



MOTHERHOOD
Pablo Picasso
1901

XXXVI Actualización en
PEDIATRÍA

"saberes y argumentos compartidos"



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina

XXXVI Actualización en
PEDIATRÍA
"saberes y argumentos compartidos"



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina

XXXVI Actualización en PEDIATRÍA

"saberes y argumentos compartidos"



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

© Universidad de Antioquia
Edición N° 36: Febrero 2020 / Medellín
Periodicidad anual

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

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

Edición

Diego Alejandro Espíndola Fernández
Ana del Mar Cortina Campo

Diagramación y terminación

Larry Morales Núñez

Comité Organizador

XXXVI Curso de Actualización en Pediatría y Puericultura

Javier Orlando Contreras Ortiz - Jefe de Departamento
Lady Johanna Hernández Zapata - Coordinadora Académica
José Tascón Arcila - Jefe de residentes
María del Pilar Pereira Gómez – Residente de Pediatría
Luisa Fernanda Álvarez Betancur – Residente de Pediatría
Stephanie Sánchez Villa – Residente de Pediatría
Carlos Garcés Samudio– Profesor Departamento de Pediatría
Olga Lucía Morales Múnera – Profesora Departamento de Pediatría
Ana del Mar Cortina Campo – Profesora Departamento de Pediatría

Hecho en Colombia / Made in Colombia
Prohibida la reproducción sin autorización de la Universidad de Antioquia
ISSN: 2357-6391

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

La práctica de la medicina y en especial de la pediatría, demanda de los profesionales en ejercicio y en entrenamiento, un compromiso continuo con el conocimiento, en el que se resalta la necesidad de asumir una posición crítica y fundamentada, frente a los viejos y nuevos conceptos que orientan la práctica médica, sin olvidar la importancia de seguir siendo humanos, agudizando todos los sentidos a la hora de abordar el paciente pediátrico.

No es un mundo fácil en el cual están creciendo nuestros niños y adolescentes; tradicionales y nuevas realidades convergen en el día a día de la práctica pediátrica: la tuberculosis, el VIH, la violencia sexual, la aparición de nuevas drogas de abuso o viejos tóxicos disfrazados de “nueva tecnología”, la contaminación y el desplazamiento, éstas y otras situaciones plantean retos al profesional de la salud que los acompaña, de allí que el médico está llamado a la actualización y al estudio constante, teniendo presente que, actitudes como el respeto, la ternura, la empatía, la confianza, la capacidad de comunicarse y “el sutil arte de tranquilizar”, como lo mencionan los maestros Leal Quevedo y Plata Rueda, son esenciales para brindar la mejor y más pertinente atención a nuestros pequeños grandes pacientes y a sus familias.

Después de un concienzudo proceso de autoevaluación para la reacreditación y ante la necesidad y sobre todo vocación, de continuar haciendo presencia como Universidad en esta Sociedad en proceso de cambio, el Departamento de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, en cabeza de profesores y residentes, al presentar esta XXXVI versión del curso de actualización en pediatría “Saberes y Argumentos compartidos”, asume el reto de brindar una visión frente a la realidad que enfrentan nuestros pacientes pediátricos, abarcando no sólo aspectos médicos de primera relevancia, si no también asuntos relacionados con el desarrollo, la familia y la sociedad.

Los cambios implementados en la dinámica del curso, ya tradicional para el gremio médico, contemplan un acercamiento al médico general y al pediatra en ejercicio, además de buscar espacios de discusión interdisciplinaria para abordar asuntos complejos, relevantes para todos los profesionales involucrados y personal en formación.

Esperamos con este esfuerzo académico, contribuir a mejorar las condiciones de atención de nuestros pacientes y sus familias.

Johanna Hernández Zapata
Coordinadora Académica

Tabla de Contenido

Capítulo 1. Pediculosis, escabiosis e infecciones cutáneas frecuentes en pediatría: Un abordaje práctico para su adecuada diferenciación y tratamiento.....	8
Capítulo 2. Infección respiratoria alta ¿Cuándo dar antibióticos?	16
Capítulo 3. Infecciones de transmisión sexual en el adolescente.....	25
Capítulo 4. Polio, ¿Hacia dónde vamos?	30
Capítulo 5. Enfermedad meningocócica invasiva.....	33
Capítulo 6. Tuberculosis infantil: Actualización en diagnóstico y tratamiento	39
Capítulo 7. El niño con parálisis cerebral desde la consulta externa.....	44
Capítulo 8. Cefalea en pediatría, claves para el día a día	51
Capítulo 9. Claves para la detección temprana de los trastornos del espectro autista	56
Capítulo 10. Enfermedad hepática grasa no alcohólica: Un problema emergente en la población pediátrica.....	61
Capítulo 11. Mitos y realidades en alergia alimentaria.....	64
Capítulo 12. Enfoque del niño con hemorragia digestiva	67
Capítulo 13. Sibilancias más allá del asma.....	72
Capítulo 14. Enfoque del niño con estridor.....	77
Capítulo 15. Seguimiento del paciente con Displasia Broncopulmonar	83
Capítulo 16. Efectos sistémicos de la contaminación: el impacto real en la salud de los niños.....	89
Capítulo 17. Cigarrillos electrónicos (vapeo), ¿riesgo para la salud?	93
Capítulo 18. Anemia no ferropénica ¿Cómo enfocarla?.....	97
Capítulo 19. Enfoque del niño con sospecha de enfermedad reumatológica (ER)	102
Capítulo 20. Aliviar el sufrimiento y aportar al bienestar de las familias a través de un programa de atención humanizada en la unidad de cuidado intensivo pediátrico (UCIP)	110
Capítulo 21. Orientación sexual y disforia de género en niños y adolescentes.....	115
Capítulo 22. Manejo de niñas, niños y adolescentes víctimas de violencia sexual.....	119
Capítulo 23. Adolescencia y consumo de Nuevas Sustancias Psicoactivas	127
Capítulo 24. Enfoque del niño con sospecha de trastorno cardiovascular	131
Capítulo 25. Hipoglucemia neonatal	141
Capítulo 26. ¿Qué hay de nuevo en sepsis neonatal?	147
Capítulo 27. Lesión renal aguda en pediatría.....	151

Capítulo 1

Pediculosis, escabiosis e infecciones cutáneas frecuentes en pediatría: Un abordaje práctico para su adecuada diferenciación y tratamiento.

