (TMI) del VIH de 2017 es del 2,2 %

En 2020, se fortaleció la tamización del VIH en las mujeres gestantes, con lo que se alcanzó la meta nacional de >95 %. La transmisión perinatal, en caso de no tomarse ninguna conducta, puede darse de forma intrauterina hasta en el 30 % de los casos por vía transplacentaria o por transfusión materno-fetal, la transmisión intraparto hasta en el 65 % y la lactancia materna aporta el 15 % a 20 % restante.

Esquema de profilaxis antirretroviral en recién nacidos hijos de madres con VIH/SIDA

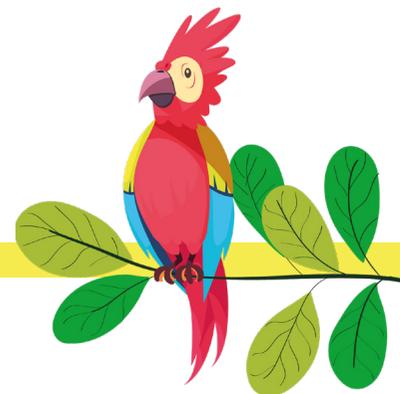
El principal propósito del uso de antirretrovirales en el periodo neonatal es reducir la frecuencia de infección en niños hijos de madres con infección por VIH. Las recomendaciones de la guía varían según la edad gestacional y el riesgo del recién nacido.

En estas guías, se define como riesgo bajo para transmisión materno infantil de VIH a madres que recibieron terapia antirretroviral (TAR) durante la gestación y cuya carga viral sea indetectable (<50 copias) 2 a 4 semanas antes del parto. Todos los casos que no cumplan estos criterios se consideran de alto riesgo.

Se debe iniciar la profilaxis neonatal lo más cerca al nacimiento, idealmente en las primeras 6 a 12 horas de vida. El esquema recomendado para recién nacidos con bajo riesgo de infección es Zidovudina oral durante 4 semanas a 4 mg/kg/dosis vía oral cada 12 horas. No se recomienda la profilaxis con Zidovudina durante menos de 4 semanas ni usar Zidovudina más Nevirapina.

En recién nacidos de alto riesgo la recomendación es,

Tabla 1:



- En mayores de 37 semanas: Zidovudina + Lamivudina + Raltegravir o Nevirapina.
- 34 a 37 semanas: Zidovudina + Lamivudina + Nevirapina.
- 32 a 34 semanas: Zidovudina por 6 semanas + Lamivudina.
- Menores de 32 semanas: Zidovudina por 6 semanas como profilaxis única.

Esquema con Nevirapina	<p>Zidovudina Jarabe 10 mg/ml o ampolla 10 mg/ml. Dosis: 4 mg/kg/dosis vía oral cada 12 horas por 6 semanas.</p> <p>Lamivudina Jarabe 10 mg/ml. Dosis: 2 mg/kg/dosis cada 12 horas por 6 semanas.</p> <p>Nevirapina Jarabe 10 mg/ml. Dosis: 6 mg/kg/ dosis vía oral cada 12 horas por 4 semanas</p>
Esquema con Raltegravir	<p>Zidovudina Jarabe 10 mg/ml o ampolla 10 mg/ml. Dosis: 4 mg/kg/dosis vía oral cada 12 horas por 6 semanas.</p> <p>Lamivudina Jarabe 10 mg/ml Dosis: 2 mg/kg/ dosis cada 12 horas por 6 semanas.</p> <p>Raltegravir Gránulos para suspensión oral 100 mg/10 ml de agua >37 semanas y 2.000 gr por 6 semanas.</p>

Tabla 1. Esquema de tratamiento recomendado en VIH perinatal.

Estrategia de alimentación en lactantes <18 meses, hijos de madre VIH positivo

El principal objetivo de la estrategia de alimentación es asegurar el crecimiento y desarrollo adecuado del recién nacido, su desarrollo neurocognitivo y mejorar la calidad de vida, todo esto mientras se previene la transmisión materno infantil del VIH.

Se recomienda dar leche de fórmula durante todo el periodo de lactancia, desde el nacimiento hasta los 12 meses de edad; independientemente de si la madre recibe tratamiento antirretroviral o si el niño se encuentra en profilaxis antirretroviral, se recomienda NO dar leche materna.

Seguimiento

En los niños de bajo riesgo, el primer control se realiza al mes, luego a los 2 meses con una carga viral realizada a las 6 semanas y a los 4 meses de vida con otra carga viral, cuando se defina su estado diagnóstico frente al VIH. Si es negativo, el seguimiento se continua cada 2 meses hasta los 12 meses.

En los niños de alto riesgo se deberá realizar control cada mes hasta los 4 meses de vida cuando se defina su estado diagnóstico frente al VIH, con carga viral a las 8 semanas y a los 4 meses. Si es negativo, el seguimiento también se hará cada 2 meses hasta los 12 meses.

A todos, independiente de su clasificación de riesgo, se deberá realizar seguimiento clínico a los 18 meses de edad.

Diagnóstico en menores de 18 meses de edad

En recién nacidos de alto riesgo se recomienda realizar pruebas de ADN proviral o carga viral ARN en las primeras 72 horas de nacido e iniciar manejo profiláctico independientemente del resultado. Se debe realizar carga viral ARN 2 semanas después de finalizado el manejo profiláctico.

En niños de bajo riesgo, la recomendación es realizar carga viral ARN a las 2 semanas de finalizado el manejo profiláctico.

No se recomienda utilizar las pruebas presuntivas serológicas (ELISA, quimioluminiscencia, prueba rápida) para el diagnóstico de VIH en niños expuestos perinatalmente al VIH.

Debido a que cargas virales menores a 5.000 copias/ml durante el primer año de vida son muy raras en menores con infección por VIH que no reciben tratamiento antirretroviral, la carga viral debe ser usada como prueba confirmatoria.

Diagnóstico en mayores de 18 meses de edad

Las guías recomiendan el uso de pruebas rápidas de tercera o cuarta generación o inmunoensayo (ELISA o quimioluminiscencia) o prueba molecular rápida como una opción de tamización inicial en mayores de 18 meses.

Se debe iniciar terapia antirretroviral en niños, una vez reciba la confirmación del diagnóstico de infección con VIH, independiente de CD4, del estado clínico o de la carga viral.

Tratamiento en niños con diagnóstico confirmado

Prematuros >34 semanas:

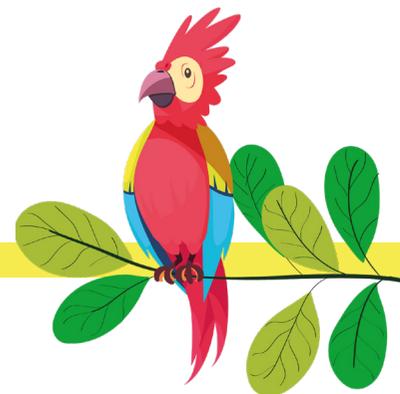
- Nevirapina + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa (Lamivudina + Zidovudina).
- ** Excepto si la madre ha recibido Nevirapina por riesgo de resistencia.

Recién nacido a término <15 días nacido:

- Nevirapina + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Zidovudina + Lamivudina.
- Raltegravir (solo en >2 kg y >37 semanas edad gestacional) + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Zidovudina + Lamivudina.

Lactantes menores de 1 año:

- Raltegravir + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Zidovudina + Lamivudina.
- Raltegravir + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Abacavir o Lamivudina.



- Lopinavir/Ritonavir + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Zidovudina + Lamivudina.
- Lopinavir/Ritonavir + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Abacavir + Lamivudina.

1 a 12 años:

- Raltegravir + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Zidovudina + lamivudina.
- Raltegravir + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Abacavir + Lamivudina.
- Lopinavir/Ritonavir + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Zidovudina + Lamivudina.
- Lopinavir/Ritonavir + dos inhibidores nucleósidos de transcriptasa reversa: Abacavir + Lamivudina.

12 a 18 años:

- Primera línea: Dolutegravir + Abacavir + Lamivudina o Tenofovir disoproxil + Emtricitabina.
- Alternativa: Raltegravir + Abacavir + Lamivudina o Tenofovir disoproxil + Emtricitabina.
- Alternativa: Efavirenz + Tenofovir disoproxil + Emtricitabina.

Seguimiento

El seguimiento se debe realizar por un grupo interdisciplinario: infectología pediátrica, enfermería, trabajo social, psicología, nutrición, odontología y química farmacéutica. Al hacer el diagnóstico, al inicio de la terapia antirretroviral, a los 2 meses luego del inicio de la TAR, y cada 6 meses en adelante. En el seguimiento de niñas y adolescentes debe estar presente ginecología y obstetricia con experiencia en el manejo de embarazos de alto riesgo.

Se recomienda realizar los siguientes estudios paraclínicos como parte de la valoración inicial a los niños y adolescentes que viven con VIH: hemograma, perfil lipídico (colesterol total, LDL, HDL y triglicéridos), perfil hepático (bilirrubinas, aspartato aminotransferasa, alanina aminotransferasa,

fosfatasa alcalina), glicemia, amilasa, prueba cutánea de derivado proteico purificado (PPD), pruebas tiroideas (hormona estimulante de la tiroides, tiroxina libre), serologías (toxoplasma, citomegalovirus, sífilis, virus de la hepatitis B, virus de la hepatitis A), creatinina, parcial de orina, radiografía de tórax, carga viral para VIH y conteo de células CD3, CD4 y CD8.

Se debe realizar monitoreo clínico y paraclínico periódico de la respuesta a la terapia antirretroviral, valorar la adherencia, presencia de infecciones oportunistas, evaluar el crecimiento y neurodesarrollo, realizar examen físico completo, además de descartar una posible toxicidad a los medicamentos antirretrovirales.

Se sugiere que la transición desde el equipo interdisciplinario de atención pediátrica al equipo interdisciplinario de atención de adultos se realice de forma gradual desde al menos un año antes de cumplir la mayoría de edad, mediante un abordaje que incluya las preferencias de los adolescentes, valoraciones de calidad de vida y acompañamiento por: psicología, trabajo social y otros pacientes que hayan vivido el proceso.

En estas nuevas guías se sugiere realizar genotipificación en menores de 18 años que presentan falla terapéutica al primer régimen antirretroviral, definida la falla terapéutica cuando se tienen dos cargas virales >200 copias, la no disminución de al menos 1 logaritmo a las 4-6 semanas de control del inicio de TAR o que al año con terapia antirretroviral no esté indetectable.

También se debe realizar pruebas de genotipo para evaluar los genes de resistencia antirretroviral a los niños que van a iniciar TAR y estuvieron expuestos a antirretrovirales maternos o profilaxis neonatal. Además, recomiendan realizar la determinación del HLA-B*5701 en todo paciente con VIH antes del inicio de TAR que incluya Abacavir.

En cuanto al seguimiento paraclínico, a los dos meses de iniciada TAR y posteriormente cada 6 meses se debe solicitar hemograma, carga viral para VIH, CD3, CD4 y CD8. A los 6 meses de iniciada TAR y posteriormente cada seis meses hasta la transición del cuidado al programa de VIH de adultos se debe solicitar perfil lipídico completo, perfil hepático, glicemia y amilasa.

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

Se debe evaluar además la necesidad de profilaxis contra infecciones oportunistas de acuerdo con el recuento de CD4 y evaluación del riesgo. Se considera inmunosupresión grave cuando existe un recuento total de linfocitos T CD4 <15 % a cualquier edad o CD4 <200 linfocitos/mm³ en mayores de 5 años.

Mensajes indispensables

- Se debe iniciar la profilaxis neonatal lo más cerca al nacimiento, idealmente en las primeras 6 a 12 horas de vida, tanto en pacientes de alto como los de bajo riesgo.
- El diagnóstico en menores de 18 meses debe hacerse con ADN proviral o carga viral ARN.
- La tamización inicial en mayores de 18 meses puede hacerse con pruebas rápidas de tercera o cuarta generación o por inmunoensayo.
- El seguimiento debe ser multidisciplinario.

Viñeta clínica (desenlace)

Paciente con deterioro clínico rápido, somnolienta, taquipneica, desaturada. Reporte de paraclínicos con anemia microcítica hipocrómica, sin leucopenia, PCR elevada, carga viral mayor 1.000.000 de copias y 6 Log con recuento de linfocitos CD4+ en 395 y CD8+ en 395, radiografía de tórax con infiltrados intersticiales, multilobar difuso, panel viral respiratorio negativo y PCR para Sars-Cov2 negativa. Se inició manejo antibiótico con Cefepime y esquema antirretroviral con Zidovudina + Lamivudina + Lopinavir/ritonavir; además, profilaxis con Trimetropim-sulfa.

Durante la hospitalización, la paciente presenta hemorragia de tracto digestivo inferior con deterioro importante, broncoaspiración secundaria, hipoxemia grave y episodio convulsivo, por lo que requirió ventilación mecánica invasiva. Fue llevada a endoscopia que evidenció gastropatía eritematosa con presencia de úlceras <5 mm en mucosa antral, reporte de biopsia con presencia de citomegalovirus en toda la mucosa gastrointestinal evaluada; recibió manejo con Ganciclovir con buena evolución. Actualmente la paciente se encuentra en buenas condiciones generales, con carga viral indetectable, adecuado crecimiento y



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

desarrollo, y ha alcanzado los hitos del desarrollo.

Bibliografía

1. Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH/ Sida. Informe de ONUSIDA sobre la epidemia mundial de Sida. (2020 págs. 128 2).
2. Ministerio de Salud y Protección Social Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud. Guía de Práctica Clínica Guía de Práctica Clínica basada en la evidencia científica para la atención de la infección por VIH/SIDA en niñas, niños y adolescentes 2021.



Capítulo 8

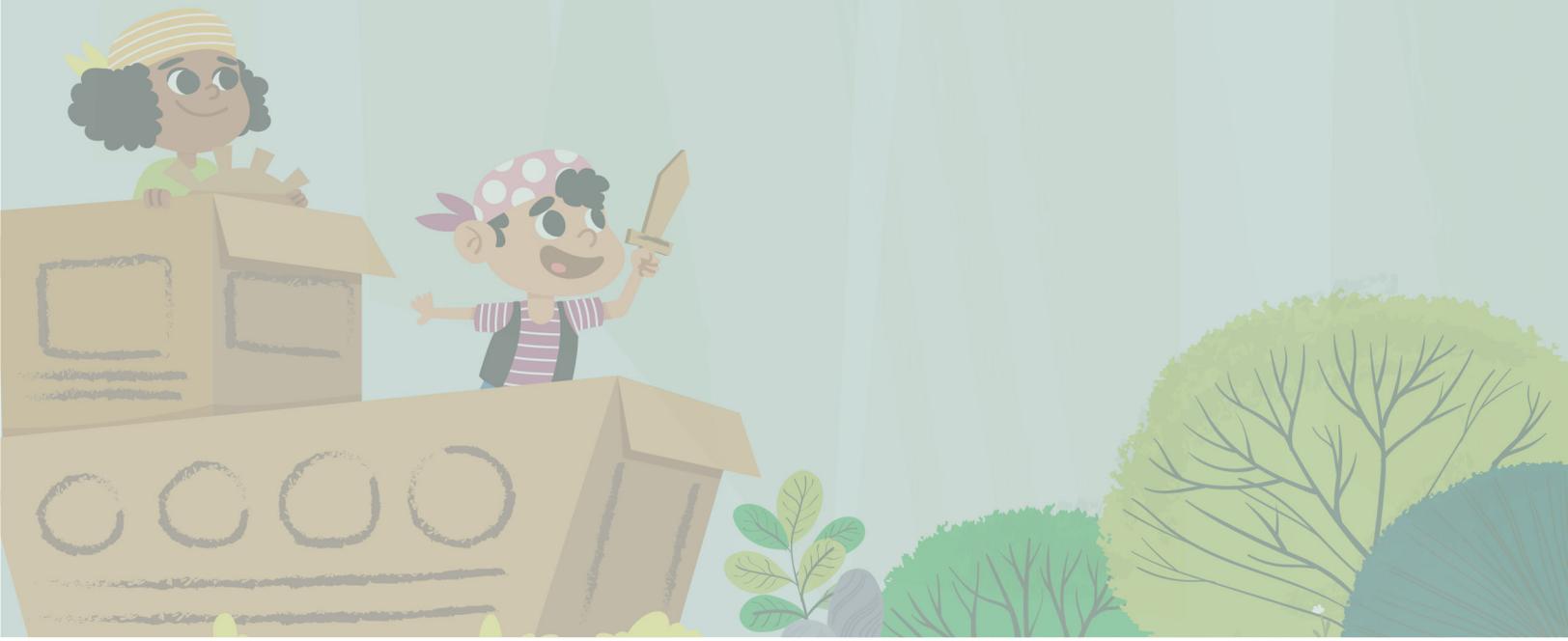
Puntos de buena práctica clínica: Reflujo gastroesofágico

Mario Alejandro León Ayala

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

Alejandra Wilches Luna

Gastroenteróloga pediatra, Hospital San Vicente Fundación.



Introducción

La enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE) es una entidad frecuente en pediatría, sobre todo en los lactantes, con un pico entre los 2 y 6 meses. Su síntoma más frecuente es la regurgitación de contenido gástrico. Para aplicar los siguientes puntos de buena práctica clínica (PBC) es importante que el lector recuerde la anatomía y fisiología básica del sistema digestivo.

Los PBC de este tema pueden aplicarse en cualquier contexto clínico, sin embargo, serán de mayor utilidad en la consulta ambulatoria tanto del médico general como del pediatra, donde debe realizarse una historia clínica y un examen físico completos.

1. Inicialmente, es importante diferenciar entre los siguientes conceptos:

- **Reflujo:** Paso involuntario del contenido gástrico hacia el esófago con o sin regurgitación y/o vómito. Es un proceso fisiológico, casi siempre asintomático.
- **Regurgitación:** paso de reflujo hacia la faringe, boca o la región perioral externa. Común en los primeros 4 meses, especialmente posterior a la ingesta de leche.
- **Vómito:** expulsión forzosa del contenido gástrico hacia la boca.
- **Enfermedad por reflujo gastroesofágico:** Presencia de síntomas que alteran la calidad de vida del paciente y/o aparición de complicaciones digestivas o extradigestivas.

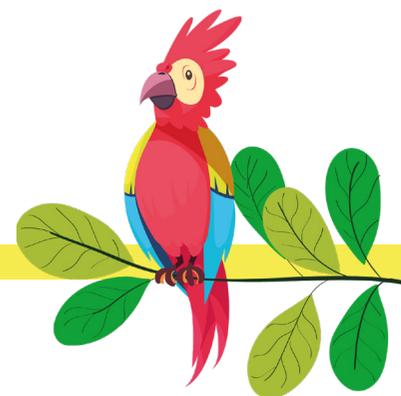
2. ¿Qué recomendaciones dar a los padres sobre episodios de regurgitación en bebés sanos, los llamados “vomitadores felices”?

Es un evento común (afecta al menos a 40 % de lactantes) que usualmente inicia antes de las 8 semanas de vida y que puede ser frecuente (hasta el 5 % puede tener 6 o más episodios al día). Se hace menos frecuente con el tiempo (Resuelve en el 90 % de lactantes afectados antes del año) y no requiere mayor estudio o tratamiento.

3. ¿Cuáles son las banderas rojas para pensar en otros diagnósticos?

La falla de medro, fiebre, letargia, excesiva irritabilidad, sangrados o dolor sugieren condiciones sistémicas, incluida las infecciones. La disuria orienta a infección urinaria. Vómitos que inician después de 6 meses o persisten más allá de los 12-18 meses de edad no son típicos de ERGE. Fontanela abombada, macrocefalia, microcefalia o convulsiones deben orientar a meningitis, tumores craneales o hidrocefalia. Vómito recurrente y forzado en los primeros 2 meses acompañado de falla de medro sugiere estenosis hipertrófica del píloro (EHP). Vómito bilioso debe hacer pensar en obstrucción intestinal. Hematemesis señala a enfermedad ácido-péptica, síndrome de Mallory Weiss o esofagitis por reflujo. Diarrea crónica sugiere gastroenteropatía inducida por proteína alimentaria. Sangrado rectal o rectorragia puede asociarse a enfermedad diarreica aguda (EDA) bacteriana, enfermedad inflamatoria intestinal o enterocolitis alérgica. Y ante hepatoesplenomegalia se debe sospechar enfermedad metabólica.

4. Es importante el diagnóstico diferencial de signos y síntomas relacionados con la alergia a la proteína de leche de vaca (APLV), pues el vómito también puede ser un síntoma de presentación importante (Tabla 1).



ERGE	Ambas	APLV
Aspiración	BRUE	Anafilaxia
Espalda arqueada	Cólico	Angioedema
Bradycardia	Constipación	Heces sanguinolentas
Disfagia	Falla de medro	Diarrea
Hematemesis	Rechazo al alimento -	Eccema/Dermatitis
Hipo / eructos	Irritabilidad	Prurito
Estridor	Regurgitación	Edema labios
Disfonía	Trastorno del sueño	Rinitis
Síndrome de Sandifer	Vómito	Urticaria

Tabla 1. Signos y síntomas diferenciales en enfermedad por reflujo gastroesofágico (ERGE). APLV: alergia a la proteína de leche de vaca, BRUE: episodio breve resuelto inexplicado.

5. ¿Qué pacientes tienen mayor riesgo para el desarrollo de ERGE?

Todo paciente con alteración neurológica con inmovilidad, posición supina, constipación y espasticidad o hipotonía; anomalías congénitas como atresia esofágica, hernia hiatal o malrotación intestinal; recién nacidos pretérmino; postquirúrgicos de cirugía abdominal o torácica, enfermedades pulmonares como fibrosis quística, displasia broncopulmonar y pacientes con obesidad.

6. Además de la historia clínica ¿Qué otros métodos pueden ayudar al abordaje diagnóstico?

- **Estudio de vías digestivas altas con bario:** No se recomienda para el diagnóstico de reflujo. Su utilidad radica en el diferencial de anomalías anatómicas (hernia hiatal, malrotación, fístula traqueoesofágica, estenosis, etc.).
- **Ecografía:** Es útil si dentro del diagnóstico diferencial

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

se considera la EHP.

- **Endoscopia de vías digestivas altas:** indicada no para diagnóstico (puede haber ERGE con endoscopia normal en hasta un 30-50 %) sino para evaluar complicaciones. Se indica en niños con signos de alarma como hematemesis, disfagia, falla de medro, anemia o para descartar diferenciales como esofagitis eosinofílica.
- **Manometría:** Útil si se sospecha algún trastorno de motilidad esofágica.
- **pHmetría:** Detecta ácido en el esófago (no detecta reflujos con pH <4). Pero no todo el reflujo es ácido y no todo el ácido en el esófago causa síntomas. Es útil para evaluar el efecto de una intervención terapéutica para disminuir la exposición esofágica al ácido.
- **pHmetría + Impedancia intraluminal multicanal:** mide diferencias de potencial eléctrico. Detecta también reflujo no ácido o levemente ácido en pacientes con manejo antiácido y además reflujo gaseoso. Indicada para evaluar eficacia de terapia antisecretora. Permite dimensionar la magnitud del reflujo, la altura que alcanza la secreción refluyente, la capacidad de aclaramiento y correlaciona los episodios de reflujo con eventos clínicos. Además, cuando se quiere diferenciar ERGE de dispepsia funcional o esófago hipersensible en paciente con evolución no satisfactoria.

7. ¿Qué estrategias no farmacológicas se pueden utilizar en niños con reflujo?

Es el primer paso del manejo. Se deben considerar las modificaciones en la dieta, mejorar la técnica de alimentación en aquellos niños amamantados, reducir el volumen de las tomas de acuerdo con el peso y hacerlas más frecuentes. El uso de agentes espesantes podría estar indicado en algunos casos. En niños obesos es fundamental el apoyo por nutrición. Se puede elevar la cabecera a 30-40 grados para disminuir los episodios de reflujo, siempre bajo supervisión, sin embargo, no se recomienda el decúbito lateral o prono en lactantes por el riesgo de muerte súbita. Evitar ambientes con humo de tabaco.

En niños menores de un año alimentados con leche materna se debe considerar prueba terapéutica durante 2 a

4 semanas, con dieta restringida en leche y derivados en la madre o el uso de fórmula hipoalérgica si se alimenta con sucedáneos de la leche materna.

8. ¿Cuál es la primera opción de manejo farmacológico?

Aunque la evidencia no es concluyente, los inhibidores de bomba de protones (IBP) son la primera línea de manejo; ojalá en pacientes mayores de un año, y se recomienda tomar en ayunas. La duración mínima para evaluar respuesta debe ser de 4-8 semanas, aunque la mayoría de los pacientes mejoran en menos tiempo. Indicado en pacientes con dificultades en la alimentación como rechazo de las tomas, arcadas o atragantamiento, falla de medro e irritabilidad. En aquellos más grandes con pirosis persistente, dolor retroesternal o epigástrico. En caso de mayoría deben discontinuarse de manera gradual.

Bibliografía

1. Davies I, Burman-Roy S, Murphy MS. Gastro-oesophageal reflux disease in children: NICE guidance. *BMJ*. 2015;350.
2. Rosen R, Vandenplas Y, Singendonk M, Cabana M, Dilonzo C, Gottrand F, et al. Pediatric Gastroesophageal Reflux Clinical Practice Guidelines: Joint Recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition and the European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2018;66(3):516–54.
3. Vandenplas Y. 21 - Gastroesophageal Reflux. In: Wyllie R, Hyams JS, Kay M, editors. *Pediatric Gastrointestinal and Liver Disease (Sixth Edition)*. Sixth Edition. Philadelphia: Elsevier; 2021. p. 212-229.e6.
4. de Mattos ÂZ, Marchese GM, Fonseca BB, Kupski C, Machado MB. Antisecretory treatment for pediatric gastroesophageal reflux disease: a systematic review. *Arq Gastroenterol*. 2017;54(4):271–80.
5. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento de reflujo gastroesofágico en pediatría. Grupo de Trabajo de Reflujo Gastroesofágico del Comité Nacional de Gastroenterología Pediátrica. *Arch Argent Pediatr*. 2021;119(6).

Puntos de buena práctica clínica: Reflujo gastroesofágico



6. Bingham SM, Muniyappa P. Pediatric gastroesophageal reflux disease in primary care: Evaluation and care update. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2020;50(5).
7. Gonzalez Ayerbe JI, Hauser B, Salvatore S, Vandenplas Y. Diagnosis and management of gastroesophageal reflux disease in infants and children: From guidelines to clinical practice.
8. *Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr*. 2019;22(2):107–21.

Capítulo 9

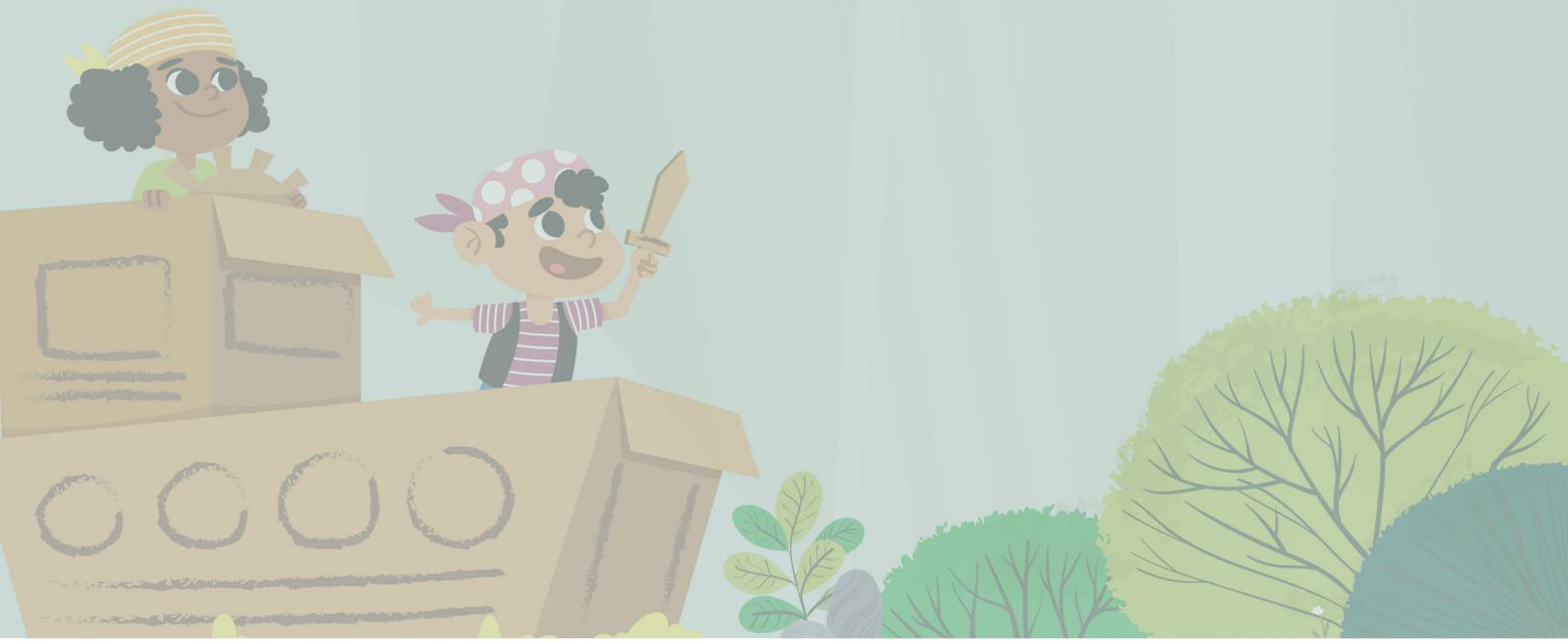
Intoxicaciones frecuentes en pediatría

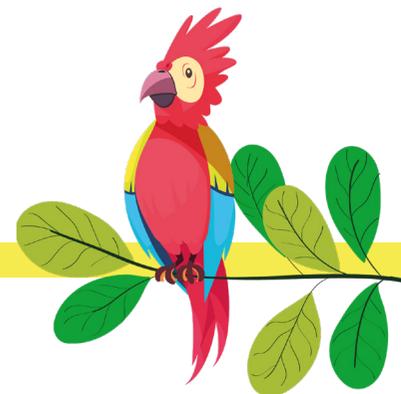
María Antonia Rendón García

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

María Beatriz Mesa Restrepo

Pediatra, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Manejo inicial del paciente pediátrico intoxicado en urgencias.

Los objetivos de esta lectura serán:

Conocer algunas diferencias principales en farmacología entre niños y adultos, identificar patrones de exposición a tóxicos más comunes en pediatría, reconocer los diferentes toxidromes y saber los tratamientos específicos para las intoxicaciones frecuentes.

Viñeta clínica

Motivo de consulta: “trajimos a la niña y a la mamá intoxicadas”. Enfermedad actual: adolescente de 13 años, sin antecedentes de importancia, quien ingresa acompañada del padrastro y refiere que aproximadamente a las 15:00 p.m. la madre fue a comprar comida a la tienda del barrio, y les llevó un queso costeño y un banano que se comieron (ella, y los 3 hijos). Posteriormente la madre inició con emesis incoercible, lenguaje incoherente y pérdida de la conciencia, por lo que fue llevada a urgencias.

Al ingreso la paciente refiere únicamente “mareo”, no se detecta ningún toxidrome, y signos vitales normales. En la evolución la paciente inició con deterioro progresivo, somnolencia, presentó 3 deposiciones diarreicas en 30 min, vómito en 3 ocasiones (con olor alíáceo), diaforesis, dificultad respiratoria, saturación O_2 de 86 % al ambiente, sialorrea leve, frecuencia cardiaca de 44 lpm, auscultación con ronus globales y peristaltismo aumentado.

Generalidades

El niño no es un adulto en miniatura. La infancia es un periodo de constante crecimiento y maduración sistémica, lo que se refleja en la variabilidad de respuesta a los medicamentos (1).

Todos los sistemas tienen diferencias que generan cambios claramente reflejados en la farmacocinética y la farmacodinámica (PK/PD) (9), para este tema: toxicocinética

y toxicodinámica, que por su extensión merecen precisiones (2).

Ejemplos:

En la **absorción** por ingesta, el pH gástrico es más alcalino (alcanza valores de adulto a los 5 años), con vaciamiento gástrico lento hasta los 6-8 meses, (se considera “estómago lleno” permanente); la flora bacteriana es diferente (afecta la biodisponibilidad), y hay una secreción biliar disminuida (afecta la absorción de medicamentos liposolubles). En piel tienen mayor absorción (estrato córneo delgado y mayor hidratación de la epidermis). Por vía intramuscular tienen absorción variable por pobre masa muscular y flujo sanguíneo bajo, además de las implicaciones de dolor (1).

Distribución: los niños tienen mayor contenido de agua corporal, menor concentración de proteínas plasmáticas con capacidad de unión disminuida (aumento de la biodisponibilidad), y cambios en la permeabilidad de las membranas (ej. barrera hematoencefálica y menor proporción de Glicoproteína P-de eflujo).

Metabolismo: La capacidad metabólica hepática en los mecanismos de fase 1 (como en los citocromos) y fase 2 es inicialmente inmadura, pero entre los 2 y 9 años es más alta que en el adulto.

Excreción: La tasa de filtración glomerular y el flujo sanguíneo renal son más bajos (se alcanza nivel de adulto a los 6-24 meses, a su vez entre 2-9 años supera a los mayores).

Por todo ello es la gran variabilidad en la dosificación que puede generar tanto sobredosificación como subdosificación.

Patrones de exposición pediátrica: La consulta por sospecha de intoxicación en el paciente pediátrico engloba una gran diversidad de situaciones llamados patrones de exposición pediátricos (Tabla 1).

En Colombia, las principales sustancias involucradas (2018-19) son las psicoactivas, medicamentos y plaguicidas. Los menores de 18 años representan el 37,3 % y los menores de 5 años el 16,7 % de todos los casos; y es la exposición tipo accidental la más común en menores de 11 años, mientras en los de 12-18 años predomina la exposición intencional psicoactiva (4).

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

Es de resaltar que se debe sospechar maltrato en quienes se presenta intoxicación por dos o más sustancias, es

reiterativo, la historia es poco consistente o el paciente tiene otras lesiones (3, 5).

Mecanismo	Edad	Vía	Lugar	Tóxicos
No intencional: error de dosificación	Menor 2 años	Ingesta	Casa	Acetaminofén, antiepilépticos y anticatarrales.
No intencional: exploración	Menores de 7 años	Ingesta	Casa	Medicamentos: psicofármacos (benzodiazepinas), paracetamol y anticatarrales. Productos del hogar: cáusticos y detergentes.
Intencional: autolesivo	Mayores de 12 años	Ingesta	Casa	Medicamentos/psicofármacos
Intencional: recreacional	Mayores de 12 años	Ingesta / inhalación	Calle / bares	Alcohol. Drogas (cannabis).

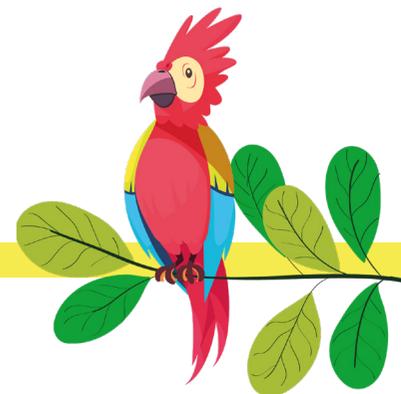
Tabla 1. Patrones de exposición pediátricos. Modificado de *Martínez Sánchez L, Mintegi Raso S. Intoxicaciones. Protoc diagn ter pediatr. 2020; 1:321-338.*

El abordaje adecuado de las intoxicaciones pediátricas requiere de un interrogatorio completo (10), determinar sustancias implicadas, forma de presentación, dosis recibida, vía de exposición, circunstancias sucedidas, tiempo transcurrido, medidas realizadas (inducción de vómito, administración de sustancias), sintomatología presentada, un examen físico cabal donde se incluyan el triángulo de aproximación pediátrica, el ABCD, monitorización y hallazgos al examen físico; todo lo que puede ayudar a determinar las causas y consecuencias de estos eventos (5).

Toxidromes: Aunque ningún síndrome toxicológico es patognomónico, los “toxidromes” ayudan a sospechar las posibles sustancias, al compilar características clínicas predominantes que podrían asistir en el diagnóstico y la terapéutica, sobre todo cuando se desconoce la sustancia implicada (**Tabla 2**).

Es importante tener en cuenta olores (halitosis, ropa), estado mental, signos vitales, hallazgos pupilares, anomalías neuromusculares, estado de la piel, mecánica ventilatoria (6).

Adicionalmente se debe realizar siempre un electrocardiograma que reflejará los efectos de los tóxicos sobre canales iónicos cardiacos: aquellos que bloquean canales de calcio tendrán repercusión sobre la onda P y el segmento PR (bloqueos); las que bloquean los de sodio (fenitoína, lidocaína, antidepresivos tricíclicos) tienen efectos sobre el complejo QRS (ensanchamiento, taquicardia ventricular monomórfica hasta la fibrilación ventricular), y las que bloquean canales de potasio (inhibidores de colinesterasas, antihistamínicos, anti dopaminérgicos) causarán prolongación del intervalo QT y predisposición a “torsades de pointes”.



Toxidrome	Estado mental	Pupilas	Signos vitales	Peristalsis	Otros	Sustancias ejemplos
Simpático mimético	Agitación, alucinación	Midriasis	T°: hipotermia, FC: bradicardia, PA: hipotensión FR: bradipnea*.	Aumentado	Diaforesis Palidez Tremor Hiperreflexia	Adrenalina, cocaína, anfetaminas, cafeína, βadrenérgicos, ketamina
Anticolinérgico	Agitación, alucinación, delirium	Midriasis	T°: hipertermia, FC: taquicardia, PA: hipertensión, FR: Taquipnea.	Disminuido	Piel seca, flushing, mucosa, seca, retención urinaria.	Atropina, escopolamina, hioscina, Antihistamínicos, biperideno.
Colinérgico / Muscarínico	Confusión, coma	Miosis	T°: variable, FC: bradicardia o taquicardia inicial, PA: hipo /hipertensión, FR: bradi /taquipnea.	Aumentado	Sialorrea, lagrimeo, broncorrea, incontinencia urinaria, diarrea, cólico, emesis, diaforesis, calambres, fasciculación (nicotínico).	Plaguicidas y fármacos inhibidores de colinesterasas, picadura de escorpión. Nicotínico: nicotina, cicuta.
Opioides	Depresión, coma	Miosis	T°: hipotermia, FC: bradicardia, PA: hipotensión, FR: bradipnea*.	Disminuido	Hiporreflexia, marcas de aguja.	Opioides: heroína, morfina, metadona.
Sedantes	Somnolencia, depresión, coma	Normal	FC: normal, PA: hipotensión, FR: bradipnea, T°: normal.	Disminuido o normal		Etanol, barbitúricos, gabaérgicos, benzodiacepinas, fármacos Z
Serotoninérgico	Variable Sedación Agitación	Normal	T: variable tendencia a hipertermia PA: hipotensión	Aumentado	Diarrea Clonus Mioclonías Flushing	ISRS Tramadol Linezolid Hierba de San Juan.

Tabla 2. Toxidromes en pediatría. Adaptado de *Levine, M. General approach to drug poisoning in adults. [Uptodate]; Editor: Traub, S; Creación diciembre 2021 [Actualización 19 VII, 2021].*

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

Intoxicación por acetaminofén (paracetamol)

CIE10: T39.1 Envenenamiento, por derivados de 4-aminofenol.

Analgésico/Antipirético de más amplio uso y abuso.

Fisiopatología: tiene 90 % de metabolismo hepático de fase 2 (glucuronidación o sulfatación), el 5 % sufre oxidación por la enzima CYP450 (3A4, 1A2, 2E1) con lo que se produce un metabolito extremadamente tóxico: N-acetil-p-benzoquinonimina (NAPQI), que es inactivado por glutatión. Una vez se agotan las reservas del glutatión, dicho metabolito provoca necrosis de los hepatocitos.

Clínica: En las primeras 24 horas tienen hallazgos inespecíficos (náuseas, vómito, anorexia y epigastralgia). En la fase latente (24 a 48 horas) tienen mejoría sintomática transitoria, con elevación de transaminasas e hipocondralgia. En la fase de falla hepática (72 a 96 horas) por necrosis, se reinicia el vómito, se presenta coagulopatía, ictericia, falla renal, disfunción cardíaca y encefalopatía. Finalmente se da la fase de recuperación o muerte (4 a 14 días), si sobrevive, se espera recuperación sin secuelas.

Dosis tóxica: Se aceptan 140 mg/kg, con dosis letal entre 150 a 250 mg/kg (usualmente niños menores de 2 años, quienes producen poco NAPQI). La toxicidad crónica se presenta con dosis superiores a 90 mg/kg por día, durante 48-72 horas, y se trata como una toxicidad aguda.

Paraclínicos: glucometría, hemoleucograma (leucocitosis y neutrofilia), transaminasas (aumentadas), bilirrubina total y directa, BUN, creatinina, ionograma, tiempos de coagulación prolongados (principalmente TP), y concentración sérica de paracetamol (si es posible).

Tratamiento específico: Medidas de descontaminación como el lavado gástrico son útiles, sobre todo si han transcurrido menos de 2 horas de la ingestión. Se debe

también administrar carbón activado y catártico¹ que pueden ser de utilidad incluso tardíamente, y debe ofrecerse si las transaminasas están elevadas o si no se cuenta con el antídoto específico.

Antídoto específico: N-acetilcisteína (restaura reservas de glutatión): Ante la ingestión de sobredosis importante (mayor de 150 mg/kg) o hepatotoxicidad, se prefiere iniciar venosa así: 150 mg/kg en 1 hora; luego, 50 mg/kg en 4 horas y continuar con 100 mg/kg para 16 horas (hasta que las transaminasas bajen a menos de 1.000 UI/L). En caso de solo disponer de presentación oral: dar 140 mg/kg por vía oral; luego continuar con 70 mg/kg cada 4 horas por 17 dosis, y tratar el vómito si lo requiere.