María del Pilar Pereira Gómez

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

Natalia Mejía Barreneche

Dermatóloga, Hospital Universitario San Vicente Fundación,
Universidad de Antioquia.

Introducción

Las infecciones de la piel y anexos se consideran uno de los motivos de consulta más frecuentes en pediatría, tanto en el servicio de urgencias como en consulta externa; es por esta razón que se deben conocer las manifestaciones clínicas y su tratamiento, e impactar en la morbimortalidad de los pacientes.

En este capítulo se revisarán las diferentes infecciones bacterianas en piel y tejidos blandos, se abordarán dos infecciones virales altamente frecuentes que son las verrugas virales y el molusco contagioso, y finalmente se abordará la pediculosis y escabiosis.

Infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos

Estas infecciones son un grupo heterogéneo, en el cual existe una invasión bacteriana en alguno de los diferentes planos de la piel, y produce una respuesta inflamatoria aguda local que en algunas ocasiones puede convertirse en sistémica. Las manifestaciones clínicas son variables, según el nivel de compromiso cutáneo y del sitio corporal de localización.

Existen múltiples clasificaciones y abordajes, en el texto se toman recomendaciones tanto de las guías IDSA (*Infectious Diseases Society of America*) en 2014 y de la Guía de práctica clínica de la ACIN (*Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica*) en 2019. **Tabla 1.**

Piodermas superficiales	Purulentas	No purulentas	Necrosante
Impétigo no bulloso	Abscesos en tejido celular subcutáneo (TCS)	Erisipela	Celulitis necrosante
Impétigo ampolloso	Forúnculo	Celulitis	Fascitis necrosante
Ectima	Carbunco		Miositis
	Piomiositis		

Tabla 1. Clasificación de infecciones en piel y tejidos blandos. Adaptada y realizada a partir de Stevens DL, et al. IDSA Guidelines. Clin Infect Dis 2014; 59 e10-52.

Aproximadamente el 50% de las consultas por infección bacteriana son cutáneas, especialmente las purulentas y no purulentas, y su incremento es directamente proporcional al aumento de *Staphylococcus aureus* metilino sensible y resistente (SAMS y SAMR) en la población.

Para el adecuado abordaje de esta patología se deben conocer los factores de riesgo tanto para la colonización como infección de SAMR y así, orientar la terapia antibiótica.

Tabla 2.

Factores de riesgo para colonización por SAMR de la comunidad	Factores de riesgo para infección por SAMR de la comunidad
<ul style="list-style-type: none"> • Hombre • Menor de 6 meses • Asistentes a guarderías • Conviviente con trabajador de la salud • Madre con SAMR • Enfermedad crónica de la piel • Sinusitis crónica 	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma en piel • Hacinamiento • Contacto piel a piel • Compartir objetos de higiene personal • Historia de colonización por SAMR • Inadecuada higiene o limpieza • Uso previo de antibióticos

Tabla 2. Factores de riesgo para la colonización e infección por *Staphylococcus aureus* metilino resistente (SAMR).

Además de lo anterior es importante tener en cuenta si el paciente requiere ser hospitalizado. Las indicaciones de un manejo hospitalario son: Inestabilidad hemodinámica (hipotensión, alteración del estado de conciencia, hipotermia), aspecto tóxico, progresión rápida, alguna comorbilidad (Diabetes mellitus, enfermedad renal y hepática, inmunosupresión), afectación de cabeza, mano y/o periné, más del 9% de superficie corporal total (SCT) afectada -en otros textos hablan de cm. de extensión según edad (<1 año: >3 cm, 1-8 años: >4 cm, >9 años: >5 cm)-, signos de infección necrosante, múltiples sitios de infección, pobre red de apoyo social, infección cercana a dispositivos e intolerancia a la vía oral.

A continuación, se describirán las infecciones de piel y tejidos blandos más frecuentes y de mayor relevancia en pediatría.

Infecciones purulentas

Forúnculo: Infección profunda del folículo piloso, compromete dermis y tejido celular subcutáneo. Se produce una inflamación aguda que progresa a colección purulenta. La lesión inicia con una pápula que se convierte en 2-3 días en nódulo inflamatorio, doloroso, con eritema y edema periférico. Su localización más frecuente son los pliegues axilares, inguinales, muslos y nalgas. El germen causante es *S. aureus*. Los factores de riesgo para su presentación son la obesidad, diabetes, inmunosupresión, hiperhidrosis y dermatitis preexistentes.

La piedra angular del tratamiento para las infecciones purulentas es la incisión y drenaje para los abscesos, carbúnculos y forúnculos mayores de 2 cm. Este drenaje debe ser realizado por cirujanos pediatras; además, las últimas guías recomiendan el drenaje guiado por ecografía de tejidos blandos. A su vez, se recomienda en este tipo de lesiones Gram y cultivo de la muestra obtenida en el procedimiento.

El uso de antibioticoterapia posterior al drenaje se recomienda en la mayoría de literatura consultada. Si el paciente se encuentra inestable hemodinámicamente se debe usar vancomicina + cefalosporina de primera generación, para así cubrir SAMR y SAMS por 7-14 días según evolución. En el paciente hospitalizado estable hemodinámicamente se recomienda el uso de clindamicina, estos pacientes se revaloran a las 48-72 horas y según evolución se define conducta de continuar terapia intravenosa (IV) o no. Finalmente, para el manejo ambulatorio se recomienda clindamicina o trimetoprim/sulfametoxazol (TMP/SMX) durante 5-7 días posterior al drenaje, si se aísla SAMS el uso de dicloxacilina o cefalexina estaría indicado.

Infecciones no purulentas

Erisipela: Producida por estreptococo B-hemolítico del grupo A, este microorganismo penetra la piel por continuidad debido a traumatismos, eccema, picaduras de insectos, intertrigos, cordón umbilical en neonatos, entre otras afecciones que alteren la barrera cutánea, dando origen a una placa eritematosa edematosa, caliente, brillante, con bordes bien definidos, muy dolorosa, que afecta la dermis superficial, y puede generar linfedema regional.

También puede ser causada por *S. aureus* y bacilos Gram negativos, pero en muy bajo porcentaje. Puede ser difícil de diferenciar con respecto a la celulitis. **Imagen 1.**



Imagen 1. Erisipela. Tomada del servicio de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Con consentimiento y autorización de los pacientes.

Celulitis: Compromete la dermis y puede llegar hasta el tejido celular subcutáneo (TCS). Tiene múltiples etiologías como el SAMR (más frecuente), estreptococos, bacilos Gram negativos, enterobacterias, entre otros. Se caracteriza por ser una placa eritematosa, caliente, dolorosa y de bordes poco definidos, de inicio súbito, que puede tener flictenas y petequias escasas, localizada más frecuentemente en miembros inferiores y superiores. **Imagen 2.**

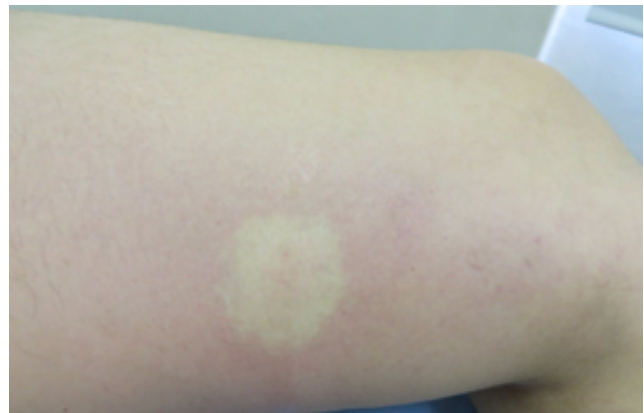


Imagen 2. Celulitis. Tomada del servicio de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Con consentimiento y autorización de los pacientes.

En pacientes que se encuentren en quimioterapia, neutropenia, o inmunodeficiencia, y presenten celulitis y erisipela se recomienda realizar aspirado o biopsia de piel con el fin de aislar el microorganismo causal; además, realizar hemocultivos (#2) así como a lactantes que requieran hospitalización.

Tratamiento

- **Inestable hemodinámicamente:** vancomicina + oxacilina o cefalosporina de primera generación.
- **Erisipela:**
 - **Intrahospitalario:** cefalosporina de primera generación o ceftriaxona IV.
 - **Ambulatorio:** Cefalexina.
- **Si se sospecha celulitis por SAMR (factores de riesgo presentes):**
 - **Intrahospitalario:** clindamicina IV.
 - **Ambulatorio:** Clindamicina o TMP/SMX.

- SAMS

- **Intrahospitalario:** cefalosporina de primera generación o clindamicina IV.
- **Ambulatorio:** Cefalexina o dicloxacilina.

La duración del tratamiento es de 5 días, sin embargo, el tiempo puede modificarse según respuesta y evolución clínica.

Piodermas superficiales

Ectima: Se caracteriza por vesículas o pústulas que se agrupan formando placa eritematosa, se rompen rápidamente y queda una ulceración bien delimitada de bordes violáceos y fondo necrótico. Causado principalmente por *S. aureus* y estreptococo B-hemolítico del grupo A.

Impétigo infeccioso: Se caracteriza por ampollas efímeras reemplazadas por pústulas, las cuales se desecan y forman costras amarillentas (melicéricas) causado por *S. aureus* y estreptococo B-hemolítico del grupo A. Es muy contagiosa, autoinoculable y de alta prevalencia en la etapa preescolar.

Impétigo ampolloso: causado por la toxina exfoliativa del estafilococo, se produce un daño en los queratinocitos a nivel de la capa granulosa de la epidermis. Son lesiones ampollosas sobre base eritematosa. **Imagen 3.**



Imagen 3. Impétigo ampolloso. Tomada del servicio de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Con consentimiento y autorización de los pacientes.

Tratamiento

El impétigo ampolloso y no ampolloso pueden ser tratados con antibiótico tópico u oral, sin embargo, la terapia oral está recomendada cuando están presentes más de 5 lesiones. El tratamiento oral empírico para impétigo y ectima es con TMP/SMX o clindamicina. Si la infección es por SAMS se recomienda el uso de cefalexina. El tratamiento para ectima siempre es oral. En caso del impétigo que curse con menos de 5 lesiones se usa tratamiento tópico con mupirocina cada 8 horas por 7 días.

Infecciones virales

Verrugas comunes: Infección con una prevalencia de hasta el 40 % en niños escolares. El virus del papiloma humano es el causante, específicamente los tipos 2 y 4. Predominan en la superficie dorsal de las manos y áreas periungueales, pero pueden localizarse en cualquier otra parte del cuerpo, y puede existir autoinoculación. Son pápulas de color carne, verrucosas (superficie rugosa) hiperqueratósicas. En cuanto al tratamiento, se debe tener en cuenta que presentan auto resolución sin ningún tratamiento en aproximadamente 2 años, sin embargo, por carácter estético se puede realizar tratamiento con múltiples terapias como crioterapia, electrofulguración, ácido salicílico en colodión para uso tópico al 20 % el cual se aplica directamente en la lesión, que al secarse se ocluye con micropore durante la noche y se retira en la mañana, hasta que desaparezca la verruga. **Imagen 4.**



Imagen 4. Verrugas comunes. Tomada del servicio de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Con consentimiento y autorización de los pacientes.

Molusco contagioso: Causado por un miembro de la familia *Poxvirus*, un virus DNA. Son pápulas perladas, umbilicadas y circunscritas. En niños la propagación del virus es por medio del contacto piel a piel, a través de fómites, y existe autoinoculación especialmente al rascarse. Es frecuente en la edad escolar. La dermatitis atópica y la natación son factores de riesgo frecuentes para el contagio.

Presentan remisión espontánea sin tratamiento a los 6-24 meses. En cuanto al tratamiento en niños la cantaridina se ha usado con eficacia del 95% aplicada en 2-3 sesiones; también se puede usar ácido acético salicílico, crioterapia, entre otras. **Imagen 5.**



Imagen 5. Molusco contagioso. Tomada del servicio de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Con consentimiento y autorización de los pacientes.