Criterios de trasplante: Acidosis persistente (pH <7,3 después de correcciones). Lactato superior a 3 mmol/L después reanimación con líquidos. Encefalopatía grado III-IV. Creatinina mayor de 3,2 mg/dL con INR superior a 6,6 o TP mayor de 100 segundos (7,8).

Intoxicación por hierro

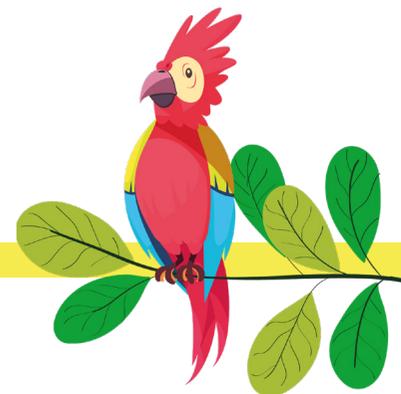
Fisiopatología: el hierro es un metal corrosivo directo que actúa principalmente por oxidación, liberación de hidrogeniones en los tejidos y liberación de radicales libres. Desencadena acidosis metabólica, bloquea el ciclo de Krebs e induce afectación multisistémica, falla hepática, incluso con coagulopatía. En el tracto gastrointestinal causa corrosión directa inicial.

En hígado causa necrosis periportal masiva. En el sistema cardiovascular es vasodilatador, y deprime la contractilidad miocárdica.

Dosis tóxica de hierro elemental: es leve: 20 a 40 mg/kg; moderada: 40 a 60 mg/kg, y grave: >60 mg/kg. Se debe calcular el hierro elemental así: mg de fumarato ferroso/3; mg de sulfato ferroso/5; mg de gluconato ferroso/9.

Clínica: Estadio gastrointestinal (primeras 6 h) se presenta

¹Lavado gástrico con solución salina 0,9 %, 5-10 ml/kg/dosis hasta que el drenaje esté transparente. Carbón activado (1 g/kg/dosis, diluido al 4 %) por sonda orogástrica y catártico (para evitar los efectos del carbón, no es para descontaminar) con manitol 20 % por vía oral o por sonda a 1 g/kg (5 ml/kg/dosis); si no está disponible usar sulfato de magnesio 250 mg/kg o hidróxido de magnesio 3 ml/kg.



con vómito, dolor abdominal, sangrado gastrointestinal; acidosis metabólica con polipnea y vómitos. Estadio latente (6 a 24 horas) mejoría clínica por redistribución en tejidos (falsa resolución). Estadio de falla multiorgánica (12 a 48h), shock multicausal: deshidratación, bajo gasto cardiaco, colapso vasomotor, sangrado gastrointestinal, coagulopatía, puede presentar convulsiones, y coma. Estadio de falla hepática (2 a 3 días) con hipoglucemia, coagulopatía, hiperbilirrubinemia, muerte. Estadio de secuelas (2 a 8 semanas) puede presentar estenosis en los sitios afectados por corrosión de tracto gastrointestinal, y activación de gérmenes siderófagos, fiebre con o sin diarrea disintérica.

Ayudas diagnósticas: Rayos X de abdomen (descartar presencia de tabletas o presentación de signos de perforación del tracto gastrointestinal), hemoleucograma (leucocitosis-neutrofilia), glucometría, pH y gases sanguíneos (acidosis metabólica), creatinina, ionograma, hierro sérico (realizar a las 4-6 h postingesta), pruebas de coagulación (prolongadas), bilirrubina total y directa, ALT, AST (elevadas) y fosfatasa alcalina. Los niveles séricos de hierro indican alta gravedad si son mayores de 500 µg/dL o de 350 µg/dL en pacientes sintomáticos.

Tratamiento: Una vez estabilizado el paciente (ABCD), requiere descontaminación: lavado gástrico exhaustivo, y después irrigación intestinal total con polietilenglicol², un catártico diferente es de poca utilidad. En estos pacientes no tiene utilidad el carbón activado.

El hierro no tiene sistema de excreción específico, por lo que en sobredosis requiere del antídoto deferoxamina (quelante de hierro férrico, con excreción por orina y heces), se indica en cuadros clínicos altamente sospechosos de intoxicación grave, hierro sérico ≥ 350 asociado a acidosis metabólica, vómito repetido, apariencia tóxica o letargia, choque, paciente con concentración sérica de hierro mayor de 500 µg/dL, insuficiencia renal, oliguria o anuria.

Se inicia infusión continua con 10-15 mg/kg/h y se titula hasta máximo de 30 mg/kg/h (no más de 6 g/día). Suspender si hay resolución sintomática, hierro sérico menor de 150 µg/dL, ausencia radiológica de tabletas, y/o

si se completaron 24 horas de tratamiento (7).

Intoxicación aguda por inhibidores de colinesterasas (organofosforados – carbamatos)

Fisiopatología: este síndrome es producido por sustancias (pesticidas y medicamentos) que inhiben la enzima acetilcolinesterasa que degrada la acetilcolina, lo que produce su acumulación y estimulación postganglionar del sistema nervioso parasimpático y simpático.

Los más frecuentes son pesticidas derivados de ácido fosfórico y del ácido carbámico, los cuales se pueden absorber por ingesta, inhalación o por contacto dérmico debido a su alta liposolubilidad. Como ejemplo están insecticidas organofosforados tipo paratión, clorpirifos, diazinon, diclorvos, malation, dimetoato; carbamatos como el propoxur (algunos jabones “matapulgas”) o algunos rodenticidas ilegales como el Aldicarb (Campeón®, Sicario). Incluso medicamentos como la piridostigmina, fisostigmina, neostigmina o donepezilo.

Clínica: Causa toxidrome colinérgico. En el sistema nervioso parasimpático presentan irritabilidad, ansiedad/agitación, visión borrosa, temblor, convulsiones, depresión respiratoria.

- Síntomas muscarínicos: miosis, bradicardia, hipotensión, broncoespasmo; aumento de producción de secreciones (broncorrea, sialorrea, vómito, diarrea, lagrimeo, diaforesis), peristaltismo aumentado, cólico e incontinencia urinaria.
- Síntomas nicotínicos: fasciculaciones, calambres, taquicardia, y agitación, debilidad muscular.

En la fase inicial, especialmente en niños, se puede presentar de manera transitoria toxidrome adrenérgico, pues la acetilcolina estimula directamente la glándula suprarrenal.

Otro tipo de afectación es el “síndrome intermedio” que

² Polietilenglicol 3.350 idealmente con iones: diluir 1 sobre (59 g) en 1 litro de agua: para instilar por sonda, empezar con 15-25 mL/kg/hora, continuar hasta que la defecación sea del mismo color del instilado.



se puede desarrollar alrededor de las 96 h o menos, con compromiso de pares craneales, debilidad proximal (cuello, cintura escapular, músculos intercostales y diafragma), y finalmente falla respiratoria. Su manejo consiste en ventilación mecánica.

Ayudas diagnósticas iniciales: Electrocardiograma, ya que estas sustancias son en su mayoría bloqueadores de canales iónicos cardiacos, principalmente de potasio, y producen cualquier tipo de arritmia; amilasas séricas mayores de 360 U/L y QTc superior a 500 mseg se asocian con síndrome intermedio e intoxicaciones graves. Se deben solicitar también transaminasas, ionograma con calcio y magnesio, hemoleucograma, glucometría, y en pacientes graves, pH y gases sanguíneos.

Tratamiento: Descontaminación: si la intoxicación fue por vía oral se debe realizar lavado gástrico con solución salina 0,9 %; baño general con un detergente, administrar carbón activado y catártico solo si el paciente no ha presentado diarrea.

Antídoto muscarínico: La atropina solo sirve para revertir y mantener la frecuencia cardiaca y la presión arterial normales para la edad; estabilizar el síndrome de dificultad respiratoria secundario al broncoespasmo y la broncorrea. Se debe administrar intravenosa (IV) directa, rápida y sin diluir a dosis: 0,02-0,05 mg/kg (mínimo 0,1 mg), y se evalúa la respuesta y ajustan dosis cada cinco minutos.

Pralidoxima (reactivador de colinesterasa): no es esencial, está indicada en las primeras 48h de intoxicaciones agudas graves por organofosforados con grupo dietil (no dimetil) o por Aldicarb y con síntomas nicotínicos significativos; se aplica inicialmente 20 a 40 mg/kg, IV, en treinta minutos, y se repite en una hora si los síntomas persisten (7).

Otros:

Tratamiento de convulsiones, agitación: benzodiazepinas que a su vez mejoran el síndrome nicotínico (fasciculaciones), algunos plantean el uso de sulfato de magnesio parenteral a dosis de 25-50 mg/Kg.

Corrección de acidosis con bicarbonato de sodio (1-2 mEq/kg), vigilancia y corrección de niveles de potasio, magnesio

y calcio.

Manejo de broncorrea con bromuro de ipratropio que también disminuye la necesidad de atropina, se contraindican los 2 agonistas y los corticoesteroides deben ser administrados con precaución (7).

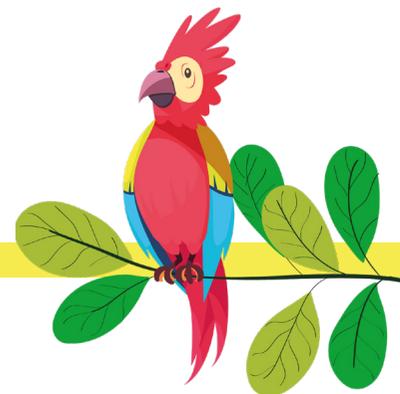
Mensajes indispensables

- La prevención es vital: tóxicos y medicamentos deben estar guardados bajo llave, y tener un uso racional.
- La farmacocinética y farmacodinamia en el niño cambia según el medicamento y la edad de exposición.
- Conocer los patrones de exposición a sustancias según la edad ayuda a discriminar posibles sustancias y circunstancias alrededor de la intoxicación, incluido el posible maltrato.
- Todos los pacientes con sospecha de intoxicación deben tener interrogatorio completo, electrocardiograma, evaluación física juiciosa (determinación de posible toxidrome) y estabilización inicial, lo que permite instaurar medidas de soporte y específicas, según el estado clínico del paciente y el posible tóxico identificado.

Viñeta clínica (desenlace)

Antes de iniciar lavado gástrico se le aplicó dosis de Atropina 0,02 mg/kg IV (directo, rápido, sin diluir), después se indicó tratamiento con carbón activado, sin embargo, ante la persistencia de bradicardia con broncorrea se aplicó nueva dosis de Atropina 0,05 mg/kg IV, y bromuro de ipratropio en inhalaciones, con lo que se estabilizó. Se solicitaron paraclínicos y por riesgo de deterioro se trasladó a unidad de cuidados intensivos pediátrica.

Tiene resultado de paraclínicos iniciales sin alteraciones electrolíticas, gases arteriales normales, hemoleucograma con leucocitosis y neutrofilia, sin anemia, transaminasas normales, electrocardiograma normal. Finalmente se consideró paciente que presentó, junto a su núcleo familiar, intoxicación alimentaria con alta sospecha de ingesta de organofosforado por clínica de toxidrome colinérgico (de predominio muscarínico). Durante la estancia hospitalaria requirió manejo con descontaminación (lavado gástrico, carbón activado) e infusión de atropina de 24 horas de



duración. Tuvo evolución temprana hacia la mejoría, sin presentar síndrome intermedio. Fue dada de alta sin complicaciones 72 horas después.

Bibliografía

1. Malgor LA, Valsecia ME: Farmacología médica, volumen 4, cap. 4: farmacocinética y farmacodinamia en pediatría, 2000. Base de datos: cátedra farmacología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste, República Argentina.
2. González, C. Farmacología del paciente pediátrico. Rev. med. clin. Condes - 2016; 27(5) 652-659.
3. Gómez, U, Restrepo, M. Manejo urgente del paciente pediátrico intoxicado. En: Ministerio de la Protección Social, coordinador editorial. Guías para el manejo de urgencias toxicológicas. Bogotá, Colombia. 2008, p47-53.
4. Boletín epidemiológico semanal: Comportamiento de las intoxicaciones por ciclo vital y tipo de exposición. Sivigila, Instituto Nacional de Salud. Colombia, semana epidemiológica del 2 al 8 de febrero, 2020. P 2-4.
5. Martínez Sánchez L, Mintegi Raso S. Intoxicaciones. Protoc diagn ter pediatr. 2020; 1:321-338.
6. Levine, M. General approach to drug poisoning in adults. [Uptodate]; Editor: Traub, S; Creación diciembre 2021 [Actualización Julio 19, 2021]. Disponible en Uptodate.
7. Mesa, M, Gómez, U. Manejo inicial del paciente pediátrico intoxicado. En: Correa, J. Gómez, J. Posada, R. Editores. Fundamentos de pediatría: urgencias, neurología, oftalmología, otorrinolaringología, ortopedia. Quinta edición, CIB; 2015, p 121-188.
8. Roldán, T; López, A. Intoxicación por acetaminofén en pediatría: aproximación y manejo. Universitas Médica, 2012 (enero-marzo): vol. 53, núm. 1, p. 56-67
9. Abraham Jacobi. 1896. 1°president of American Medical Association Section on the Diseases of Childhood and the American Pediatric Society
10. Cinco W/Five Ws and How, 5W1H, or Six Ws: Who?

(¿Quién?), What? (¿Qué?), Where? (¿Dónde?), When? (¿Cuándo?), Why? (¿Por qué?), How? (¿Cómo?) Hart, G.J. 1996. "The five W's: An old tool for the new task of audience analysis." Technical Communication, 43(2):139-145. <https://www.geoff-hart.com/articles/1995-1998/five-w.htm>



Capítulo 10

Dermatitis del área del pañal

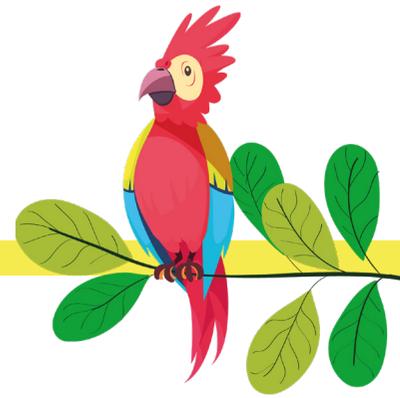
Nathalia Andrea Martínez Moreno

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

María Natalia Mejía Barreneche

Dermatóloga clínica, Docente, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Fisiología y semiología de la piel.

Los objetivos de esta lectura serán:

Identificar las manifestaciones clínicas, reconocer los signos de sobreinfección y conocer el tratamiento de la dermatitis del área del pañal.

Viñeta clínica

Paciente masculino de 9 meses, previamente sano, recientemente con enfermedad diarreica aguda autolimitada y desde hace 2 días con aparición de brote en el área del pañal, sin otros síntomas asociados. No ha recibido ningún tratamiento.

La madre menciona que el niño utiliza pañales desechables (aproximadamente 2-3 pañales al día), solo le aplica crema dermatoprotectora en las noches y le lava los genitales durante el baño diario con jabón de tocador.

Al examen físico se encuentra estable, afebril, hidratado, sin lesiones en mucosa oral, auscultación cardiopulmonar normal, abdomen blando sin megalias, se observan placas rojas brillantes descamativas localizadas en región púbica, escroto, nalgas y cara interna de los muslos, con compromiso de los pliegues y pápulas eritematosas satélite (**Imagen 1, ejemplo**), no hay lesiones en piel de otros sitios anatómicos.



Imagen 1. Ejemplo de caso clínico descrito. Foto tomada de (7).

Desarrollo

La dermatitis del área del pañal se define como un proceso inflamatorio de la piel que se encuentra en contacto con el pañal (incluye genitales, nalgas, cara interna de los muslos y cintura). Es un trastorno frecuente en la infancia, con un pico de presentación entre los 9 y 12 meses y una prevalencia del 7 al 50 % (1,2). Aunque se presume que esta última es mayor, ya que no todos los casos requieren atención médica.

Se trata de una dermatitis irritativa de origen multifactorial. Como aspecto fisiopatológico fundamental se ha descrito la humedad prolongada en el área del pañal, que macera la piel y genera una lesión de la barrera epidérmica, lo que la hace más susceptible a la fricción, irritantes como la orina, las heces y a microorganismos.

Bien se conoce que la piel tiene un pH de 5,5 y una microbiota que favorece los niveles de pH ácido. Por su parte, la orina y las heces tienen un pH más elevado (4,6-8 y 6,5-7,5 respectivamente), que al estar en contacto prolongado con la piel del área del pañal alteran su pH y favorecen el crecimiento de patógenos como el *Staphylococcus aureus* y la *Cándida albicans*, conocidos por sobreinfectar y agravar este tipo de dermatitis. Además, las heces contienen sales biliares y enzimas como lipasa, proteasa y ureasa, que descomponen el estrato córneo, contribuyen al aumento del pH y actúan como irritantes.

Existen ciertos factores de riesgo para el desarrollo de la dermatitis del área del pañal (**Tabla 1**). Muchos de ellos predisponen la humedad local prolongada. Por su parte, la leche de fórmula, en comparación con la lactancia materna, genera mayor concentración enzimática en las heces, con los efectos negativos sobre la piel mencionados previamente. Además, los niños prematuros por tener una piel más delgada tienen más susceptibilidad de lesión de dicha barrera.

Factores de riesgo
Uso de pañales poco absorbentes (por ejemplo, los pañales de tela)
Cambio infrecuente de pañal (más de 2 horas sin cambio)
Falta de aplicación de crema dermoprotectora
Ausencia de lactancia materna
Prematuridad
Diarrea
Candidiasis oral
Uso reciente de antibióticos de amplio espectro

Tabla 1. Factores de riesgo para el desarrollo de dermatitis del área del pañal.

La dermatitis del área del pañal tiene un espectro clínico que va desde máculas con leve eritema, hasta placas, pápulas o nódulos eritematosos que se pueden asociar a descamación, erosión o exudado. Todas estas lesiones están localizadas exclusivamente en áreas de contacto directo con el pañal, de predominio en las superficies convexas de la piel que semejan la forma de una W. Además, pueden presentarse síntomas secundarios a dolor, como irritabilidad, alteración en el patrón de sueño y disminución en la frecuencia de la micción y la deposición. Sin embargo, en caso de presentar síntomas sistémicos como fiebre, se debe sospechar sobreinfección bacteriana. Sobre todo, en los casos de dermatitis que llevan más de 3 días sin tratamiento (3). Dicho brote se caracteriza por eritema, erosión y maceración en los pliegues, sin lesiones satélite.

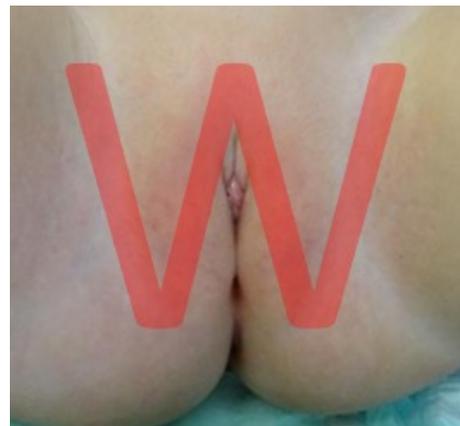
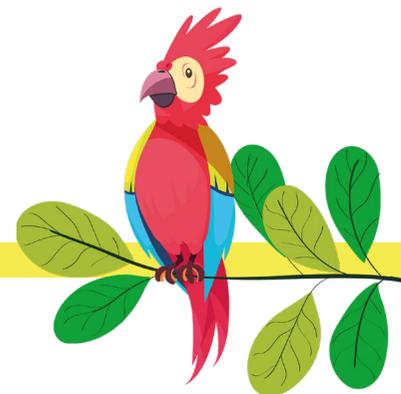


Imagen 2. Distribución característica de la dermatitis del área del pañal. Imagen adaptada de (6).

Dermatitis del área del pañal



Por otro lado, la candidiasis en el área del pañal también se trata de una sobreinfección que requiere un proceso previo de maceración local de la piel. Se presenta de manera más frecuente que la bacteriana y aporta gravedad al cuadro clínico, generalmente a expensas de mayor erosión. Se manifiesta con placas rojas, brillantes y de manera muy característica aparecen pápulas satélites, usualmente con compromiso de los pliegues.

El diagnóstico es netamente clínico y se fundamenta en la

elaboración de una adecuada historia clínica con la cual se puedan descartar otras potenciales causas (**Tabla 2**), puesto que existen otras dermatosis de la infancia que comprometen el área del pañal. En la anamnesis se debe interrogar por las características del brote, duración y localización, frecuencia de la micción y la deposición, síntomas asociados, prácticas de higiene incluido el tipo de pañal usado y si ha recibido algún tratamiento previamente. Además, es muy importante realizar un examen físico completo y verificar la integridad de la piel en otras zonas anatómicas.

Diagnósticos diferenciales	
Enfermedad	Características clínicas principales
Dermatitis atópica	Lesiones eczematosas (eritema, descamación), pruriginosas. Compromiso de cuero cabelludo, mejillas y superficies extensoras de las extremidades. Estigmas de atopia.
Dermatitis seborreica	Placas eritematosas con escamas amarillentas de aspecto graso. Compromiso de pliegues, cara y cuero cabelludo.
Psoriasis	Placas eritemato-escamosas bien delimitadas. Compromiso de pliegues, cuero cabelludo, región periauricular, conductos auditivos y ombligo.
Enfermedad de Kawasaki	Eritema y edema del área del pañal, manos, pies y labios, posteriormente con descamación. Asociado a fiebre mayor o igual a 5 días, inyección conjuntival, lengua en fresa, adenopatía cervical.
Dermatitis estreptocócica perianal	Intenso eritema perianal con prurito y deposición dolorosa. Se relaciona con historia reciente de amigdalitis por <i>Streptococcus pyogenes</i> .
Histiocitosis de células de Langerhans	Lesiones similares al impétigo en los pliegues, pápulas exudativas perianales, lesiones similares a la dermatitis seborreica en cuero cabelludo.
Acrodermatitis enteropática	Placas psoriasiformes exudativas en zonas periorificiales y acrales. Se acompaña de diarrea y alopecia.

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales de la dermatitis del área del pañal (3).

Los objetivos principales del tratamiento son reparar la piel dañada y evitar las recurrencias, para lo cual es fundamental eliminar los factores precipitantes. De esta manera es conveniente usar pañales superabsorbentes en lugar de pañales de tela para reducir la humedad local. También se recomienda aumentar la frecuencia del cambio de pañal y en lo posible permitir periodos libres de pañal. La piel de la zona debe ser cubierta con una capa generosa de ungüento o pasta dermoprotectora. Preferiblemente que contenga óxido de zinc, aunque en su defecto podría usarse petrolato (vaselina). Esto con el fin de crear una película que aisle la piel del ambiente húmedo e irritante y minimice la fricción. Además, es importante realizar la limpieza del área genital suavemente. En caso de usar toallas húmedas, deben ser libres de alcohol y fragancias (2). Las heces secas se pueden remover con el uso de un algodón humedecido con aceite mineral (4). No se requiere remover completamente el dermoprotector en cada cambio de pañal. Otra opción es realizar lavado del área con agua tibia, si es necesario aplicar jabón de pH neutro o ácido y secar la piel sin friccionar.

Cuando hay sobreinfección por *Cándida*, debe utilizarse antimicótico tópico (clotrimazol o nistatina) en las zonas afectadas, con cada cambio de pañal, por 7 días o hasta que las lesiones mejoren. En caso de duda de este tipo de sobreinfección se puede solicitar KOH de la zona para confirmar el diagnóstico. Si la sobreinfección es bacteriana leve puede usarse mupirocina tópica dos veces al día por 5 a 7 días. Pero los casos graves requieren manejo antibiótico oral.

El uso de esteroide tópico se debe reservar para casos graves y de manera esporádica para casos de sobreinfección por *Cándida*. Lo ideal es usar hidrocortisona al 1 %, esteroide de baja potencia. Se debe aplicar 2 veces al día, máximo por 2 semanas y es muy importante tener en cuenta que la oclusión generada por el pañal puede aumentar el riesgo de efectos secundarios locales de los esteroides e incluso favorecer la absorción sistémica del mismo.

Finalmente, es de recordar que la dermatitis del área del pañal es una enfermedad prevenible, por lo que la educación a los padres en cuanto a las prácticas de higiene con sus hijos usuarios de pañal es fundamental.

Mensajes indispensables

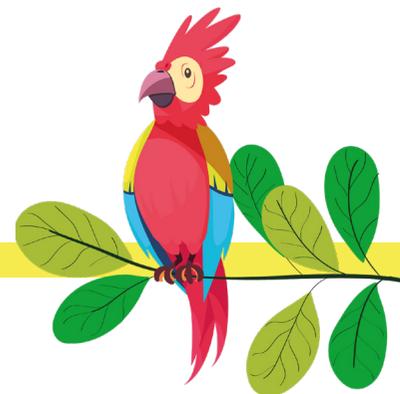
- La dermatitis del área del pañal es una entidad frecuente en la infancia.
- Su desarrollo se relaciona con la humedad prolongada en el área del pañal, que favorece la fricción y el efecto de irritantes.
- El diagnóstico es clínico y siempre es necesario descartar otras dermatosis que pueden afectar el área del pañal.
- El pilar del tratamiento es la eliminación de los factores precipitantes para lograr la reparación de la piel.
- La dermatitis del área del pañal puede sobreinfectarse con hongos o bacterias, por lo que se debe estar atento a los signos clínicos para definir necesidad de manejo antimicrobiano.
- El uso de esteroides tópicos está reservado para casos graves de dermatitis del área del pañal, que debe ser muy cuidadoso porque la oclusión por el pañal genera aumento de la absorción sistémica con el riesgo de efectos adversos serios.

Viñeta clínica (desenlace)

Paciente con clínica sugestiva de dermatitis del área del pañal sobreinfectada con *Cándida*. Se indicó tratamiento con crema dermoprotectora con óxido de zinc + nistatina con cada cambio de pañal por 7 días. Además, se identificó un déficit en las prácticas de higiene, por lo que se brindó educación a la madre con recomendación de uso rutinario de crema dermoprotectora, jabón de pH ácido o neutro y cambio frecuente de pañal.

Bibliografía

1. Helms L, et al. Diaper Dermatitis. *Pediatr Rev.* 2021;42(1):48-50.
2. Šikić Pogačar M, et al. Diagnosis and management of diaper dermatitis in infants with emphasis on skin microbiota in the diaper area. *Int J Dermatol.* 2018;57(3):265-275.



3. Folster-Holst R. Differential diagnoses of diaper dermatitis. *Pediatr Dermatol.* 2018;35(1):10-18.
4. Horii K. Diaper dermatitis (UPTODATE); Editor: Levy M, Drutz J, Corona R; actualización: 08/11/2019; consulta: 02/01/2022. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/diaper-dermatitis?search=DERMATITIS%20DEL%20AREA%20DEL%20PA%C3%91AL&source=search_result&selectedTitle=1~108&usage_type=default&display_rank=1
5. Schachner L, et al. The Importance of Skincare for Neonates and Infants: An Algorithm. *J Drugs Dermatol.* 2021;20(11):1195-1205.
6. Baggio R, et al. Psoriasiform Diaper Rash Possibly Induced by Oral Propranolol in an 18-Month-Old Girl with Infantile Hemangioma. *Case Rep Dermatol.* 2016;8(3):369–373.
7. Chirac A. Autosensitisation (Autoeczematisation) reactions in a case of diaper dermatitis candidiasis. *Niger Med J.* 2014 May-Jun; 55(3): 274–275.

Capítulo 11

Tamizaje de cardiopatías congénitas críticas

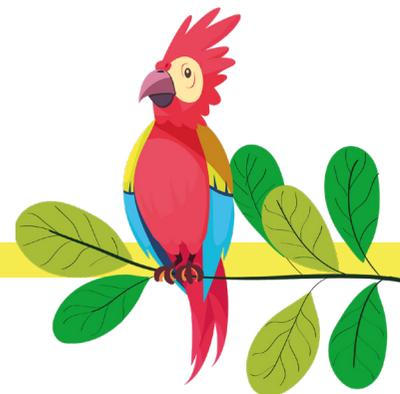
Giomar Indira Álvarez Dávila

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

María Eulalia Tamayo Pérez

Especialista en Neonatología, Magíster en Epidemiología, Docente,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

La fisiología cardiovascular normal, especialmente las diferencias entre la circulación fetal y la postnatal, y el proceso de transición.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Conocer la prevalencia e importancia de identificar oportunamente las cardiopatías congénitas críticas.
- Identificar la estrategia de tamizaje de las cardiopatías congénitas.
- Conocer el protocolo nacional colombiano para la tamización de cardiopatías congénitas.
- Interpretar los resultados de las diferentes pruebas y la conducta a seguir de acuerdo con cada resultado.

Viñeta clínica

En un segundo nivel de complejidad ingresó un recién nacido de 3 días de vida, fruto de una cuarta gestación, controlada, sin complicaciones. Nacido a las 37+2 semanas por vía vaginal. Adecuada adaptación neonatal, peso al nacer de 2.780 g, sin alteraciones en el examen físico general; estuvo en alojamiento conjunto con lactancia materna y fue dado de alta en forma temprana (10 horas de vida), la madre no trajo la historia clínica del nacimiento. El motivo de consulta fue: hipoactividad, dificultad para respirar y rechazo a la alimentación. Ingresó en malas condiciones generales, pálido, taquicárdico, hipoperfundido, taquipnéico, frecuencia cardíaca (FC): 190 lpm, presión arterial (PA): 50/25 mmHg, frecuencia respiratoria (FR): 70 rpm, Saturación de O₂: 72 %. En el examen físico se auscultó soplo en C2-3 y no se encontraron pulsos femorales.

Introducción

El tamizaje de enfermedades consiste en la aplicación de una prueba sencilla en una población aparentemente sana, para identificar a aquellos individuos que tienen alguna patología, pero que todavía no presentan síntomas.

Las cardiopatías congénitas son anomalías anatómicas del corazón o de los grandes vasos que se originan durante el desarrollo embrionario, debido a factores genéticos y ambientales. Las cardiopatías congénitas críticas son malformaciones que requieren intervención quirúrgica en el primer año de vida, usualmente en el primer mes. Si se diagnostican tardíamente pueden provocar colapso circulatorio, shock, acidosis, hemorragia intracraneal, encefalopatía hipóxico-isquémica, insuficiencia cardíaca e incluso la muerte.

Epidemiología

Las cardiopatías son las malformaciones congénitas más frecuentes, con una prevalencia a nivel mundial de 9,1 por cada 1.000 nacidos vivos. Son responsables de aproximadamente un 40 % de las muertes neonatales por malformaciones congénitas.

En América Latina se estima que cada año 54.000 niños nacen con cardiopatías congénitas y solo 17.000 de ellos se someten a algún tratamiento. En Colombia, la prevalencia reportada es de 8,9 por cada 1.000 nacidos vivos. El Instituto Nacional de Salud reportó para el año 2019 un total de 7.974 casos de defectos congénitos, de los cuales 1.462 corresponden a defectos cardíacos congénitos.

Las cardiopatías congénitas se pueden asociar con algunos síndromes genéticos como síndrome de Down, trisomía 13 y trisomía 18.

Un 25 % de las cardiopatías congénitas son críticas y un 25 % se asocian a malformaciones extracardiacas. Cerca del 50 % de los niños con cardiopatías congénitas críticas no presentan hallazgos al examen físico durante las primeras horas de vida; la manifestación inicial puede ser el colapso cardiovascular. La mortalidad puede alcanzar el 30 %, en caso de no diagnosticarse previo al alta.

Factores de riesgo para cardiopatía

Se ha relacionado la presencia de malformaciones cardíacas congénitas con antecedentes gestacionales como: infección por rubéola, diabetes o de lupus materno, consumo de alcohol y sustancias psicoactivas e incluso medicamentos como Litio o Isotretinoína.



Sin embargo, el 90 % de los fetos con cardiopatía congénita son fruto de embarazos sin factores de riesgo.

¿Qué se busca con el tamizaje?

Identificar cardiopatías congénitas críticas, dependientes del ductus y cianóticas, como lo son:

- Atresia tricúspide.
- Tronco arterioso.
- Trasposición de grandes arterias.
- Corazón izquierdo hipoplásico.
- Atresia pulmonar.
- Tetralogía de Fallot.
- Drenaje venoso pulmonar anómalo.
- Coartación de aorta.

¿Cómo se realiza el tamizaje?

La tamización postnatal de cardiopatías congénitas incluye el examen físico completo, monitoreo de signos vitales, toma de presión arterial de las cuatro extremidades y la prueba de pulsioximetría.

En el año 2011 las autoridades de salud, el departamento de salud y servicios humanos de los Estados Unidos y la Academia Americana de Pediatría, recomendaron incluir la tamización de cardiopatías congénitas en el protocolo de tamizaje neonatal. A partir de esta recomendación, las diferentes sociedades de pediatría se han adherido a la tamización, y han ajustado la guía con pequeñas modificaciones.

En Colombia, desde el año 2018, que se publicó el “lineamiento técnico y operativo de la ruta integral de atención en salud materno perinatal”, la tamización neonatal de cardiopatías congénitas es obligatoria en todas las instituciones que atienden a recién nacidos.

Sobre la prueba de pulsioximetría

Es una prueba costo-efectiva, por ser sencilla, no invasiva, de fácil aplicación e interpretación, que puede estar disponible en todos los lugares donde se atienden recién nacidos.

Consiste en la medición, análisis y comparación de la

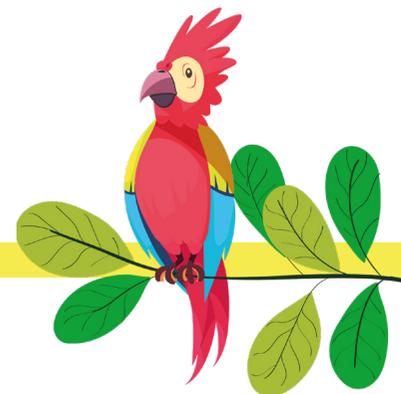
saturación de oxígeno preductal (mano derecha), con la saturación de oxígeno postductal (cualquiera de los dos pies).

Es necesario tener en cuenta:

- Se recomienda que la toma sea antes de las primeras 24 horas de vida y tan tarde como fuera posible antes del alta; pues si se hace muy temprano, podría no haberse completado el proceso de transición de la circulación fetal a la posnatal, lo cual aumentaría el número de falsos positivos. Y si se hace muy tardío, se perdería la oportunidad de intervenir antes de que se cierre el ductus arterioso.
- Se debe medir sin oxígeno suplementario.
- Es importante evitar la medición durante el sueño profundo.
- La meta de saturación de oxígeno varía según la altura sobre el nivel del mar.
- Los sensores con los que se realice la medición deben ser tolerantes al movimiento, haber sido validados en condiciones de perfusión baja, con una precisión media cuadrática del ± 2 % y estar aprobados por la Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos (FDA) para su uso en recién nacidos.
- La medición debe hacerse en la mano derecha y en alguno de los pies, ya sea al mismo tiempo o una seguida de la otra.

A continuación, se muestra una adaptación del “Instructivo paso a paso para la detección de defectos cardíacos congénitos críticos”. 2012 *Masimo Corporation*. (Las imágenes fueron tomadas del instructivo).

Paso 1. Colocar el sensor en el lado externo de la mano derecha, con precisión para que el emisor y el detector estén alineados. Registrar el valor de la saturación de oxígeno. **Figuras 1 y 2.**



Figuras 1 y 2. Paso 1 para la detección de defectos cardíacos congénitos críticos.

Paso 2. Colocar el sensor en el lado externo de uno de los pies, con precisión para que el emisor y el detector estén alineados. Registrar el valor de la saturación de oxígeno. **Figuras 3 y 4.**



Figuras 3 y 4. Paso 2 para la detección de defectos cardíacos congénitos críticos.

Paso 3. Analizar, comparar e interpretar los resultados, según los valores registrados y las metas establecidas de saturación de oxígeno.

¿Qué tanto se conoce de la prueba?

Un estudio realizado con personal médico en Colombia encontró que solo un 62 % de los encuestados tienen conocimiento de la prueba. Solo el 25 % de los médicos encuestados conocen y aplican de manera correcta la prueba de tamizaje neonatal de las cardiopatías congénitas mediante el uso de la oximetría de pulso. Apenas un 19 % ha recibido capacitación específica, principalmente en el grupo de los neonatólogos.

¿Cómo se realiza el tamizaje en Colombia?

Desde el año 2013, en la “Guía de práctica clínica para la detección de anomalías congénitas del recién nacido”, se recomienda realizar una búsqueda de factores de riesgo, un examen físico estandarizado y la aplicación universal de la prueba de pulsioximetría después de las 24 horas de nacido, como estrategia de tamización para cardiopatías congénitas, que se interpreta como positiva ante la presencia de saturación $<95\%$ o una diferencia de al menos 2 % entre la saturación preductal y la postductal. Un resultado positivo indica la necesidad de remisión a medicina especializada.

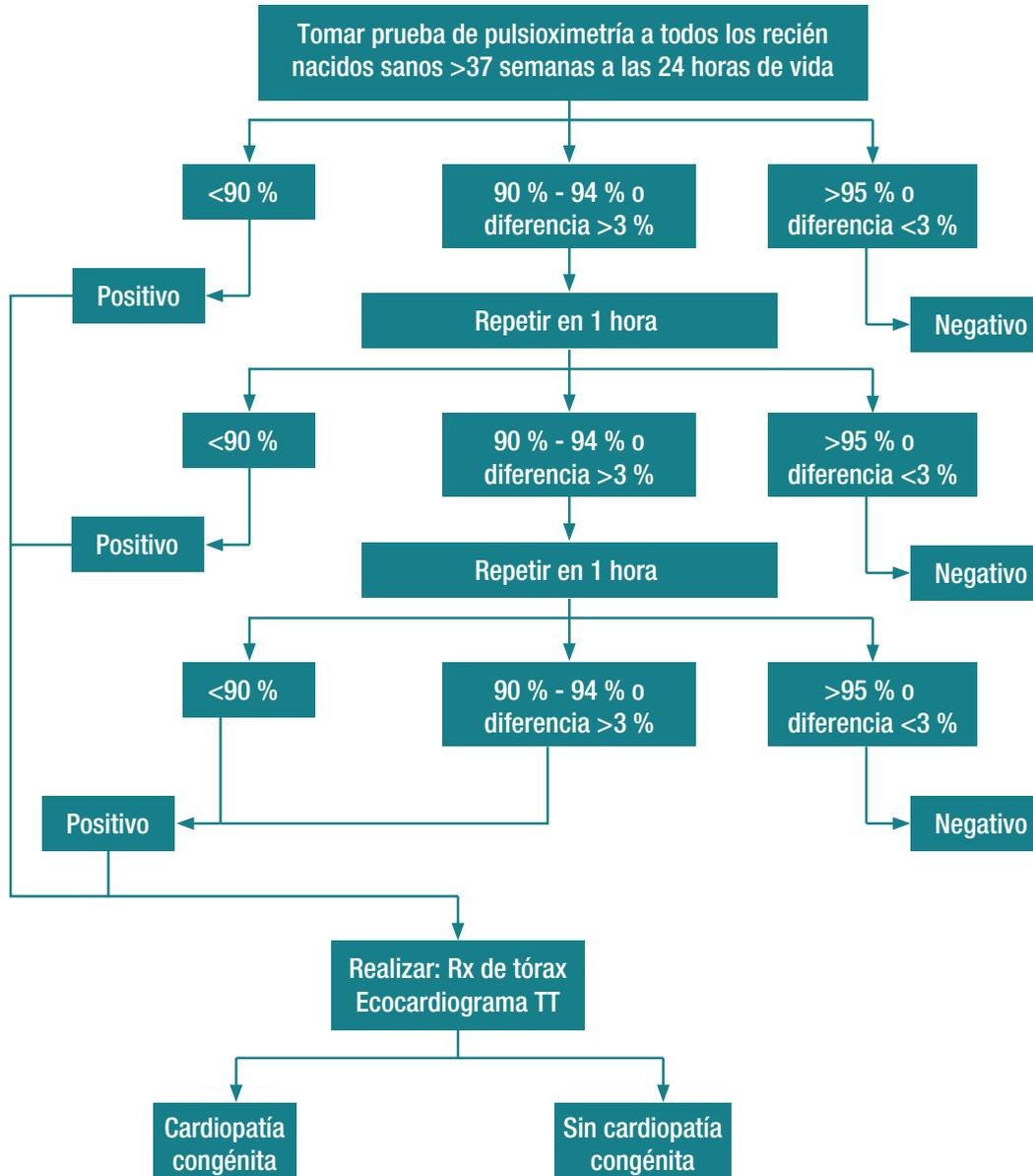
En el “Lineamiento técnico y operativo de la ruta integral de atención en salud materno perinatal” del 2018, se incluye de forma obligatoria, la tamización a todos los recién nacidos con prueba de pulsioximetría, que debe realizarse en las primeras 24 horas y tan cercano al alta como sea posible. Se considera anormal una saturación $<90\%$ o una diferencia $>3\%$ entre la saturación de oxígeno preductal y postductal. Con un resultado anormal, se debe remitir para estudios diagnósticos adicionales.

La prueba se debe repetir a las 48 horas en caso de que el bebé requiera hospitalización. Se debe realizar nuevamente la prueba a todos los recién nacidos en la cita de revisión del tercer día de vida.

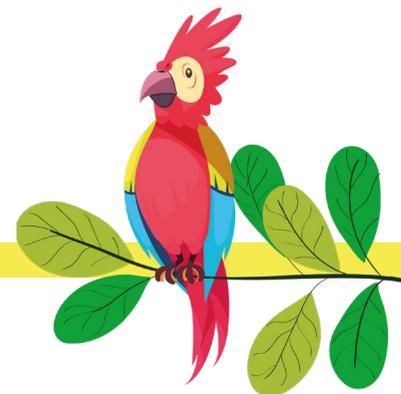
Finalmente, basados en un estudio publicado en el año 2020 por Domínguez, *et al.*, que evaluó las metas de saturación

de oxígeno a diferentes alturas sobre el nivel del mar, se planteó que para Colombia se puede asumir como meta

de saturación mínima el 90 %, y se propone el siguiente algoritmo para realizar el tamizaje, **Algoritmo 1:**



Algoritmo 1. Algoritmo de tamizaje en cardiopatía congénita. Rx: Radiografía, TT: Transtorácico. Adaptado de *Dominguez Torres María Teresa, et al. Altitude at Birth on Critical Congenital Heart Disease Screening Through Pulse Oximetry in Newborns in Colombia. Glob J of Ped & Neonatol Car. 2(3): 2020.*



Sobre la toma de presión arterial de las cuatro extremidades

Se debe medir y registrar la presión arterial en las cuatro extremidades, como medida para el tamizaje de coartación aórtica. Este diagnóstico se sospecha en caso de encontrar hipertensión arterial generalizada (percentil >95), o un gradiente significativo entre la presión arterial de los miembros superiores y la presión arterial de los miembros inferiores.

Se ha reportado que un gradiente >15 mmHg tiene una sensibilidad del 21,7 % y una especificidad del 93,5 %.

Cuando este gradiente disminuye, mejora la sensibilidad, pero disminuye la especificidad; por el contrario, al aumentar el gradiente aumenta la especificidad, pero disminuye la sensibilidad.

Es importante utilizar equipos confiables y contar con brazaletes de diferentes tamaños; en general se recomienda que el largo de la cámara de goma del brazalete cubra entre el 80 % y el 100 % de la circunferencia del segmento de la extremidad a evaluar (en miembros superiores, el brazo o antebrazo, y en miembros inferiores, el muslo o la pierna), y que el ancho cubra el 40 % del largo del segmento, ver **Figura 5**.

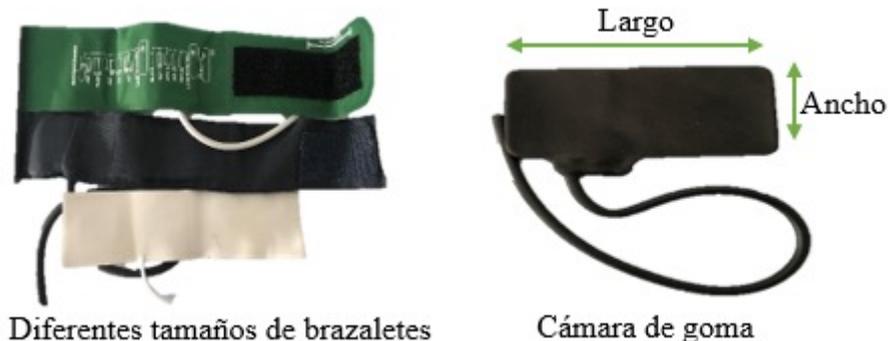


Figura 5. Tamaño correcto del brazalete. (Imágenes de fotografías tomadas por las autoras).

La toma de la presión arterial en las cuatro extremidades se puede realizar ya sea al mismo tiempo o una seguida de la otra. El momento óptimo para la medición es cuando han pasado por lo menos 90 minutos después de las intervenciones médicas o de la alimentación. Y se debe esperar unos minutos, hasta que el bebé esté tranquilo, luego de haber puesto el brazalete para tomar la presión arterial.

¿Qué otras estrategias diagnósticas existen?

- La ecografía prenatal fetal detallada (de tercer nivel), que se realiza de rutina alrededor de las 20 a 24 semanas, evalúa el corazón fetal e incluye el corte de las 4 cámaras cardiacas, los tractos de salida de los ventrículos y el corte de 3 vasos, más la tráquea. Es una estrategia importante de diagnóstico temprano que permite la

preparación anticipada para la atención del parto y la remisión oportuna. Sin embargo, por este medio, aún en los países del primer mundo, la tasa de detección oscila entre el 30 % y el 60 %.

- La prueba de hiperoxia se realiza a recién nacidos críticamente enfermos que se presentan con cianosis y dificultad respiratoria; ayuda a diferenciar si la condición del bebé se debe a una patología pulmonar cuando se produce un aumento de la saturación de oxígeno, o a una posible cardiopatía cuando no hay respuesta de la oxigenación.
- En el examen físico detallado, ante la presencia de soplos, R2, taquipnea, cianosis, hepatomegalia >2,5 cm, hipotensión, pobre perfusión, pulsos periféricos disminuidos, o colapso cardiovascular completo, se debe sospechar una cardiopatía congénita y completar la

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

estrategia diagnóstica.

- La ecocardiografía posnatal es el método de referencia (*gold standard*) para el diagnóstico, define el defecto y las repercusiones hemodinámicas del mismo, pero el costo y la poca disponibilidad la descalifican como la mejor prueba de tamización.

Mensajes indispensables

- La tamización de cardiopatías congénitas, antes del alta del recién nacido y en la revisión ambulatoria entre el 3 y el 5 día de vida, es clave para el diagnóstico oportuno de cardiopatías congénitas dependientes del ductus y cianógenos.
- El diagnóstico temprano de las cardiopatías congénitas críticas favorece la preparación y remisión oportuna del recién nacido para confirmar el diagnóstico y definir el tratamiento.
- Debido a que las manifestaciones clínicas suelen ser tardías, se recomienda hacer uso combinado de las estrategias de tamizaje y diagnóstico para aumentar la sensibilidad y especificidad diagnóstica.
- Los profesionales de la salud que atienden recién nacidos: neonatólogos, pediatras, médicos generales y enfermeras profesionales, están en la capacidad de realizar la prueba de pulsioximetría como estrategia de tamizaje, y su compromiso debe ser la implementación e interpretación según los lineamientos.
- Es compromiso de todos los equipos de trabajo que ningún recién nacido sea dado de alta hospitalaria sin ser tamizado para cardiopatías congénitas críticas.

Viñeta clínica (desenlace)

Por las malas condiciones en que se encontraba el paciente al momento del ingreso requirió estabilización e intubación orotraqueal, por la sospecha de cardiopatía congénita crítica ductus dependiente, se inició Prostaglandina E2 intravenosa. Se realizó un ecocardiograma de urgencia donde se evidenció una transposición de grandes vasos con comunicación interventricular (CIV) restrictiva y ductus cerrado. Por lo que se realizó atriostomía y se estabilizó

para cirugía correctiva.

Bibliografía

1. Instituto Nacional de Salud (INS) Semana epidemiológica 08. 16 al 22 de febrero de 2020.
2. Meller CH, et al. Cardiopatías congénitas, diagnóstico y manejo prenatal. Arch Argent Pediatr 2020;118(2): e149-e161
3. Strobel AM, Lu LN. The Critically Ill Infant with Congenital Heart Disease. Emerg Med Clin North Am. 2015;33(3):501–18.
4. Boelke, K., & Hokanson, J. Blood Pressure Screening for Critical Congenital Heart Disease in Neonates. Pediatric Cardiology. 2014. DOI 10.1007/s00246-014-0935-1
5. Patankar N. et al. Does measurement of four-limb blood pressures at birth improve detection of aortic arch anomalies?. Journal of Perinatology (2016), 1–5
6. Ramírez-escobar M, et al. La pulsioximetría como herramienta para la tamización de cardiopatías congénitas críticas. Una revisión narrativa. Rev Colomb Cardiol. 2019;26(1).
7. Kemper, A. R., et al. Strategies for Implementing Screening for Critical Congenital Heart Disease. Pediatrics. 2011.
8. De-Wahl Granelli A, et al. Nordic pulse oximetry screening—Implementation status and proposal for uniform guidelines. Acta Paediatr. 2014;103:1136-42.
9. Ministerio de Salud y Protección Social – Colciencias Guía de práctica clínica. Detección de anomalías congénitas en el recién nacido – 2013. Guía No. 03 ISBN: 978-958-8838-27-4 Bogotá, Colombia.
10. Domínguez M., et al. Altitude at Birth on Critical Congenital Heart Disease Screening Through Pulse Oximetry in Newborns in Colombia - A Validation by Experts. Glob J of Ped & Neonatol Car. 2(3): 2020. GJPNC. MS.ID.000540. DOI: 10.33552/GJPNC.2020.02.000540.

Capítulo 12

Diversidad de género en la infancia y adolescencia: el enfoque del pediatra

Ofelia María Pérez Lopera

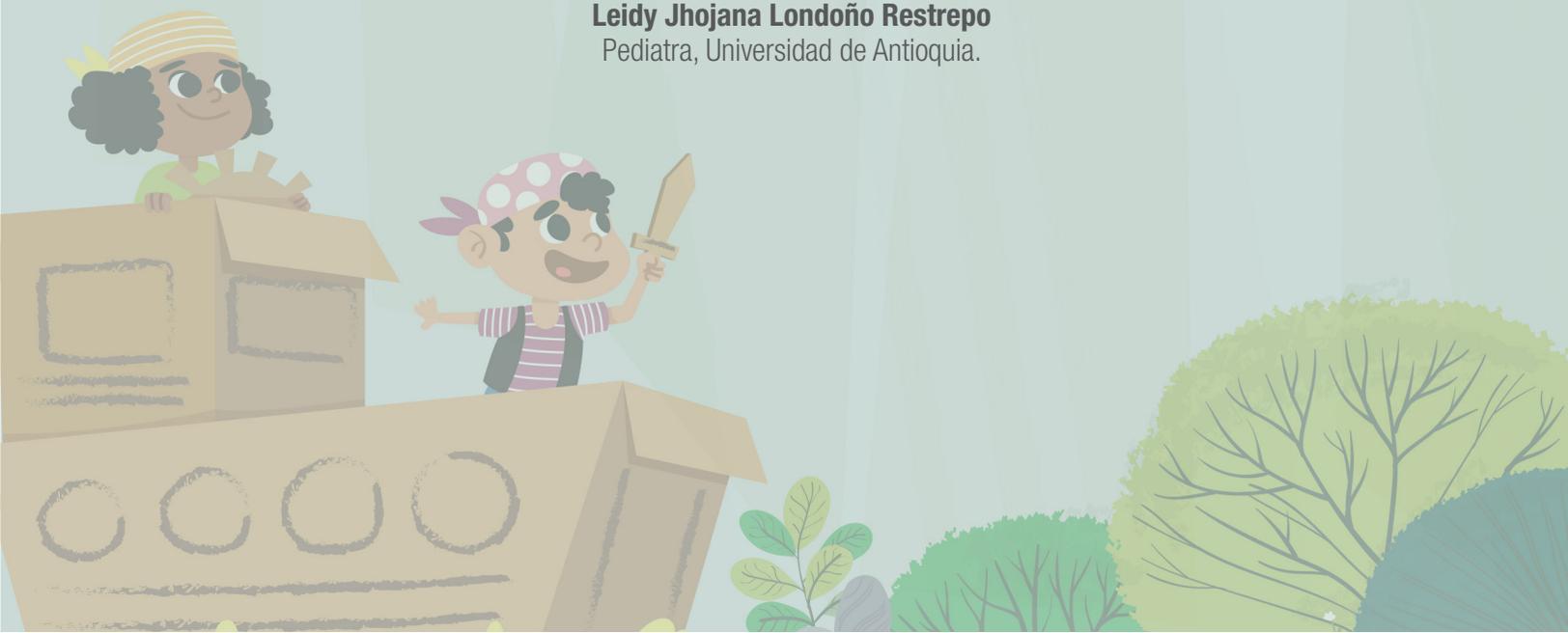
Residente de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

María Katherine Sierra Echeverri

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

Leidy Jhojana Londoño Restrepo

Pediatra, Universidad de Antioquia.



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Identidad de género y su desarrollo desde la infancia.
- Disforia de género.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Identificar la diversidad de género desde la infancia.
- Realizar un acompañamiento integral y conocer los criterios para establecer la terapia médica en sus diferentes fases.
- Documentar algunas estrategias para afrontar las barreras en salud que se presentan en la atención de la diversidad de género.
- Sensibilizar al lector acerca de la diversidad de género.

Viñeta clínica

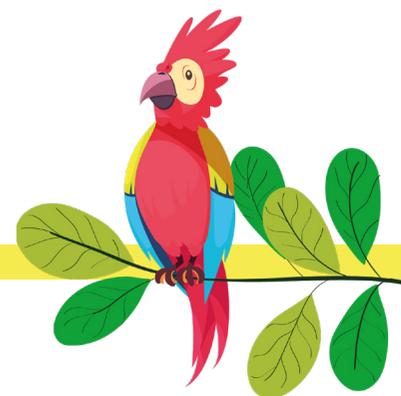
Adolescente masculino de 13 años, sano previamente, presenta cuadro de 1 año de evolución de tristeza, hiporexia, insomnio de conciliación, anhedonia e ideas de muerte, con intentos suicidas; refiere que "hace 1 año me tomé unas pastillas, pero no pasó nada y no le conté a nadie, y hace como 10 meses me tomé un veneno para ratas, pero tampoco pasó nada"... "me da rabia que no me entiendan". Esto inició luego de manifestarle a sus padres que "me siento una niña, me gusta todo lo de niñas, quiero un cuerpo de niña, no quiero que me crezca barba", "odio mi cuerpo ahora", "mis padres y hermanos me dicen loca, marica, se burlan", "mi mamá me dijo que me tenía que ir de la casa", "mi papá no quiere un hijo así". Madre y adolescente deciden consultar al médico de atención primaria para buscar orientación.

Introducción

La discordancia de género (DG), término en inglés "*gender incongruence*" es una condición donde la identidad de género difiere del sexo designado al nacer. En este proceso algunas personas pueden experimentar disforia de género, entendida como el malestar psicológico significativo que

genera la inconformidad con el sexo natal. En la **Tabla 1** se describe la terminología sobre el tema. Varios autores coinciden en afirmar que la expresión del género inicia a edades tempranas entre los 2,5 a 3 años. La prevalencia estimada de DG en niños/niñas es del 1,2-2 % y en adolescentes del 0,6-1 % (1). Estudios demuestran que la persistencia de esta condición aumenta con la edad, en la infancia en un 54 % y en la adolescencia en 81-95 % (2). Por tanto, su manifestación se ha observado desde edades tan tempranas como los 3 años. Se han relacionado algunos predictores de persistencia como: la intensidad y consistencia de la DG, y su manifestación al inicio de la adolescencia.

En las últimas décadas ha aumentado el interés por la diversidad de género debida a la mayor visibilización, demanda de atención en salud para intervenciones médicas y una creciente preocupación por las altas tasas de ansiedad (22-66 %), depresión (28-57 %) y un aumento de 4-5 veces el intento suicida en esta población, especialmente en niños, niñas y adolescentes (NNA) (1-2). Es importante aclarar que esta condición no es una patología en sí misma, pero se ha encontrado que la discriminación, prejuicio y estigmatización los convierte en una población vulnerable con mayor riesgo de violencia física/ psicológica, *bullying* y mayor incidencia de enfermedades mentales. En sus últimas ediciones, el sistema de clasificación de enfermedades de la Asociación Americana de Psiquiatría (DSM-5) y de la Organización Mundial de la Salud (CIE-11), ubican el diagnóstico de disforia de género y discordancia de género respectivamente, en la sección de condiciones de la salud sexual y no en trastornos mentales. Por tanto, es competencia del médico general y pediatras, en la atención primaria en salud, adquirir conocimientos sólidos sobre el tema, detectar estas necesidades y brindar un acompañamiento profesional, respetuoso, multidisciplinario e integral.



Término	Significado
Sexo	Características biológicas y físicas que distinguen desde lo orgánico y la genitalidad el ser hombre o mujer. En los casos en que estos no son congruentes o claramente definidos, se habla de alteraciones de la diferenciación sexual.
Género	Características psicológicas y sociales que se asocian al comportamiento de ser femenino o masculino o género fluido. Es una construcción social influenciada por la cultura y el momento histórico.
Identidad de género	Percepción íntima y subjetiva de sentirse hombre, mujer, ambos o ninguno. No es visible para los demás.
Orientación sexual	Atracción sexual o romántica que se tiene hacia otras personas, sin importar su identidad de género.
Cisgénero	Persona con identidad de género que es congruente con su sexo natal.
Transgénero (trans)	Persona cuya identidad de género es diferente al sexo asignado al nacimiento. Mujer trans: persona con sexo hombre al nacer, pero se identifica como mujer. Hombre trans: persona con sexo mujer al nacer, pero se identifica como hombre.
Transexual	Persona transgénero quien desea realizarse o le realizaron una transición médica, especialmente quirúrgica para adecuar su apariencia física a su realidad.
Transición	Proceso individual donde las personas transgénero comienzan a vivir y alinear su identidad de género con su apariencia. Incluye el ámbito social, legal, intervenciones médicas y quirúrgicas.

Tabla 1. Terminología básica en diversidad de género.

Abordaje inicial

La identificación de una DG en la infancia/adolescencia se manifiesta principalmente por el deseo e insistencia de “ser” del otro género, como lo evidencia los criterios “diagnósticos” del DSM-5; se aclara que no es necesario cumplir a cabalidad estos criterios para brindar la atención médica requerida (**Tabla 2**).

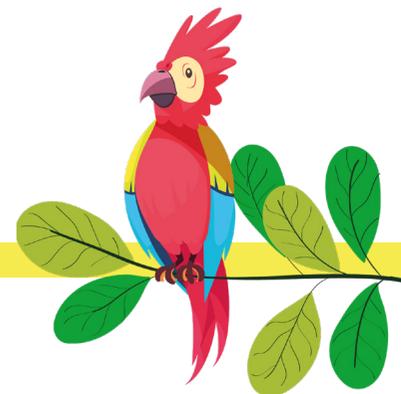
La atención médica debe ser individualizada a través de un equipo multidisciplinario, que incluya psiquiatría y/o psicología, trabajo social, pediatría y endocrinología

pediátrica. Este proceso se inicia con la consejería y evaluación por psicología y/o psiquiatría especializada, con el fin de evaluar aspectos psicosociales, cognitivos, emocionales, evidenciar la persistencia y constancia de la DG, y brindar un tratamiento psicológico si es necesario. Estudios han demostrado que NNA con DG que son apoyados por su familia y logran la transición social temprana, no tienen diferencias en la salud mental frente a sus pares. Así las estrategias iniciales pueden ser solo psicoeducación orientadas hacia mejorar la autoestima, el afrontamiento personal/familiar y así reducir la violencia a la que están expuestos.

En la niñez	En adolescentes y adultos
<p>A. Marcada incongruencia entre el género expresado y el natal, al menos 6 meses de duración, manifestado por 6 de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Fuerte deseo o insistencia de ser del otro género. 2. Preferencia por la vestimenta típica del otro género y resistencia al uso de ropa típica del natal. 3. Preferencia por los juguetes, juegos o actividades típicas del otro género (rol cruzado). 4. Preferencia por los compañeros de juego del otro género. 5. Rechazo por los juguetes, juegos o actividades típicas del género natal. 6. Fuerte aversión por la anatomía sexual propia. 7. Fuerte deseo por las características sexuales físicas del otro género. 	<p>A. Marcada incongruencia entre el género experimentado y el natal, de al menos 6 meses de duración, manifestado por al menos 2 de los siguientes:</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Marcada incongruencia entre el género experimentado y las características sexuales primarias y/o secundarias. 2. Fuerte deseo de deshacerse de las características sexuales primarias y/o secundarias o prevenir que aparezcan. 3. Fuerte deseo de tener las características sexuales primarias y/o secundarias del otro género. 4. Fuerte deseo de ser del otro género. 5. Fuerte deseo de ser tratado como del otro género. 6. Fuerte convicción de tener los sentimientos y reacciones típicos del otro género.

Tabla 2. Criterios diagnósticos de disforia de género según el DSM-5.

Diversidad de género en la infancia y adolescencia: el enfoque del pediatra



El enfoque inicial propuesto en prepúberes (<12 años) es la evaluación psicodiagnóstica con un enfoque de vigilar y esperar. Si persiste la DG se aconseja acompañar al NNA y la familia en permitir la transición social (cambiar el nombre, pronombres, apariencia, vestuario y asumir el rol

cruzado en diferentes lugares), y según la legislación del país, la transición legal (cambio de sexo y el nombre en los documentos legales). Si la DG persiste en la pubertad (adolescentes) se puede ofrecer la transición médica (Figura 1).



Figura 1. Acompañamiento a niños, niñas y adolescentes (NNA) con discordancia de género. Modificado de Claahsen-van, et al. *Gender incongruence and gender dysphoria in childhood and adolescence-current insights in diagnostics, management, and follow-up. Eur J Pediatr. 2021;180(5):1353.*

Transición médica

Los protocolos actuales están basados en las recomendaciones de la Asociación Mundial para los Profesionales de la Salud Transgénero (WPATH, por sus siglas en inglés) (7° versión) y la Sociedad Endocrina Europea. Apoyan intervenciones hormonales a edades tempranas y sin indicaciones de tiempos mínimos de intervención por profesionales de salud mental para el acceso a los servicios. En las consultas iniciales se requiere definir objetivos y expectativas de NNA y sus familias e individualizar el caso. Cabe mencionar que no todas las personas con DG van a desear acceder a la transición médica y/o cirugía de afirmación de género.

A. Fase reversible:

1. Supresión puberal: intervención con análogos de la hormona gonadotropina (GnRH)

Estos medicamentos previenen la progresión biológica de la pubertad al suprimir las gonadotropinas endógenas, evita la disforia generada por los caracteres sexuales no deseados que se intensifica en la pubertad y permite al adolescente más tiempo para explorar su identidad de género deseada (vivir en el género deseado) antes de tomar una decisión definitiva.

Criterios de elegibilidad para la supresión puberal:

- Manifestación de DG sostenida confirmada por un profesional de salud mental.
- Cualquier problema médico, social y psicológico estable o en tratamiento controlado.
- Buena comprensión del adolescente sobre el impacto del tratamiento y la adherencia.
- Consentimiento informado por escrito.
- Preferiblemente tener suficiente apoyo familiar.
- Mínimo Tanner 2-3 (mamas Tanner 2, volumen testicular 6-8 ml), usualmente a los 12 años y con presencia de esteroides sexuales en sangre.

La GnRH más usada es la triptorelina, una inyección intramuscular cada 3 meses. Hay seguridad acerca de su uso, se ha reportado efectos secundarios como aparición de hipertensión arterial reversible, sofocos, reacciones locales, alteraciones del estado del ánimo, entre otros. Los estudios no son concluyentes sobre el efecto en la densidad mineral ósea (DMO); algunos realizados en adolescentes con DG

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

no demostraron cambios en la DMO absoluta durante 2 años de terapia. La suplementación con calcio puede ser favorable para optimizar la salud ósea, además de promover la actividad física, especialmente durante el crecimiento. No hay estudios sobre suplementos de vitamina D en este contexto, pero se debe ofrecer en quienes se confirme su deficiencia.

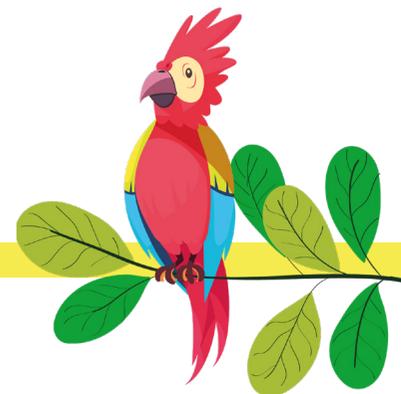
2. Intervención con hormonas cruzadas de afirmación de género

Uso de esteroides sexuales para inducir el desarrollo de

las características sexuales del género identificado. Si de forma temprana se inició GnRHa, se procede a inducir la pubertad con un esquema de aumento gradual de la dosis de estrógenos o testosterona según el caso. Pero si se inició un tratamiento tardío, las dosis a usar pueden ser más altas. La edad sugerida de inicio son los 14 a 16 años. Estos tratamientos deben estar dirigidos por un especialista en endocrinología pediátrica, quien avala el tratamiento y verifica que no existan contraindicaciones. La monitorización básica antes de iniciar y durante el tratamiento se muestra en la **Tabla 3**.

	Mujer transgénero (MT)	Hombre transgénero (HT)
Tratamiento	Estrógenos: 17 B estradiol (orales, transdérmicos).	Ésteres de testosterona (intramuscular, subcutáneas).
Riesgos médicos asociados	Enfermedad tromboembólica venosa. Hiperprolactinemia. Elevación de enzimas hepáticas. Hipertrigliceridemia. Cáncer de mama. Enfermedad cardiovascular.	Policitemia (hematocrito ≥ 50 %). Hiperlipidemia. Elevación de enzimas hepáticas. Enfermedad cardiovascular. Hipertensión. Cáncer de mama, útero, cervical y de ovario.
Seguimiento		
Previo al tratamiento	Hemograma, función renal y hepática, perfil lipídico completo. Perfil hormonal: FSH, LH, testosterona total / estradiol según el caso. Metabolismo fosfocálcico: Calcio, fósforo, fosfatasa y 25 OH vitamina D. Ecografía abdomino-pélvica. Edad ósea- radiografía de la mano izquierda (si está clínicamente indicado).	

Continúa en la siguiente página



Cada 3 a 6 meses	Antropometría: talla, peso, talla sentada, presión arterial, estadio de Tanner.
Cisgénero	Laboratorio: Estradiol (MT), Testosterona (HT), 25OH vitamina D, prolactina (MT), hemoglobina/hematocrito, lípidos.
Transgénero (trans)	DMO mediante DEXA (hasta los 25-30 años o alcance el pico de masa ósea).

Tabla 3. Protocolo de tratamiento y seguimiento de adolescentes con discordancia de género.

Además de monitorear la terapia, también es importante la identificación e intervención de estilos de vida saludables como la anticoncepción, vacunas, actividad física, recomendaciones de no fumar, no consumir sustancias psicoactivas, licor, entre otros.

B. Fase irreversible: Cirugía de reasignación de sexo y confirmación de género

La cirugía puede abordar las características sexuales primarias o secundarias con el fin de establecer una mayor congruencia con el género identificado. El tipo de cirugía se divide en dos categorías principales: las que afectan directamente la fertilidad (en MT gonadectomía, penectomía, neovagina y en HT ovariectomía, vaginectomía e histerectomía completa) y las que no (mastectomía, mamoplastia, masculinización del tórax). Se requiere una asesoría amplia e informada para una decisión consciente de las consecuencias futuras de la fertilidad y el deseo del adolescente. Estos son los criterios para la cirugía de afirmación de género que afecta la fertilidad:

- Diversidad de género persistente y bien documentada.
- Deseo de cambios quirúrgicos definitivos.
- Mayoría de edad legal según el país (18 años).
- Transición social continua a tiempo completo durante 12 meses.
- Transición hormonal continua y responsable durante 12 a 24 meses.

- Si existen problemas médicos o de salud mental significativos, deben estar controlados.
- Conocimiento demostrable de todos los aspectos prácticos de la cirugía (costo, duración requerida de las hospitalizaciones, complicaciones probables, rehabilitación posquirúrgica).

Mensajes indispensables

- La discordancia de género o identidad transgénero es una expresión de la diversidad humana, es importante no patologizar ni estigmatizar. El desarrollo de la identidad se inicia en la infancia y la diversidad también es evidente a edades tempranas.
- La disforia de género, como angustia significativa, debe tratarse de manera temprana, agresiva y respetuosa, sin barreras. El objetivo de la atención médica es acompañar a NNA y sus familias en una transición segura, eficaz y feliz.
- Se debe promover la creación de clínicas de género con atención multidisciplinaria y protocolos ajustados a la infancia y adolescencia con atención integral.
- Es importante brindar un trato digno y respetuoso durante la consulta al preguntar y registrar siempre cuál es el nombre/pronombre elegido del NNA con diversidad de género sin juicios de valor.

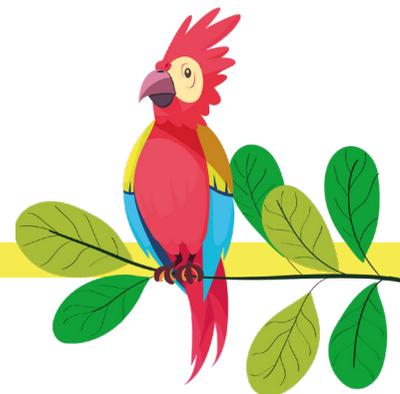
Viñeta clínica (desenlace)

Se realiza la entrevista clínica inicial completa incluida la historia del desarrollo, antecedentes médicos, ambiente psicosocial y apoyo familiar. Durante el examen mental del adolescente se describe que “ingresa con la madre, alerta, no establece contacto visual, aspecto cuidado, colaborador, euproséxico, lenguaje claro, coherente, pensamiento lógico, ideas de culpa, ideas de minusvalía, sin ideas de muerte, sin ideas suicidas, no ideas delirantes, afecto reactivo, sin actitud alucinatoria durante entrevista, introspección parcial, prospección en construcción, sin alteraciones en conducta motora”. Examen físico normal, peso y talla acordes para la edad y Tanner 2. Inicialmente se explica a ambos los conceptos básicos sobre el desarrollo de la identidad de género y la disforia de género, se escucha los objetivos del adolescente y su madre con la intención de establecer las expectativas. En atención inicial por pediatría se explica la posibilidad de acompañamiento integral en el proceso de transición y se aclaran dudas. Por psiquiatría se indica diagnóstico de episodio depresivo, para lo que se inició manejo con sertralina, y se logró control de los síntomas. Fue valorado por trabajo social y terapia de familia. Luego inició seguimiento con endocrinología pediátrica, programa de disforia de género y grupo de apoyo. En compañía de grupo multidisciplinario comenzó la transición social de forma exitosa y se inició tratamiento médico, al sopesar riesgos y beneficios, efectos sobre la fertilidad, y previo consentimiento de la madre. Se entregó orden ambulatoria de estudios iniciales de LH, FSH, testosterona total, TSH, T4 libre, perfil completo de lípidos, glicemia y metabolismo fosfocálcico previo al inicio de la terapia. Se continuó seguimiento regular, y se vigilaron tanto adherencia como efectos secundarios.

Bibliografía

1. Chen D, Abrams M, Clark L, Ehrensaft D, Tishelman AC, Chan YM, et al. Psychosocial Characteristics of Transgender Youth Seeking Gender-Affirming Medical Treatment: Baseline Findings from the Trans Youth Care Study. *J Adolesc Health*. 2020.
2. Murillo FH, editor. Disforia de género en infancia y adolescencia: Guía de práctica clínica. *Revista Española de Endocrinología Pediátrica*; 2015. Disponible en: <https://www.endocrinologiapediatrica.org/revistas/P1-E12/P1-E12-S510-A283.pdf>
3. Coleman E, Bockting W, Botzer M, Cohen-Kettenis P, De Cuypere G, Feldman J, et al. Normas de Atención para la salud de personas trans y con variabilidad de género: La Asociación Mundial para la Salud Transgénero. *Int J Transgend* [Internet]. 2018;19(3):287–354. Disponible en: <https://dx.doi.org/10.1080/15532739.2018.1503902>
4. Hembree WC, Cohen-Kettenis PT, Gooren L, Hannema SE, Meyer WJ, Murad MH, et al. Endocrine Treatment of gender-dysphoric/gender-incongruent persons: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab* [Internet]. 2017;102(11):3869–903. Disponible en: <https://academic.oup.com/jcem/article/102/11/3869/4157558>
5. Claahsen-van der Grinten H, Verhaak C, Steensma T, Middelberg T, Roeffen J, Klink D. Gender incongruence and gender dysphoria in childhood and adolescence-current insights in diagnostics, management, and follow-up. *Eur J Pediatr* [Internet]. 2021;180(5):1349–57. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33337526/>.
6. de Vries ALC, Klink D, Cohen-Kettenis PT. What the primary care pediatrician needs to know about gender incongruence and gender dysphoria in children and adolescents. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2016;63(6):1121–35. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2016.07.011>
7. Castilla-Peón MF. Manejo médico de personas transgénero en la niñez y la adolescencia. *Bol Med Hosp Infant Mex* [Internet]. 2019;75(1):7–14. Disponible en: <https://doi.org/10.24875/bmhim.m18000003>
8. Safer JD, Tangpricha V. Care of transgender persons. *N Engl J Med* [Internet]. 2019;381(25):2451–60. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31851801/>
9. Gridley SJ, Crouch JM, Evans Y, Eng W, Antoon E, Lyapustina M, et al. Youth and caregiver perspectives on barriers to gender-affirming health care for transgender youth. *J Adolesc Health* [Internet]. 2016;59(3):254–61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27235374/>
10. Austin A. Transgender and gender diverse children: Considerations for affirmative social work practice.

Diversidad de género en la infancia y adolescencia: el enfoque del pediatra



Child Adolesc Social Work J [Internet]. 2018;35(1):73–84. Disponible en: https://www.researchgate.net/publication/318159948_Transgender_and_Gender_Diverse_Children_Considerations_for_Affirmative_Social_Work_Practice

11. Olson-Kennedy J, Cohen-Kettenis PT, Kreukels BPC, Meyer-Bahlburg HFL, Garofalo R, Meyer W, et al. Research priorities for gender nonconforming/transgender youth: Gender identity development and biopsychosocial outcomes. *Curr Opin Endocrinol Diabetes Obes.* 2016;23(2):172–9.

12. Riaño Galán I, del Río Pastoriza I, Chueca Guindulain M, Gabaldón Fraile S, de Montalvo Jááskeläinen F. Posicionamiento Técnico de la Asociación Española de Pediatría en relación con la diversidad de género en la infancia y la adolescencia: mirada ética y jurídica desde una perspectiva multidisciplinar. *An Pediatr (Barc)* [Internet]. 2018;89(2):123.e1-123.e6. Disponible en: <https://www.analesdepediatría.org/es-posicionamiento-tecnico-asociacion-espanola-pediatria-articulo-S1695403318301085>

Capítulo 13

Abordaje del paciente con parálisis flácida aguda

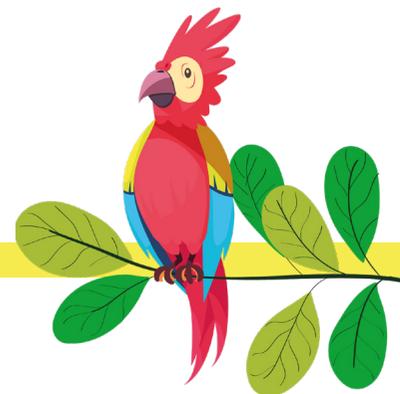
Lina Galvis Gómez

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

Angélica Arteaga Arteaga

Pediatra y neuróloga infantil, docente del Departamento de pediatría y puericultura, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Síntomas neurológicos de acuerdo con la ubicación topográfica.
- Examen físico neurológico pediátrico.
- Abordaje inicial del paciente pediátrico gravemente enfermo.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Presentar un abordaje clínico, con énfasis en la investigación diagnóstica y el manejo inicial de los niños y adolescentes que acuden a urgencias con debilidad muscular de inicio agudo.
- Conocer las manifestaciones clínicas más frecuentes que orientan a un diagnóstico topográfico de la lesión neurológica.

Viñeta clínica

Paciente femenina de 9 años, sin antecedentes perinatales o patológicos de importancia, quien consulta al servicio de urgencias por cuadro clínico de dos días de evolución consistente en cefalea occipital de intensidad progresiva en el tiempo e irradiada a región cervical, que posteriormente se acompaña de disminución de la fuerza muscular en miembros superiores, limitación para la marcha y dolor abdominal suprapúbico por presencia de globo vesical. Niega traumas recientes, infecciones gastrointestinales o respiratorias recientes, niega fiebre o ingesta de medicamentos o plantas medicinales.

Introducción

Al hablar de parálisis flácida aguda (PFA) es importante precisar que no se trata de un diagnóstico, si no de un síndrome clínico, representado por un conjunto de signos y síntomas los cuales se caracterizan por una debilidad de aparición rápida, generalmente progresa máximo en días o semanas; y cuya manifestación más grave es la insuficiencia y falla respiratoria. En cuanto al término “flacidez” indica la ausencia de espasticidad u otros signos de alteraciones

de las vías motoras del sistema nervioso central como hiperreflexia, clonus o extensores plantares. La PFA es una entidad clínica amplia con múltiples posibilidades diagnósticas, donde la mayoría de las veces, el hacer un buen interrogatorio y un examen físico acucioso será la clave fundamental para un diagnóstico preciso y temprano de la patología subyacente, como factor determinante para el manejo oportuno y el pronóstico a corto y largo plazo.

También se debe tener presente que es de suma importancia para la salud pública, ya que es de notificación inmediata y ante cualquier caso que cumpla la definición de PFA se debe someter a investigación exhaustiva para determinar si la parálisis es causada por la poliomyelitis.

Evaluación inicial y estabilización

La PFA es una emergencia médica que requiere evaluación y manejo sistemático. El enfoque inicial de cualquier niño gravemente enfermo debe concentrarse en la evaluación de la apariencia del paciente, su trabajo respiratorio y su circulación cutánea (triángulo de evaluación pediátrica). Esto permitirá realizar una valoración rápida del estado fisiológico y de sus necesidades urgentes para mantener una adecuada homeostasis.

- **La apariencia:** es el indicador más importante al evaluar el estado clínico de un paciente pediátrico; habla de la perfusión y oxigenación cerebral que presenta el paciente. Cuando se encuentra alterada, es signo de una disfunción primaria del sistema nervioso central. Hay varios indicadores a evaluar, dentro de estos el tono muscular, la reactividad, la mirada, el consuelo, lenguaje o llanto.
- **Respiración:** cualquier niño con debilidad aguda debe ser evaluado por debilidad de los músculos respiratorios y bulbares. Para valorar el trabajo respiratorio se debe estar alerta tanto a los ruidos patológicos, como a los signos visuales, por lo que es relevante valorar al niño con el tórax lo más descubierto posible. Los indicadores más importantes son: estridor, cambio de voz, llanto deficiente, acumulación de secreciones, gorgoteos en la garganta, poca capacidad para tragar y atragantamiento con los alimentos; pueden ser indicadores de disfunción bulbar: quejido, tiraje, retracciones, respiración superficial o respiración paradójica. La intubación electiva temprana, el

Saberes y argumentos compartidos

soporte respiratorio y evitar la alimentación oral, además de proporcionar succión regular y asegurar la nutrición por vía parenteral o nasogástrica, es determinante en estos pacientes.

- **Circulación:** las condiciones que conducen a PFA (trauma de la columna vertebral, mielitis transversa, síndrome de Guillain Barré) también pueden provocar anomalías del ritmo cardiaco e insuficiencia cardiovascular, por lo tanto, se debe realizar una monitorización continua de los signos vitales, asegurar el soporte circulatorio (acceso vascular, reanimación con líquidos) y realizar el tratamiento de los trastornos autonómicos (arritmias, hipertensión/hipotensión arterial) en caso de que estén presentes.

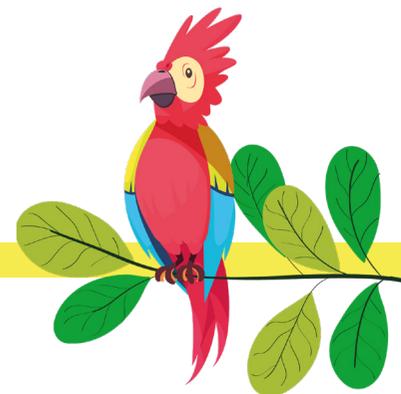
¿Cómo realizar el abordaje diagnóstico?

Anamnesis y examen físico: un adecuado interrogatorio es determinante para el enfoque clínico de estos pacientes (**Tabla 1**). Se debe indagar sobre el tiempo de instauración de la debilidad, existencia de traumas recientes, presencia de cefalea asociada a la debilidad, dolor en cuello o espalda, presencia de fiebre, deterioro clínico con la actividad física, antecedente de estreñimiento, cambios en la orina, exposición a tóxicos o mordeduras de serpientes. La información derivada de la historia clínica y el examen neurológico enfocado en observar el patrón del tono, los reflejos osteotendinosos, el examen sensorial, los signos y síntomas de compromiso de la vejiga o el intestino ayudarán a determinar un diagnóstico topográfico de la lesión actual (**Tabla 2**).

Interrogatorio	Posibles patologías
Tiempo	Agudo sin trauma: sugiere hemorragia subaracnoidea, accidente cerebrovascular o tumor cerebral con hemorragia. Las presentaciones subagudas o indolentes son más sugestivas de mielitis transversa o síndrome de Guillain-Barré
Fiebre	Poliomielitis o mielitis Transversa enteroviral, miositis, absceso epidural.
Traumas	Hemorragia intracraneal o lesión de la médula espinal.
Exposiciones recientes	Organofosforados, intoxicación por mercurio, arsénico, mordedura de serpientes.
Antecedente infeccioso reciente (síntomas gastrointestinales o respiratorios)	Síndrome de Guillain Barré, mielitis transversa.
Nivel sensorial	Lesión medular traumática, mielopatía compresiva, mielitis transversa.

Continúa en la siguiente página.

Abordaje del paciente con parálisis flácida aguda



Compromiso de intestino o vejiga	Mielopatía compresiva, mielitis transversa.
Estreñimiento <1 año	Botulismo.
Signos y síntomas predominantemente autonómicos	Síndrome de Guillain Barre, mielopatía.

Tabla 1. Puntos claves en el interrogatorio del paciente con parálisis flácida aguda.

Localización de la lesión	Distribución de la debilidad	Reflejos OT	Esfínteres	Compromiso sensitivo	Marcha	Patologías
Médula espinal	Ipsilateral, para o cuadriparesia	+++	+++	Dermatomas	Paraparesia, espástica	Lesión espinal traumática, absceso epidural, hematoma, discitis, mielitis transversa.
Motoneurona	Proximal-distal	Variable	Normal	No		Poliomielitis, ELA, infarto de la arteria espinal anterior.
Nervio periférico	Distal	0 - +	+	Sí	Equina o estepaje	Síndrome de Guillain Barre, envenenamiento por metales, porfiria aguda intermitente.