Pediculosis

Es una ectoparasitosis producida por parásitos artrópodos *Pediculus humanus*, cuyo huésped es el humano. La pediculosis capitis afecta con mayor frecuencia a la población pediátrica, especialmente en la edad escolar, con un pico entre los 6-12 años y en países subdesarrollados desde los 3 años hasta los 13; a su vez, es más frecuente en mujeres.

El síntoma principal es el intenso prurito causado por la inoculación de saliva del piojo al alimentarse durante todo el día, pero más notable en la noche, lo cual favorece el rascado con laceración y sobreinfección bacteriana; típicamente en la nuca y en áreas retroauriculares.

El diagnóstico se realiza al visualizar los piojos vivos. Existen múltiples tratamientos, sin embargo, uno de los más prácticos y usados es la ivermectina a dosis de 1 gota por kg de peso, se debe dar una dosis inicial y repetir a los 8 días; además, se recomienda aplicar ácido acético al 4% (vinagre) en el pelo, el cual se deja durante toda la noche para reblandecer la cementina de las liendres y al día siguiente se realiza peinado con cepillo metálico preferiblemente. La ropa del niño debe ser lavada con agua caliente, peines y utensilios de pelo también.

Escabiosis

Enfermedad parasitaria polimorfa, en la cual el prurito es una de las manifestaciones más prominentes. Se considera como la respuesta inmunológica de la piel ante la presencia del parásito *Sarcoptes scabiei* variedad *hominis*, un artrópodo arácnido que se introduce en la capa córnea por un proceso de excavación, no solo se alimenta en este estrato sino también de las células epidérmicas más profundas aún no diferenciadas, esto explica por qué algunos exámenes directos pueden ser negativos si no se raspa profundamente. El contacto piel a piel es necesario para la transmisión del ácaro, es muy importante interrogar si hay presencia de prurito intenso en otros familiares convivientes. El parásito se ubica especialmente en palmas, plantas, periaxilar, hipogastrio, pliegues glúteos, muslos, muñecas, espacios interdigitales de manos y pies, prepucio y escroto, a las dos semanas de la infección comienza una reacción alérgica causada por los componentes del

parásito y la materia fecal, el prurito es muy incómodo especialmente en la noche y la madrugada; por el rascado puede existir pústulas o impetiginización secundaria, por lo que es importante recordar que la erupción vésico-pápulo-eczematosa en niños que compromete miembros, palmas y plantas debe hacer sospechar en etiología escabiótica. El diagnóstico se basa en los siguientes datos: prurito, polimorfismo lesional, distribución característica y medio epidemiológico positivo. En cuanto al tratamiento es importante las medidas de planchar la ropa con agua caliente, secar con calor, planchar la ropa de cama y las toallas usadas los 5 días previos al tratamiento, además se debe desparasitar al afectado y a sus convivientes con o sin síntomas, puesto que el prurito puede aparecer 2-3 semanas posterior a la infestación.

La permetrina tópica al 5 %, tiene muy baja toxicidad y alta eficacia, se aplica durante 8 horas, con tasa de curación del 98%, esta debe ser usada en mayores de 2 meses, se recomienda una segunda aplicación a la semana para lograr la curación.

La ivermectina es el único escabicida oral altamente efectivo, se recomienda una dosis de 200 µg/kg (1 gota/kg de peso) y luego repetirla a la semana; en literatura de años pasados no se recomendaba su uso en menores de 15 kg, sin embargo, nuevos estudios multicéntricos confirman su seguridad en niños desde 1 mes en adelante. **Imagen 6.**



Imagen 6. Escabiosis. Tomada del servicio de Dermatología de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia. Con consentimiento y autorización de los pacientes.

Conclusiones

Las infecciones bacterianas de piel y tejidos blandos son un grupo heterogéneo de afecciones, el tratamiento varía según el compromiso y estado clínico del paciente, y de una adecuada elección del tratamiento antibiótico depende la curación.

Las verrugas comunes y el molusco contagioso son dos infecciones virales cutáneas frecuentes en la edad pediátrica, su contacto piel a piel y la autoinoculación es la causa más frecuente de contagio, se debe tranquilizar a los padres por el curso benigno autoresolutivo, sin embargo, se deben tener en cuenta las lesiones recalcitrantes y de gran compromiso cutáneo que podrían estar alertando sobre algún compromiso inmunitario del paciente.

La pediculosis y escabiosis son dos parasitosis frecuentes en pediatría, el contacto piel a piel y directo es la causa de la infestación, es importante el tratamiento completo teniendo en cuenta limpieza de ropas, además tener presente las complicaciones causadas para tratarlas oportunamente.

Lecturas recomendadas

1. Stevens DL, Bisno AL, Chambers HF, Dellinger EP, Goldstein EJC, Gorbach SL, et al. Practice Guidelines for the Diagnosis and Management of Skin and Soft Tissue Infections : 2014 Update by the Infectious Diseases Society of America. IDSA. 2014;59.
2. Valderrama-beltrán S, Cortés JA, Caro MA, Cely-andrade L, Osorio-pinzón JV, Gualtero SM, et al. Guía de Práctica Clínica para el Diagnóstico y Manejo de las Infecciones de Piel y Tejidos Blandos en Colombia. 2019;23(4):318–46.
3. Wang W, Chen W, Liu Y, Siemieniuk RAC, Li L, Pablo J, et al. Antibiotics for uncomplicated skin abscesses : systematic review and network meta-analysis. BMJ Open. 2018;8:5–7.
4. Márquez BDP. Actualización en pediculosis capitis. Elsevier. 2019;45(2):128–33.
5. Maruani, A D, M levy et al. Ivermectin safety in infants and children under 15 kg treated for scabies : a multicentric observational study. British J Dermatology. 2019;1–4.

Capítulo 2

Infección respiratoria alta ¿Cuándo dar antibióticos?

Leidy J. Londoño Restrepo

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

Carlos Garcés Samudio

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

"Incluso con las mejores intenciones, actuar en ausencia de evidencia es con frecuencia un error".

Pediatrics. Benjamin Weintraub, MD

Introducción

Las Infecciones del tracto respiratorio superior (ITRS) son uno de los diagnósticos más frecuentes en pediatría, y abarcan un conjunto de afecciones que involucran senos paranasales, amígdalas, faringe y oído medio. La mayoría tienen un origen viral, como el llamado "resfriado común" o rinofaringitis aguda; donde el objetivo del tratamiento es el alivio de los síntomas y tranquilizar a los padres. Sin embargo, el profesional de la salud que atiende a población pediátrica debe permanecer vigilante ante la posibilidad más grave, como una infección bacteriana secundaria.