Continúa en la siguiente página.

Unión neuro-muscular	Fatigabilidad Oculo-facio-bulbar.	++	Normal	No		Miastenia gravis, intoxicación por organofosforados, Envenenamiento por serpientes neurotóxicas, parálisis por garrapatas.
Músculo	Proximal	++	Normal	No	Trendelenburg	Rabdomiólisis, miositis viral, hipermagnesemia, hipopotasemia

Tabla 2. Diagnóstico topográfico neurológico. OT: osteotendinosos, ELA: Esclerosis lateral amiotrófica.

Ayudas diagnósticas

La elección de las ayudas diagnósticas iniciales dependería de la información obtenida de la historia clínica y el examen físico. Además, la urgencia de llegar al diagnóstico también determinará la secuencia y su elección. Un uso prudente y juicioso de las ayudas diagnósticas, ayudará a llegar al diagnóstico con el mínimo uso de recursos posible (Imagen 1).

- **Resonancia magnética (RM) de columna:** está indicado cuando hay sospecha de compresión medular o mielitis transversa. Más específicamente, cualquier niño con antecedentes de traumatismo en el cuello o la espalda, tetraparesia profunda flácida de inicio rápido, compromiso vesical o intestinal temprano o persistente, pérdida sensorial o nivel sensorial en el examen, sensibilidad espinal o estigmas neurocutáneos.

- **Examen de líquido cefalorraquídeo (LCR):** es útil para reducir las posibilidades de diagnóstico. Se observará un recuento elevado de células del LCR en

pacientes con mielitis transversa, mielitis infecciosa, poliomielitis o mielitis por enterovirus, varicela o por herpes. Un aumento de proteínas en LCR con recuento celular normal (disociación albuminocitológica) sugiere síndrome de Guillain Barre.

- **Estudios de conducción nerviosa y electromiografía:** estos estudios confirman la participación de los nervios y ayudan en el diagnóstico de enfermedades de las células del asta anterior. Estos son particularmente útiles para confirmar el síndrome de Guillain Barre.

- **Creatinquinasa (CPK):** Los niveles elevados de la enzima creatina quinasa muscular reflejan una lesión aguda de la fibra muscular y pueden indicar una enfermedad muscular. En el contexto de PFA, esto puede verse en niños con miositis viral o miopatía inflamatoria.

Abordaje del paciente con parálisis flácida aguda

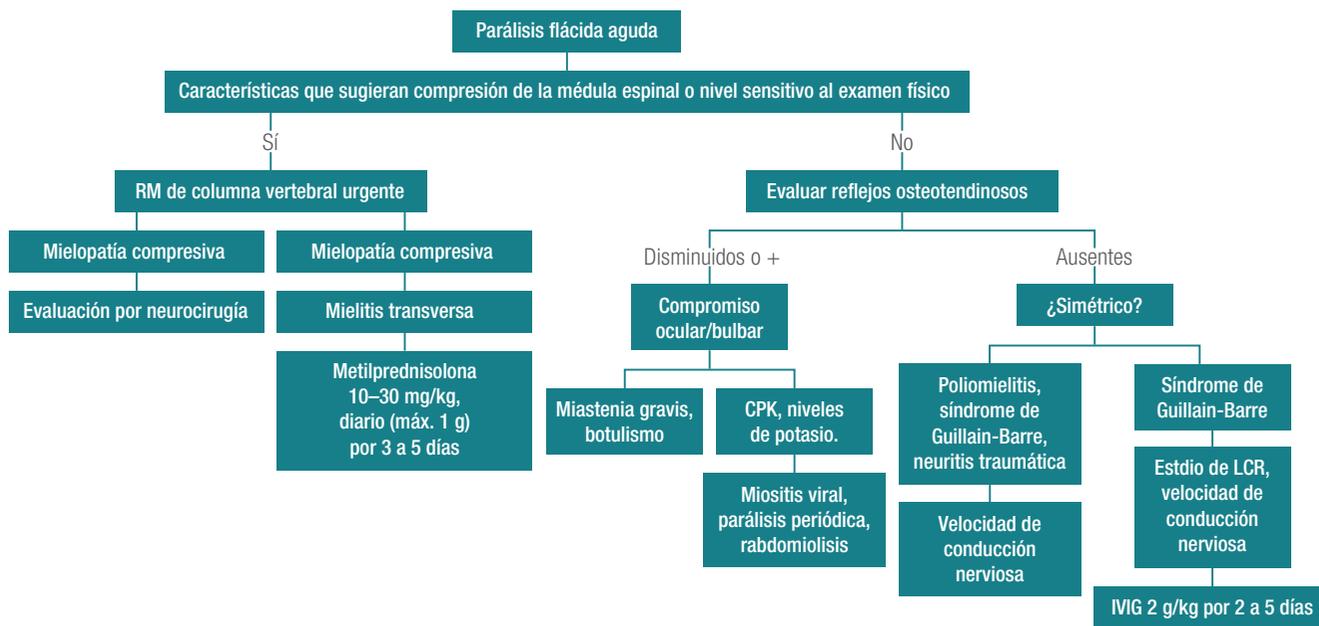
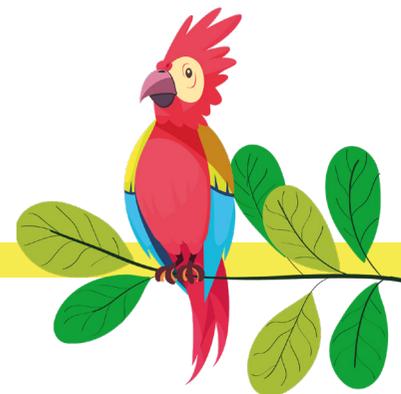


Imagen 1. Abordaje del paciente con parálisis flácida. RM: Resonancia magnética, CPK: Creatina quinasa, LCR: Líquido cefalorraquídeo, IVIG: Inmunoglobulina intravenosa. Adaptado de *Singhi, Sankhyan Shah, R., & Singhi (2012). Approach to a Child with Acute Flaccid Paralysis. The Indian Journal of Pediatrics.*

Diagnóstico diferencial

Los trastornos del sistema nervioso central, nervio periférico, unión neuromuscular y los músculos pueden tener características que inicialmente se asemejen entre

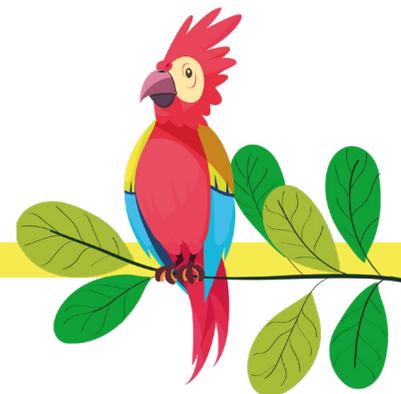
sí. Esto puede limitar el diagnóstico etiológico de la PFA. Sin embargo, los hallazgos al examen neurológico, el curso clínico y las ayudas diagnósticas apropiadas ayudan a establecer el diagnóstico adecuado de forma oportuna (Tabla 3).

Características	Mielitis transversa	Síndrome de Guillain-Barré	Poliomielitis
Tiempo de instauración.	Evolución de horas a días. Discapacidad máxima entre 4 horas y menos de 21 días.	Progresión de la debilidad en 4 semanas.	Rápida entre 24 a 48 horas.
Fiebre al inicio de la debilidad.	Puede estar presente.	Ausente.	Presente.

Continúa en la siguiente página.

Progresión de la parálisis.	Simétrica.	Simétrica, ascendente.	Asimétrico o descendente.
Tono muscular.	Reducido durante la fase aguda.	Reducido.	Disminuido.
ROT.	+++	0 - +	0 - +
Sensibilidad.	Anestesia desde el nivel de la lesión.	Calambres, hormigueo, hipoanestesia de palmas y plantas.	Hay dolor.
Compromiso de nervios craneales.	Ausente.	A menudo está presente, y afecta los nervios VII, IX, X, XI, XII.	Solo cuando hay compromiso bulbar.
Síntomas respiratorios.	Pueden estar presentes según el nivel de la lesión.	Presentes en casos graves.	Solo cuando hay compromiso bulbar.
Síntomas y signos autonómicos.	Presente.	En casos graves.	Raro.
LCR.	Normal o pleocitosis.	Disociación albuminocitológica.	Elevación leve de linfocitos.
Esfínteres.	Comprometidos.	No están comprometidos.	Raro.
Velocidad de conducción nerviosa.	Normal.	Alterada.	Alterado.
Ayudas diagnósticas.	RM de columna.	Velocidad de conducción nerviosa.	Detección de virus en heces.

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales en parálisis flácida aguda. ROT: Reflejos osteotendinosos, LCR: Líquido cefalorraquídeo, RM: Resonancia magnética.



Mensajes indispensables

La PFA es una entidad clínica amplia con múltiples posibilidades diagnósticas. Todo paciente con PFA se considera en emergencia médica y la prioridad radicarán en proteger la vía aérea y tratar los trastornos cardiovasculares. Para realizar un adecuado enfoque se debe tener en cuenta el diagnóstico topográfico, pues ayudará al reconocimiento temprano y oportuno de la patología subyacente, lo que determinará el manejo terapéutico y el desenlace a temprano y largo plazo. Es importante el uso racional y prudente de las ayudas diagnósticas, ya que un buen interrogatorio y examen físico determina cuáles serán útiles y aportarán al diagnóstico.

Viñeta clínica (desenlace)

Al ingreso a urgencias se evidencia paciente en regulares condiciones generales, somnolencia con Glasgow de 12/15 (apertura ocular al llamado, responde preguntas de forma inapropiada, obedece órdenes), facies álgidas, respiración superficial y polipnéica.

Al examen físico con bradicardia, presión arterial normal para la edad, llenado capilar menor de 2 segundos, saturación de oxígeno dentro de metas, glucometría normal; al examen neurológico con pupilas isocóricas, normorreactivas, movimientos faciales normales, fuerza 1/5 en miembro superior derecho de predominio distal, fuerza 3/5 miembro superior izquierdo, fuerza 4/5 en miembros inferiores, reflejos ausentes, Babinski negativo, cutáneos abdominales ausentes, globo vesical palpable. Presenta rápido deterioro del estado neurológico y respiratorio, por lo que es necesaria la intubación orotraqueal. Se realiza tomografía de cráneo emergente que resulta normal. Por hallazgos al examen físico se sospecha compromiso en la médula espinal, se inician esteroides a altas dosis y se solicita RM de columna en la cual se observó hiperintensidad, isointensidad, y mínimo realce con el contraste que se extiende desde C2 hasta T1 en el cordón medular cervical de predominio central y anterior, sin evidencia de masas; hallazgos compatibles con mielitis cervical central y anterior. La paciente progresó a cuadriplejía flácida, por lo que se solicitan estudios para descartar poliomielitis que resultan negativos; y requirió traqueostomía por necesidad prolongada de ventilación mecánica invasiva. Se empezó un programa de rehabilitación integral, con lo que se obtuvo

mejoría progresiva de fuerza muscular.

Bibliografía

1. Vasconcelos, Brito (2017). Assessment of acute motor deficit in the pediatric emergency room. *Jornal de Pediatria*.
2. Singhi, Sankhyan Shah, R., & Singhi (2012). Approach to a Child with Acute Flaccid Paralysis. *The Indian Journal of Pediatrics*.
3. Morgan (2015). The Child With Acute Weakness. *Clinical Pediatric Emergency Medicine*.
4. Wijdicks, E. F. M., & Klein, C. J. (2017). Guillain-Barré Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*.
5. Frohman, Wingerchuk, (2010). Transverse Myelitis. *New England Journal of Medicine*.
6. Absoud, M., Greenberg, B. M., Lim, M., Lotze, T., Thomas, T., & Deiva, K. (2016). Pediatric transverse myelitis. *Neurology*.
7. Russell Migita, MD, Etiology and evaluation of the child with weakness. In: Lee S, ed. *UpToDate*. Waltham, Mass: UpToDate, 2021.
8. Ganti, L., & Rastogi, V. (2016). Acute Generalized Weakness. *Emergency Medicine Clinics of North America*.
9. Torricelli, (2017). Acute muscular weakness in children. *Arquivos de Neuro-Psiquiatria*.
10. Tangermann, Lamoureux, Tallis, Goel, (2017). The critical role of acute flaccid paralysis surveillance in the Global Polio Eradication Initiative. *International Health*.

Capítulo 14

Abordaje del niño con talla baja patológica

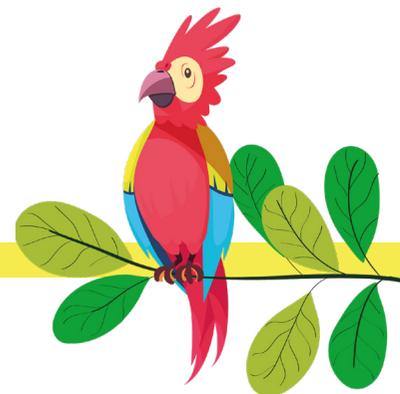
Mauricio Daniel Carrascal Petro

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

Adriana Carolina Forero Torres

Endocrinóloga pediatra, HUSVF, Docente, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiología del crecimiento normal.
- Toma correcta de medidas antropométricas.
- Curvas de crecimiento y clasificación antropométrica.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Conocer los conceptos de talla baja e hipocrecimiento.
- Conocer qué curvas de crecimiento se deben utilizar y cómo interpretarlas.
- Conocer los estudios iniciales para el paciente con talla baja patológica.
- Identificar signos sugestivos de talla baja patológica.
- Comprender cómo se realiza el abordaje clínico del paciente con talla baja.

Viñeta clínica

Preescolar femenina de 3 años quien asiste a consulta externa de medicina general por talla baja “desde siempre”, asociado a retraso en el desarrollo del lenguaje, sin otras manifestaciones clínicas. Es producto de segundo embarazo controlado (edad de la madre, fórmula gestacional), a término de 39 semanas, parto por cesárea, adaptación neonatal espontánea, con peso al nacer de 2.420 gr, talla de 43 cm y perímetro cefálico (PC) de 34 cm, se dio de alta temprana. Niegan otros antecedentes de importancia. Antecedentes familiares, negativos; talla del padre 160 cm, talla de la madre 149 cm. Al examen físico en buenas condiciones generales, eutrófico, se observa facie particular, con frente prominente, leve hipotelorismo, cara triangular y prognatismo mandibular, sin otros hallazgos relevantes. Antropometría actual: Peso: 9,7 kg, peso(P)/talla(T) -0,44 desviaciones estándar (DE); talla 80 cm, T/edad(E) -4,12 DE; PC 48 cm, PC/E -0,36 DE.

Desarrollo

El crecimiento es un proceso biológico que se extiende desde la concepción hasta la finalización de la maduración esquelética y sexual, que conlleva a un incremento de masa y de desarrollo físico, con el fin de adquirir la plenitud funcional del individuo. La talla adulta está determinada por una serie de factores interrelacionados que condicionan la velocidad de crecimiento y el ritmo madurativo. El principal factor determinante del crecimiento será la carga genética, típicamente de herencia poligénica; estos genes explican la diferencia de talla entre ambos sexos y entre diferentes etnias, e influyen en entre el 50-80 % de la talla adulta. Adicionalmente, existen factores reguladores (sistema de la hormona de crecimiento, hormonas tiroideas, esteroides sexuales, entre otros) y permisivos (nutrición, medio ambiente, enfermedades) que pueden permitir o limitar la condrogénesis de la placa de crecimiento y así la talla final.

La talla baja supone un motivo de preocupación para padres y cuidadores. Si bien una gran proporción de los casos se tratarán de variantes normales de talla baja, existen condiciones patológicas en un 20 % de los casos que requieren ser estudiadas con el fin de realizar un diagnóstico, establecer pronóstico, y si tiene indicación, iniciar tratamiento. Para realizar una adecuada aproximación al paciente con sospecha de talla baja patológica, primero se debe evaluar si el crecimiento del niño es normal o no.

¿Cómo se define talla baja e hipocrecimiento?

Tradicionalmente se define talla baja como una estatura inferior a -2 desviaciones estándar (DE) o inferior al percentil 3 (<P3), para edad y sexo de la población a la que pertenece. La normalidad no se puede establecer solo según estos términos (sexo, edad, etnia), depende también de rasgos genéticos y del ritmo madurativo individual; por ello, el concepto de hipocrecimiento abarca más ampliamente los trastornos del crecimiento.

Hipocrecimiento es un término más amplio que engloba la anterior definición y/o cualquiera de las siguientes, a) Estatura que dentro de ± 2 DE de la población a la que pertenece, es inferior a -2 DE respecto a la DE de su talla diana; b) Velocidad de crecimiento (VC) inferior a -1 DE (<P25) para su edad y sexo, mantenida, al menos, durante 2

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

años, independientemente de la talla actual, y c) Predicción de talla adulta por debajo de -2 DE respecto a su talla diana.

Antes de iniciar la exploración del paciente con talla baja es necesario garantizar dos aspectos, primero que la antropometría haya sido tomada de forma precisa, y segundo, que estas medidas sean graficadas en las curvas de crecimiento adecuadas para la edad, el sexo y la raza.

En niños menores de 2 años, la longitud debe ser medida con una regla horizontal o infantómetro; en los mayores de 2 años, la medida se toma de pie por medio de un tallímetro de pared, en ambos casos se debe garantizar el adecuado posicionamiento del niño en el equipo según lo recomendado. Respecto a la selección de curvas, la Guía de Práctica Clínica (GPC) colombiana para la promoción del crecimiento, la detección temprana y el enfoque inicial

de alteraciones del crecimiento en niños menores de 10 años, recomienda utilizar en menores de 5 años las curvas de crecimiento de la Organización mundial de la Salud (OMS), y para los mayores de 5 años es preferible utilizar las curvas colombianas, que se pueden obtener en <https://curvascolombianasdecrecimiento.com/home> (Imagen 1).

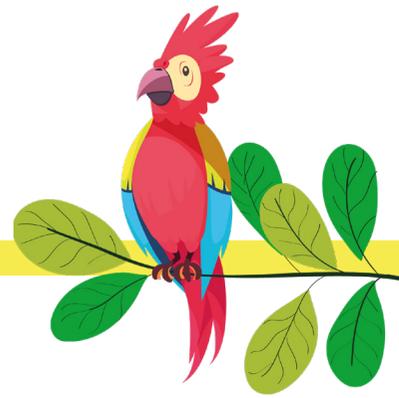
Es de resaltar que las curvas colombianas fueron publicadas en 2016 por *Duran et. al.* Estas se desarrollaron con base en un estudio prospectivo donde se incluyeron más de 27.000 individuos sanos de 0 a 20 años. En este estudio se encontraron diferencias en la talla final y en patrones de crecimiento de los niños comparados con las curvas de la OMS, especialmente en la etapa de crecimiento puberal, donde la ganancia de talla fue en promedio de 4,1 cm menor para niños y 3,5 cm para menor niñas, comparadas con las curvas de referencia.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

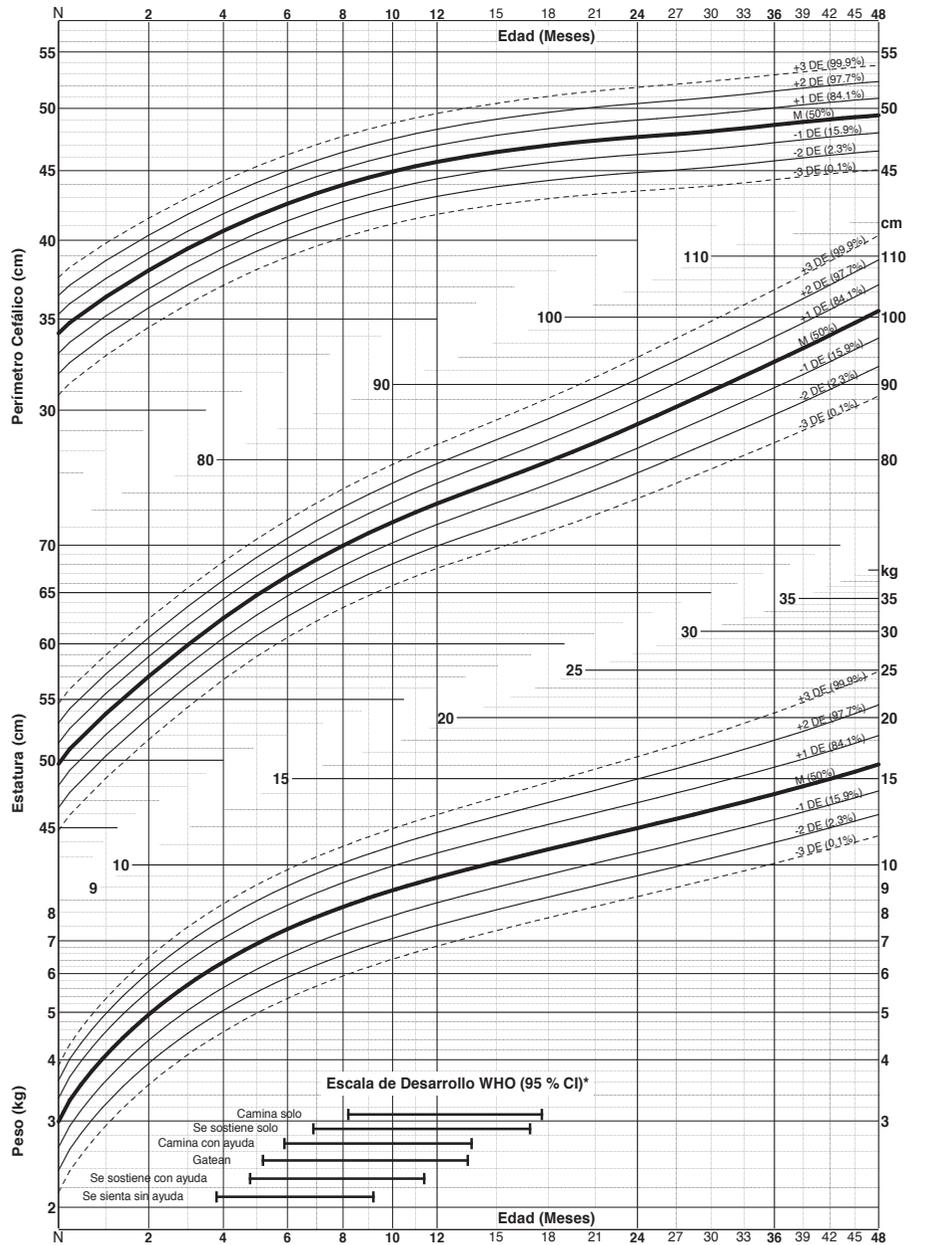
Abordaje del niño con talla baja patológica



# de identificación	Apellidos	Nombres	Fecha de nacimiento	Niña ♀
---------------------	-----------	---------	---------------------	--------

Nacimiento a 48 meses: Longitud, Peso y Perímetro Cefálico para la edad

Datos de nacimiento				Talla padres	
Edad gestacional	Longitud (cm)	Peso (gm)	Perímetro Cefálico (cm)		



Durán P, Merker A et al. Acta Paediatrica 2015
 *WHO Multicentre Growth Reference Study Group. Acta Paediatrica Supplement 2006;450:86-95.

PC PAL

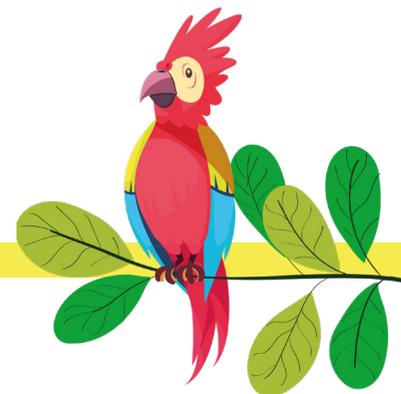
Imagen 1. Curva colombiana de crecimiento. <https://asoendopediatria.com/wp-content/uploads/2020/08/Ninas-0-48-meses-Longitu-Peso-PC.pdf>

¿Cuáles son las causas de talla baja?

Existen diferentes clasificaciones etiológicas de talla baja, el **Algoritmo 1** y la **Tabla 1** resumen las principales.

Grupo	Etiología
Variantes normales de talla baja o talla baja idiopática.	<ul style="list-style-type: none"> - Talla baja familiar (TBF). - Retardo constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD). - Componente mixto TBF y RCCD. - Sin antecedente. Talla baja idiopática.
Prenatal	Pequeño para la edad gestacional, cromosomopatías (síndrome de Turner, Trisomía 18), síndromes dismórficos (Noonan, Silver Russell, Cornelia de Lange), origen materno (medicamentos, tabaco, infecciones TORCH).
Enfermedades óseas	Displasia esquelética (acondroplasia, displasia mesomélica, enfermedad de depósito), raquitismo, acortamiento vertebral.
Causas psicosociales	Negligencia/abandono, deprivación afectiva, malnutrición y déficit de micronutrientes.
Endocrinopatías	Déficit de hormona del crecimiento, síndrome de Cushing, hipotiroidismo, pseudohipoparatiroidismo, hipopituitarismo. La pubertad precoz puede determinar baja talla final.
Enfermedad crónica	Enfermedades hepáticas, gastrointestinales, infecciosas, cardiovasculares, respiratorias, renales, oncohematológicas, metabólicas, neurológicas, reumatológicas y otras.
Secundaria a tratamiento	Glucocorticoides, quimioterapia, radioterapia.

Tabla 1. Etiología de la talla baja.



¿Cómo se realiza el abordaje inicial del paciente con talla baja?

Ante un niño con talla baja se debe inicialmente establecer si es una variante normal del crecimiento o si existe otra causa patológica subyacente. Como se mencionó, la VC y el ritmo madurativo dependen de factores internos y externos, cuya interacción llevará o no a alcanzar la talla según su potencial genético, y los cuales deben ser abordados por el clínico durante su evaluación inicial. La mayoría de los pacientes requerirán solamente de una anamnesis, un examen físico y un seguimiento seriado de la VC para establecer el diagnóstico o definir estudios adicionales.

La anamnesis tiene como objetivo reconocer la presencia de signos y síntomas que indican una condición específica que causa un retraso en el crecimiento. Durante la entrevista debemos evaluar los siguientes aspectos:

- Identificación: edad, género, etnia.
- Enfermedad actual y revisión por sistemas: descripción cronológica de las manifestaciones clínicas si están presentes, tiempo de inicio del retraso en talla, peso o PC.
- Antecedentes personales: perinatales, antropometría al nacimiento, reconstrucción de patrón de crecimiento (curvas), patología prenatal, perinatal o postnatal; enfermedades previas (infección a repetición, fracturas, malabsorción), tratamientos (corticoterapia, quimioterapia), nutricionales (historia nutricional y ganancia ponderal), neurodesarrollo, psicosociales, epidemiológicos.
- Antecedentes familiares: consanguinidad, enfermedades hereditarias o endocrinas, rasgos fenotípicos, muertes tempranas; talla de los padres, ritmo madurativo de los padres, ambiente familiar.
- Análisis de curvas de crecimiento: talla de inicio, VC, desarrollo puberal, y talla medio parental.

El examen físico debe ser completo y dirigido a buscar signos de patología:

- Estado general, signos vitales, signos de maltrato físico o psicológico (comportamiento del niño).

- Estado nutricional (signos carenciales), antropometría (talla, peso, perímetro cefálico, IMC).

- Signos de rasgos sindrómicos: asimetría, rasgos faciales fenotípicos (síndrome de Turner, Noonan, Silver-Russell, etc.), displasia esquelética, acortamientos.

- Signos de enfermedad crónica, signos carenciales, distribución de grasa, defectos de línea media, masas, organomegalias, cicatrices.

- Medición de proporciones corporales (envergadura o brazada, segmento superior [SS] que se mide con la talla en sedestación, y segmento inferior (SI), relación SS/SI.

- Grado de desarrollo puberal (escala Tanner).

¿Cómo se realiza el análisis de las curvas de crecimiento?

El análisis completo del patrón de crecimiento debe incluir los valores antropométricos del nacimiento (si están disponibles), las mediciones de talla, peso y PC previos, el cálculo de la VC, la relación con la talla medio parental, y la medición de segmentos corporales.

Para la valoración antropométrica del recién nacido, la asociación Colombiana de Endocrinología recomienda el uso de las gráficas actualizadas de la OMS según los estándares publicados en el estudio INTERGROWTH. Este define a un niño pequeño para la edad gestacional (PEG) como aquel con un peso y/o longitud al nacer ≤ 2 DE para la edad gestacional. El hipocrecimiento de origen prenatal debe ser abordado de forma particular, dado que hay diversos factores maternos (enfermedad materna, obstétricos, placentarios) y fetales (anormalidades genéticas) que pueden causar alteraciones del crecimiento intrauterino, incluida también una mayor posibilidad de morbimortalidad y secuelas a largo plazo.

La antropometría actual se debe graficar según el grupo de edad, como se explicó con anterioridad. Para los menores de 5 años se usan las curvas de la OMS y para los mayores de 5 años es preferible utilizar las curvas colombianas. Se debe realizar la clasificación antropométrica según los parámetros de P/T, T/E y PC/E para los menores de 5 años, y T/E e índice de masa corporal (IMC)/E para los mayores de

5 años, según la resolución 2465 de 2016 del Ministerio de Salud y Protección Social.

La VC se expresa en cm/año, y para su cálculo se deben disponer de al menos 2 mediciones en un periodo mínimo de 6 meses. Se considera que una VC está disminuida cuando se sitúa a menos de -1 DE (P25) para la edad y el sexo mantenida durante al menos 2 años. Las curvas recomendadas para graficar la VC son las curvas de referencia del estudio de *Kelly et al*, los cuales demostraron superioridad estadística respecto a los planteados por Tanner & Whitehouse.

La talla medio parental (que es diferente a la talla diana), se obtiene al calcular la talla media de los padres más 6,5 cm si es varón o menos 6,5 cm si es mujer (± 5 cm). Es decir, si se trata de un niño cuya madre mide 160 cm, y el padre 170 cm, la talla medio parental será $(160+170)/2 + 6,5$, es decir 172,5 cm con intervalo de confianza de $172,5 \pm 5$ cm. Hay que tener en cuenta que si el patrón de crecimiento de un niño se desvía más de -2 DE respecto a la talla medio parental, se debe considerar la posibilidad de un proceso patológico.

Se debe evaluar la armonía corporal para lo cual se mide envergadura o brazada (distancia entre puntos de los dedos medios con los brazos extendidos), segmento superior (SS) o talla en sedestación, segmento inferior (SI) y relación SS/SI. Estas mediciones ayudan a determinar si se trata de un niño con talla baja proporcionada o desproporcionada. Por ejemplo, los niños con una relación SS/SI aumentada para la edad y el sexo tienen una estatura baja desproporcionada causada por anomalías en las extremidades. Los valores de normalidad del cociente SS/SI aproximados son de 1,7 en el recién nacido, >1 en los primeros años, igual a 1 a los 10 años y de 0,9 a 1 posteriormente.

Banderas rojas indicativas de talla baja

Luego de realizar la exploración clínica completa, hay ciertos hallazgos que hacen sospechar un origen patológico en un niño con talla baja. Distintas sociedades, incluida la Sociedad Colombiana de Endocrinología Pediátrica, sugieren tener en cuenta las siguientes características, entre otras:

- Talla menor o igual a -3 DE.

- Talla menor o igual a -2 DE para talla medio parental.
- PEG sin reatrapaje.
- Velocidad de crecimiento disminuida persistente.
- Retraso en edad ósea mayor a 2 años.
- Rasgos dismórficos.
- Disarmonía corporal.
- Patología crónica.

¿Qué paraclínicos y/o ayudas diagnósticas se solicitan para el estudio inicial de un paciente con talla baja patológica?

Los estudios para solicitar dependen de la sospecha diagnóstica que se tenga con el niño, siempre basados en el interrogatorio, examen físico y análisis de crecimiento. Existen una serie de exámenes de primera línea con el fin de abordar las causas más frecuentes de talla baja en la población pediátrica que sirven de base inicial para la toma de decisiones y para la elección de estudios dirigidos a patologías específicas. Dentro los exámenes de primera línea se recomiendan:

- Hemograma y ferritina (anemia, enfermedades hematológicas y patología orgánica crónica).
- Velocidad de sedimentación globular (VSG), es marcador inespecífico, debe ser analizado junto a una historia clínica exhaustiva en busca de signos sugerentes de enfermedad inflamatoria crónica, artritis crónica idiopática, entre otras patologías inflamatorias o infecciosas.
- Bioquímica general con calcio, fósforo, fosfatasa alcalina (pseudohipoparatiroidismo, raquitismo, metabolismo óseo).
- Función hepática y renal, citoquímico de orina (enfermedad renal crónica, acidosis tubular renal, entre otras).
- Vitamina B12 y ácido fólico.



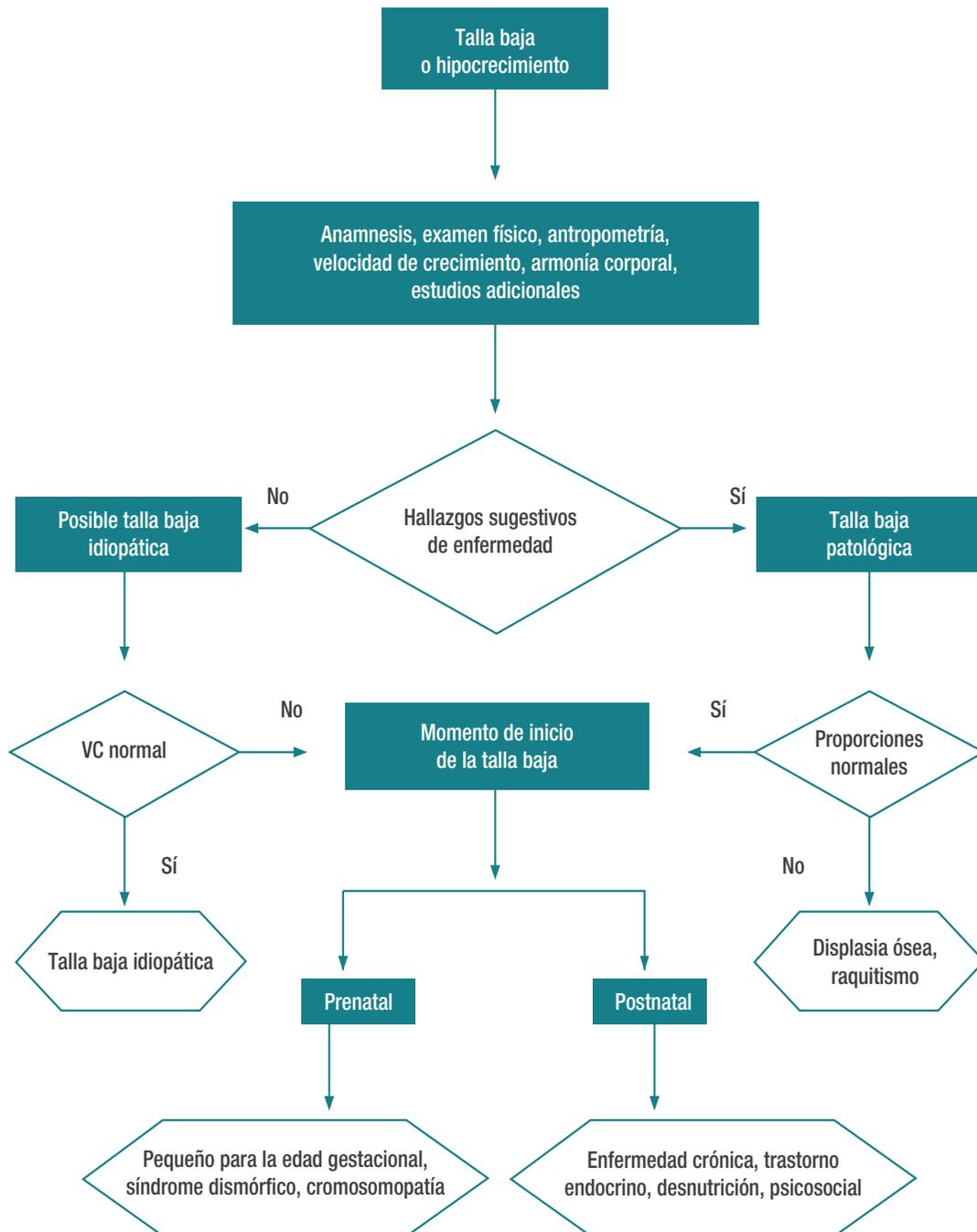
- Perfil tiroideo (TSH, T4 libre).
- IgA y anticuerpos antitransglutaminasa, para tener en cuenta que la enfermedad celíaca no es tan común en nuestra población.
- Factores de crecimiento (IGF1 e IGFP3), orienta sobre la presencia de déficit de hormona de crecimiento.
- Edad ósea: en niños >3 años en quienes se haya documentado alteración de la VC. Esta es necesaria ante la sospecha de variantes normales del crecimiento, condiciones patológicas, inicio y cese de tratamientos, estimación de la edad de niños con fecha de nacimiento desconocida y estimación de talla adulta.

Los estudios condicionados se realizan ante la sospecha de alguna patología específica, y luego del abordaje inicial clínico y paraclínico; dentro de ellos se solicitan:

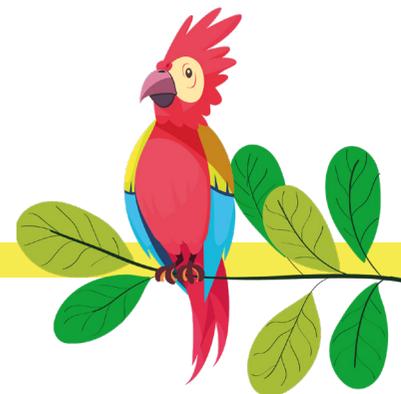
- Cariotipo: en todas las niñas con talla baja, y en varones con alteraciones genitales o rasgos dismórficos/retraso psicomotor.
- En lactantes y preescolares con retraso ponderal asociado se deben solicitar gasometría venosa para descartar acidosis tubular renal; si se asocia a patología respiratoria es importante considerar iontoforesis.
- Cortisol libre en orina de 24 horas, si se sospecha hipercortisolismo, como en niños con obesidad/sobrepeso y descenso de velocidad de crecimiento.
- Serie ósea, si se documenta talla baja desproporcionada, en búsqueda de alteraciones esqueléticas.
- Prueba de estimulación de hormona del crecimiento (GH), ante sospecha de déficit de hormona del crecimiento y alteración de IGF1o IGFP3.

Abordaje del niño con talla baja o retraso del crecimiento

Se han desarrollado diferentes estrategias para realizar un adecuado diagnóstico y tratamiento en el paciente con talla baja. **El Algoritmo 1** describe en forma práctica cómo realizar una primera clasificación y evaluación etiológica en estos pacientes.



Algoritmo 1. Clasificación etiológica de la talla baja. VC: Velocidad de crecimiento. Basado en Guerrero López MC, Guerrero-Fernández J, Carcavilla Urquí A, González Casado I. Hipocrecimiento. WebPediatria.com. Actualizada 27/04/2020.



Mensajes indispensables

- El crecimiento depende de una compleja interacción de factores internos y externos, y es la carga genética el factor determinante de la talla adulta.
- Se define talla baja como una estatura inferior a -2 desviaciones estándar (DE) o inferior al percentil 3 (<P3), para edad y sexo de la población a la que pertenece.
- La normalidad no se puede establecer solo según estos términos (sexo, edad, etnia), depende también de rasgos genéticos y del ritmo madurativo; por ello, el concepto de hipocrecimiento abarca más ampliamente los trastornos del crecimiento.
- En niños menores de 5 años se deben utilizar las curvas de crecimiento de la OMS y para los mayores de 5 años es preferible utilizar las curvas colombianas.
- La mayoría de las pacientes requerirán solamente de una anamnesis, un examen físico y un seguimiento seriado de la VC para establecer el diagnóstico o definir estudios adicionales.
- El análisis completo del patrón de crecimiento debe incluir los valores antropométricos del nacimiento y previos, el cálculo de la velocidad de crecimiento, la relación con la talla medio parental y la medición de segmentos corporales.
- Los estudios por solicitar dependen de la sospecha diagnóstica, los exámenes de primera línea se usan con el fin de abordar las causas más frecuentes de talla baja en la población pediátrica.
- La mayoría de los pacientes con talla baja (un 80 %) presentan variantes normales de talla baja o talla baja idiopática.
- Se debe sospechar talla baja patológica cuando se encuentre: una talla menor o igual a -3 DE, talla menor o igual a -2 DE para talla medio parental, un PEG sin reatrapaje, una VC disminuida por más de 2 años, un retraso en edad ósea mayor a 2 años, presencia de rasgos dismórficos, desarmonía corporal o historia de patología crónica

Viñeta clínica (desenlace)

Se trata de un preescolar de sexo femenino de 3 años, con antecedente de ser pequeña para la edad gestacional con compromiso de talla y peso, pero con PC normal al nacimiento, sin reatrapaje de talla; asociado a antecedente familiar de talla baja (padre y madre, sin consanguinidad).

Estudios al nacimiento para PEG normales (TSH, ecografía cerebral y ecocardiografía). Al examen físico se observan rasgos fenotípicos particulares dados por frente prominente, cara triangular y prognatismo mandibular, sin disarmonía corporal, antropometría con T/E de -4,05 DE para su edad y sexo, peso adecuado para la talla y PC normal para la edad.

Se realizó seguimiento a los 3, 6 y 12 meses, con paraclínicas iniciales sin alteraciones (hemograma, función renal y hepática, IGF1, TSH y T4 libre, bioquímica general, vitamina B12 y ácido fólico, bioquímica general, cariotipo 46XX), velocidad de crecimiento disminuida (>1 DE) y edad ósea acorde para su edad cronológica. Por tratarse de un paciente con antecedente de PEG y rasgos fenotípicos se consideró posible síndrome de Silver Russell, se ordenó microarreglo para las dos mutaciones más comunes de este síndrome (11p15 LOM y matUPD7), que fueron negativas, pero se realizó diagnóstico clínico por cumplir 4 de los 6 criterios del consenso internacional de diagnóstico y manejo del síndrome de Silver Russell (PEG, fallo del crecimiento postnatal, macrocefalia relativa al nacimiento y frente prominente). Finalmente se inició tratamiento con suplenencia de hormona de crecimiento dado que cumplía el criterio de ser un PEG sin reatrapaje luego de los 2 años de vida.