El objetivo del presente artículo es brindar recomendaciones sobre la prescripción adecuada de antibióticos en ITRS de origen bacteriano: otitis media aguda, sinusitis aguda bacteriana y faringitis estreptocócica. Para optimizar el uso de antibióticos la Academia Americana de Pediatría (AAP) plantea 3 principios (1):

1. Determinación de la probabilidad de una infección bacteriana: uso de criterios diagnósticos estrictos y validados.
2. Balance entre beneficios y riesgos del uso de antibióticos.
3. Implementación de estrategias de prescripción juiciosa: criterios para uso de antibióticos, patógenos frecuentes y sensibilidad para elección del fármaco.

Epidemiología

Los niños menores de 2 años pueden presentar de 2 a 10 ITRS al año, y en niños mayores de 3 a 6 episodios por año. La mayor prescripción de antibióticos se da en el escenario ambulatorio (60 %), donde el 50 % son inapropiadas y el 30 % innecesarias. En pediatría las causas más frecuentes de su uso son las ITRS, especialmente en otitis media aguda; pero está bien documentado que en su mayoría son de origen viral. Lo anterior es preocupante, al tener en cuenta que el bajo riesgo de infecciones bacterianas secundarias en ITRS se ha estimado en 0,5 %: sinusitis bacteriana aguda 5 a 10 % y otitis media aguda en <1 año de 36 %, lo cual disminuye al 15 % para los niños de 2 a 3 años (2).

Otitis media aguda (OMA)

Definida como inflamación aguda inducida por bacterias o virus en el oído medio con rápida aparición de otalgia, fiebre e irritabilidad, y en algunos casos otorrea. Frecuentemente precedido por ITRS viral. Generalmente es autolimitada en pacientes pediátricos. Es muy común en niños <5 años (>50 % de los casos), y el mayor riesgo es de los 1-3 años. La etiología bacteriana más común: *Streptococcus pneumoniae* 28 %, se autolimita en 19 %. *Haemophilus influenzae* 23 %, se autolimita en 48 %. *Moraxella catarrhalis* 7 %, se autolimita en 75 %. Hay coinfección en el 45-70 %. Para el diagnóstico (Tabla 1) se requiere un examen físico con otoscopia neumática para confirmar la presencia de cambios inflamatorios en el oído medio, sumado a la gravedad de la enfermedad, lo cual se requiere para optimizar el uso de antibióticos.

Principio 1: Determinar probabilidad de infección bacteriana.

Criterios diagnósticos AAP; efusión en oído medio con cualquiera de los siguientes:

1. Abombamiento moderado a grave de la MT.
2. Abombamiento leve de la MT y otalgia reciente (<48 horas) o eritema intenso de la MT.
3. Nuevo inicio de otorrea no debido a otitis externa aguda.

Principio 2: Balance entre beneficios vs riesgos.

Beneficios del uso de antibióticos:

- Alta probabilidad de recuperación en niños más pequeños, con enfermedad bilateral y síntomas graves.
- >50 % de los pacientes >6 meses se recuperan sin antibióticos y sin complicaciones.

Riesgos:

- Metaanálisis no han logrado demostrar reducir el riesgo de complicaciones supurativas (mastoiditis).
- Ver eventos adversos comunes al uso de antibióticos.

Principio 3: Prescripción juiciosa

Uso inmediato de antibiótico si (3):

1. <6 meses de edad.
2. OMA grave en niños ≥ 6 meses con cualquiera de los siguientes:
 - Otalgia moderada a severa
 - Otalgia por ≥ 48 horas.
 - Temperatura ≥ 39 °C.
3. OMA bilateral en niños <24 meses sin signos de severidad.
4. Si empeora o no mejora dentro de las 48-72 horas del inicio de los síntomas.
5. Riesgo de presentar complicaciones por una condición subyacente: inmunosuprimidos, malformación craneofacial (paladar hendido), afección genética asociada a anomalías craneofaciales (síndrome de Down).

Enfoque de “esperar y ver”: iniciar con observación y seguimiento cercano en:

1. OMA unilateral en niños de 6 a 23 meses sin signos o síntomas graves.
2. OMA no grave (bilateral o unilateral) en niños ≥ 24 meses.

Tabla 1. Continúa en la siguiente página

Terapia antibiótica

Primera línea	Alternativas si es alergia no grave a la penicilina
<ul style="list-style-type: none"> Amoxicilina 80-90 mg/kg/día en 3 dosis, VO. 	<ul style="list-style-type: none"> Cefuroxima axetil 30 mg/kg/día en 2 dosis, VO. Ceftriaxona 50 mg/kg/día una vez al día. IM o IV por 1 o 3 días. <p>Alergia severa a penicilina o cefalosporina:</p> <ul style="list-style-type: none"> Claritromicina 7,5 mg/kg 2 veces al día por 5 a 7 días, VO.

Falla del tratamiento: No mejoría luego de 72 horas.

Primera línea	Alternativas
<ul style="list-style-type: none"> Si inició con Amoxicilina, continuar Amoxicilina 90 mg/kg/día + Clavulanato* 6,4 mg/kg/día en 3 dosis, VO. (Relación 14:1). 	<ul style="list-style-type: none"> Ceftriaxona 50 mg/kg/día IM por 3 días. Clindamicina 30-40 mg/kg/día en 3 dosis con o sin cefalosporina de 3ra generación, VO.

Segunda falla de tratamiento

Primera línea

- Clindamicina 30-40 mg/kg/día en 3 dosis VO + cefalosporina de 3ra generación.
- Considerar timpanocentesis y consulta a un especialista.

Duración del tratamiento:

- 10 días si OMA grave o <2 años.
- 7 días si edad de 2 a 5 años con síntomas leves a moderados.
- 5 a 7 días en ≥6 años con síntomas leves a moderados.

Revisión clínica a las 48 a 72 horas.

Tabla 1. Enfoque de uso racional de antibióticos en Otitis media aguda (OMA). Tabla del autor. AAP: Academia Americana de Pediatría. MT: membrana timpánica. IM: intramuscular. IV: intravenoso. VO: vía oral.