Bibliografía

1. Durán P, Merker A, Briceño G, Colón E, Line D, Abad V, et al. Colombian reference growth curves for height, weight, body mass index and head circumference. *Acta Paediatr Int J Paediatr*. 2016;105(3):e116–25.
2. Guerrero López MC, Guerrero-Fernández J, Carcavilla Urquí A, González Casado I. Hipocrecimiento. *WebPediatria.com*. Actualizada 27/04/2020. Accesada 12/01/2022. http://www.webpediatria.com/descarga.php?TIPO=DOCUMENTO_PROTOCOLO&ID=39
3. Argente J. Challenges in the management of short

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

stature. *Horm Res Paediatr.* 2016;85(1):2–10.

4. Pinzon Serrano E, González López V, Toro Ramos M, Argente Oliver J, Barrero Garzón LI, Mendivelso Duarte F, et al. Recomendaciones para el uso de la hormona de crecimiento humana recombinante en pacientes pediátricos de talla baja en Colombia. *Rev Colomb Nefrol.* 2020;7(1):149–77.

5. Baron J, Säwendahl L, De Luca F, Dauber A, Phillip M, Wit JM, et al. Short and tall stature: A new paradigm emerges. *Nat Rev Endocrinol* [Internet]. 2015;11(12):736–46.

6. Pozo J. Talla baja idiopática y variantes normales de talla baja. *Pediatr Integr.* 2020; XXIV(4): 208–19.

7. López Siguero PJ, Ariza Jiménez AB. Talla baja de etiología no determinada y cada vez menos idiopática. *Rev Esp Endocrinol Pediatr.* 2021;12(1):21–34.

8. Allen DB, Cuttler L. Short Stature in Childhood — Challenges and Choices. *N Engl J Med.* 2013;368(13):1220–8.

9. Wakeling EL, Brioude F, Lokulo-Sodipe O, O'Connell SM, Salem J, Bliiek J, et al. Diagnosis and management of Silver-Russell syndrome: First international consensus statement. *Nat Rev Endocrinol.* 2017;13(2):105–24.



Capítulo 15

Inicio de alimentación complementaria en dieta vegetariana/vegana

Adriana Patricia Osorno Gutiérrez

Nutricionista Dietista, Universidad de Antioquia,
Especialista en Nutrición Clínica Pediátrica, Hospital Infantil de México Federico Gómez,
Consejera en Lactancia Materna,
Diplomada en Errores Innatos del Metabolismo, Hospital Universitario San Vicente Fundación
Departamento de Pediatría y Puericultura, Escuela de Nutrición y Dietética, Universidad de Antioquia.



XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Lactancia materna, alimentación complementaria, definición y modalidades de dieta vegetariana, nutrientes críticos en la población infantil.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Identificar los aspectos más relevantes sobre la implementación de la dieta vegetariana y vegana en pediatría, así como la importancia de suplementar nutrientes críticos durante la implementación de este tipo de dieta, con el fin de evitar consecuencias que podrían ser fatales.

Introducción

Los primeros 1.000 días de vida, transcurridos entre la concepción de un bebé y el segundo cumpleaños, son una oportunidad única para formar futuros más saludables y prósperos, por lo que asegurar una dieta equilibrada que contenga todos los nutrientes necesarios para lograr un estado nutricional óptimo es fundamental.

La dieta vegetariana o vegana se ha convertido en una de las opciones de alimentación para un gran número de familias que consideran este régimen dietario como ideal para sus hijos, y es importante considerar que la omisión de ciertos alimentos implica un riesgo nutricional importante en el crecimiento y el desarrollo del niño debido a la posible deficiencia de micronutrientes (1). Diferentes sociedades científicas se han pronunciado frente a la implementación de dietas vegetarianas en la edad pediátrica. La Academia Americana de Nutrición y Dietética, el Sistema de Salud Británico y las Asociaciones de Dietética de Canadá, Australia, Reino Unido y Países Nórdicos, consideran que este patrón de alimentación puede ser óptimo siempre y cuando se haga un seguimiento estricto por un profesional en nutrición y dietética, debido al riesgo de deficiencias de micronutrientes (2). Por su parte, la Sociedad Italiana de Nutrición Humana considera que las dietas vegetarianas pueden ofrecer un aporte proteico adecuado y favorecer estándares de crecimiento similares a niños omnívoros (3). La Sociedad Europea de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (ESPGHAN, por sus siglas en inglés) no

recomienda la dieta vegana, pero sostiene que, si las familias deciden adoptar esta forma de alimentar a sus hijos, deben recibir asesoramiento por un médico y un nutricionista capacitados (4). Y la Sociedad Argentina de Nutrición advierte que este tipo de dietas no son aconsejables para niños con altas velocidades de crecimiento y en caso de practicarse, requieren suplemento y monitoreo estricto (3).

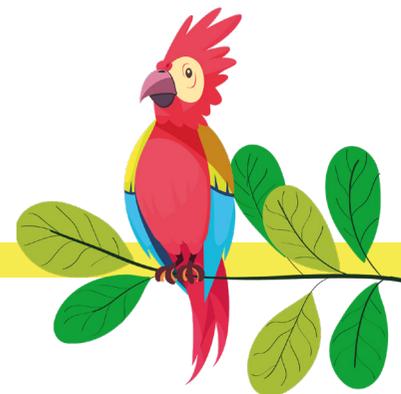
La dieta vegetariana excluye alimentos de origen animal y se divide en varias categorías: **Lacto-Ovo-Vegetariana (LOV) incluye lácteos y huevo, Lacto-Vegetariana (LV) incluye lácteos, Ovo-Vegetariana (OV) incluye huevo, Veganismo (VEG).** Otras categorías son la dieta **crudívora (Raw food), frugívora, higienista y macrobiótica** (5).

La dieta cruda basada en frutas y la macrobiótica no se recomiendan en la edad pediátrica, ya que pueden ser nutricionalmente inadecuadas.

Planeación de la dieta vegetariana

La lactancia materna exclusiva hasta el sexto mes y con alimentación complementaria adecuada hasta los 2 años o más, es sin lugar a duda la mejor forma de alimentación para el lactante vegetariano o vegano (6). La edad de introducción de alimentos complementarios y el método empleado son iguales que en niños omnívoros, y es necesario asegurar una planeación cuidadosa, con el fin de incluir nutrientes críticos como calorías, proteína, hierro, calcio, vitamina B12 y zinc, entre otros. Es importante incluir 6 grupos de alimentos: cereales, frutas, verduras, leguminosas, grasas, nueces y semillas, independiente del orden. Los alimentos de origen animal se incluirán de acuerdo con el tipo de dieta implementada.

Si el niño no recibe leche materna por alguna razón, la familia deberá optar por una fórmula infantil a base de soya o arroz hidrolizado (7). Las bebidas vegetales (almendras, soya, arroz, entre otras) pueden considerarse una opción en la alimentación de niños vegetarianos y veganos mayores de dos años, pero su consumo podría generar consecuencias graves para la salud al no ser nutricionalmente equivalentes a la leche de vaca por su contenido de fibra y fitatos, los cuales interfieren con la absorción de los micronutrientes y porque no siempre están suplementadas con calcio y vitamina D (1,8). **Tabla 1 y 2.**



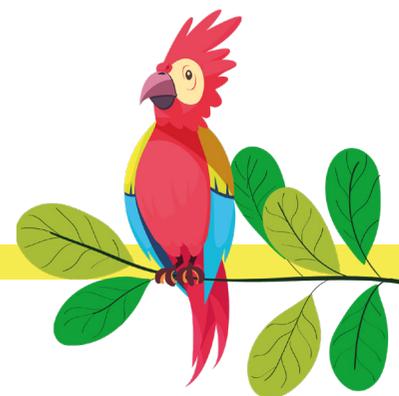
Nutriente	Observaciones	Alimentos fuente
Proteína	Ofrecer un porcentaje mayor (15 – 20 %) en relación con el requerimiento para cubrir la menor biodisponibilidad (8).	Frijoles, lentejas, garbanzos, semillas, soya y sus derivados (tofu, tempeh, proteína texturizada). La quinua y el amaranto también son buenas fuentes de proteína.
Fibra	No superar la recomendación de ingesta diaria para no afectar el aporte calórico por saciedad.	Frutas y verduras.
Ácidos grasos esenciales	Considerar suplementación de ácidos grasos poliinsaturados a mujeres gestantes y lactantes, niños menores de 6 meses que no sean alimentados al pecho y mayores de 6 meses que ingieran menos del 50 % de las calorías como leche materna (1).	Ácido linolénico (ω -3): semillas de chía molidas, nueces, aceite de linaza, soya y canola. Ácido alfa linoleico (ω -6): aceite de girasol, maíz, aguacate, pepita de uva y algodón (2). Los DHA y EPA se encuentran en el pescado y otros mariscos y en pequeñas cantidades de vegetales marinos.
Hierro	La absorción del hierro en alimentos de origen vegetal es 2 a 5 %, mientras que en alimentos de origen animal es del 20 % (8). No mezclar leguminosas con lácteos porque esto altera la absorción del hierro. Incluir alimentos fuente de vitamina C como el brócoli, las frutas cítricas y el tomate, para incrementar la absorción del hierro (8).	Frijol, verduras de hoja verde oscura, cereales y panes fortificados, bulgur, germen de trigo (8).

Continúa en la siguiente página

Saberes y argumentos compartidos

Calcio	El calcio en alimentos de origen vegetal es muy poco biodisponible al formar oxalato cálcico que es poco soluble y absorbible (8). Optar por alimentos fortificados.	Absorción superior al 50 % con bajo contenido de oxalatos: brócoli, kale, coliflor. Absorción cercana al 22 %: frutos secos (nueces, almendras), semillas (sésamo y amapola) (3). Alto contenido de oxalato: espinacas, acelgas y ñame. Otros con mayor biodisponibilidad y ricos en calcio: col rizada, berro, rúgula, higos, chía, dátiles, naranjas (2).
Zinc	La principal fuente son los lácteos. El zinc en alimentos de origen vegetal es poco biodisponible por el alto contenido de fitatos y fibra.	Frutos secos, semillas, legumbres, avena, germen de trigo y quinua. Remojar las legumbres aumenta la disponibilidad del zinc (8).
Yodo	Los lactantes hasta los 12 meses cubren la recomendación con la leche materna o la fórmula infantil (9).	Alimentos de origen animal y sal yodada.
Vitamina D	La fuente principal es la exposición solar (2).	Pescado, yema de huevo, alimentos fortificados.
Vitamina B12		No se encuentra en alimentos de origen vegetal.

Tabla 1. Nutrientes críticos y alimentos fuente.



Nutriente	Monitoreo	Suplementación	Presentación comercial ®
Hierro	Hemoglobina, ferritina sérica, transferrina, saturación de transferrina, el receptor soluble de transferrina y la hepcidina.	Igual que en niños con dietas omnívoras (3).	Sulfato ferroso, herrex, anemidox, anemikids, iron.
Zinc	Suplementar zinc a partir de los 6 meses de edad a lactantes de madres veganas exclusivamente amamantados (6).		Sulfato de zinc, Ziped, Sulzink, Enerzinc.
Calcio	Incluir alimentos fortificados y en caso necesario suplementos. No se recomienda la suplementación de manera habitual. (3).		Kidcal, Calcio+vitamina D.
Vitamina B12	Se recomienda una dosis semanal de refuerzo en ovolactovegetarianos y personas que incluyen alimentos fortificados, con el fin de garantizar niveles óptimos (1).	Homocisteína sérica, ácido metilmalónico y holotranscobalamina II, La elevación de homocisteína y ácido metilmalónico indica de manera indirecta una deficiencia de vitamina B12	Suplementar desde la gestación. No es necesario si el lactante es menor de 6 meses, recibe leche materna a libre demanda y la madre recibe suplemento de vitamina B12 desde la gestación y lo sigue recibiendo durante la lactancia. No se requiere si el lactante recibe fórmula. Todos los niños veganos y vegetarianos deben recibir suplementos a partir de los 6 meses y durante toda la vida. El porcentaje de absorción de la dosis ingerida es alrededor del 40 % (3).

Continúa en la siguiente página.

Vitamina D	Suplementar en caso de baja ingesta de alimentos fortificados, poca exposición a la luz solar, niños de piel pigmentada y lactantes.	La recomendación de vitamina D es de 400 UI al día para los menores de 1 año y de 600 UI al día para los mayores (Institute of Medicine, IOM, 2010).	Nuctis D, Pharma D.
------------	--	--	---------------------

Tabla 2. Monitoreo y suplementación en dieta vegetariana y vegana.

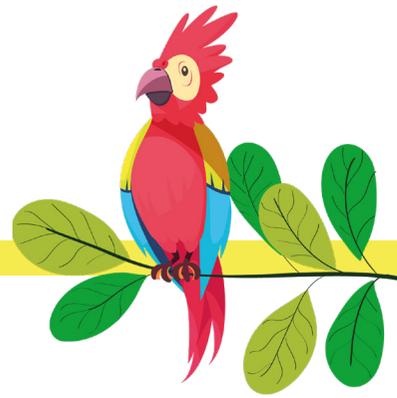
Mensajes indispensables

- Llevar a cabo una alimentación saludable es una de las principales recomendaciones de las GABAS (Guías Alimentarias Basadas en Alimentos), en las cuales se hace especial énfasis en la importancia de incluir leguminosas al menos dos veces por semana por su alto aporte de fibra.
- Una dieta vegetariana bien planeada, en la cual se preste especial atención a los nutrientes críticos, es una alternativa de vida saludable en todas las etapas de la vida. Si bien una alimentación que excluye los alimentos de origen animal amerita un seguimiento estricto de los niveles séricos de micronutrientes por el riesgo de deficiencias nutricionales y la necesidad de suplementación, el asesoramiento por un nutricionista dietista, acompañado por el pediatra, permitirá orientar a las familias y brindar educación sobre la importancia de elegir de manera adecuada los intercambios de alimentos.
- En términos generales, la absorción de nutrientes como el zinc, el calcio y la proteína, provenientes de cereales integrales, legumbres y semillas, puede verse afectada por el contenido de fitatos en los alimentos, lo cual justifica una porción mayor para cubrir la recomendación nutricional.
- El tamaño de la porción, la presentación y distribución de los alimentos en el plato y la dosis de suplementación dependen de la edad, los requerimientos nutricionales y la actividad física.

Bibliografía

1. Redecilla Ferreiro S, Moráis López A, Moreno Villares JM, Redecilla Ferreiro S, Moráis López A, Moreno Villares JM, et al. Recomendaciones del Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría sobre las dietas vegetarianas. *An Pediatr*. 2020;92(5):306.e1-306.e6.
2. Martínez Biarge, M. Niños vegetarianos, ¿niños sanos? En: AEPap (ed.). *Curso de Actualización Pediatría 2017*. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2017. p. 253-68
3. Agnoli C, Baroni L, Bertini I, Ciappellano S, Fabbri A, Papa M, et al. Position paper on vegetarian diets from the working group of the Italian Society of Human Nutrition. *Nutr Metab Cardiovasc Dis* [Internet]. 2017;27(12):1037–52. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.numecd.2017.10.020>
4. 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.
5. Comité Nacional de Nutrición. Dietas vegetarianas en la infancia. *Arch Argent Pediatr* 2020; 118(4):S130-S141.
6. Estrategia Mundial para la Alimentación del Lactante y del Niño Pequeño. 2003;30.
7. Merritt RJ, Fleet SE, Fifi A, et al. North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition Position Paper: Plant-based Milks. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2020;71(2):276–81.

Inicio de alimentación complementaria en dieta vegetariana/vegana



8. RD DD-LKJMLMP. Vegetarian diets for children. UpToDate. 2020. p. 1–25.

9. Rudloff S, Bühler C, Jochum F, Kauth T, Kersting M, Körner A, et al. Vegetarian diets in childhood and adolescence: Statement of the Nutrition Committee of the German Society for Pediatric and Adolescent Medicine (DGKJ). Monatsschr Kinderheilkd. 2018;166(11):999–1005.

Capítulo 16

Asfixia perinatal y encefalopatía hipóxico-isquémica

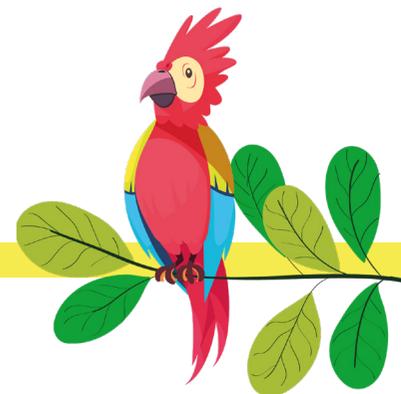
María Rosario Fernández Mejía

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

Juan Carlos Jiménez Salazar

Pediatra neonatólogo, Hospital San Vicente Fundación.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiología fetal y de la transición a la vida extrauterina.
- Reanimación neonatal.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Identificar los factores de riesgo para asfisia perinatal.
- Describir la fisiopatología de la asfisia perinatal.
- Reconocer y clasificar los pacientes con asfisia perinatal y encefalopatía hipóxico-isquémica.
- Aprender el manejo inicial del recién nacido con asfisia perinatal con criterio de hipotermia terapéutica.
- Resaltar la importancia del reconocimiento temprano y la remisión oportuna.

Viñeta clínica

Recién nacido masculino de dos horas de vida, producto de primer embarazo de 38 semanas, madre de 22 años sin complicaciones durante la gestación. Durante el periodo expulsivo del trabajo de parto la madre tuvo sangrado vaginal y se confirmó desprendimiento de placenta del 50%. Al nacer hipotónico, cianótico, sin esfuerzo respiratorio y con frecuencia cardiaca <100 lpm, le realizan pinzamiento inmediato de cordón umbilical y traslado a sala de reanimación; no se obtuvo respuesta al secar, estimular y posicionar la vía aérea por lo que fue necesario dar ventilación con presión positiva con lo que mejoró la frecuencia cardiaca, pero no se logró esfuerzo respiratorio y ameritó intubación orotraqueal. Apgar 3 al minuto y 5 a los 5 minutos, peso 3.000 gramos y talla 49 cm, gases arteriales del cordón umbilical (tomados a los 15 minutos de nacido) con pH de 6,9 y exceso de base (EB) -17.

Introducción

La asfisia perinatal (AP) y la encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI) son causa importante de morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal, y podrían tener un alto impacto en

secuelas neurológicas a largo plazo como alteraciones en el neurodesarrollo y epilepsia. La anticipación y preparación en todos los nacimientos, en especial en los que se identifican factores de riesgo, son esenciales junto al adecuado manejo realizado en las primeras horas de vida de los recién nacidos (RN) asfixiados para impactar en la supervivencia y el pronóstico.

Definiciones

Clínicamente la AP se define como una falla en el proceso de iniciar o mantener la respiración espontánea al nacer, con la aparición de hipoxemia progresiva, hipercapnia y acidosis metabólica (1, 2).

Desde el punto de vista bioquímico es una alteración en el intercambio gaseoso secundario a una interrupción del flujo sanguíneo placentario, evidenciado en la primera hora de vida como acidosis severa (pH $<7,15$ en sangre arterial umbilical), condición que va a depender de la duración y la severidad de la interrupción del flujo (1, 2).

La EHI es una disfunción neurológica secundaria a una falta de oxígeno y sangre a nivel cerebral alrededor del nacimiento. Es una de las principales causas de morbilidad neurológica, disfunción multiorgánica o muerte en el RN a término o pretérmino tardío (3).

Epidemiología

Se estima que la AP y la EHI representan un millón de muertes neonatales al año, lo que corresponde al 30 – 35% de las muertes neonatales (1).

La incidencia general de la AP es de 45-50 casos por cada 1.000 nacidos vivos (NV), 5-7 casos de AP severa por cada 1.000 NV y entre 1-1,5 casos de EHI por cada 1.000 NV. Entre 15 y 20 % de los RN afectados mueren durante el periodo neonatal, el riesgo de discapacidad a largo plazo es de un 25% para los RN con EHI moderada y de hasta 60% para los que tuvieron EHI grave (2, 3).

Factores de riesgo

La AP puede ocurrir antes, durante o después el parto, en proporciones aproximadas de 20, 70 y 10 % respectivamente (4). La interrupción del flujo sanguíneo placentario es la

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

situación más común que conduce a AP, y son múltiples los factores de riesgo asociados a la aparición de esta (5):

- Maternos: diabetes mellitus, trastornos hipertensivos, hipotensión o choque, ruptura uterina, anemia severa, infecciones.
- Placentarios y/o cordón umbilical: desprendimiento de placenta, hemorragia materno-fetal, compresión de cordón umbilical (prolapso, nudo, circular a cuello), infección o inflamación.
- Neonatales: anomalías de las vías respiratorias, trastornos neurológicos, enfermedad cardiopulmonar grave, hemorragia severa, infecciones, efectos de medicación materna.

Fisiopatología (1, 5)

Con la interrupción del flujo sanguíneo placentario se inician mecanismos adaptativos en el feto que incluyen cambios circulatorios y no circulatorios.

Los cambios circulatorios buscan la redistribución del gasto cardíaco hacia los órganos vitales (cerebro, corazón y glándulas suprarrenales) con disminución secundaria del flujo sanguíneo renal, intestinal, muscular y cutáneo. La hipoxemia induce la liberación de catecolaminas que producen vasoconstricción periférica y centralización del flujo sanguíneo. A nivel pulmonar se produce vasoconstricción con disminución del flujo pulmonar, del retorno sanguíneo a la aurícula izquierda y de la presión de la aurícula izquierda. Además, en el corazón hay aumento de la derivación sanguínea de derecha a izquierda por el foramen oval, para permitir mayor entrega de sangre oxigenada al cerebro y al miocardio. En el cerebro, la hipoxemia genera vasodilatación, con aumento del flujo sanguíneo que compensa la disminución del contenido de oxígeno en la fase inicial de la asfixia. Si persiste el evento se disminuye progresivamente la presión arterial sistémica, fallan los mecanismos compensadores y finalmente aparece colapso circulatorio que genera una entrega de oxígeno insuficiente para satisfacer los requerimientos celulares.

Pasados los primeros segundos del evento hipóxico se desarrolla apnea primaria y bradicardia, con presión arterial y pH normales; en esta fase la recuperación de las



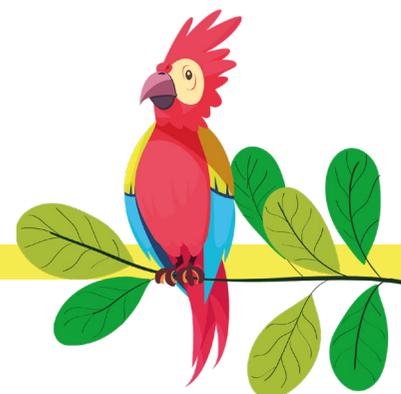
UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

respiraciones espontáneas se logra con maniobras básicas como secado y estimulación del RN. Si la condición persiste aparecerá apnea secundaria con bradicardia, hipotensión y acidosis metabólica, en este caso son necesarias intervenciones más intensivas como ventilación con presión positiva y reanimación cardiopulmonar.

Las respuestas no circulatorias tienen como objetivo preservar la viabilidad celular, los cambios incluyen disminución de la tasa metabólica cerebral, uso de sustratos energéticos como lactato y cetonas a nivel cerebral cuando se agotan las reservas de oxígeno y glucosa, además de mayor tolerancia al ambiente hipóxico por los efectos protectores de la hemoglobina fetal (desplazamiento de la curva de disociación a la izquierda). Finalmente, si la demanda de oxígeno supera el suministro, las células activan la vía de la glicolisis anaeróbica con la acumulación secundaria de ácido láctico y disminución del pH sanguíneo.

Lesión cerebral (5, 6)

Cuando la interrupción del flujo sanguíneo placentario es grave o prolongada, la falla de los mecanismos adaptativos da paso al inicio de una cascada de eventos bioquímicos que conducen a muerte celular si no se realiza ninguna intervención (**Tabla 1**). La lesión cerebral de la asfixia se produce por hipoxia e isquemia, las regiones comprometidas varían según el tipo y duración del evento, la edad gestacional y el tratamiento en las primeras horas de vida. Se han descrito patrones clásicos de lesión neurológica que incluyen necrosis neuronal selectiva (presentación más común), lesión cerebral parasagital, leucomalacia periventricular y necrosis isquémica focal.



Mecanismos desencadenados después de la asfisia			
Fase de hipoxia – isquemia	Fase secundaria (6-24 horas a días)		
<p>Déficit de oxígeno.</p> <p>Disminución de ATP → Insuficiencia energética primaria.</p> <p>Disfunción de la bomba Na⁺/K⁺.</p> <p>Aumento de Na⁺ intracelular → edema y lisis celular.</p> <p>Aumento de Aa excitatorios y del Ca²⁺ intracelular.</p>	<p>Activación de mecanismos de daño celular (por disminución de ATP y aumento de fósforo inorgánico)</p>	Excitotoxicidad	Edema, lisis y acidosis (secundario a acumulación de Aa excitatorios y entrada de Ca ²⁺ a la neurona postsináptica).
		Estrés oxidativo y daño mitocondrial.	Liberación de ROS
		Mecanismos inflamatorios.	Activación de cascada proinflamatoria en microglia y astrocitos.
		Muerte celular.	Necrosis o apoptosis.
Fase latente (1 a 6-24 horas)	Fase terciaria (semanas, meses, años después)		
<p>Aumento de oxigenación tisular.</p> <p>Resolución parcial del edema y de la acumulación de Aa excitatorios.</p> <p>Recuperación del metabolismo energético.</p>	<p>Persistencia del daño → gliosis reactiva, activación persistente de receptores proinflamatorios, cambios epigenéticos.</p> <p>Reparación – Regeneración</p>		

Tabla 1. Fisiopatología de la asfisia perinatal. Na⁺: sodio, K⁺: potasio, Ca²⁺: calcio, Aa: Aminoácidos, ROS: especies reactivas de oxígeno. Modificado de la referencia (6).

Diagnóstico

En la evaluación de los RN con sospecha de AP se deben tener en cuenta los eventos perinatales y si se realizó o no reanimación in útero. Después de la estabilización inicial se

deben tener en cuenta parámetros clínicos y paraclínicos para confirmar el diagnóstico.

Evaluación de la escala de Apgar (7)

Puntuación de Apgar menor de 5 a los 5 minutos de vida.

Gases arteriales del cordón umbilical (2)

Es la medida más objetiva para evaluar el impacto de la interrupción del flujo sanguíneo placentario al momento del nacimiento.

Para la toma de la muestra se debe realizar un doble pinzamiento del cordón umbilical, se deja un asa de 10-20 cm en la zona más proximal al RN, y se aplican 2 pinzas

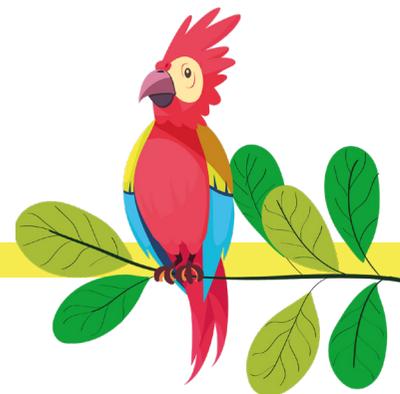
en cada extremo. La toma de la muestra se debe realizar en la primera hora de vida, idealmente en los primeros 20 minutos, mediante punción directa de una de las arterias umbilicales con una jeringa para gases.

Escala de Sarnat y Sarnat (2, 4)

Esta clasificación es el sistema de puntuación universalmente aceptado y utilizado para dar información sobre el pronóstico del RN asfijado. Evalúa la presentación clínica del RN, los hallazgos del examen físico y la aparición de convulsiones (Tabla 2).

Escala de Sarnat modificada			
	Leve	Moderada	Severa
Nivel de conciencia	Normal	Letargo	Estupor/coma
Actividad espontánea	Normal o disminuida +	Disminuida ++	Sin actividad
Postura	Normal o leve extensión	Flexión distal o extensión completa	Descerebración
Tono	Hipotonía o hipertonía leves	Hipotonía ++ o hipertonía ++	Flacidez o rigidez
Reflejos primitivos			
Succión	Normal	Débil o mordida	Ausente
Moro	Normal	Incompleto	Ausente
Sistema autonómico			
Pupilas	Normal	Miosis	Midriasis / No reactivas asimétricas
Frecuencia cardíaca	Normal	Bradycardia	Variable
Respiración	Normal	Periódica	Apnea o asistida

Tabla 2. Criterios para definir el grado de encefalopatía. Adaptado de referencia (2).



Criterios diagnósticos (7)

El diagnóstico se establecerá cuando el paciente cumpla los criterios para clasificarlo en una de las siguientes categorías:

Asfisia perinatal severa

Se deben cumplir, al menos, 3 de los siguientes criterios:

- Apgar ≤ 5 a los 5 minutos.
- Acidosis severa durante la primera hora de vida: pH $\leq 7,00$ en muestra de cordón umbilical, capilar o sangre arterial.
- Déficit de base en la primera hora de vida: ≤ -16 mmol/L en muestra de cordón umbilical.
- Encefalopatía moderada a severa (Sarnat II - III).
- Lactato ≥ 12 mmol/L en la primera hora de vida.

Asfisia perinatal moderada

Se deben cumplir, al menos, 2 de los siguientes criterios:

- Apgar ≤ 7 a los 5 minutos.
- Acidosis moderada durante la primera hora de vida: pH $< 7,15$ en muestra de cordón umbilical, capilar o sangre arterial.
- Encefalopatía leve a moderada (Sarnat I - II).

Asfisia perinatal leve sin acidosis metabólica

Se deben cumplir ambos criterios:

- Apgar ≤ 7 a los 5 minutos.
- pH $\geq 7,15$ en muestra de cordón umbilical, capilar o sangre arterial, en la primera hora de vida.

Acidosis metabólica sin alteración clínica o neurológica

- Apgar > 7 a los 5 minutos.
- Acidosis moderada durante la primera hora de vida: pH $< 7,15$ en muestra de cordón umbilical, capilar o sangre arterial.

Asfisia perinatal descartada

- Apgar > 7 a los 5 minutos.
- pH $> 7,15$ en la primera hora de vida, en muestra de cordón umbilical, capilar o sangre arterial.

Estudios complementarios (2)

- Electroencefalograma de amplitud integrada: con una duración de mínimo 20 minutos. Si está disponible, se debe realizar inmediatamente se sospeche la EHI, ya que este permite confirmar el diagnóstico, estadificar al paciente y es un criterio de elegibilidad para el tratamiento con hipotermia terapéutica.
- Laboratorios: gases arteriales y venosos, lactato, hemograma, plaquetas, tiempos de coagulación, glicemia, electrolitos, función renal, troponina, amonio y transaminasas.

Tratamiento

Las primeras 24 horas de vida y, en especial, la primera hora son críticas para la supervivencia de los RN asfixiados, ya que este es el tiempo de mayor riesgo de muerte (60-70 % de los casos), en los casos donde esté indicada la terapia con hipotermia terapéutica las primeras 6 horas constituyen el periodo de ventana (2).

Hipotermia terapéutica (2,6)

La hipotermia terapéutica (HT) es la terapia estándar para el manejo de los RN asfixiados con EHI moderada a severa, por su efecto neuroprotector que se da por la reducción del metabolismo cerebral (descenso de 5 % por cada grado de temperatura) con lo que se logra disminuir la excitotoxicidad, la reacción inflamatoria, el estrés oxidativo y la muerte celular desencadenadas por la asfisia.

Es de vital importancia evaluar a todos los RN asfixiados y

determinar si cumplen los criterios de inclusión para realizar el traslado oportuno a centros especializados que cuenten con este tipo de terapia.

Criterios de inclusión

Considerar en RN término o pretérmino tardío (>36 semanas de edad gestacional), con una edad postnatal menor o igual a 6 horas de vida.

- Criterios clínicos (se debe cumplir el criterio A o el criterio B, más el criterio C):

- Criterio A: pH $\leq 7,00$ o déficit de base ≤ -16 mmol/L en gases arteriales de cordón umbilical.

- Criterio B: gases postnatales en la primera hora de vida con pH entre 7,01 – 7,14 o déficit de base de -10 a

-15.9 mmol/L, más historia de evento perinatal agudo, más Apgar ≤ 5 en los primeros 5 minutos o al menos 10 minutos de ventilación con presión positiva.

- Criterio C: evidencia de encefalopatía moderada a severa por evidencia clínica o electroencefalográfica de un episodio convulsivo, o al menos un signo en 3 o más categorías de la escala de Sarnat (**Tabla 2**).

- Criterios por paraclínicos: electroencefalograma con trazado anormal o actividad eléctrica anormal.

Criterios de exclusión

Estos criterios deberían ser evaluados, idealmente, por un equipo multidisciplinario y en el centro donde se realiza la terapia de hipotermia:

- Neonato moribundo o con evidencia de lesión cerebral severa.
- Anomalías congénitas incompatibles con la vida.
- Retardo del crecimiento intrauterino (peso menor o igual a 1.800 gramos).
- Edad postnatal mayor a 6 horas de vida.

- Prematuros menores de 36 semanas de gestación.

Enfriamiento pasivo antes de la remisión y durante el transporte del paciente (2)

El efecto neuroprotector del enfriamiento se puede lograr desde el sitio del nacimiento del RN asfixiado en caso de que este centro no cuente con hipotermia terapéutica, con la implementación de varias medidas que permitan el enfriamiento pasivo del paciente y el mantenimiento de una temperatura adecuada hasta que se inicie el protocolo de hipotermia terapéutica en el centro especializado.

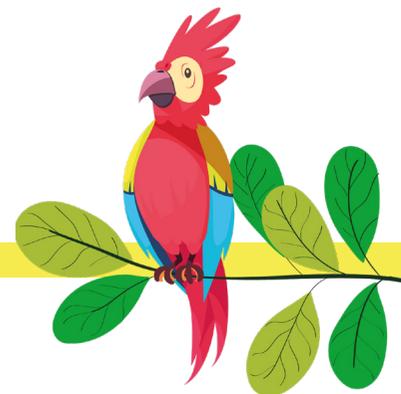
El consenso de expertos para el manejo del RN con AP y EHI de la Sociedad Colombiana de Neonatología recomienda el siguiente protocolo:

- Estabilizar y evaluar detalladamente al RN, verificar que cumple los criterios de inclusión descritos.
- Apagar la incubadora de calor radiante o cualquier otra fuente de calor externa.
- Monitorizar la temperatura rectal cada 15 minutos, el objetivo es mantener una temperatura de 35 °C.
- Transporte en incubadora apagada y cerrada, pero con disponibilidad de una fuente de calor externa que deberá ser utilizada si la temperatura fuera menor de 33 °C (enfriamiento excesivo).
- En caso de tener una temperatura rectal mayor de 35 °C se debe realizar enfriamiento activo (colocación de pilas refrigerantes alrededor del paciente sin contacto directo con la piel).

- Registrar la hora de inicio del enfriamiento pasivo, tener disponibilidad de equipo de transporte para lograr el objetivo de estar en el centro de hipotermia en las primeras 6 horas de vida postnatal.

Manejo de convulsiones (3)

La EHI es la primera causa de convulsiones en el periodo neonatal, se estima que más del 50 % de los RN afectados presentarán convulsiones en los primeros días de vida,



especialmente en las primeras 24 horas. La detección oportuna de las convulsiones es fundamental, dado que existe una relación estrecha entre la carga convulsiva y la gravedad del daño cerebral, sin embargo, puede no ser una tarea fácil dado que muchas de estas son subclínicas, de ahí la importancia de realizar la monitorización electroencefalográfica cuando esté disponible.

Se deben descartar condiciones asociadas que puedan generar o empeorar las convulsiones como hipoglicemia, hipocalcemia, hipomagnesemia o hiponatremia.

Para el tratamiento de las convulsiones se recomienda el uso del flujograma de la **Figura 1** y **Tabla 3**.

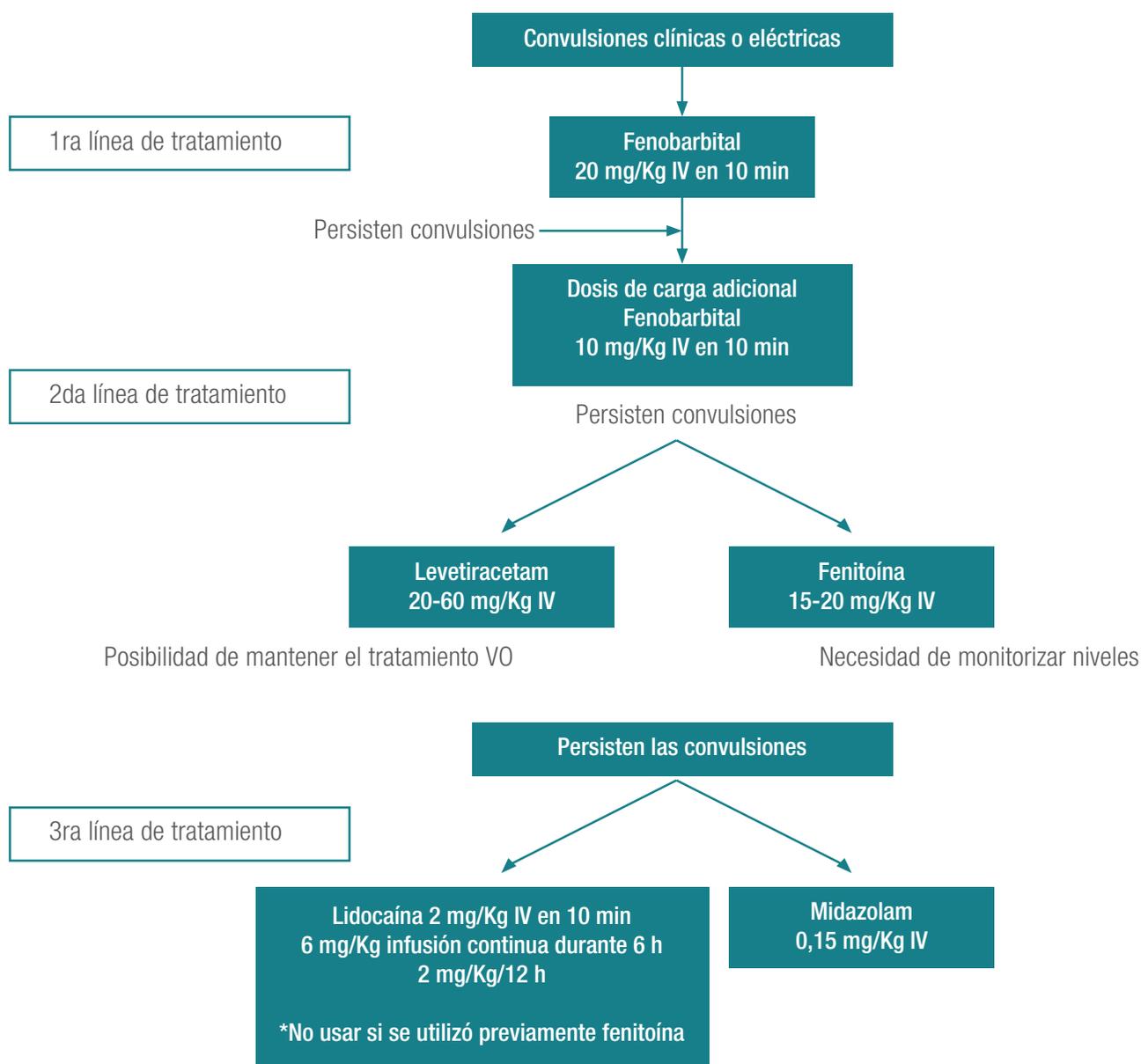


Figura 1. Flujograma de manejo de las convulsiones en la asfixia perinatal.

Dosis de mantenimiento				
Fenobarbital*	Fenitoína*	Levetiracetam*	Diazepam**	Midazolam**
3-4 mg/Kg/día	4-6 mg/Kg/día	5-10 mg/Kg/día	0,7-2,7 **mg/hr	0,06-0,4 mg/Kg/hr
*Iniciar a las 24 horas de la dosis de carga ** Infusión continua.				

Tabla 3. Tratamiento de las convulsiones en la EHI. VO: vía oral, IV: vía intravenosa, kg: kilogramo, mg: miligramo, hr: hora. Adaptado de referencia (3).

Terapias alternativas

La eritropoyetina (EPO), una glicoproteína con receptores en varias células del sistema nervioso central que se encuentran sobre expresados en la AP; ha sido empleada por sus efectos antiinflamatorios, antioxidantes, antiapoptóticos y regenerativos que disminuyen el impacto de las alteraciones celulares descritas en la fisiopatología.

Varios estudios han demostrado que la administración de EPO en las primeras 48 horas del evento, asociado a HT, disminuye el riesgo de muerte y la discapacidad grave a largo plazo. La respuesta es dosis-dependiente y depende del protocolo utilizado, hay estudios que sugieren altas dosis de 1.000 UI/kg/día en los días 1, 2, 3, 5 y 7, mientras otros recomiendan dosis de 300 UI/kg/día interdiario por 2 semanas, en ambos casos los resultados han sido similares y se han reportados pocos efectos adversos (8, 9).

Otras terapias propuestas incluyen la melatonina, alopurinol, N-acetilcisteína, sulfato de magnesio, células madre y algunos gases nobles. Sin embargo, los estudios disponibles actualmente no permiten hacer una recomendación para su uso como coadyuvante en el manejo (9).