*Usar si ha recibido Amoxicilina en los últimos 30 días, conjuntivitis purulenta concurrente, antecedentes de OMA recurrente sin respuesta. Primera línea si está indicado cubrimiento para beta-lactamasas (*H. Influenza* y *Moraxella C.*).

Sinusitis bacteriana aguda (SBA)

Inflamación del revestimiento de la mucosa del conducto nasal y senos paranasales e infección bacteriana con duración <4 semanas. Usualmente, secundaria a una infección viral o alergia respiratoria. Corresponde al 5-10 % de niños con ITRS viral. La etiología bacteriana más común: *Streptococcus pneumoniae* 30 %, *Haemophilus influenzae* no tipificable 20 %, *Moraxella catarrhalis* 20 % y polimicrobiana 33-56 %. Representa complicaciones significativas por la diseminación bacteriana en el hueso circundante, órbita y espacios intracraneales (meninges y el seno venoso central). El diagnóstico es clínico y deriva en tratamiento antibiótico (Tabla 2).

Principio 1: Determinar probabilidad de infección bacteriana.

Criterios clínicos por la AAP (4) y la IDSA (5):

1. Signos o síntomas que incluye secreción nasal o tos diurna ≥ 10 días sin mejoría clínica.
2. Empeoramiento o nuevo inicio de los signos o síntomas (fiebre, secreción nasal o tos diurna) después de la mejoría inicial ("doble enfermedad").
3. Síntomas graves: fiebre persistente ≥ 39 °C, secreción nasal purulenta o dolor facial durante ≥ 3 días consecutivos.

Sospechar si: 2 criterios mayores o 1 mayor + 2 menores

Síntomas mayores: congestión nasal, dolor facial, secreción nasal anterior y posterior purulenta, hiposmia o anosmia y fiebre.

Síntomas menores: cefalea, otalgia, presión o plenitud facial, halitosis, dolor dental, tos y fatiga.

Principio 2: Beneficios vs riesgos.

Beneficios:

Prevención de complicaciones supurativas (celulitis orbitaria o absceso intracraneal), resultados mixtos.

Riesgos:

Ver eventos adversos comunes al uso de antibióticos.

Tabla 2. Continúa en la siguiente página

Principio 3: Prescripción juiciosa

Iniciar la terapia antimicrobiana empírica si se establece el diagnóstico clínico.

Terapia antibiótica

Primera línea	Alternativa si alergia a penicilina
Amoxicilina 90 mg/kg/día en 3 dosis, VO.	<ul style="list-style-type: none"> • Cefuroxima 15 mg/kg/dosis 2 veces día (máx. 500 mg/dosis), VO. • Si vómito o intolerancia gastrointestinal: • Ceftriaxona 50 mg/kg/día, una dosis IV o IM seguido de antibióticos orales 24 horas después.

Falla del tratamiento: no mejoría en 72 horas

Primera línea	Alternativas
Amoxicilina 80-90 mg/kg/día + Clavulanato* 6,4 mg/kg/día, en 3 dosis, VO. (Relación 14:1).	<ul style="list-style-type: none"> • Cefpodoxima 5 mg/kg/dosis cada 12 horas (máx. 200 mg/dosis) + Clindamicina 30-40 mg/kg/día, en 3 dosis, VO. • Levofloxacin** 10-20 mg/kg/día 1 o 2 veces al día, VO.

Duración del tratamiento:

No complicada: 10-14 días o 7 días después de la resolución de los síntomas.

Tabla 2. Enfoque del uso racional de antibióticos en Sinusitis Bacteriana Aguda (SBA). Tabla del autor. AAP: Academia Americana de Pediatría. IDSA: Sociedad de Enfermedades Infecciosas de América por sus siglas en inglés. IM: intramuscular. IV: intravenoso. VO: vía oral.

*Usar en enfermedad moderada a severa, edad <2 años, asistencia a jardín, tratamiento antibiótico previo, hospitalización reciente, inmunosuprimidos, resistencia local en comunidad >10 % de Streptococcus pneumoniae.

** Regiones geográficas con altas tasas de S. pneumoniae resistente a penicilina.

Faringoamigdalitis aguda bacteriana (FAB)

Inflamación de amígdalas y faringe causada por *Streptococcus pyogenes*, también denominado *Streptococcus β hemolítico del grupo A (SBHGA)*, causa bacteriana más común. Esta definición no incluye la condición de portador de SBHGA que, por su naturaleza, es asintomático. Quienes entran en contacto 50% adquieren la enfermedad. Es infrecuente en

menores de 3 años, afecta principalmente a escolares y adolescentes entre los 5 y 15 años, pico de incidencia a los 7-8 años. Para el diagnóstico (**Tabla 3**) se recomienda aplicación de una de las escalas validadas para predicción de FAB estreptocócica (detallas en la tabla). Por las altas tasas de portador sumado a la similitud con otros agentes (incluso viral) es fundamental la confirmación microbiológica en el contexto de sospecha clínica (recomendado por AAP e IDSA) para inicio de tratamiento.

Principio 1: Determinar probabilidad de infección bacteriana			
Escala de predicción clínica			
Criterios clínicos	Puntaje Centor	Puntaje Mc Isaac*	Puntaje FeverPAIN
Temperatura >38 °C	+1	+1	+1
Ausencia de tos	+1	+1	
Ausencia de tos o coriza			+1
Linfadenopatía laterocervicales anteriores y dolorosas	+1	+1	
Exudado amigdalino	+1		+1
Inflamación o exudado amigdalino		+1	
Inflamación amigdalina grave			+1
Visita rápida al médico (≤3 días de síntomas)			+1
Edad			
3-14 años		+1	
15-44 años		0	
≥45 años		-1	
Probabilidad estimada de cultivo positivo para SBHGA	Puntos 0: 2,5 % 1: 6-6,9 % 2: 14,1-16,6 % 3: 30,1-34,1 % 4: 55,7 %	Puntos 0: 1-2,5 % 1: 5-10 % 2: 11-17 % 3: 28-35 % ≥4: 51-53 %	Puntos 0-1: 13-18 % 2-3: 34-40 % 4-5: 62-65 %

Tabla 3. Continúa en la siguiente página

Principio 2: Beneficios vs riesgos

Beneficios:

- Acorta la duración de los síntomas, reduce transmisión horizontal y previene casos secundarios.
- Disminuye el riesgo 4 veces de fiebre reumática, si se inicia dentro de los 9 días de inicio de síntomas.
- Prevenir complicaciones supurativas (absceso periamigdalino).
- La resistencia in vitro de SBHGA a penicilina/ amoxicilina/cefalosporina es cero.