Pronóstico

Los RN asfixiados con EHI tienen mayor riesgo de tener un desarrollo neurológico alterado. Las secuelas de la encefalopatía hipóxica incluyen parálisis cerebral (35 %), trastornos del aprendizaje (18 %), trastorno del desarrollo intelectual (17 %), hiperactividad y déficit de atención (15 %), alteraciones perceptivas mixtas (15 %), sordera (15 %), epilepsia (10 %) y ceguera (bilateral 4 % y unilateral 2 %). El desarrollo de una o más está directamente relacionado con

el tipo y la extensión de la lesión instaurada a nivel cerebral en los primeros días de vida.

Como muchos de los RN presentarán algún grado de injuria cerebral y tendrán secuelas a largo plazo, es fundamental el seguimiento en los primeros años de vida, especialmente en el primer año, que permita realizar una identificación e intervención oportuna para disminuir el impacto que puedan tener estas secuelas en la calidad de vida del paciente y sus familias (2, 10).

Mensajes indispensables

- La asfisia perinatal y la encefalopatía hipóxico-isquémico son causa importante de morbilidad y mortalidad en el período neonatal.
- La evaluación de factores de riesgo, la detección temprana y la intervención oportuna impactan en el pronóstico y la calidad de vida de los pacientes.
- Las primeras 6 horas de vida postnatal son críticas para el inicio de terapia con hipotermia terapéutica en los pacientes que cumplan los criterios de inclusión.
- Todos los pacientes requieren un manejo multidisciplinario.

Viñeta clínica (desenlace)

En la primera hora de vida presentó evento convulsivo y requirió 2 dosis de fenobarbital, según escala de Sarnat se clasificó como encefalopatía severa; se confirma el diagnóstico de asfisia perinatal severa y se solicita remisión a centro con hipotermia terapéutica. Una vez estabilizado el paciente se inició protocolo de hipotermia pasiva y se



trasladó en ambulancia con temperatura de 35 °C hasta la llegada al centro especializado.

Bibliografía

1. Moshiro R, Mdoe P and Perlman JM. A Global View of Neonatal Asphyxia and Resuscitation. *Frontiers in Pediatrics*; 2019, 7:489.
2. Piñeros J, Troncoso G, et al. Consenso de expertos: diagnóstico, manejo, monitoreo y seguimiento del recién nacido con asfixia perinatal, encefalopatía hipóxico-isquémica e hipotermia terapéutica. *Asociación Colombiana de Neonatología. Edición 1, 2021.*
3. Lemus-Varela MDL, Sola A, Golombek SG, Baquero H, Dávila-Aliaga CR, Fariña D, et al. Recomendaciones terapéuticas del VII consenso clínico de SIBEN para la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *NeoReviews. American Academy of Pediatrics*; 2016, e554–67.
4. Locatelli A, Lambicchi L, Incerti M, et al. Is perinatal asphyxia predictable?. *BMC Pregnancy and Childbirth*; 2020, 20:186.
5. Rainaldi MA, Perlman JM. Pathophysiology of birth asphyxia. *Clin. Perinatol.* 2016; 43:409–422.
6. Cánovas-Ahedo M, Alonso-Alconada D. Terapia combinada frente a la encefalopatía hipóxico-isquémica neonatal. *An Pediatr (Barc)* 2019; 91: 59. e1-59.e7.
7. Endrich O, Rimie C, Zwahlen M, et al. Asphyxia in the Newborn: Evaluating the Accuracy of ICD Coding, Clinical Diagnosis and Reimbursement: Observational Study at a Swiss Tertiary Care Center on Routinely Collected Health Data from 2012-2015. *Plos One* 2017; 12(1): e0170691.
8. Juul SE, Bryan A, Comstock A. High-Dose Erythropoietin for Asphyxia and Encephalopathy (HEAL): A Randomized Controlled Trial – Background, Aims, and Study Protocol. *Neonatology* 2018. Vol 113:331- 338.
9. Nair J, Kumar V. Current and Emerging Therapies in the Management of Hypoxic Ischemic Encephalopathy in Neonates. *Children.* (2018). Vol 5:99.
10. Anrani F, Kwan S, Gillaume G, et al. Early imaging and adverse neurodevelopment outcome in asphyxiated newborns treated with hypothermia. *Pediatrics neurology* 2017; 4:25-31.



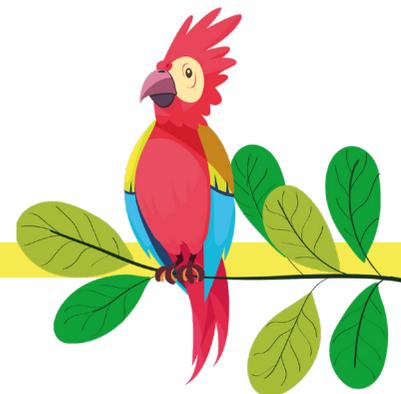
Capítulo 17

Consideraciones éticas en el límite de viabilidad

María Azucena Niño Tovar

Pediatra neonatóloga, especialista en Bioética, especialista en Bioética Pediátrica, candidata a Magíster en Bioética, Profesora Departamento de Pediatría, Universidad Industrial de Santander.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Clasificación de los neonatos por edad gestacional.
- Conflictos éticos en la toma de decisiones en neonatos en el límite de viabilidad.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Repasar las consideraciones generales sobre límite de viabilidad.
- Identificar las variables para tener en cuenta al valorar un neonato perivable.
- Reflexionar sobre las recomendaciones propuestas para el manejo integral del prematuro perivable.
- Incorporar puntos clave para el manejo de un prematuro perivable.
- Reconocer retos y desafíos en el manejo del prematuro perivable.

Viñeta clínica

Fruto de madre de 39 años, con tres gestas, dos abortos y cero nacidos vivos (G3A2V0); madre con incompetencia cervical por lo que requirió cerclaje, embarazo actual de alto riesgo por amenaza de parto pretermino (APP) recurrente. Actualmente con nueva APP, edad gestacional (EG): 24 5/7 semanas, peso fetal estimado 680 gramos, recibe esquema de esteroides antenatales en 2 dosis, y el servicio de perinatología decide desembarazar por vía alta. Se obtiene fruto de sexo femenino, APGAR 7 y 8, con dificultad respiratoria moderada y peso 760 gramos.

Consideraciones generales

La periviabilidad, también conocida como límite de viabilidad, se define como la etapa de madurez fetal que asegura una probabilidad razonable de supervivencia extrauterina. Con intervención activa, la mayoría de los recién nacidos que

nacen a las 26 semanas de edad gestacional o más tienen una alta probabilidad de supervivencia y prácticamente ninguno de menos de 22 semanas sobrevivirá (1).

La toma de decisiones en el límite de viabilidad sigue siendo un tema controvertido a nivel mundial y de gran importancia tanto en el ámbito perinatal como neonatal. Actualmente no se cuenta con una definición estandarizada, dado que el umbral operacional es dependiente de diversas variables clínicas tales como el peso, la edad gestacional, el uso de esteroides antenatales, el sexo y la pluralidad, entre otras (2). De otro lado, los desenlaces también serán dependientes de las habilidades técnicas del recurso humano, recursos tecnológicos, acceso a la atención y costos a corto y largo plazo del cuidado de prematuros extremos; lo cual da lugar a diferentes recomendaciones en los países de altos, medianos y bajos ingresos (3).

En términos generales se denomina “zona gris” al rango de edad gestacional en el que se concentran las mayores dificultades en la toma de decisiones médicas; dicha franja se encuentra entre las 22 a 24 semanas en países desarrollados, y entre las 24-26 semanas en países en vías de desarrollo, que puede extenderse a 28 semanas en algunos países (3,4).

En los últimos años los avances en la tecnomedicina y en el entrenamiento de los equipos al cuidado de la salud han permitido el aumento de la supervivencia de los prematuros periviables. Sin embargo, la sobrevivencia de estos pacientes va acompañada de diversos grados de morbilidad con implicaciones en su calidad de vida a corto, mediano y largo plazo, lo cual justifica que las decisiones en el límite de viabilidad estén sujetas a intenso debate, pues tienen implicaciones no solo clínicas, sino éticas, legales, políticas y de salud pública (5). La variabilidad en los rangos operacionales en la zona gris entre países desarrollados y en vías de desarrollo conduce a que los equipos médicos perinatales y neonatales se vean enfrentados a dilemas clínicos y éticos respecto a las prácticas de atención y la toma de decisiones entre ofrecer cuidado intensivo o paliativo a esta población de pacientes (3,6,7).

Según estadísticas mundiales, en los Estados Unidos, Inglaterra y Australia, en la última década se han observado tasas de supervivencia de neonatos hasta de 23 a 27 % en los partos que ocurren a las 23 semanas, de 42 a 59

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

% para quienes nacen a las 24 semanas y 67 a 76 % para nacimientos a las 25 semanas de gestación (5).

En Colombia, en 2019 se reportaron 642.660 nacimientos, de estos 2.299 (0,3 %) se registraron entre las 22 y 27 semanas de gestación. Cabe resaltar que este periodo incluye el límite de viabilidad, donde el pronóstico de vida y el tratamiento clínico recomendado cuentan con un margen de incertidumbre (8). En ese mismo año se registraron 2.642 defunciones fetales en la misma franja de edad gestacional (9). La razón de mortalidad perinatal y neonatal tardía en el 2019 fue de 15,1 muertes por 1.000 nacidos vivos, entre quienes la segunda causa de muerte fue “prematuridad-inmaturidad” (3,6 por cada 1.000 nacidos vivos), solo superada por el grupo heterogéneo de “otras causas de muerte” (3,9 por 1.000 nacidos vivos) (10).

En Colombia se cuenta con estándares de atención en salud neonatal heterogéneos a lo largo del territorio nacional, esto se ve reflejado en diferencias en las estadísticas y desenlaces de un departamento a otro y de un hospital a otro, lo cual plantea grandes retos y dilemas para el personal sanitario que atiende esta población.

Recomendaciones para el manejo de neonatos en el límite de viabilidad

Durante los últimos 30 años, las tasas de supervivencia de prematuros periviables han mejorado, pero el porcentaje de sobrevivientes con discapacidades de un tipo u otro se ha mantenido sin mayores cambios (11).

Brunkhorst, Weiner y Lantos (12), realizaron en 2014 una publicación sobre recomendaciones éticas para el manejo del prematuro periviable que se resumen a continuación, con algunos comentarios ajustados a la realidad colombiana:

1. Siéntase bien en la zona gris. Las decisiones complejas merecen un análisis individualizado de cada caso y escenario. Intentar crear pautas amplias, de gran alcance, en blanco y negro para todos los prematuros extremos es tomar el camino más fácil y puede resultar problemático.

2. No ponga demasiado énfasis en la edad gestacional. Incluso si todos los pacientes fueran concebidos por métodos artificiales y las edades gestacionales fueran exactas, otros factores, como el peso



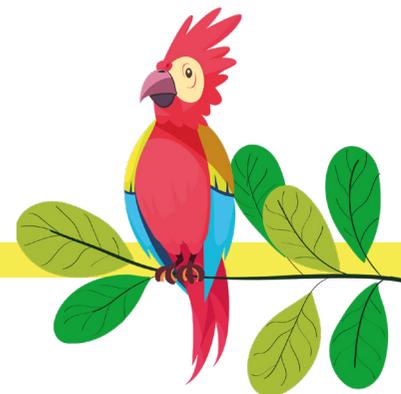
UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

al nacer, el sexo, la pluralidad de la gestación, el uso de esteroides antenatales y el hospital de nacimiento tienen un gran impacto en la supervivencia y resultados a largo plazo.

3. Por lo general, morir no hace parte del mejor interés de un neonato. Es difícil argumentar que la muerte sin una oportunidad adecuada en la vida es lo mejor para un bebé.

4. La discapacidad no es necesariamente sinónimo de calidad de vida deficiente. Para los adultos con un alto nivel de funcionamiento, la idea de ser ciego, sordo o tener algún grado de deterioro cognitivo equivaldría fácilmente a una calidad de vida deficiente. Sin embargo, existen estudios en los cuales se muestra que una vez los 'prematuros extremos' alcanzan la edad adulta temprana, al evaluar sus puntajes de calidad de vida autoinformados, las diferencias en el funcionamiento físico permanecieron, pero la percepción de calidad de vida subjetiva fue similar a la de sus compañeros con peso normal al nacer.

5. Que el tren haya salido de la estación no significa que no pueda bajarse. El hecho de que se haya tomado la decisión de intentar la reanimación a las 24-25 semanas en la sala de partos no significa que el bebé esté automáticamente destinado a convertirse en usuario de traqueostomía, sonda de gastrostomía y un ventilador domiciliario a la edad de 6 meses. Las discusiones sobre el cuidado de los prematuros extremos periviables deben ser dinámicas y continuas. En caso de que surjan complicaciones, los planes terapéuticos son susceptibles de reevaluarse, modificarse y adecuarse de acuerdo con la condición del paciente. Debe recordarse que según lo establecido en la Resolución 229 de 2020 en Colombia, cuando se decide adecuar esfuerzos terapéuticos (AET), esto incluye el ajuste de los tratamientos y objetivos de cuidado a la situación clínica de la persona, en los casos en que ésta padece una enfermedad incurable avanzada, degenerativa o irreversible, o enfermedad terminal, cuando estos no cumplen con los principios de proporcionalidad terapéutica o no sirven al mejor interés de la persona y no representan una vida digna. La AET supone el retiro o no, instauración de actividades, intervenciones, insumos, medicamentos, dispositivos, servicios, procedimientos o tratamientos, donde la continuidad de estos pudiera generar daño y sufrimiento, o resultar desproporcionados entre los fines y medios terapéuticos (13).



6. Respete las emociones poderosas, ellas revelan verdades morales. Está claro que los padres son los mejores sustitutos para tomar decisiones en el caso de un neonato extremadamente prematuro (al menos la mayor parte del tiempo). Ellos deben estar adecuadamente informados sobre la condición de su hijo y deben desempeñar un papel activo en la toma de decisiones. Sin embargo, no toda la carga debe recaer en los padres y se considera apropiado que el equipo médico lidere decisiones críticas. Ejemplo: Tomar la decisión de reanimar un neonato perivable no es lo mismo que solicitar consentimiento previo a un procedimiento quirúrgico. Las emociones y los sentimientos de los padres anularán la lógica, si no se cuenta con la dirección, guía y acompañamiento del equipo médico tratante.

7. Sea consciente de la profecía autorrealizada. En la década de 1950, la tasa de supervivencia a las 26 semanas era cercana a cero, porque ni siquiera se intentaba la reanimación. Hoy es >80 % en países desarrollados. Es claro que el límite de viabilidad ha disminuido en los últimos 30 años, en parte dado por los avances tecnológicos y en formación del talento humano en salud. Este es un punto álgido que tiene implicaciones en salud pública; se recomienda que cada país registre sus estadísticas para conocer de primera mano la realidad local que sirva como punto de partida para desarrollar y evaluar programas de mejoría de la calidad a lo largo de todo el engranaje del sistema sanitario (atención prehospitalaria, manejo inicial en centros de mediana y baja complejidad, remisión oportuna y segura a centros de alta complejidad, manejo en unidades de alto riesgo obstétrico y manejo en unidades neonatales, entre otros) y en función de ello poder mover las fronteras de lo técnicamente factible y lo éticamente permisible de forma responsable y balanceada. Resultaría problemático disminuir arbitrariamente el límite de viabilidad basados en estadísticas de países desarrollados, con desconocimiento de la realidad y problemática local y sin antes tomar medidas para mejorar la morbilidad y desenlaces a edades gestacionales mayores.

8. El tiempo puede distorsionar los datos sobre los desenlaces. Un neonato admitido en una unidad de cuidados intensivos neonatales (UCIN) hoy no recibe la misma atención que un recién nacido en 1995, o incluso en 2013. Es posible que el progreso en la atención neonatal

no sea tan dramático hoy como lo fue en la segunda mitad del siglo XX, no obstante, los datos de seguimiento a largo plazo deben interpretarse con cautela cuando se aplican a un paciente nacido hoy.

9. Las estadísticas pueden ser confusas. Los estudios de resultados disponibles y las calculadoras describen estadísticas de población, pero no predicen el resultado individual para un bebé específico. A un padre se le podría decir que el 26 % de los bebés nacidos a las 23 semanas de gestación sobreviven, pero no hay forma de predecir si su hija será una de las 26 de las 100 que sobreviven. Para los padres, en última instancia, las estadísticas se convierten en un fenómeno retrospectivo de todo o nada. Si su hijo vive, la supervivencia es del 100 %. Si el niño muere, la supervivencia es cero. No existe tal cosa como el 26 % de supervivencia para un bebé individual. En este punto juega un rol fundamental el apoyo y acompañamiento del equipo médico, sumado a la destreza en la presentación y explicación de las estadísticas locales e internacionales, que permitan transitar junto a los padres la toma de decisiones compartidas, siempre en pro del mejor interés del paciente.

10. Sobre todo, nunca abandone a los padres. Los padres de neonatos en la UCIN están en una montaña rusa emocional. Pueden portarse mal. Algunos se enfadan. Algunas no visitan a sus bebés. Otros pueden ser entrometidos o críticos con el personal. Los padres necesitan el apoyo y la orientación de médicos, enfermeras y en general del equipo sanitario. Los padres con los que es más difícil llevarse bien son a menudo los que más apoyo necesitan.

Mensajes indispensables

- La toma de decisiones para los recién nacidos en el límite de viabilidad es un proceso complejo e intrincado.
- Las pautas estrechas y en blanco y negro son insuficientes para este propósito.
- Las estimaciones de la edad gestacional se ven frustradas por imprecisiones y no deben ser la base principal para la toma de decisiones.
- La "calidad de vida" solo puede ser descrita por aquellos que viven la vida. No puede ser implícita por medidas

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

objetivas o reportada por otros.

- Las estadísticas de supervivencia varían de un país a otro y dependen de las normas sociales y prácticas con respecto a la reanimación de neonatos en el límite de viabilidad.
- Una limitación de la interpretación y aplicación de los datos de resultados a largo plazo radica en el hecho de que no necesariamente refleja el estándar de atención actual y es dependiente de los avances clínicos.
- Las estadísticas de población no se pueden utilizar para predecir las posibilidades de supervivencia de un neonato en particular.
- Las discusiones entre la familia y el equipo de atención deben ser frecuentes y constantes para sopesar continuamente los beneficios frente a las cargas del cuidado del neonato extremadamente prematuro.

Horizonte de investigación y de práctica clínica

- Investigación sobre el uso de neuroimágenes y otras evaluaciones para predecir mejor la discapacidad neurocognitiva a largo plazo en 'micro-neonatos prematuros'.
- Desarrollo de una base de datos internacional de neonatos extremadamente prematuros para delinear los resultados y balancear los efectos de la variación en la práctica entre países.
- Evaluación continua de la calidad de vida de los ex "micro-neonatos prematuros" y sus familias.
- Estrategias prenatales eficaces e iniciativas de salud pública para prevenir la prematuridad.
- En Colombia resulta una necesidad de primer orden comenzar a documentar las estadísticas de morbilidad, mortalidad y desenlaces clínicos en el límite de viabilidad en forma sistemática a lo largo del territorio nacional. Esta información permitiría identificar fortalezas y debilidades en los procesos de atención individualizada por departamento y por centro hospitalario, para delinear



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

en función de ello programas de mejoría de la calidad acordes a las necesidades y decidir según el límite de viabilidad de forma responsable y equilibrada. Para esto se requiere el trabajo conjunto de las sociedades científicas, la academia y el Estado (Departamento Administrativo Nacional de Estadísticas [DANE], Instituto Nacional de Salud, Ministerio de Salud y Protección Social [INS]).

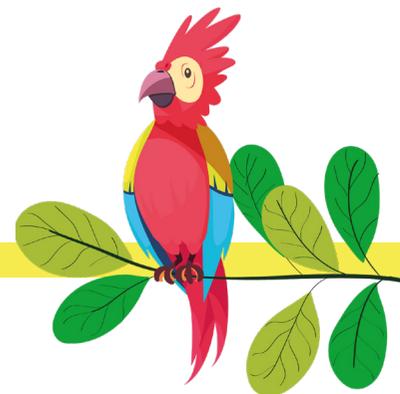
- En Colombia se hace necesario lograr la universalidad de atención en salud, equidad sanitaria para esta población y optimizar el proceso de transporte de binomio madre-hijo y las rutas de atención materno-perinatal, con el fin de lograr que este tipo de pacientes nazcan en centros de alta complejidad con acceso a toda la tecnología disponible y talento humano en salud con alto nivel de entrenamiento.

Viñeta clínica (desenlace)

La recién nacida es asistida por el servicio de neonatología, con cálculo de puntaje de Ballard de 25 semanas; se decide apoyo en sala de operaciones con presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP, por sus siglas en inglés) empleando neopuff con presión positiva al final de la espiración (PEEP) de 5 cmH₂O y FiO₂ de 30 %. Se realiza maniobra INSURE y se ingresa a unidad neonatal. Se dialoga con los padres quienes comentan que Valeria es su única opción de ser padres y piden que se haga lo posible por sacar adelante a su hija. Se les explica en lenguaje claro y sencillo la complejidad clínica y los riesgos por tratarse de una prematura periviable; se les explica el plan terapéutico inmediato sobre una hospitalización larga y que diariamente el neonatólogo les dará parte médico de la evolución de su hija. Los padres manifiestan comprender y aceptar.

Bibliografía

1. Mercurio, M. Drago, M. (2021). Periviable birth (Limit of viability). En: UpToDate, Post TW (Ed), UpToDate. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/periviable-birth-limit-of-viability#:~:text=Periviability%2C%20also%20referred%20to%20as,below%2022%20weeks%20will%20survive.>
2. Rysavy MA, Horbar JD, Bell EF, Li L, Greenberg LT, Tyson JE, et al. Assessment of an Updated Neonatal Research Network Extremely Preterm Birth Outcome Model in the



Vermont Oxford Network. JAMA Pediatr, Published online: March 2, 2020. DOI:10.1001/jamapediatrics.2019.6294

3. Guillen U, Weiss E, Munson D, Maton P, Jefferies A, Norman M, et al. Guidelines for the Management of Extremely Premature Deliveries: A Systematic Review. PEDIATRICS, 2015, 136 (2), pp.343-350. <https://doi.org/10.1542/peds.2015-0542>

4. Ikechebelun JI, Eleje GU, Ugochukwu EF, Edokwe ES. Should we Re-Define Age of Fetal Viability in Nigeria? A Case Report of Newborn Survival from Pre-Viable Pre-Labor Rupture of Membranes. J Womens Health, Issues Care, 2014, 3:3. <http://dx.doi.org/10.4172/2325-9795.1000142>

5. Ecker J, Kaimal A, Mercer B, Blackwell S, DeRegnier R, Farrell R et al. Obstetric Care Consensus: Perivable Birth. Obstetrics & Gynecology, 2017, 130 (4), pp. e187-e199

6. Lago P, Cavicchiolo ME, Rusalen F, Benini F. Summary of the Key Concepts on How to Develop a Perinatal Palliative Care Program. Front. Pediatr. 2020; 8:596744. DOI: 10.3389/fped.2020.596744

7. Parravicini E. Neonatal palliative care. Curr Opin Pediatr, 2017; 29, pp. 135-140. DOI:10.1097/MOP.0000000000000464

8. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. DANE. Nacimientos. [Internet] Colombia: 2019 [Consultado 7 Feb 2021]. Disponible en: <https://www.dane.gov.co/files/investigaciones/poblacion/2020/23-diciembre-2020/nacimientos2019-cuadro-definitivo-2019.xls>

9. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. DANE. Defunciones fetales. [Internet] Colombia: 2019 [Consultado 7 Feb 2021]. Disponible en: <https://www.dane.gov.co/files/investigaciones/poblacion/2020/23-diciembre-2020/defunciones-fetales-2019-cuadro-definitivo-2019.xls>

10. Manrique J, Avila G, Malo D, Ferro C, Avila M, Diaz J, et al. Boletín epidemiológico semanal 09 [Internet]. Instituto Nacional de Salud Dirección de Vigilancia y Análisis del Riesgo en Salud Pública; 2021 [Consultado 7 Feb 2021]. Disponible en: https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2020_Boletin_epidemiologico_

semana_9.pdf

11. Costeloe KL, Hennessy EM, Haider S, Stacey F, Marlow N, Draper ES. Short term outcomes after extreme preterm birth in England: comparison of two birth cohorts in 1995 and 2006 (the EPICure studies). BMJ 2012;345:e7976. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.e7976>

12. Brunkhorst J, Weiner J, Lantos J. Infants at borderline viability: The ethics in the delivery room care. Seminars in Fetal & Neonatal Medicine 19 (2014) 290-295. <http://dx.doi.org/10.1016/j.siny.2014.08.001>

13. Así vamos en Salud. (2020). Resolución 229 de 2020. Así Vamos en Salud - indicadores en salud normatividad derechos. Recuperado de <https://www.asivamosensalud.org/politicas-publicas/normatividad/resoluciones/resolucion-229-de-2020>

Capítulo 18

Osteomielitis aguda en pediatría

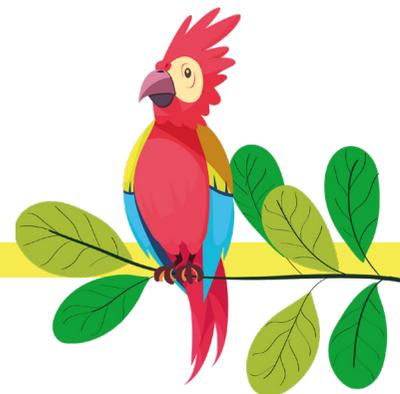
María Isabel Manrique Jaramillo

Residente de pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia

Alejandro Uribe Ríos

Docente de ortopedia, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.
Ortopedista Infantil, Hospital San Vicente Fundación, Medellín, Colombia.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- La anatomía básica del sistema óseo, incluidos conceptos de vascularización del hueso.
- El proceso de desarrollo óseo normal durante la infancia.
- Las diferencias entre el sistema esquelético entre niños y adultos.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Clasificar la osteomielitis entre aguda y crónica.
- Identificar las características de una osteomielitis complicada y no complicada.
- Reconocer los huesos más frecuentemente afectados en la osteomielitis.
- Distinguir los signos clínicos y los hallazgos al examen físico que sugieran osteomielitis.
- Discernir el papel de los paraclínicos, las ayudas imagenológicas y las pruebas microbiológicas para guiar el diagnóstico y tratamiento.
- Determinar los agentes etiológicos más frecuentemente relacionados con la patología, según la epidemiología local y las características del paciente.
- Utilizar los antibióticos de primera línea para el tratamiento médico inicial.
- Identificar las indicaciones para realizar tratamiento quirúrgico.
- Intuir sobre las complicaciones agudas y crónicas esperadas en un paciente con osteomielitis.

Viñeta clínica

Paciente masculino de 13 años, residente en una vereda, previamente sano, quien sufrió trauma contuso en tercio distal de muslo derecho al caer desde su propia altura. Al

día siguiente presenta dolor en la extremidad afectada por lo cual recibe tratamiento analgésico en casa con medidas locales. Días después, presenta empeoramiento de los síntomas por aumento del dolor con limitación para el apoyo, aparición de edema, calor y rubor en el sitio del trauma, asociado a picos febriles y dificultad respiratoria. Es llevado al servicio de urgencias donde lo encuentran en regular estado general, febril, taquicárdico, con desaturación, retracciones subcostales e hipoventilación de campo pulmonar izquierdo. En la extremidad afectada se encuentra edema, calor y rubor, con dolor intenso a la palpación en sitio del trauma, y limitación de arcos de movimiento de rodilla.

Introducción

La osteomielitis es el proceso inflamatorio del tejido óseo secundario a una infección que puede resultar en destrucción del tejido comprometido, ya sea la corteza, el periostio y/o la médula ósea. Puede ser causada por múltiples microorganismos, y son las bacterias su principal etiología; las cuales pueden llegar al hueso por medio de propagación hematógena (bacteriemia), inoculación directa por traumas o procedimientos quirúrgicos, o por contigüidad a líquido sinovial o tejidos blandos infectados.

Epidemiología

Las infecciones osteoarticulares son frecuentes en niños, y es la osteomielitis hasta 2 veces más frecuente que la artritis séptica. Hasta el 50 % de los casos de osteomielitis en la infancia se presentan en menores de 5 años, con un pico de incidencia a los 3 años y con mayor afectación en el género masculino.

Un estudio retrospectivo realizado en nuestro medio reportó 72 casos de infecciones osteoarticulares en un periodo de 2 años en un hospital de referencia de la ciudad, de los cuales 37,5 % correspondían a osteomielitis aguda. Estos datos comparados con otros estudios realizado en Europa y Reino Unido sugieren que en nuestro medio las infecciones osteoarticulares son más frecuentes que en los países desarrollados, y que la incidencia en Colombia es similar a la de otros países en vía de desarrollo, los cuales reportan incidencias de 43 casos por cada 100.000 niños al año.

La osteomielitis más frecuente en niños es la de causa

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

hematógena que generalmente compromete las metáfisis de los huesos largos por su alta vascularización, con lo que se afecta principalmente fémur distal (30 %) y tibia proximal (22 %) en miembros inferiores; y húmero proximal (12 %) y radio distal (4 %) en miembros superiores. También puede haber en menor proporción (10-25 % de los casos) compromiso de los huesos cortos o no tubulares, con afectación de la pelvis, las vértebras, la clavícula, el calcáneo, el cráneo, las costillas y la escápula. Comúnmente afecta a un solo segmento, pero alrededor del 5 % afecta múltiples.

Definiciones

Se define la osteomielitis aguda como la infección de un hueso previamente sano, cuyo diagnóstico se hace dentro de

las primeras 4 semanas posterior al inicio de los síntomas. Por otro lado, la osteomielitis crónica se conoce como un proceso más larvado que se caracteriza por la presencia de secuestro en la radiografía y/o la reaparición de infección en un hueso previamente afectado después de haber recibido tratamiento aparentemente exitoso.

Adicionalmente, el designar un curso complicado versus no complicado de la osteomielitis ayuda a guiar la toma de decisiones terapéuticas y puede orientar sobre el pronóstico del paciente. Para ello se debe tener en cuenta la presentación clínica, la respuesta inicial al tratamiento médico y quirúrgico y las secuelas, como se describen en la **(Tabla 1)**. Sin embargo, es importante anotar que ningún criterio por sí solo es suficiente para clasificar la enfermedad en complicada o no complicada, y que las decisiones sobre la conducta terapéutica deben ser individualizadas.

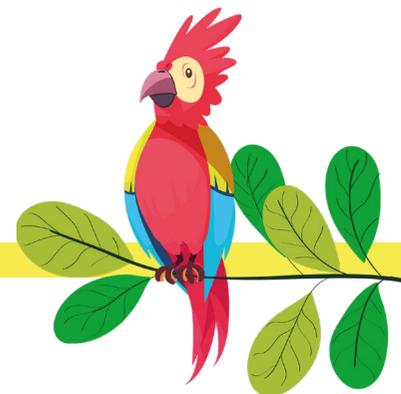
Característica	Moderada	Severa
Sitios de infección	Solo 1 hueso	2 o más huesos o compromiso adicional de tejidos blandos u órganos adyacentes (miositis, neumonía, absceso hepático).
Respuesta al tratamiento	Mejoría rápida de los signos de sepsis o choque (3-5 días).	Respuesta lenta o necesidad de más de 1 intervención quirúrgica para control del foco.
Curso de la bacteriemia	Hemocultivos negativos después de 48 horas de tratamiento.	Bacteriemia persistente (después de 3 o más días de tratamiento).
Secuelas infecciosas agudas o crónicas	Ninguna.	Trombosis venosa, tromboflebitis séptica, endocarditis, daños que impacten el crecimiento del hueso a largo plazo, fracturas patológicas.

Tabla 1. Definición de osteomielitis complicada y no complicada. Adaptado de referencia (1).

Manifestaciones clínicas

La clínica de la osteomielitis puede ser inespecífica y amplia, varía desde una infección bien localizada con mínima respuesta inflamatoria hasta una infección multifocal con

choque séptico. Además, en poblaciones como los neonatos y los lactantes menores puede haber solo síntomas inespecíficos como irritabilidad, hiporexia o disminución de la actividad. Por eso es importante tener un alto grado de sospecha.



El cuadro se caracteriza por el inicio de dolor en las metáfisis de los huesos, asociado a edema, calor, eritema, sensibilidad local con reducción en la movilidad de la extremidad afectada que se manifiesta como cojera o pseudoparálisis. Al examen físico el paciente se presenta con llanto metafisario que consiste en un dolor marcado al realizar palpación de la metáfisis, asociado a edema periarticular, cojera o disminución de la movilidad.

Los síntomas sistémicos como fiebre, escalofríos y taquicardia se han descrito más frecuentemente en formas complicadas de la enfermedad y se relacionan con infecciones por patógenos altamente virulentos como *Staphylococcus aureus metilino resistente adquirido en la comunidad* (SAMR-AC). Por lo tanto, la ausencia de fiebre no descarta la infección ósea.

Diagnóstico y ayudas diagnósticas

La sospecha diagnóstica se basa en la combinación de la historia y los hallazgos clínicos al examen físico, sumado a hallazgos de laboratorio o microbiológicos que orienten o confirmen el diagnóstico.

Pruebas de laboratorio

Se sugiere solicitar en el momento inicial del diagnóstico un hemograma, reactantes de fase aguda y hemocultivos. Si bien ninguno de estos paraclínicos hace diagnóstico, sirven para sustentar la sospecha diagnóstica y hacer seguimiento.

En el hemoleucograma se puede encontrar leucocitosis y neutrofilia, pero este hallazgo está más relacionado con infecciones por SAMR-AC y en casos complicados, en los que se encuentra en la mayoría de los pacientes un hemoleucograma dentro de límites normales.

Los estudios sobre la proteína C reactiva (PCR) como prueba diagnóstica de osteomielitis aguda sugieren que tiene una alta sensibilidad (aumenta en el 98 % de los casos). Si se encuentra con un valor superior del doble al valor de referencia asociado a un cuadro clínico compatible, hace sospechar el diagnóstico. Por lo general, tiene un pico de elevación a las 48 horas y tiende a normalizarse entre 7 a 10 días después de iniciado el tratamiento. Un valor persistentemente elevado sugiere necesidad de drenaje quirúrgico o complicaciones asociadas.

La velocidad de sedimentación (VSG) funciona de forma similar a la PCR en términos de utilidad diagnóstica pero ya no se usa de forma rutinaria desde la década de los 90's. El pico máximo se alcanza entre 3-5 días, y vuelve a la normalidad a las 3-4 semanas después de iniciar tratamiento efectivo.

La procalcitonina no ha demostrado hasta el momento ninguna ventaja sobre la PCR o la VSG como prueba diagnóstica ni de seguimiento, por lo que no se recomienda como estudio rutinario.

Por otro lado, los hemocultivos realizados antes de la administración de tratamiento antibiótico son positivos hasta en un 40 % de los casos, y tras el inicio de este su rendimiento suele disminuir rápidamente a las pocas horas. Los hemocultivos que dan positivo deben repetirse después de 48 horas de haber iniciado la terapia antimicrobiana para garantizar la depuración de la bacteriemia.

Estudios imagenológicos

Las ayudas imagenológicas solo están indicadas cuando haya dudas en el diagnóstico, pero no deben retrasar el tratamiento en caso de una sospecha basada en la historia clínica y los reactantes de fase aguda.

La imagen más frecuentemente solicitada y la que se sigue recomendando para el momento del diagnóstico inicial es la radiografía simple. Su principal utilidad es descartar otros diagnósticos como fracturas y tumores óseos. Los hallazgos radiológicos que se pueden encontrar son edema de tejidos blandos y reacción perióstica. En casos más crónicos se observa la presencia de lesiones esclerosas localizadas que corresponden a secuestro.

Otras ayudas imagenológicas no son necesarias en el momento del diagnóstico inicial y tienen indicaciones específicas. La gammagrafía ósea es útil en osteomielitis clínicamente no localizable como en la pelvis o la columna; o en casos de compromiso multifocal. La tomografía se utiliza en pacientes con sospecha de abscesos profundos extraóseos como absceso del psoas. La ecografía puede detectar abscesos subperiósticos o de tejidos blandos y puede ser útil ante la presencia de derrames articulares que hagan sospechar artritis séptica asociada.

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

Por otro lado, según las guías internacionales, el estándar de referencia (*gold standard*) para confirmar el diagnóstico con imagen es la resonancia magnética. Está indicada en los pacientes que no responden al tratamiento médico a las 48 horas y requieran mejor caracterización de la lesión para desbridamiento quirúrgico. Sin embargo, dado que requiere sedación en la población pediátrica, es costosa y la accesibilidad es limitada en nuestro medio, no se recomienda de rutina.

Cultivos de hueso

Es el mejor criterio diagnóstico para la osteomielitis. Tiene mayor rendimiento en comparación con los hemocultivos, con una positividad hasta en el 87-95 % de los casos. Siempre que el paciente vaya a ser llevado a cirugía se deben tomar muestras para estudios microbiológicos de material proveniente de las colecciones y del hueso.

Tratamiento

Tratamiento médico

El tratamiento inicial en el servicio de urgencias se basa en mejorar las condiciones generales del paciente que incluyen medidas básicas y de estabilización como manejo analgésico, antipirético y reanimación hídrica en caso de ser necesario. En los pacientes gravemente enfermos se les debe administrar terapia antibiótica empírica parenteral inmediatamente.

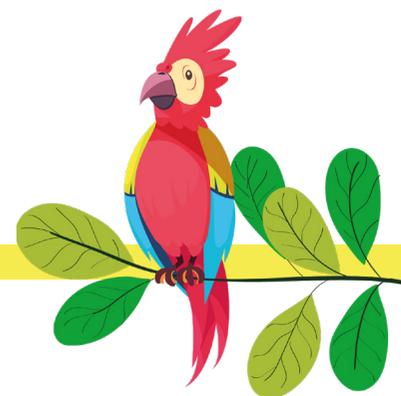
La elección del antibiótico empírico debe ser basada en función de la edad, los antecedentes patológicos del paciente y la epidemiología local. Sin embargo, el microorganismo más frecuente en todas las edades es *Staphylococcus aureus* (SA), con reportes de hasta un 80 % de los casos de osteomielitis aguda, y hasta el 30 % de SAMR-AC.

En regiones donde las tasas de osteomielitis por SAMR-AC es menor del 10 %, el tratamiento de elección son las penicilinas resistentes a penicilinasas como la Oxacilina, o las cefalosporinas de primera generación como la Cefazolina. En el medio colombiano, donde las infecciones por SAMR-AC superan el 20 % de los casos, se recomienda incluir Clindamicina o Vancomicina en el tratamiento empírico. No existen datos que sugieran superioridad de un antibiótico sobre otro, sin embargo, hay que tener en

cuenta que la Vancomicina generalmente requiere altas dosis para alcanzar su concentración sérica, con riesgo de daño renal. La Clindamicina puede usarse en monoterapia o en pacientes que no estén sépticos, mientras que la combinación de Cefazolina/Oxacilina más Vancomicina suele utilizarse en pacientes gravemente enfermos.

También se han usado otros antibióticos como el trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX), que ha demostrado tener actividad *in vitro* contra cepas de SAMR-AC y ha demostrado ser eficaz contra infecciones cutáneas por este agente, sin embargo, los datos para osteomielitis son limitados. El uso de Daptomicina y Linezolid se reservan para pacientes con alergia o mala tolerancia a los antibióticos previamente mencionados. En los pacientes que se sospeche infección por otros microorganismos como se muestra en la **Tabla 2**, deben recibir tratamiento antibiótico según el agente infeccioso probable.

Una vez se cuente con el resultado de los cultivos, el antibiótico que se debe seleccionar para la terapia definitiva es aquel que sea eficaz contra el patógeno identificado, tenga el espectro más estrecho con un perfil bajo de efectos adversos y sea bien tolerado por el paciente. Si los cultivos son negativos, debe seleccionarse un antibiótico que sea eficaz contra las etiologías más probables, con un espectro similar a aquel con el que el paciente demostró mejoría clínica y paraclínica, tenga menos efectos adversos y sea bien tolerado. En la **Tabla 3** se especifican las dosis recomendadas de algunos de los antibióticos más frecuentemente usados en el medio colombiano.



Característica	Agente etiológico
Menores de 3 meses	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus agalactiae</i> , <i>Escherichia coli</i> (enterobacterias), <i>Cándida albicans</i> .
Lactantes y preescolares	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus Pyogenes</i> , <i>Kingella kingae</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> , <i>Haemophilus influenzae</i> (en no vacunados).
Escolares	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Streptococcus Pyogenes</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i> .
Anemia de células falciformes	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Neisseria gonorrhoeae</i> .
Mordida humana o animal	<i>Pasteurella multocida</i> , <i>Eikemella corrodens</i> .
Herida por punción	<i>Pseudomonas aeruginosa</i> .
Inmunosupresión	Bacilos gram negativos, <i>Mycobacterium tuberculosis</i> .

Tabla 2. Microorganismos más comunes de osteomielitis según grupo etario y factores de riesgo. Elaborada por el autor con datos de las referencias (5, 1).

Antibiótico	Dosis recomendada
Vía intravenosa	
Cefazolina	100-150 mg/kg/día cada 6 a 8 horas.
Oxacilina	100-200 mg/kg/día cada 6 horas.
Clindamicina	30-40 mg/kg/día cada 6 a 8 horas.
Vancomicina	40-60 mg/kg/día cada 6 a 8 horas.
Vía oral	
Amoxicilina	100 mg/kg/día cada 8 horas.

Continúa en la siguiente página.

Cefalexina	75-100 mg/kg/día cada 6 a 8 horas.
Clindamicina	30-40 mg/kg/día cada 6 a 8 horas.
Dicloxacilina	100 mg/kg/día cada 4 a 6 horas.
Trimetoprim/sulfametoxazol	16 mg/kg/día (para el componente de Trimetoprim).

Tabla 3. Antibióticos más frecuentemente utilizados en osteomielitis. Adaptada de referencia (1).