Riesgos:

- Ver eventos adversos comunes al uso de antibióticos.

Principio 3: Prescripción juiciosa

Indicación de antibiótico: Puntaje clínico de alta sospecha + confirmación etiológica de SBHGA** (6).

Recomendaciones de antibiótico en FAB

<p>Penicilina V, oral.</p> <p>Amoxicilina, oral.</p> <p>Penicilina benzatínica, intramuscular.</p>	<p>≤27 kg: 250 mg 2-3 veces al día. >27 kg: 500 mg 2-3 veces al día.</p> <p>50 mg/kg/día, 1 vez/día (máx. = 1.000 mg).</p> <p><27 kg: 600.000 UI. Dosis única. ≥27 kg: 1.200.000 UI. Dosis única.</p>
<p>En caso de alergia a la penicilina</p> <p>Cefalexina, oral.</p> <p>Cefadroxil, oral.</p> <p>Clindamicina, oral.</p> <p>Claritromicina***, oral.</p> <p>Azitromicina***, oral.</p>	<p>20 mg/kg 2 veces día (dosis máx. = 500 mg).</p> <p>30mg/kg/día 1 vez/día (máx. = 1 g).</p> <p>7 mg/kg/dosis, 3 veces/día (máx. = 300 mg/dosis).</p> <p>7,5 mg/kg dos veces al día (dosis máx. de 250 mg).</p> <p>12 mg/kg/día, 1 vez/día en primer día, seguido de 6 mg/kg/día (máx. = 500 mg) por 4 días. Y 20 mg/kg/día, 1 vez/día (máx = 500 mg) por 3 días.</p>

Duración del tratamiento: 10 días.

Tabla 3. Enfoque del uso racional de antibióticos en Faringoamigdalitis Aguda Bacteriana (FAB). Cuadro de Escalas clínicas modificado de: Bercedo A, et al. Faringoamigdalitis aguda en Pediatría. Asociación española de Pediatría, 2019:01–19.

* Aplicable a niños de 3 a 14 años, sensibilidad 96,9 p <0,05.

** No se debe realizar en menores de 3 años y si contacto confirmado de SBHGA. Inicialmente existen pruebas rápidas de detección antigénica. Si negativas y alta sospecha clínica se debe realizar cultivo.

*** Verificar resistencia local a estreptococo del grupo A, si > del 20% no utilizar. Usar en caso de anafilaxia a penicilina.

Eventos adversos comunes al uso de antibióticos.

- **Leves:** Erupción cutánea (hipersensibilidad), diarrea (infección por *Clostridioides difficile*), vómito, y dolor abdominal. Graves: síndrome de Stevens-Johnson o potencialmente mortal como anafilaxia o muerte súbita cardíaca (Prolongación del QT con Azitromicina).
- Inducción de resistencia en otras especies bacterianas en la comunidad. Se ha descrito la resistencia de *S. pyogenes* a macrólidos y azálidas, no así a β -lactámicos.
- Interacciones medicamentosas.
- Exposición a antibióticos temprano en la vida puede interrumpir el equilibrio microbiano del intestino y otros órganos, a largo plazo se ha asociado a enfermedad inflamatoria intestinal, obesidad, eccema y asma.

Consideración final

El principio básico del uso apropiado de antibióticos es conocer los criterios diagnósticos actuales de las ITRS bacterianas, líneas de tratamiento, valorar beneficios y riesgos de estas. El uso excesivo de antibióticos provoca eventos adversos evitables, contribuye a la resistencia a los antibióticos como problema grave de salud pública y agrega costos médicos innecesarios. Actualmente se procura una estrategia juiciosa de uso de antibióticos para reducir su uso inadecuado, optimizar la prescripción, terapia de corta duración (mejora adherencia y disminuye resistencia antimicrobiana) y educación para los pacientes acerca del uso de antibióticos como parte de la decisión médica basada en potenciales eventos adversos, no mejoría de síntomas e indicaciones precisas.

Lecturas recomendadas

1. Hersh AL, Jackson MA, Hicks LA. Principles of judicious antibiotic prescribing for upper respiratory tract infections in pediatrics. *Pediatrics*. 2013;132(6):1146–54.
2. Weintraub B. Upper Respiratory Tract Infections. *Pediatr Rev Am Acad Pediatr*. 2015;36(12):554–6.
3. Lieberthal AS, Carroll AE, Chonmaitree T, Ganiats TG, Hoberman A, Jackson MA, et al. The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*. 2013;131(3).
4. Wald ER, Applegate KE, Bordley C, Darrow DH, Glode MP, Marcy SM, et al. Clinical practice guideline for the diagnosis and management of acute bacterial sinusitis in children aged 1 to 18 years. *Pediatrics*. 2013;132(1).
5. Chow AW, Benninger MS, Brook I, Brozek JL, Goldstein EJC, Hicks LA, et al. Executive Summary: IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults. *Clin Infect Dis*. 2012;54(8):1041–5.
6. Kimberlin D W, Brady MT, Jackson MA, Long S. Group A streptococcal infections. In: *Red Book*. 2018. p. 748–7625.

Capítulo 3

Infecciones de transmisión sexual en el adolescente

Natalia María Mazo Correa

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

Rosalba Vivas Trochez

Infectóloga Pediatra, Hospital San Vicente Fundación.

Olga Lucía Restrepo

Pediatra, Especialista en Medicina del Adolescente,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) según el plan de acción para la prevención y el control de las infecciones de transmisión sexual 2.016 - 2.021, calcula que en la región de las Américas 51 millones de adolescentes y adultos sexualmente activos contrajeron en el año 2.012 una Infección de transmisión sexual (ITS).