En general se recomienda administrar el tratamiento antibiótico por mínimo 3 a 4 semanas en casos de osteomielitis no complicada. Sin embargo, en los pacientes con osteomielitis multifocal, infección por patógenos como SAMR o *Salmonella* Spp, inmunosupresión o poca respuesta inicial al tratamiento, se recomienda extender su uso hasta 6 semanas.

Para hacer una transición de terapia parenteral a terapia oral se debe tener en cuenta el contexto social y familiar que garantice el cumplimiento del tratamiento, la tolerancia a la vía oral, la mejoría clínica (por lo menos 48 horas sin fiebre y 24 horas sin dolor), la mejoría paraclínica (descenso mínimo del 30 % de la PCR o su valor sea menor de 2 mg/dL y cultivos negativos). En los pacientes menores de 3 meses o con infecciones por SAMR-AC se recomienda recibir mínimo 14 días de terapia intravenosa.

Tratamiento quirúrgico

El 90 % de los casos mejoran con terapia médica. El tratamiento quirúrgico se reserva para aquellos pacientes que no presentan mejoría clínica después de 48 a 72 horas de haber iniciado el tratamiento antibiótico, presenten abscesos subperiósticos o de tejidos blandos, tenga artritis séptica concomitante o tengan signos de necrosis ósea.

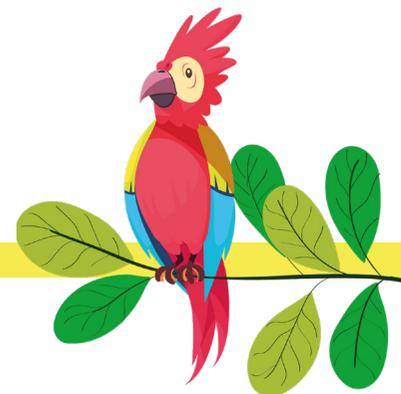
Complicaciones

Se relacionan más frecuentemente con infecciones por SAMR-AC, pero pueden desarrollarse en infecciones por otros microorganismos. En el momento agudo se puede encontrar abscesos intraóseos, trombosis venosa profunda (TVP) en el sitio adyacente de la infección, embolismo pulmonar séptico, endocarditis, infección diseminada con

falla multiorgánica y fracturas patológicas. Si no se hace un diagnóstico temprano y un adecuado tratamiento puede haber infecciones crónicas, alteración del crecimiento óseo longitudinal y deformidades angulares.

Mensajes indispensables

- La osteomielitis es la inflamación del hueso debido a una infección, la cual puede adquirirse por vía hematógena, inoculación directa o contigüidad a tejidos infectados.
- Es más frecuente en población menor de 5 años y en el género masculino.
- Afecta principalmente los huesos largos, pero hasta en el 25 % de los casos puede haber compromiso de los huesos cortos.
- La osteomielitis aguda se presenta en huesos previamente sanos y se diagnóstica antes de 4 semanas de haber iniciado los síntomas.
- Las manifestaciones clínicas son variadas, desde síntomas locales sin signos de respuesta inflamatoria sistémica, hasta choque séptico y compromiso multiorgánico.
- El diagnóstico es clínico y se apoya con hallazgos de laboratorio y microbiológicos, y el cultivo de hueso positivo es la confirmación diagnóstica.
- La radiografía es el método imagenológico más frecuentemente utilizado. Es normal en la mayoría de los casos y es útil para descartar diagnósticos diferenciales como fracturas y tumores.



- El agente etiológico más común en todas las edades es el *Staphylococcus aureus*. Dado que en Colombia la prevalencia de resistencia es mayor del 20 %, en el tratamiento empírico debe cubrirse SA sensible y resistente.
- La duración del tratamiento de la osteomielitis no complicada es de 3 a 4 semanas. Hay casos especiales que requieren prolongar el tratamiento hasta 6 semanas.

Viñeta clínica (desenlace)

En el servicio de urgencias de segundo nivel sospechan sepsis de origen osteoarticular por lo que inician tratamiento con reanimación hídrica, antipiréticos, oxígeno suplementario por cánula nasal y cubrimiento antibiótico empírico con Oxacilina.

Es remitido en traslado no regulado a una institución de cuarto nivel dado la complejidad del caso y la necesidad de unidad de alta dependencia. Allí se toman hemocultivos, se realizan paraclínicos que evidencian franca elevación de leucocitos con PCR de 20 mg/dL; radiografía de tórax que evidencia neumonía multilobar, radiografía de la extremidad afectada con evidencia de edema de tejidos blandos y ecografía de tejidos blandos con reporte de piomiositis. Por la sospecha de infección por SAMR-AC inician cubrimiento empírico con Cefazolina y Vancomicina. Además, es llevado cirugía para realizar drenaje de los abscesos de tejido blando y curetaje de tejido óseo con toma de cultivos de secreción y de hueso. Tanto en los hemocultivos como en las muestras tomadas en cirugía se obtuvo aislamiento de SAMR-AC para el cual se cambió tratamiento antibiótico según sensibilidad reportada en el antibiograma.

Bibliografía

1. Woods CR, Bradley JS, Chatterjee A, Copley LA, Robinson J, Kronman MP, et al. Clinical Practice Guideline by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America: 2021 Guideline on Diagnosis and Management of Acute Hematogenous Osteomyelitis in Pediatrics. *J Pediatric Infect Dis Soc.* 2021;10(8):801–44.
2. Urrego-Rendón J, Uribe-Ríos A. Perfil epidemiológico de los pacientes entre 0 y 15 años con infección osteoarticular en el Hospital Infantil San Vicente Fundación. *Rev Médica Univ Antioquia.* 2021; En prensa (4):316–24.
3. Jaramillo D, Restrepo A. Tácticas y prácticas pediátricas: un mar de posibilidades. 1ª ed. Medellín: Universidad Pontificia Bolivariana; 2021.
4. Brenes Méndez M, Gómez Solorzano N, Orozco Matamoros D. Osteomielitis aguda: clasificación, fisiopatología y diagnóstico. *Rev Medica Sinerg.* 2020;5(8): e554.
5. Thakolkaran N, Shetty A. Acute hematogenous osteomyelitis in children. *Ochsner J.* 2019;19(2):116–22.
6. Cherry, J., Demmler-Harrison, G., Kaplan, S., Steinbach, W. and Hotez, P., 2019. Feigin & Cherry's textbook of pediatric infectious diseases. Philadelphia: Elsevier, pp.55, 516-529
7. De la Peña I, Gallón L, Mendoza L. Infecciones Osteoarticulares Sociedad Colombiana De Pediatría. *Precop - Soc Colomb Pediatr.* 2016;15(2):55–69.
8. Saavedra-Lozano J, Calvo C, Carol RH, Rodrigo C, Nunez E, Obando I, et al. SEIP-SERPE-SEOP Consensus document on the treatment of uncomplicated acute osteomyelitis and septic arthritis. *An Pediatr.* 2015;82(4): 273.e1-273.e10.
9. Bueno Barriocanal M, Ruiz Jiménez M, Ramos Amador JT, Soto Insuga V, Bueno Sánchez A, Lorente Jareno ML. Osteomielitis aguda: Epidemiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. *An Pediatr.* 2013;78(6):367–73.
10. Faust SN, Clark J, Pallett A, Clarke NMP. Managing bone and joint infection in children. *Arch Dis Child.* 2012;97(6):545–53.
11. Hernández Sampelayo T, Zarzoso Fernández S. Osteomielitis y artritis séptica. *Protoc diagnósticos-terapéuticos la Asoc Española Pediatría.* 2006; 33:133–42.

Capítulo 19

Dilatación del tracto urinario en pediatría

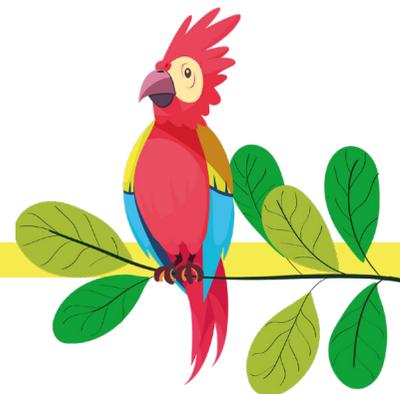
Laura Montoya Bouhot

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

Catalina Vélez Echeverri

Nefróloga pediatra, Hospital Pablo Tobón Uribe,
Docente del Departamento de Pediatría y Puericultura, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Conceptos generales sobre las anomalías congénitas del riñón y tracto urinario.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Aprender a identificar qué pacientes con hallazgos sugestivos de dilatación del tracto urinario en la ecografía prenatal, se encuentran en riesgo de presentar una malformación significativa renal o de las vías urinarias.
- Conocer las opciones de estudio y seguimiento según la evaluación ecográfica prenatal y postnatal de pacientes con dilatación del tracto urinario

Viñeta clínica

Paciente de sexo femenino, 5 días de vida, producto del primer embarazo, padres no consanguíneos, madre de 25 años, embarazo sin complicaciones, controlado, tamización infecciosa negativa, parto vértice espontáneo a las 37 + 2 semanas en hospital de primer nivel de atención, adaptación neonatal espontánea, peso: 2.900 gr, talla: 49 cm, y alta al binomio madre-hijo a las 24 horas de vida, sin patologías conocidas en periodo perinatal. Al revisar las ecografías obstétricas durante el seguimiento rutinario del recién nacido por medicina general, se encuentra reporte de un diámetro AP transversal de la pelvis renal derecha en 8 mm a las 27 semanas de gestación, sin otras alteraciones en la ecografía. La madre refiere que dadas sus condiciones socioeconómicas no pudo acceder a un estudio ecográfico posterior, pero le preocupa que este hallazgo tenga alguna repercusión en su hija.

Introducción

Las anomalías congénitas del riñón y tracto urinario conocidas con el acrónimo CAKUT por sus siglas en inglés, corresponden a un conjunto de anomalías estructurales y funcionales que pueden afectar al riñón, sistema colector, vejiga o uretra, secundarias a un desarrollo embrionario anormal del sistema renal, constituyendo hasta el 20 % de las alteraciones detectadas en ecografías prenatales.

La dilatación del tracto urinario (DTU) se considera la malformación congénita del sistema urinario más frecuentemente detectada en el periodo prenatal, presente hasta en el 4,5 % de las gestaciones, siendo transitoria o fisiológica en el 40 – 80 % de los casos, con un grupo de pacientes restante en los que estará asociada a procesos obstructivos como las valvas de uretra posterior (VUP) o a otras patologías como el reflujo vesicoureteral, entre otros.

El objetivo de su evaluación será identificar correctamente aquellos niños con malformaciones urológicas significativas propensos a desarrollar una enfermedad renal crónica que amerite estudios complementarios. La finalidad de esta identificación correcta será minimizar los riesgos asociados a la práctica de exámenes innecesarios como la exposición a radiación en la infancia o el uso de antibióticos profilácticos por tiempo prolongado. Sin embargo, la falta de uniformidad en la definición, clasificación y determinación de la gravedad de la dilatación del tracto urinario (antes conocida como hidronefrosis) ha llevado al uso de diferentes términos para referirse a una patología común, lo que genera dificultades para el abordaje de estos pacientes.

A raíz de este problema, en el año 2014 fue llevado a cabo un panel de expertos en el que 8 sociedades académicas colaboraron en el desarrollo de un sistema de clasificación para la dilatación del tracto urinario, y propusieron un esquema estandarizado para su evaluación y seguimiento tanto en el periodo antenatal, como postnatal.

Epidemiología

Se ha estimado una incidencia de las anomalías congénitas del riñón y tracto urinario de 0,3 – 1,3 casos por cada 1.000 nacidos vivos, y una prevalencia de 7,4 casos por cada 10.000 nacidos vivos en Colombia; lo cual representa la causa más frecuente de enfermedad renal crónica terminal en la infancia y una de las principales causas de trasplante renal en este grupo etario.

Embriología

El desarrollo renal y de las vías urinarias inicia con la formación del conducto néfrico a partir del mesodermo intermedio, el cual se prolonga de forma caudal e induce la aparición de tres sistemas primitivos: **1. Pronefros**, el cual involuciona al final de la cuarta semana de gestación.

2. Mesonefros, inicia su desarrollo a partir de la cuarta semana, compuesto por el conducto mesonéfrico o conducto de Wolf y los túbulos mesonéfricos, rodeados por un tejido mesenquimal denominado cordón nefrogénico. **3. Metanefros**, se identifica aproximadamente entre las 5 y 6 semanas de gestación. Esta estructura está compuesta por la *yema ureteral* (formada a partir del conducto mesonéfrico) y por el *blastema metanéfrico*. La interacción entre ambas estructuras provoca una ramificación y dilatación de la yema ureteral, la cual dará origen al sistema colector renal asociado a la transformación del mesénquima o blastema metanéfrico que actuará como precursor del desarrollo de las nefronas. Cualquier defecto en este proceso provocará

una anomalía congénita del riñón o del tracto urinario (CAKUT).

Etiología

La dilatación del tracto urinario estará asociada a condiciones transitorias o fisiológicas en más de la mitad de los casos (40 – 80 %), seguida en orden de incidencia por procesos obstructivos de la unión ureteropélvica (10 – 30 %), reflujo vesicoureteral (10 – 40 %), megauréteres (5 – 15 %), valvas de uretra posterior (1 – 5 %) y otras condiciones poco comunes como los uréteres ectópicos, el doble sistema colector, la atresia uretral, entre otros (**Tabla 1**).

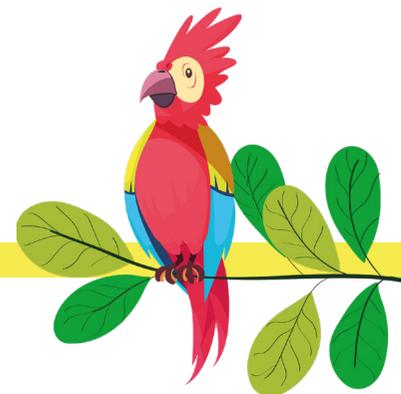
Etiología	Incidencia	Hallazgos principales
Transitoria o fisiológica	40 - 80 %	Dilatación de la pelvis renal aislada, generalmente leve.
Estenosis de la unión ureteropélvica	10 – 30 %	Dilatación de la pelvis renal moderada a grave en ausencia de dilatación ureteral o engrosamiento vesical.
Reflujo vesicoureteral	10 – 40 %	No hay hallazgos específicos.
Megauréter	5 – 15 %	Dilatación de la pelvis renal con dilatación del uréter.
Valvas de uretra posterior	1 – 5 %	Dilatación de la uretra posterior (signo de la cerradura), vejiga llena con engrosamiento de su pared, oligoamnios, DTU unilateral o bilateral y aumento de la ecogenicidad renal.
Ureterocele	1 – 3 %	Lesión quística vesical con dilatación ureteral y piélica en caso de ser obstructivo.

Tabla 1. Etiología de la dilatación del tracto urinario y principales hallazgos ecográficos. DTU: dilatación del tracto urinario. Adaptado de *Gómez Farpón A, Granell Suarez C, Gutierrez Segura C. (2017). Malformaciones nefrourológicas. Pediatría integral. XXI (8): 498 – 510.*

Diagnóstico

La ecografía se ha constituido como el examen de elección para el diagnóstico y seguimiento de la dilatación del tracto urinario, dada su accesibilidad y posibilidad de realizarse en

el periodo prenatal sin los riesgos asociados a la radiación. En la **Tabla 2** se describen los parámetros de normalidad para los hallazgos reportados en la ecografía renal y de vías urinarias prenatal y postnatal.



Hallazgos ecográficos	Tiempo de presentación		
	16 - 27 semanas	>28 semanas	Postnatal
DAP *	<4 mm	<7 mm	<10 mm
Dilatación de cálices			
Centrales	No	No	No
Periféricos	No	No	No
Espesor del parénquima renal	Normal	Normal	Normal
Apariencia del parénquima renal	Normal	Normal	Normal
Uréter	Normal	Normal	Normal
Vejiga	Normal	Normal	Normal
Oligoamnios**	No	No	-

Tabla 2. Parámetros de normalidad según hallazgos ecográficos. *Diámetro anteroposterior de la pelvis renal, **Sin etiología clara. *Adaptado de: Nguyen, H. T., Benson, C. B., Bromley, B., Campbell, J. B., Chow, J., Coleman, B., ... Stein, D. R. (2014). Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). Journal of Pediatric Urology, 10(6), 982–998.*

Sistemas de clasificación

Con el pasar de los años se han descrito varios sistemas que buscan diagnosticar y clasificar la gravedad de la dilatación del tracto urinario, entre estos se encuentra la medición única del diámetro pélvico renal en el plano transversal y los criterios de la *Sociedad de Urología Fetal* para el diagnóstico y la clasificación de la DTU fetal. Esta última clasificación incluye el sitio de la dilatación pélvica, el número de cálices dilatados observados y el compromiso parenquimatoso. Sin embargo, con el fin de unificar las clasificaciones previamente propuestas con una terminología estándar aceptada para el diagnóstico y manejo de los pacientes con DTU, se llevó a cabo en el año 2014 el consenso multidisciplinario para la clasificación prenatal y postnatal de la dilatación del tracto urinario, el

cual estuvo constituido por 13 expertos provenientes de 8 sociedades académicas quienes desarrollaron el sistema de clasificación actual con 6 parámetros ecográficos (**Tabla 3**), los cuales buscan determinar el riesgo de que la DTU del paciente sea un marcador de una malformación significativa renal o de las vías urinarias, con una clasificación basada en la gravedad del hallazgo la cual utiliza un sistema de puntuación numérico del 1 al 3 (Antenatal: A1, A2/A3 - Postnatal: P1, P2, P3).

Es importante tener en cuenta que independientemente del diámetro anteroposterior de la pelvis renal, el riesgo estará determinado por la presencia de una característica de alto riesgo en caso de ser reportada en el estudio.

Parámetro ecográfico	Reporte	Observaciones
Diámetro anteroposterior de la pelvis renal (DAP)	Diámetro intrarrenal máximo de la pelvis renal medido en un plano transverso	Se han identificado errores comunes en su medición donde se usa el plano sagital para su determinación o se realiza la medición del diámetro a nivel de la pelvis extrarrenal en estudios postnatales
Dilatación de cálices (Gráfico 1)	Central o periféricos	Distinguir si el paciente presenta una dilatación de cálices centrales o periféricos, dado que este aspecto determinará el nivel de clasificación entre P1 y P2
Espesor del parénquima renal	Normal o anormal	Evaluación subjetiva
Apariencia del parénquima renal	Normal o anormal	Evalúa la ecogenicidad, la diferenciación cortico-medular y la presencia de quistes corticales.
Dilatación ureteral	Presente o ausente	La dilatación ureteral debe ser considerada como anormal, sin embargo, su visualización transitoria postnatal puede llegar a ser normal.
Anormalidad vesical	Presente o ausente	Evalúa el grosor de la pared vesical, la presencia de ureteroceles o dilatación de la uretra posterior.

Tabla 3. Parámetros ecográficos requeridos para determinar el riesgo de la dilatación del tracto urinario. Adaptado de Nguyen, H. T., Benson, C. B., Bromley, B., Campbell, J. B., Chow, J., Coleman, B., ... Stein, D. R. (2014). *Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system)*. *Journal of Pediatric Urology*, 10(6), 982–998.

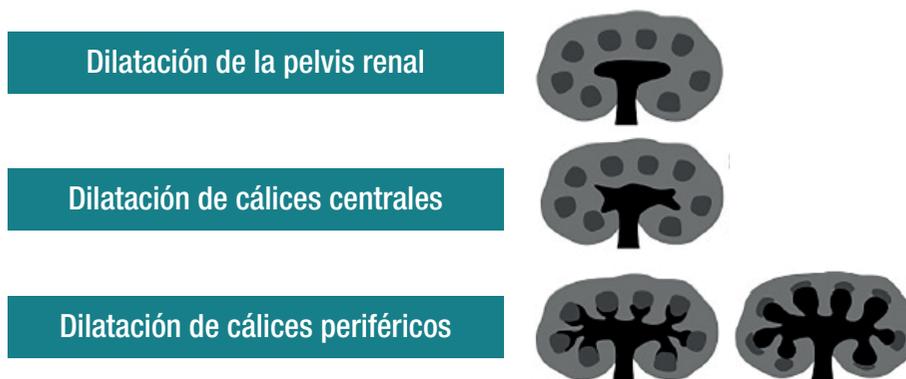
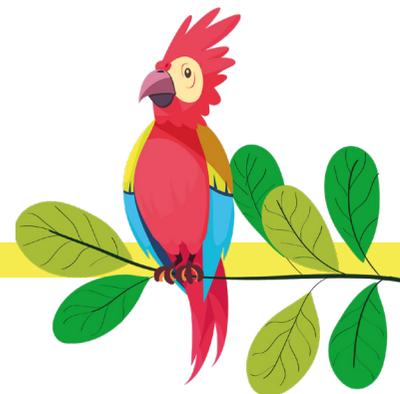


Gráfico 1. Dilatación de la pelvis renal y cálices. Adaptado de *Nguyen, H. T., Phelps, A., Coley, B., Darge, K., Rhee, A., & Chow, J. S. (2022). 2021 update on the urinary tract dilation (UTD) classification system: clarifications, review of the literature, and practical suggestions. Pediatric radiology.*

Clasificación según el consenso de DTU 2014:

• Antenatal:

- Normal: Diámetro anteroposterior de la pelvis renal (DAP) <4 mm en menores de 28 semanas o <7 mm en mayores de 28 semanas, sin presentar otras alteraciones ecográficas.

- A1 (riesgo bajo): DAP de 4 – <7 mm en menores de 28 semanas o 7 – 10 mm en mayores de 28 semanas y/o presencia de dilatación de cálices centrales, sin otras alteraciones.

- A2 – A3 (riesgo alto): DAP >7 mm en menores de 28 semanas o >10 mm en mayores de 28 semanas y/o dilatación de cálices periféricos, dilatación ureteral, alteración en el parénquima, alteración vesical u oligoamnios no explicado asociado.

• Postnatal:

- Normal: DAP <10 mm sin presentar otras alteraciones ecográficas.

- P1 (riesgo bajo): DAP 10 – 15 mm y/o dilatación de cálices centrales, sin otras alteraciones.

- P2 (riesgo intermedio): DAP >15 mm y/o dilatación

de cálices periféricos y/o dilatación ureteral, sin otras alteraciones.

- P3 (riesgo alto): >15 mm asociada a adelgazamiento del parénquima, alteración en su apariencia y/o alteración vesical.

Monitorización y seguimiento

La ecografía renal y de vías urinarias es quizá la primera modalidad de imagen disponible para la evaluación de pacientes con sospecha de dilatación del tracto urinario. Este estudio se considera útil a partir del segundo trimestre de gestación, donde se tendrá la posibilidad de realizar una evaluación morfológica de los riñones y tracto urinario, y determinar la cantidad de líquido amniótico, entre otros marcadores que pueden sugerir la presencia de una DTU (Tabla 4).

En el 2015 se publicó un estudio realizado en Medellín titulado *Hallazgos nefrourológicos postnatales de pacientes con diagnóstico prenatal de hidronefrosis evaluados en un hospital de cuarto nivel de complejidad*, en el cual se tomaron 315 unidades renales con diagnóstico prenatal de DTU; el riñón izquierdo fue el más afectado en este estudio, concordante con otras publicaciones internacionales. De las 135 unidades renales evaluadas con ecografía prenatal, el 37 % presentaron una DTU leve, 33,3 % moderada y 29,6 % grave. Estos hallazgos fueron correlacionados con los diagnósticos postnatales, encontrando el antecedente

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

de DTU moderada o grave en hasta un 85 % y 90 % de los pacientes con diagnóstico postnatal de estenosis pieloureteral y valvas de uretra posterior respectivamente. Igualmente se encontró que un DAP de 10,5 mm tenía una sensibilidad del 67 % y una especificidad de 71 % para la detección de malformaciones nefrourológicas susceptibles de cirugía.

Es importante recordar que el estudio ecográfico postnatal debe realizarse después de las primeras 48 horas de vida, dada la presencia de oliguria fisiológica que limitaría la evaluación renal y de las vías urinarias a esta edad. También se debe tener presente que los hallazgos ecográficos

pueden verse afectados por el grado de distensión vesical, el estado de hidratación y la posición del paciente durante el estudio (**Tabla 5**).

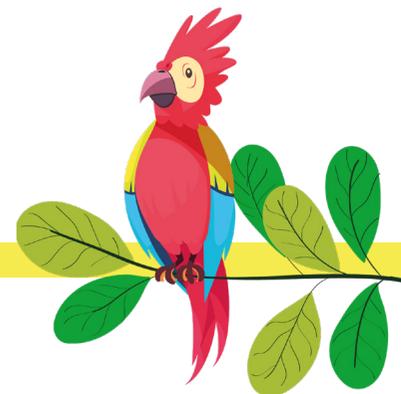
Ante el hallazgo de una dilatación del tracto urinario grave bilateral y oligoamnios, se debe considerar la posibilidad de una obstrucción del tracto urinario inferior dada por la presencia de valvas de uretra posterior, una atresia ureteral o un síndrome de Prune Belly. En estos pacientes, la ecografía debe realizarse prontamente después del nacimiento y en caso de que la sospecha clínica sean unas VUP, se recomienda la inserción uretral de una sonda Nelaton sin balón buscando liberar la obstrucción que estas generan.

Seguimiento prenatal: Estudios basados en riesgo detectado		
	A1 (riesgo bajo)	A2/A3 (riesgo alto)
Periodo prenatal	Repetir ecografía después de la semana 32	Repetir ecografía cada 4 a 6 semanas hasta el nacimiento
Periodo postnatal	Realizar una primera ecografía entre las 48 horas de vida y el primer mes, y repetir estudio entre el primer mes de vida y los seis meses.	Realizar una primera ecografía entre las 48 horas de vida y el primer mes, y determinar estudios posteriores según hallazgos

Tabla 4. Monitorización ecográfica basada en riesgo determinado según clasificación de dilatación del tracto urinario 2014 prenatal. Adaptado de *Nguyen, H. T., Benson, C. B., Bromley, B., Campbell, J. B., Chow, J., Coleman, B., ... Stein, D. R. (2014). Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). Journal of Pediatric Urology, 10(6), 982–998.*

Seguimiento postnatal: Estudios basados en riesgo detectado			
	P1 (riesgo bajo)	P2 (riesgo intermedio)	P3 (riesgo alto)
Ecografía renal y de vías urinarias	1 - 6 meses*	1 - 3 meses	1 mes

Continúa en la siguiente página.



Cistouretrografía miccional	Según criterio clínico	Según criterio clínico	Recomendada
Renograma diurético	No recomendado	Según criterio clínico	Según criterio clínico
Antibióticos profilácticos	Según criterio clínico	Según criterio clínico	Recomendada

Tabla 5. Monitorización ecográfica basada en riesgo determinado según clasificación de DTU 2014 postnatal. *Cuando hay resolución de la dilatación, se recomienda realizar una ecografía renal al año para confirmar la resolución. Adaptado de *Nguyen, H. T., Benson, C. B., Bromley, B., Campbell, J. B., Chow, J., Coleman, B., ... Stein, D. R. (2014). Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). Journal of Pediatric Urology, 10(6), 982–998.*

Otros estudios se han propuesto con el fin de confirmar los hallazgos en la ecografía prenatal y diagnosticar precozmente algunas causas tratables. A continuación, se mencionan algunos de ellos:

- **Cistouretrografía miccional:** Técnica ideal para evaluar la anatomía vesical y uretral, así como para detectar y determinar la severidad del reflujo vesicoureteral. Está indicada en pacientes con riesgo alto (P3), o en riesgo intermedio (P2) si el paciente presenta dificultad para acceder a los servicios de salud.
- **Renograma diurético:** Permite identificar patrones obstructivos y describir la función renal diferencial, sin embargo, es inferior a otros estudios para evaluar detalles anatómicos. Se recomienda realizarla después de las primeras 6 semanas de vida dada la inmadurez funcional renal y solo en pacientes con riesgo alto (P3) o intermedio (P2) persistente.
- **Urorresonancia funcional:** Es un estudio que permite obtener un mejor detalle anatómico y calcular la función renal diferencial, sin embargo, su costo es elevado y presenta riesgo de complicaciones asociadas a la sedación.

Profilaxis antibiótica

El uso de antibióticos profilácticos se basa en la intención

de disminuir el riesgo de desarrollo de infecciones urinarias potencialmente graves en el primer año de vida de pacientes con DTU, sin embargo, su recomendación cada día es más cuestionada, con estudios poco concluyentes, lo que puede contribuir con el desarrollo de resistencia bacteriana a los antibióticos y cambios en el microbioma; por lo que actualmente solo se recomienda su uso en pacientes con DTU de riesgo alto (P3).

Mensajes indispensables

La dilatación del tracto urinario es uno de los hallazgos más comunes en las ecografías prenatales; es transitorio o asociado a condiciones fisiológicas en un porcentaje alto de pacientes, sin embargo, la falta de unificación de términos ha generado dificultades en su abordaje y seguimiento, lo que ha generado riesgos asociados a la exposición a radiación por estudios innecesarios, al uso temprano de antibióticos profilácticos no requeridos en todos los casos, o por el contrario, al riesgo de desarrollar una enfermedad renal crónica terminal por un inadecuado seguimiento del paciente. Por esto se hace énfasis en la importancia de promover el uso de la clasificación de la dilatación del tracto urinario propuesta por el consenso multidisciplinario del 2014 (*UTD classification system*), tanto por el personal materno infantil como por todo el equipo de radiología, con el fin de garantizar los mejores desenlaces en los pacientes.

XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

Viñeta clínica (desenlace)

Se le explica a la madre que este es un hallazgo transitorio hasta en el 80 % de los casos, sin embargo, dado que se trataba de una DTU antenatal de riesgo alto (A2/A3) y no tuvo el seguimiento ecográfico adecuado, requiere una ecografía renal y de vías urinarias antes de cumplir el primer mes de vida para definir los estudios posteriores en caso de requerirse. Igualmente, se le explica a la madre que por el momento no necesita iniciar un tratamiento antibiótico profiláctico, sin embargo, debe estar pendiente ante síntomas sugestivos de infección de vías urinarias, en cuyo periodo se puede manifestar como una pobre ganancia de peso, fiebre objetiva, irritabilidad, síntomas gastrointestinales, entre otros.

Bibliografía

1. Nguyen, H. T., Benson, C. B., Bromley, B., Campbell, J. B., Chow, J., Coleman, B., ... Stein, D. R. (2014). Multidisciplinary consensus on the classification of prenatal and postnatal urinary tract dilation (UTD classification system). *Journal of Pediatric Urology*, 10(6), 982–998.
2. Velez-Echeverri, Catalina et al. (2015). Hallazgos nefrourológicos postnatales de pacientes con diagnóstico prenatal de hidronefrosis evaluados en un hospital de cuarto nivel de complejidad. *CES Medicina*, 29(2), 169-180.
3. Ordoñez Bastidas, M. S., Molina Urbina, N. X., Ortiz, R. A., Restrepo, J. M., & Acosta Aragón, M. A. (2017). Anomalías congénitas de los riñones y de las vías urinarias, una revisión de la literatura*. *Revista Colombiana Salud Libre*, 12(1), 22–30.
4. Gómez Farpón A, Granell Suarez C, Gutierrez Segura C. (2017). Malformaciones nefrourológicas. *Pediatría integral*. XXI (8): 498 – 510.
5. Balthazar, A., & Herndon, C. D. A. (2018). Prenatal Urinary Tract Dilatation. *Urologic Clinics of North America*.
6. Arora, M., Prasad, A., Kulshreshtha, R., & Bajjal, A. (2019). Significance of third trimester Ultrasound in detecting congenital abnormalities of kidney and urinary tract – a prospective study. *Journal of Pediatric Urology*.
7. Norton, M. E., Cheng, Y., Chetty, S., Chyu, J. K., Connolly, K., Ghaffari, N., ... Kuller, J. A. (2021). SMFM Fetal Anomalies Consult Series #4: Genitourinary anomalies. *American Journal of Obstetrics and Gynecology*.
8. Nguyen, H. T., Phelps, A., Coley, B., Darge, K., Rhee, A., & Chow, J. S. (2022). 2021 update on the urinary tract dilation (UTD) classification system: clarifications, review of the literature, and practical suggestions. *Pediatric radiology*

Capítulo 20

Aspectos prácticos del tratamiento con esteroides en los niños

María Paula Sarmiento Ramón

Médica pediatra endocrinóloga, Fundación Oftalmológica de Santander.



XXXVIII

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

Saberes y argumentos compartidos

Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Antes del capítulo, se sugiere como pre-saber el entendimiento de la fisiología del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Conocer las equivalencias y diferencias de los esteroides sintéticos.
- Identificar las posibles complicaciones asociadas al uso crónico de esteroides.
- Establecer el proceso de suspensión del corticoide en paciente con terapia crónica.
- Manejar pautas de estrés en paciente con insuficiencia adrenal.

Viñeta clínica

Paciente femenina de 11 años con diagnóstico de hepatitis autoinmune tipo 1 desde los 9 años, en manejo con prednisolona 5 mg/día desde el diagnóstico. Asiste a urgencias por 2 días de fiebre asociado a intolerancia a la vía oral. Al examen físico con aspecto tóxico y mal perfundida. Taquicárdica e hipotensa. Peso de 40 Kg, talla de 130 cm y área de superficie corporal (ASC) de 1,1 m². Adicionalmente con fascias en luna llena, giba dorsal y estrías violáceas.

Introducción

Los corticosteroides son análogos sintéticos de hormonas esteroideas producidas en la corteza adrenal y ejercen dos grandes efectos:

- Glucocorticoide:
 - Hipergluceante.
 - Inmunosupresión y antiinflamatorio.
 - Inhibe absorción intestinal de calcio, aumenta calciuria.

- Mineralocorticoide:

- Aumenta reabsorción de sodio y resorción de potasio.

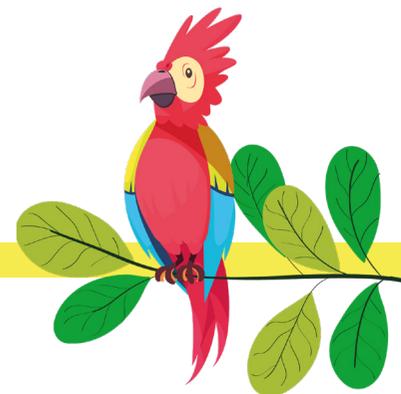
Dado el efecto antiinflamatorio e inmunosupresor de los esteroides, se han convertido en un tratamiento efectivo y ampliamente usado en diversas patologías autoinmunes, inflamatorias y oncológicas (1). Existen varios corticosteroides disponibles, los cuales difieren en su potencia, vida media, ratio de acción mineralocorticoides y glucocorticoide (2):

- Prednisona es la más ampliamente usada por su alta actividad glucocorticoide.
- Dexametasona presenta una alta actividad glucocorticoide de larga duración, carece de efecto mineralocorticoide.
- Fludrocortisona constituye el de mayor actividad mineralocorticoide.

En la **Tabla 1** se describe la equivalencia de esteroides y su potencia biológica, siempre se recomienda tener como punto de comparación la hidrocortisona.

Según indicación y condición clínica del paciente existen varios esquemas de uso de corticoides (3):

- Dosis fisiológica: hidrocortisona 8-12 mg/m²/día.
- Dosis estrés: hidrocortisona 20-100 mg/m²/día.
- Dosis antiinflamatoria: 0,5-2 mg/kg de prednisolona.
- Efecto inmunosupresor: >1 mg/kg/día de prednisolona por tiempo prolongado.
- Terapia crónica: aquella con dosis suprafisiológica continua por más de 14 días.



Medicamento	Dosis equivalente (mg)	Potencia glucocorticoide	Potencia mineralocorticoide	Potencia retraso de crecimiento	Supresión del eje adrenal
Acción corta (Vida media 8-12 horas)					
Hidrocortisona	20	1	1	1	1
Acción intermedia (Vida media 18-36 horas)					
Prednisona prednisolona	5	4	0,8	5	4
Triamcinolona	4	5	0		4
Metilprednisolona	4	5	0,5		4
Fludrocortisona	2	10	200		12
Deflazacort	7,5	4	0,5		
Acción larga (Vida media 36-54 horas)					
Dexametasona	0,75	25	0	80	17
Cálculo de equivalencia de diferentes corticosteroides con hidrocortisona					
$\frac{20 \text{ mg (constante)} \times \text{dosis mg recibida del corticoide}}{\text{Dosis equivalente del corticoide}} = \text{Dosis equivalente de hidrocortisona}$					
$\frac{\text{Dosis equivalente de hidrocortisona}}{\text{Área de superficie corporal}} = \text{Dosis en mg/m}^2\text{/día de hidrocortisona}$					

Tabla 1. Equivalencias de glucocorticoides y potencias biológicas. Adaptado de 1. Comité Nacional de Endocrinología. Consideraciones para una corticoterapia segura. Arch Argent Pediatr. 2018;116:71–6. 2. Rodríguez-González, M Espinoza-Rosales F. Uso de glucocorticoides sistémicos en Pediatría: generalidades. Acta Pediatr Mex. 2016;37(6):349–54.

Terapia crónica

Constituye la opción terapéutica más efectiva en muchos casos, aunque su uso se asocia a una diversidad de efectos adversos, los cuales suelen ser reversibles con la suspensión del tratamiento (**Tabla 2**). En la **Figura 1** se definen los diferentes pasos para minimizar y detectar tempranamente los efectos secundarios en la terapia crónica (3,4).

Uno de los principales efectos adversos es la supresión

del eje adrenal. El tiempo en que se genera la insuficiencia depende de la duración y dosis recibida de corticoides (3). Por lo que una vez se plantee la finalización de la terapia crónica de esteroides, no debe ser interrumpida de forma abrupta, pues es de riesgo vital no recibirla. En la actualidad existen varios esquemas de descenso, en la **Figura 2** se establece un régimen recomendado. Es importante anotar que la supresión del eje puede persistir hasta 9 y 12 meses después de suspensión del tratamiento, por lo cual se deben mantener pautas de estrés durante este periodo (5,6).

Afección	Hallazgos
Metabolismo: hidratos de carbono	Diabetes.
Metabolismo: lípidos	Obesidad, dislipidemia.
Metabolismo: proteínas	Atrofia muscular.
Piel	Hirsutismo, acné, estrías, equimosis.
Ojo	Catarata subcapsular, glaucoma.
Cardiovascular	Hipertensión arterial, aterosclerosis.
Gastrointestinal	Sangrado, gastritis, úlcera gástricas y duodenales, pancreatitis.
Hueso	Osteoporosis, necrosis avascular.
Crecimiento y desarrollo	Baja talla, hipogonadismo.
Síndrome de Cushing	Cara en luna llena, giba de búfalo, múltiples estrías abdominales, atrofia muscular proximal con obesidad central e hipertricosis. En niños: disminución en velocidad de crecimiento asociado a un aumento progresivo de peso.
Glándula adrenal	Insuficiencia adrenal.

Tabla 2. Efectos adversos en uso de corticoterapia. Adaptado de *Rodriguez-González, M Espinoza-Rosales F. Uso de glucocorticoides sistémicos en Pediatría: generalidades. Acta Pediatr Mex. 2016;37(6):349–54.*

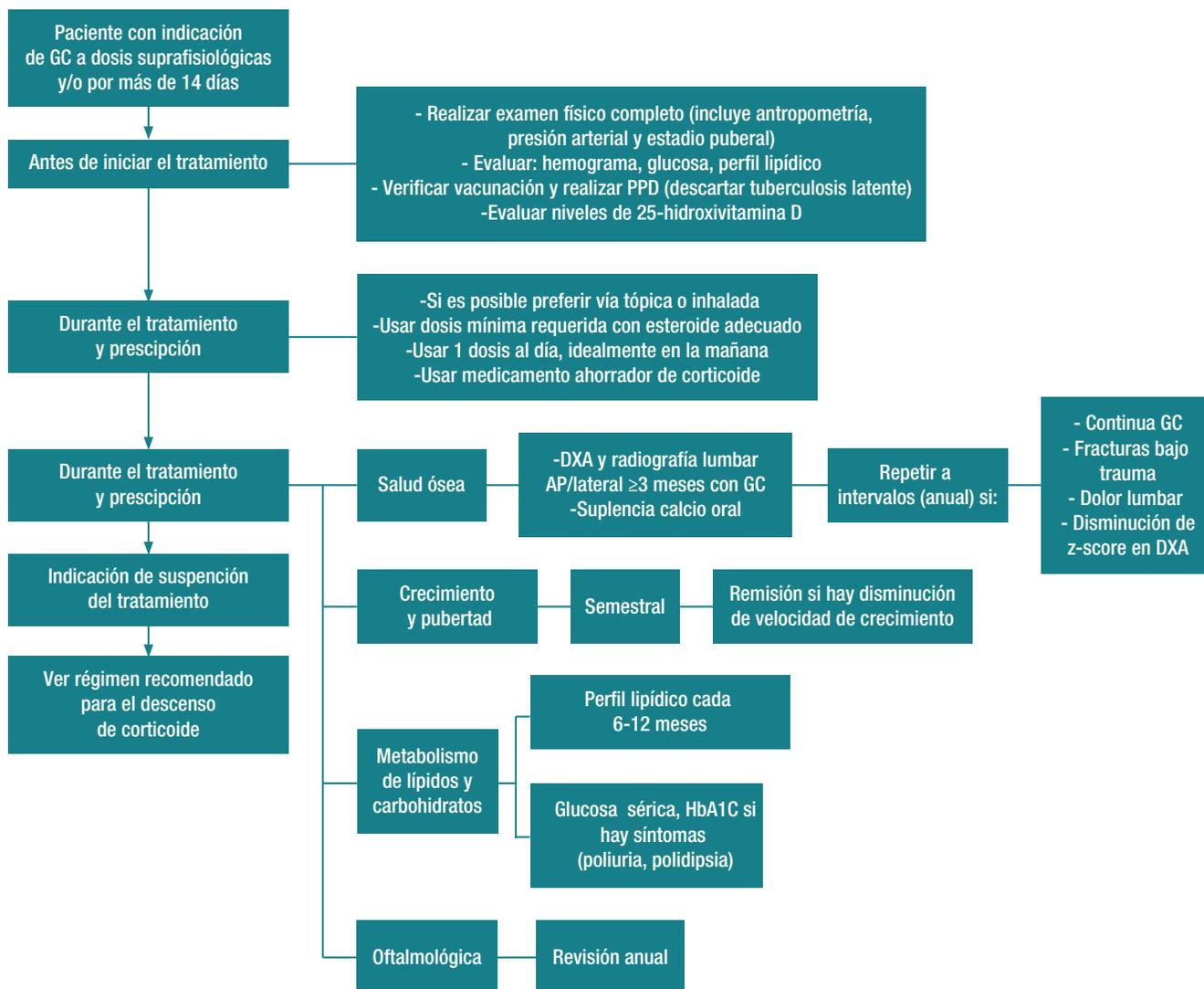
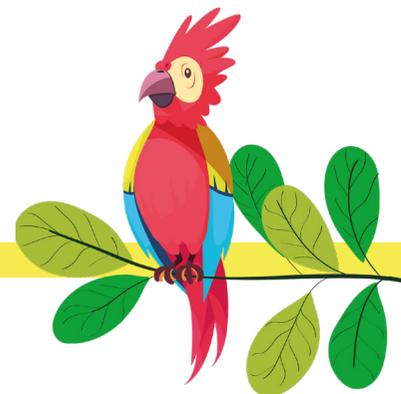


Figura 1. Evaluación del paciente con corticoterapia crónica. Autoría propia. GC: Glucocorticoide, TB: tuberculosis, DXA: densitometría ósea. Adaptado de Liu D, Ahmet A, Ward L, Krishnamoorthy P, Mandelcorn ED, Leigh R, et al. *A practical guide to the monitoring and management of the complications of systemic corticosteroid therapy.* Allergy, Asthma Clin Immunol. 2013;9 (1).

Saberes y argumentos compartidos

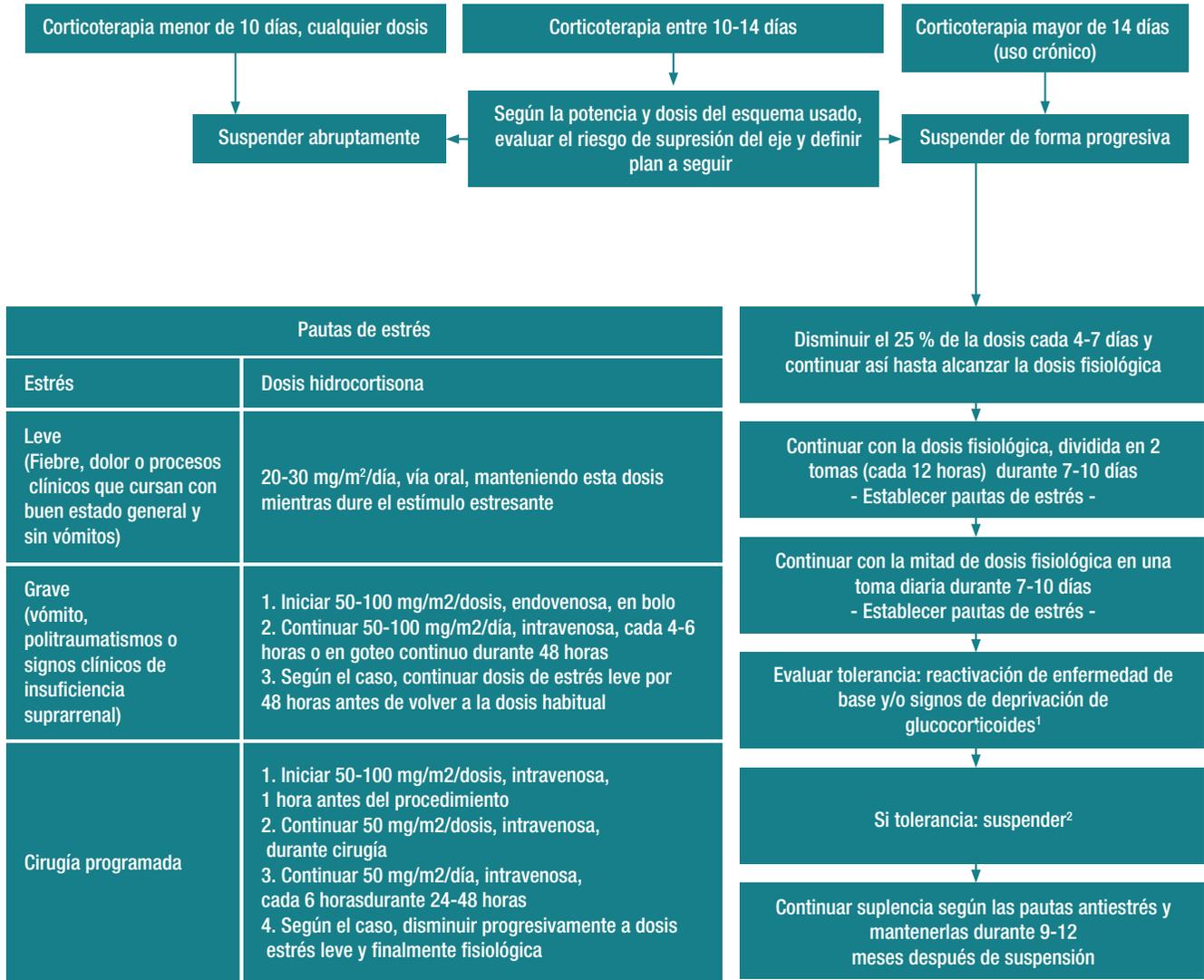
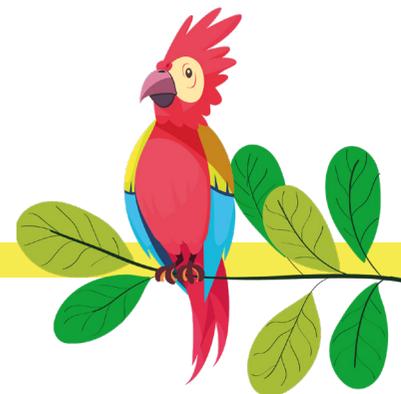


Figura 2. Protocolo de suspensión de glucocorticoides. Autoría propia. ¹Signos de deprivación de glucocorticoides (crisis adrenal): hipotensión, hipoglucemia, pérdida de peso, hiponatremia, hipoglucemia. ²Algunos autores recomiendan valoración de cortisol 8 am con suspensión de corticoide 24 horas antes de la muestra. Si el cortisol 8 am es menor de 3 ug/dL se considera insuficiente y deberá continuar con reemplazo mientras que en un valor mayor de 18 ug/dL se puede suspender. Los valores intermedios requieren estudios adicionales y mantener pautas de estrés. Adaptado de *Comité Nacional de Endocrinología. Consideraciones para una corticoterapia segura. Arch Argent Pediatr. 2018;116:71-6.*



Corticoides en patología adrenal

Existen otras causas de insuficiencia adrenal (7,8):

- Primaria: la afección está presente en la glándula adrenal. Ejemplo: enfermedad de Addison, hiperplasia suprarrenal congénita.
- Secundaria: la afección se presenta a nivel hipofisario. Ejemplo: radioterapia craneoespinal, craneofaringioma.

En estos casos el manejo de corticoide, independiente de la etiología, requiere reemplazo corticoide de larga data. La hidrocortisona es el manejo de primera línea con dosis de 8-12 mg/m²/día administrado 3 veces al día (cada 8 horas), con preferencia de dar una dosis mayor en la mañana para simular la secreción fisiológica. Asimismo, siempre se debe educar y mantener pautas de estrés (definidas en **Figura 2**). El reemplazo de mineralocorticoide es solo necesario en insuficiencia adrenal primaria y el medicamento de primera línea es fludrocortisona. La dosis es de 0,05-0,2 mg al día (7).

Mensajes indispensables

- El uso de glucocorticoides para el tratamiento de diferentes enfermedades crónicas se encuentra muy difundido, y ejerce un efecto beneficioso al controlar los síntomas y llevar al bienestar del paciente.
- El uso de terapia crónica de esteroides implica estar atento ante los probables efectos secundarios que pueden presentarse y al riesgo de insuficiencia suprarrenal por inhibición crónica del eje corticotropo.
- La dosis de corticosteroides debe aumentarse en presencia de infecciones u otro estrés para evitar la precipitación de la crisis adrenal.
- Existen otras causas de insuficiencia adrenal que requerirán de forma crónica la suplencia de corticoide.

Viñeta clínica

El cuadro clínico descrito es compatible con crisis adrenal. Se indicó reanimación hídrica junto con hidrocortisona 100

mg (100 mg/m²) en bolo, para continuar con hidrocortisona 25 mg intravenoso (IV) cada 6 horas (100 mg/m²/día). Por estudios compatibles con infección urinaria se inició manejo con cefalosporina de primera generación. Ante el antecedente de uso crónico de esteroide con dosis equivalente de 18 mg/m²/día de hidrocortisona, se realizan estudios con radiografía dorsolumbar, densitometría ósea y glucosa con parámetros normales. En el perfil lipídico se evidencia hipertrigliceridemia leve, la cual resuelve con intervención dietaria.

Bibliografía

1. Liu D, Ahmet A, Ward L, Krishnamoorthy P, Mandelcorn ED, Leigh R, et al. A practical guide to the monitoring and management of the complications of systemic corticosteroid therapy. *Allergy, Asthma Clin Immunol.* 2013;9(1):1.
2. Hughes CR, Man E, Achermann JC. The adrenal cortex and its disorders. In: *Brook's Clinical Pediatric Endocrinology.* Wiley; 2019. p. 335–407.
3. Rodríguez-González, M Espinoza-Rosales F. Uso de glucocorticoides sistémicos en Pediatría: generalidades. *Acta Pediatr Mex.* 2016;37(6):349–54.
4. Song J-Y, Mun S-J, Sung S-K, Hwang J-Y, Baik S-K, Kim JY, et al. A rare case of multiple pituitary adenomas in an adolescent Cushing disease presenting as a vertebral compression fracture. *Ann Pediatr Endocrinol Metab.* 2017;22(3):197–202.
5. Comité Nacional de Endocrinología. Consideraciones para una corticoterapia segura. *Arch Argent Pediatr* 2018. 2018;116:71–6.
6. Brunetto O. Corticoterapia Prolongada. *Rev Pediátrica Elizalde.* 2017;8(1 y 2):57–60.
7. Ferrara G, Petrillo MG, Giani T, Marrani E, Filippeschi C, Oranges T, et al. Clinical use and molecular action of corticosteroids in the pediatric age. *Int J Mol Sci.* 2019;20(2).
8. Ordóñez S, Guitiérrez Á, Valenzuela E. Corticoides: 60 años después, una asignatura pendiente. *Rev Cienc Salud.* 2007;5(3):58–69.

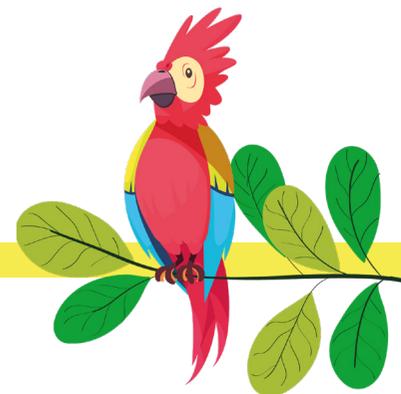
Capítulo 21

Transporte de pacientes pediátricos desde el primer nivel de atención

Olga Juliana Cuéllar

Pediatra, docente del Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.
Pediatra de urgencias del Hospital General de Medellín.





Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

Antes de leer este capítulo debes conocer las estrategias y estar familiarizado con la evaluación inicial del paciente pediátrico, conocer el triángulo de evaluación pediátrica, reconocer los signos de gravedad y choque, conocer las estrategias para estabilización de pacientes pediátricos como líquidos y sepsis.

Los objetivos de este capítulo serán:

Lograr organizar y llevar a cabo el traslado de un paciente pediátrico de forma coherente, organizada y secuencial, según su condición clínica y recursos disponibles, con las estrategias aquí mencionadas.

Viñeta clínica

Paciente de dos meses, con antecedente de prematuridad, nacido a las 33 semanas, 1.900 gramos, quien requirió administración de surfactante e intubación los primeros 3 días y posteriormente presión positiva continua de las vías respiratorias (CPAP) y oxígeno por cánula por una semana. Ahora consulta a un hospital de primer nivel con cuadro clínico de tres días de evolución de estornudos, congestión nasal, tos que se ha tornado cianósante y desde el día de hoy con dificultad respiratoria. Llega con tirajes universales, taquicárdico, taquipneico, desaturado hasta 85 % a ambiente y con crépitos bilaterales. Buen llenado capilar, irritable.

¿Este paciente requiere traslado a otro nivel de atención?
¿Qué medidas se deben tomar para su estabilización y transporte? ¿Qué elementos debo tener en cuenta a la hora de trasladarlo?

Introducción

En algún momento de la práctica clínica, los profesionales médicos se enfrentan a la decisión de transportar un paciente de un lugar a otro para recibir la atención necesaria según su condición, determinación que no es sencilla y requiere tener en cuenta los riesgos inherentes a la enfermedad y al transporte en sí, al contraponerlos con los beneficios que este traslado pueda representar. Al tomar esa decisión

se debe tener en cuenta el estado clínico del paciente, su estabilidad hemodinámica y respiratoria, el requerimiento de tecnologías o medicamentos que sobrepasan aquellas con las que se cuenta en el sitio inicial de la atención, posibilidad de mejoría, condiciones de orden público, condición de las vías, recursos para el traslado y la existencia de un lugar que cuente con los recursos requeridos por el paciente.

Es claro que la atención de los niños y niñas en estado crítico debe suceder en un sitio que cuente con los recursos humanos y materiales necesarios para su atención, y su pronóstico depende de una atención oportuna y suficiente. En Colombia, la mayoría de las personas consultan a instituciones de primer nivel donde reciben la atención inicial, y aquellos que requieren un nivel superior deben ser trasladados a instituciones de mayor complejidad, muchas de ellas a varias horas de camino. Este traslado, la mayoría de las veces, se hace con recursos limitados en un sistema de referencia ineficiente; por lo que es fundamental que los equipos que se involucran en la atención de pacientes que potencialmente requieren ser trasladados estén capacitados para dicha labor.

El transporte de pacientes es un acto médico, y como tal, está regido por la ley y la ética médica e implica un conocimiento especial. Un traslado con personal entrenado y con todos los elementos requeridos, no solo reduce el riesgo para los pacientes y resultados más satisfactorios, sino a largo plazo en menores costos en la atención. En caso del traslado de pacientes pediátricos y neonatales es necesario además de habilidades y conocimientos específicos, algunas herramientas y dispositivos especiales para dichas edades, elementos con los que en muchas ocasiones no se cuentan y que pueden ser la diferencia entre la vida y la muerte de un paciente, por lo que se debe continuar haciendo esfuerzos desde diversas instancias para mejorar las condiciones materiales y humanas de las instituciones de salud de todos los niveles y lograr además un sistema de referencia eficaz y seguro, independientemente del aseguramiento, estrato socioeconómico o región geográfica de donde provenga el paciente.

En Colombia, el transporte de pacientes está reglamentado por una serie de resoluciones y normas que dictan las disposiciones para la regulación de pacientes, las condiciones mínimas del traslado, los materiales requeridos según el tipo de paciente y el tipo de transporte. Tal es el



caso de la resolución 9279 de 1993 que dicta las normas “del componente traslado de la red nacional de urgencias”, la resolución 1439 de 2002 (manuales de estándares y procedimientos, condiciones técnico-científicas de prestadores de servicios en salud, Ministerio de la Protección Social anexo 1-30) y recientemente, los lineamientos para el traslado de pacientes sospechosos o confirmados COVID-19. Sin embargo, es distante un sistema eficiente y adecuado para el traslado de pacientes, máxime cuando se trata de pacientes pediátricos y neonatales, por lo que todos los días el personal asistencial se enfrenta a un reto mayúsculo cada vez que se debe trasladar un paciente desde su institución a un nivel superior de atención o incluso, a uno similar pero que cuenta con servicios especializados. Por lo anterior, es fundamental estar capacitados y conscientes de la importancia de las diferentes estrategias que existen para lograr traslados exitosos minimizando los riesgos inherentes a los mismos, con miras a reducir el riesgo de mayor deterioro clínico de los pacientes y proteger la seguridad del equipo asistencial.

Definiciones

- **Traslado primario:** es el realizado desde el sitio de ocurrencia del evento a un centro de atención donde se realizará la atención inicial.
- **Traslado secundario:** es el que se realiza desde un centro asistencial a otro con el fin de realizar el tratamiento definitivo del paciente. Generalmente se realiza de un centro de menor a uno de mayor complejidad.

Esos traslados se pueden realizar en varios tipos de ambulancias.

- **Ambulancias de traslado simple:** se pueden utilizar únicamente para pacientes sin riesgo de estabilización y que no requieren ningún tipo de atención durante el traslado. Este tipo de traslado casi nunca aplica para el traslado de pacientes de primer a un nivel superior, pues generalmente los pacientes requieren o pueden requerir una o varias intervenciones en el camino.

- **Ambulancias asistenciales:** están destinadas a todo tipo de transporte sanitario; desde pacientes sin riesgo, hasta paciente de alto riesgo según el equipamiento, material y personal sanitario. Están divididas en básicas

o medicalizadas:

- **Básicas (traslado asistencial básico - TAB):** conformado por conductor y auxiliar de enfermería o ambulancias, o licenciada de enfermería de acuerdo con el recurso humano existente.

- **Medicalizadas (traslado asistencial medicalizado - TAM):** según la resolución 9279 “es una unidad móvil de Cuidado Intensivo y/o neonatal con una dotación de mayor nivel tecnológico para dar atención oportuna y adecuada a pacientes cuya patología amerite el desplazamiento de este tipo de unidad. Debe estar conformado por conductor, profesional en enfermería o auxiliar de enfermería y profesional en medicina, los cuales deberán acreditar entrenamiento mínimo de 200 horas teórico-prácticas para el manejo del paciente crítico en ambulancia, en institución pública o privada aprobada por el gobierno”. En este apartado caben las ambulancias neonatales que además requieren otro tipo de equipamientos como incubadora de transporte y elementos necesarios para ventilación y cuidado del paciente neonatal.

Según la región geográfica y el estado del paciente y las vías disponibles, el traslado se puede hacer por vía terrestre, aérea o fluvial, cada uno con requerimientos específicos.

Objetivos del transporte

Para el paciente:

- No producir mayor daño.
- Que llegue con vida al sitio de remisión.
- Facilitar la asistencia posterior al iniciar el tratamiento de su condición previo a la remisión, intentar mejorar su condición inicial y evitar complicaciones.

Para el equipo de transporte:

- Evitar riesgos asociados al mismo traslado: accidentes de tránsito, orden público, minimizar el estrés.
- Realizar el transporte con profesionalidad de tal manera que se le brinde una atención adecuada y oportuna a los pacientes, en busca de mejorar sus posibilidades de recuperación y evitar futuras acciones legales en contra



del equipo asistencial.

- Utilizar eficientemente los recursos disponibles.

Fases del transporte

En términos generales, para que haya un transporte exitoso es fundamental la estabilización inicial del paciente y su preparación, es por esto que la estabilización y preparación forman parte del mismo ejercicio de transporte y es necesario que el equipo encargado sea consciente de esto; para lo que se deben considerar tres aspectos fundamentales: la optimización de recursos (humanos, materiales, conocimiento); la anticipación a posibles problemas (técnicos, logísticos, clínicos); y el trabajo en equipo, en el cual es fundamental la comunicación.

• Fase 1: Activación y preparación del traslado.

Se identifica al paciente que va a requerir ser transportado a otra institución y se activa el sistema de remisión de pacientes; tanto el equipo quien se encargará del traslado como dar aviso al centro regulador y a las instituciones que probablemente serán las receptoras (de forma telefónica y/o escrita). En este momento se debe tener en cuenta el tipo de paciente, su condición, los posibles elementos que se requerirán para el traslado según el estado clínico y las posibles complicaciones que se puedan presentar. También se debe evaluar cuáles son los recursos que va a requerir el paciente para definir el sitio a donde será trasladado. Todo esto debe ir consignado en la historia clínica y en el documento que se hará llegar a la red de remisiones.

• Fase 2: Estabilización.

Son todas las acciones que se deben realizar en el sitio de la atención del paciente (en este caso el primer nivel) con el fin de que el paciente esté en el mejor estado posible que su condición permita, para lograr un traslado exitoso y que el paciente llegue de la mejor manera posible a la institución receptora. Aunque muchas veces la limitación de los recursos en Colombia hace que este paso en ocasiones sea difícil e incluso frustrante, es deber del equipo asistencial tratar de situar al paciente en las mínimas condiciones para afrontar un traslado, que en ocasiones puede ser prolongado y con recursos muy limitados. Esta fase puede durar varias horas, pero en muchas ocasiones, el paciente requiere intervenciones que no se pueden retrasar mucho (ventana terapéutica, condiciones de rápido deterioro), por lo que el factor tiempo también juega un papel importante.

• Fase 3: Transporte.

Es la fase donde se hace efectivo el traslado del paciente de una institución a otra. Se debe llevar los elementos necesarios para la atención y posibles complicaciones, además de minimizar los riesgos para el equipo asistencial. El paciente debe estar monitorizado según su estado clínico. Todos los elementos de la atención deben estar bien fijados y señalizados. NO se debe perder de vista el paciente, además de vigilar los signos de deterioro clínico, que en caso de presentarse deben ameritar medidas correctivas, incluso definir parar o ingresar a otra institución más cercana.

• Fase 4: Entrega del paciente.

Primero, al llegar a la institución receptora se debe evaluar las condiciones y los elementos necesarios para el traslado desde la ambulancia al servicio de urgencias o unidad de cuidados intensivos (UCI) (usualmente los servicios que reciben pacientes); por ejemplo, la bala de oxígeno de transporte, las bombas de infusión con medicamentos que no se deben suspender, entre otros. Este momento es de especial cuidado, pues en ocasiones el equipo se relaja y pueden ocurrir incidentes como extubaciones, pérdida de vías de monitoreo o tratamiento por tracción, o movimientos bruscos del paciente que lleve a complicaciones. El orden y la coordinación dirigidas por el líder del equipo son vitales. Al llegar al servicio receptor, el jefe del traslado, generalmente el médico, debe entregar al paciente y transmitir la información de forma completa pero sintética (historia clínica, sospecha diagnóstica, tratamientos aplicados, novedades durante el traslado). Además, se debe hacer entrega de los documentos y soportes necesarios para continuar la atención del paciente en la nueva institución.

• Fase 5: Retorno.

En esta fase se evalúa el procedimiento, se llenan y archivan los documentos necesarios para completar el traslado (generalmente administrativos), se cuentan y valoran los equipos y medicamentos, y se prepara el vehículo para el retorno que debe hacerse solo con el equipo asistencial.

Herramientas para la estabilización y el traslado

Para lograr una estabilización y traslado exitosos se han diseñado herramientas mnemotécnicas que ayudan a

recordar y repasar los pasos de un adecuado proceso; entre ellos se encuentran el STABLE (**Figura 1**) y REFIERA (**Figura 2**). El primero se trata de un curso completo de entrenamiento para estabilización y traslado de pacientes críticos neonatales y pediátricos que se basa en módulos donde se abarcan los aspectos más importantes del tema, y se presenta como un acrónimo. El segundo también se trata de una mnemotecnica propuesta en la estrategia AIEPI que sirve como lista de chequeo con el fin de lograr un traslado seguro posterior a la estabilización. Este último, que abarca la mayoría de los aspectos para tener en cuenta, es muy práctico y de fácil recordación, en el cual se hará énfasis.

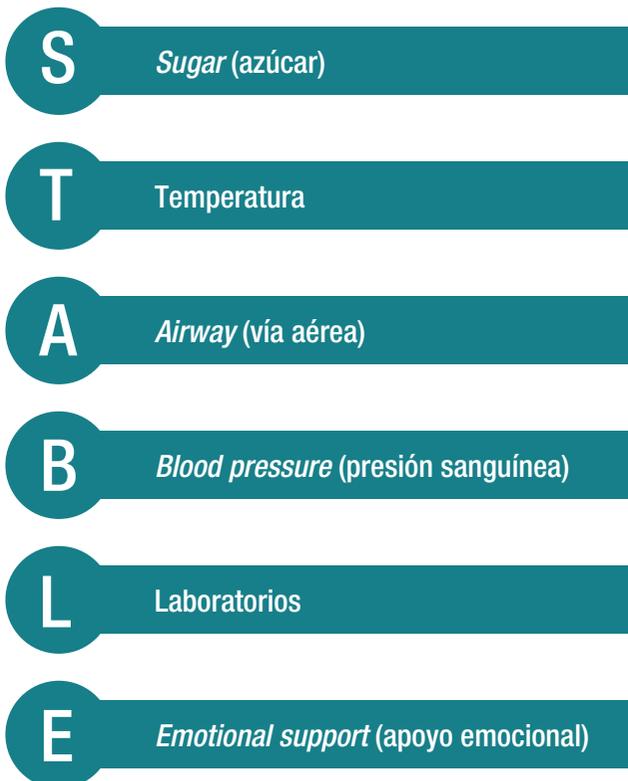
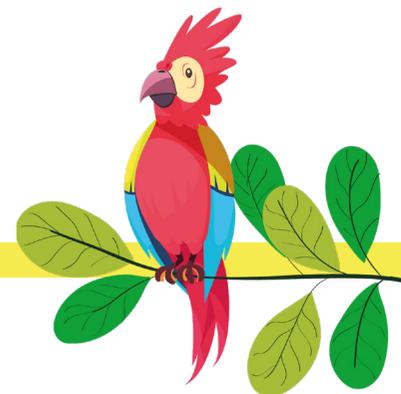


Figura 1. Estrategia STABLE para la estabilización y el traslado de pacientes pediátricos. Modificado de programa S.T.A.B.L.E



Figura 2. Estrategia REFIERA para la estabilización y el traslado de pacientes pediátricos. Modificado de AIEPI



Respiración

En este punto se debe evaluar la necesidad oxígeno suplementario y/o soporte ventilatorio; lo cual debe verificarse en la fase de estabilización y continuar durante el traslado. Es importante elegir el método adecuado para las necesidades del paciente, la edad y la disponibilidad.

Para determinar si un paciente requiere ventilación e intubación se debe evaluar si la vía aérea está despejada y si se puede mantener durante el tiempo de recorrido. Si se requiere una vía aérea avanzada se debe escoger el tamaño adecuado del tubo orotraqueal o la máscara laríngea y hacer una adecuada fijación (que no sea fácil de retirar en el camino) a la distancia a la arcada dental adecuada. **Figura 3 y 4.**

Pediátricos sin balón 4 + edad (años)/4	Pediátricos con balón 4 + edad (años)/3,5	Neonatos <1 Kg: 2,5 mm 1-3,5 kg: 3,0 mm >3,5 kg: 3,5 mm
--	--	--

Figura 3. Tamaño del tubo orotraqueal

Pediátricos TOT (mm) x 3	Pediátricos 12 + Edad (años)/2	Neonatos Peso (kg) + 6
-----------------------------	--------------------------------------	---------------------------

Figura 4. Distancia a la encía o arcada dental. TOT: tubo orotraqueal.

Para determinar si requiere oxígeno suplementario se deben vigilar signos de dificultad respiratoria (no solo la desaturación), si hay hipoxemia o condiciones que lleven a pobre entrega de oxígeno a los tejidos, y según estos signos y síntomas determinar cuál es el método más adecuado.

Además, es importante hacer el cálculo de la duración de las balas de oxígeno para no quedarse sin este valioso gas y que esto redunde en un deterioro del paciente o incluso su muerte. **Figura 5.**

$$\text{Minutos} = \frac{\text{PSI} \times \text{Factor}}{\text{Litros/min (flujo)}}$$

Factor:
Bala pequeña: 0,28
Bala grande: 3,14

Figura 5. Cálculo de la duración de la bala de oxígeno. PSI: libras por pulgada cuadrada.

Durante el recorrido se debe evaluar continuamente los signos de hipoxia y realizar las medidas necesarias para corregir el problema: aumentar aporte de oxígeno, repositionar el tubo, dar ventilación o incluso intubar. En ocasiones puede ser necesario entrar a un centro asistencial más cercano para realizar estas correcciones o incluso detener la marcha en caso de que se requiera un procedimiento como la intubación. Es por esto que es necesario llevar en las ambulancias, los elementos y dispositivos que se consideren podrían llegar a necesitarse en el traslado según la situación clínica del paciente, por ejemplo, dispositivos bolsa-máscara, laringoscopio, tubos orotraqueales y oxígeno suficiente por si sucede alguna eventualidad.

Estabilización hemodinámica

En este aspecto se debe reconocer la capacidad del organismo del paciente de perfundir adecuadamente sus órganos y tejidos, y tomar las acciones correspondientes para lograr una buena perfusión y mantenerla en el tiempo. Se debe hacer un reconocimiento temprano del choque para realizar un tratamiento oportuno con líquidos, vasopresores u otro tipo de intervención según sea el caso. Hay que recordar que no se debe esperar a que el paciente se encuentre hipotenso (**Tabla 1**) para determinar que está en estado de choque, basta con evaluar signos de hipoperfusión como son la taquicardia, el llenado capilar lento, la oliguria, la piel pálida o moteada y el estado de consciencia deprimido.

Se debe garantizar al menos un acceso vascular (en pacientes críticamente enfermos sería ideal al menos dos), los cuales deben ir fijados para evitar extravasaciones y/o pérdida del acceso, y debe garantizarse su permeabilidad

durante el recorrido. Hay que recordar que en el neonato, el acceso umbilical es salvador.

Edad	Presión sistólica mínima (percentil 5)
Hasta 1 mes	60 mmHg
1 mes – 1 año	70 mmHg
1 año – 10 años	70 mmHg + (edad en años x 2)
Mayor a 10 años	90 mmHg

Tabla 1. Estimación de la presión arterial sistólica mínima.

En caso de pacientes politraumatizados es importante asegurar la estabilización de las fracturas, el control de las hemorragias y la inmovilización de los segmentos afectados o posiblemente afectados antes del traslado, y asegurar que se mantengan durante el mismo.

Frío (control de la temperatura)

Se debe garantizar el control de la temperatura de todos los pacientes, primordialmente los neonatos, quienes son especialmente lábiles a los cambios ambientales y poco eficientes para producir calor. Igualmente, los pacientes con desnutrición aguda grave, grandes quemados y los pacientes sépticos. Para lograr este control, lo ideal sería contar con dispositivos como incubadoras de transporte y mantas térmicas, pero muchas veces no se cuentan con ellos por lo que hay que echar mano de otras estrategias como el contacto piel a piel en pacientes que lo admitan, o elementos sencillos como mantas, gorros y ropa que aporte calor. Es importante no suministrar calor a través de estrategias poco seguras como bolsas de suero calientes que pueden entrar en contacto con la piel de los pacientes y quemarlos. También se debe tener fácil acceso a la piel de los niños y niñas para evaluar regularmente este signo vital.

En este apartado también se debe tener en cuenta aquellos pacientes donde la elevación de la temperatura (fiebre o hipertermia) puede llegar a ser deletéreo para su salud, como los pacientes con trauma craneoencefálico grave o pacientes con hipertermia maligna, para hacer control adecuado por medio de antipiréticos en el primer caso o medios físicos en el segundo. Cabe resaltar los pacientes

neonatos con criterio para hipotermia terapéutica; estos pacientes no deben ser sobrecalentados, por lo que se dice que debe realizarse una hipotermia pasiva pero no permitir el descenso de la temperatura más debajo de 35,5°C.

Información

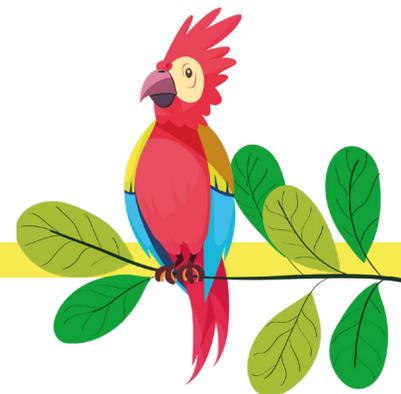
En este punto se hace hincapié en la importancia de mantener una comunicación precisa, asertiva, efectiva y oportuna con los familiares del paciente quienes se encuentran en una situación de vulnerabilidad. Se les debe explicar el estado del menor, la razón del traslado, los recursos que se requieren, el lugar a dónde posiblemente será llevado y las posibles complicaciones con énfasis en los esfuerzos que se están realizando para su atención. Los niños y niñas que requieren traslado tienen el derecho de estar acompañados por un responsable que se encargará de dar apoyo emocional al paciente y ayudará a tomar decisiones importantes en la atención.

La información sobre el paciente también debe llegar de forma oportuna a la red de referencia e idealmente al lugar donde será remitido para que se preparen previo a la llegada, y evitar retrasos innecesarios; avisar a los posibles servicios y recursos humanos a requerir para alistar todos los elementos necesarios para la atención. En caso de no contar con aceptación previa del paciente, es importante avisar a los posibles receptores para evaluar quién puede tener el recurso disponible y quién no, y así llegar tempranamente al lugar correcto sin demoras. Se debe tener una historia clínica lo más completa posible con el estado del paciente, las intervenciones y los medicamentos administrados; y si tiene, llevar los resultados de imágenes y paraclínicos realizados al paciente.

Energía (estabilidad metabólica)

Se debe garantizar una fuente de glucosa a cada paciente, ya sea por vía oral a través de la lactancia o alimentación, o líquidos endovenosos en el paciente que lo requiera según su condición y edad.

Hay pacientes con mayor riesgo de labilidad metabólica como los neonatos, o pacientes con enfermedades metabólicas de base, en quienes se hace fundamental el control de la glicemia antes y durante el traslado. Si es posible se debe controlar la glicemia a través de glucometría, y en caso de



hipoglicemia hacer las correcciones necesarias; por lo que en algunos casos hay que llevar dextrosa en agua destilada al 10 % y claro está, siempre al menos una vena permeable. **Figura 6.**

Pediátricos 5 ml/Kg	Neonatos 2 ml/Kg
------------------------	---------------------

Figura 6. Corrección de hipoglicemia con dextrosa en agua destilada al 10 %.

Registro y monitorización

Como se dijo, es fundamental garantizar la vigilancia continua del paciente durante el traslado, y tanto la frecuencia como los dispositivos para realizar esta vigilancia depende del estado clínico del paciente y los recursos disponibles. En Colombia, muchas instituciones no cuentan con monitores de transporte con cardioscopio u otros elementos básicos; sin embargo, la o el médico debe buscar la manera de hacer una adecuada evaluación del paciente durante el recorrido. En la actualidad se cuenta fácilmente con pulsioxímetros portátiles y todo profesional de la medicina debe contar con su fonendoscopio y conocimientos; aunque siempre se debe procurar que toda institución cuente además con tensiómetro con manguitos adecuados para cada edad y glucómetros. Con dichos recursos básicos se puede hacer una monitorización más o menos completa a cada paciente.

En algunos pacientes se requiere además control de diuresis y algunas escalas como la de Glasgow.

Adicionalmente, se debe registrar en la historia clínica el estado del paciente, sus cambios y las intervenciones realizadas durante el traslado.

Administración de líquidos y medicamentos

En este apartado se debe evaluar qué medicamentos administrar **antes** (fase de estabilización), **durante** y **después** del traslado.

A continuación, se nombran algunos, pero como todo, esto

depende del diagnóstico y la condición del paciente y los recursos disponibles.

Antes del traslado (fase de estabilización)

- Oxígeno.
- Líquidos (bolos, dextrosa).
- Primera dosis de antibióticos en paciente séptico o con infecciones graves como meningitis.
- Vasopresores.
- Sedantes (secuencia de intubación, agitación).
- Anticonvulsivantes (para yugular crisis y prevenir).
- Analgésicos.
- Adrenalina.

Durante el traslado

- Oxígeno.
- Líquidos (mantenimiento, dextrosa, bolos).
- Vasopresores.
- Sedantes (en paciente intubado, agitación).
- Anticonvulsivantes (para yugular crisis).
- Analgésicos (opioides).
- Adrenalina.

Después del traslado

- Segunda dosis de antibiótico.
- Medicamentos no vitales que consume el paciente.
- Antiparasitarios.



- Antibióticos en pacientes estables que se benefician de primero estudiar el foco de la fiebre.

Con esta estrategia fácil de recordar y seguir, se busca disminuir complicaciones y mejorar las posibilidades de un desenlace favorable para los pacientes.

Consideraciones para traslados aéreos

El transporte aéreo tiene sus particularidades respectivas, especialmente en aquellos pacientes que se encuentran críticamente enfermos y requieren múltiples intervenciones para disminuir los riesgos derivados de la altitud y del transporte en sí.

Cabe recordar que a mayor altitud mayor expansión de los gases y menor presión parcial de oxígeno, aunque esto depende del tipo de transporte (presurizado, no presurizado, avión, helicóptero). Sin embargo, es indispensable que a todo paciente que vaya a ser transportado por vía aérea se le vigile de forma sistemática algunos aspectos. Los pacientes con requerimiento de algunos dispositivos con balones como los tubos orotraqueales (neumotaponador) deben ser inflados mínimamente o desinflados según el tamaño y vigilar su presión permanentemente. En el caso de las sondas Foley, el balón debe ser llenado con líquido y no con aire. Se debe poner especial cuidado en la oxigenación (ajustar FiO₂ en caso de ser necesario) y estar muy atentos a fugas de aire como los neumotórax, y en caso de presentarlo, evaluar que haya drenaje adecuado. También es importante hacer drenaje gástrico a través de sondas en caso de requerirse (siempre en paciente intubado o con sospecha de obstrucción intestinal).

No se debe olvidar la monitorización, la protección acústica y el control de la temperatura que puede ser algo más difícil en este tipo de transporte.

Mensajes indispensables

En conclusión, es necesario para que haya un adecuado transporte de pacientes que garantice las mejores condiciones y así mejore su probabilidad de recuperación, una evaluación inicial donde se reconozca al paciente que requerirá ser remitido a otra institución; una activación del sistema de referencia con comunicación a los posibles centros receptores; una fase de estabilización oportuna y

suficiente sin retrasar innecesariamente en traslado y una preparación tal que se adelante a los posibles inconvenientes que se puedan presentar para poder responder con suficiencia técnica y material, además de vigilar siempre la seguridad tanto del equipo como del mismo paciente, sin dejar a un lado el aspecto humano.

Viñeta clínica (desenlace)

Al paciente se le realizó el diagnóstico de bronquiolitis aguda grave con alto riesgo de falla ventilatoria por sus antecedentes, por lo que se decidió trasladar a un centro de tercer nivel con unidad de cuidado intensivo pediátrico en caso de deterioro. Se inició inmediatamente oxígeno por cánula nasal a 2 L/min con lo que mejoró el patrón respiratorio y la saturación. Su glucometría era normal. Por riesgo de deterioro se dejó sin vía oral y se le administraron líquidos de mantenimiento con dextrosa y electrolitos.

Se inició proceso de remisión el cual no arrojó ningún resultado por lo que se decidió trasladar de forma rápida, posterior a una conversación con los padres. Se llamó a algunas instituciones para comentar el paciente, una de ellas refirió tener disponibilidad de camas. Para el traslado se tomaron las medidas de bioseguridad de pacientes respiratorios, se aseguró el oxígeno necesario para el traslado ante un posible deterioro, por lo que se empacó equipo para ventilación pediátrica, intubación y los medicamentos necesarios incluida la adrenalina. El paciente viajó bien abrigado en brazos de su madre con oxígeno por cánula a 2 L/min, con líquidos de mantenimiento. Para su monitorización se utilizó un pulsioxímetro portátil y fonendoscopia. El médico estuvo atento a la temperatura, el patrón respiratorio y los cambios de frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, color y saturación del paciente. A las dos horas se llega exitosamente a la institución de tercer nivel donde el paciente ya era esperado. Se entregan todos los soportes del traslado y el bebé continúa su atención en dicha institución. Se explica a los padres que por parte del equipo de traslado ya se culminó la labor y ahora el niño sigue al cuidado de la nueva institución. Se evalúa el traslado con el equipo, se revisan los materiales utilizados y los que no, se desechan los elementos de protección utilizados, se realiza limpieza del cubículo de la ambulancia y se procede a retornar al hospital de donde se partió.



Bibliografía

1. Organización Panamericana de la Salud. Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia, Libro Clínico AIEPI. Bogotá, Colombia 2015.
2. K.B. Brandstrup Azuero, P. Domínguez, C. Calvo. Estabilización y transporte interhospitalario del neonato y niño crítico. Rev Esp Pediatr 2010; 66(1): 18-29
3. K.B. Brandstrup et al. Transporte interhospitalario especializado neonatal y pediátrico. Gestión de recursos. Protocolo de activación de una unidad especializada. Rev Esp Pediatr 2016; 72(Supl. 1): 3-8
4. Karlsen KA. The S.T.A.B.L.E. Program. Disponible en: <http://www.stableprogram.org/index.php>
5. J.I. López, A. Rubiano. Transporte de pacientes en ambulancias terrestres. Guías básicas de atención médica prehospitalaria. Disponible en <https://www.hospitalcivilese.gov.co/site/images/guiasyprot/GUIASAMPH/43%20transporte%20de%20pacientes%20en%20ambulancia%20terrestre%20467%20a%20476.pdf>
6. Comité Nacional de Emergencias y Cuidados Críticos. Consenso sobre el traslado de niños críticamente enfermos. Arch Argent Pediatr 2019;117 Supl 1:S1-S23.



EDUCACIÓN *continua* 2022

Somos los primeros oferentes de
educación continua de calidad en Colombia



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