En los Estados Unidos la prevalencia de las ITS en adolescentes es más alta que en el resto de la población, de hecho, se considera que hay un subregistro en este grupo etario ya que se abstienen de consultar. En Colombia estas infecciones constituyen un grave problema de salud pública, la prevalencia de las ITS curables en la población general es mayor al 1 %, de las cuales se estima que el 23 % son de tipo ulcerativo, lo cual aumenta la probabilidad de transmisión de otras infecciones no curables como el Virus de Inmunodeficiencia Humana (VIH), por el contacto íntimo con piel o mucosas de vagina, pene, orofaringe y recto.

Los adolescentes son más vulnerables a las ITS debido al deseo de mayor autonomía, la presión por amoldarse a los compañeros, la exploración de la identidad sexual cada vez de forma más temprana y sin protección, y a que tienen un mayor acceso a la tecnología, además de la violencia, el maltrato y los problemas socioeconómicos de los cuales son víctimas.

Se ha descrito mayor riesgo de ITS en los adolescentes que residen en centros de detención, los que usan drogas inyectables, los hombres jóvenes que tienen sexo con otros hombres, entre otros; además, la población adolescente es más propensa a tener múltiples parejas sexuales simultáneas, tienen mayor susceptibilidad biológica y múltiples obstáculos para acceder a la atención médica.

Las situaciones conflictivas propias de esta etapa asociadas a la fragilidad de la personalidad son importantes en la manifestación de trastornos mentales, que incluyen trastornos emocionales como ansiedad, depresión o trastornos de la conducta, que los hace más proclives a prácticas peligrosas, por lo cual es importante la prevención de los factores de riesgo en los diferentes entornos sociales.

Algunas de las barreras de los adolescentes que obstaculizan la consulta a los servicios de salud son, entre otras, la confidencialidad, ya que muchas veces deben ir acompañados de un adulto para ser atendidos, la pobre calidad en la atención por parte del profesional por tiempo limitado de consulta, falta de capacitación, de conocimientos o pobre interés. El adolescente niega o infravalora sus problemas, por su desarrollo psicológico tiene un pensamiento de omnipotencia e inmortalidad, piensa que no le va a pasar a él, por lo que se retrasa la consulta o no acude a ella, además no sabe dónde acudir, o no tiene confianza.

Fases de la adolescencia

La adolescencia se divide en tres fases que pueden interponerse entre sí:

- 1. Fase inicial:** Desde los 10-11 años hasta los 14 años. En esta etapa emergen los sentimientos sexuales, hay falta de control de impulsos y conductas arriesgadas o peligrosas. Puede haber interés y amistades con personas del mismo sexo donde hay sentimientos de ternura que en ocasiones conducen a miedos y relaciones homosexuales.
- 2. Fase media:** Entre los 15 y 17 años. Hay una lucha por la independencia, lo cual aumenta los conflictos con los padres. Hay mayor aceptación del cuerpo e interés por hacerlo más atractivo. Aumentan las conductas de riesgo.
- 3. Fase tardía:** Desde los 18 a los 21 años. Hay reaceptación de los valores y consejos paternos. Se aceptan los cambios y la imagen personal preocupa menos. Los amigos y grupos son menos importantes, se dedica más tiempo en compartir relaciones íntimas, y se establecen las parejas. Los objetivos para alcanzar, además del grado de crecimiento y desarrollo físico, son las habilidades psicosociales necesarias para incorporarse a la vida adulta.

Infecciones de transmisión sexual más frecuentes

- **Infección por Clamidia:**
Es causada por *Chlamydia Trachomatis*, esta infección puede ser asintomática o puede presentar síntomas como dolor pélvico, disuria, descarga vaginal, uretral o rectal de acuerdo con la extensión o ruta de exposición.

- **Gonorrea:**

Esta infección tiene un periodo de incubación de 7 a 14 días luego de la exposición. Es causada por *Neisseria gonorrhoeae*. Puede ser asintomática o presentar descarga uretral, dolor pélvico, artralgias, odinofagia o dolor rectal. Puede manifestarse también como una infección diseminada con Petequias o pústulas en piel, poliartralgias, tenosinovitis, perihepatitis (Síndrome de Fitz-Hugh-Curtis), endocarditis o meningitis. Todos los pacientes deberían abstenerse de tener relaciones sexuales hasta 7 días luego del tratamiento, y sus parejas sexuales se deben tratar.

- **Virus de Herpes Simplex**

No todos los pacientes tienen manifestaciones clínicas. El serotipo HSV-2 es asociado con manifestaciones genitales y recurrencia. La presentación típica consiste en úlceras dolorosas en mucosas que pueden involucrar una sola lesión o ser múltiples coalescentes. Este virus puede diseminarse y presentarse como encefalitis con alteración del estado mental, síntomas neurológicos, dolor abdominal por hepatitis severa o síntomas respiratorios cuando hay neumonitis.

- **Sífilis:**

Es causada por *Treponema pallidum*, es llamada la gran simuladora por el espectro de síntomas y signos en sus manifestaciones clínicas. La sífilis primaria se presenta como una úlcera aislada, no dolorosa, conocida como chancro sifilítico. La sífilis secundaria se presenta como un brote eritematoso en palmas y plantas, puede haber también adenopatías. La sífilis terciaria puede tener síntomas cardíacos debido a aneurismas, nódulos en piel y alteraciones neurológicas.

- **Infección por Tricomonas:**

Es causada por un parásito llamado *Trichomonas vaginalis*. Los hombres pueden presentar uretritis, epididimitis o prostatitis, y las mujeres descarga vaginal, disuria o irritación vulvar.

- **Chancroide**

Es una úlcera genital dolorosa causada por *Haemophilus ducreyi*. Se puede observar esta úlcera con una adenopatía asociada.

- **Linfogranuloma venéreo:**

Típicamente se observa una adenopatía inguinal unilateral, ocasionalmente hay úlceras transitorias o pápulas al examen físico. Si hay proctocolitis puede haber descarga rectal, fiebre o constipación. Una manifestación tardía es la elefantiasis de los genitales femeninos o del escroto debido a linfedema grave.

Tratamiento

En Colombia las infecciones del tracto genital se abordan bajo la siguiente aproximación sindrómica con el fin de que el paciente reciba el tratamiento adecuado de forma oportuna.

1. **Síndrome de infección cervical:** Incluye *Chlamydia trachomatis*, *Neisseria gonorrhoeae*.

En pacientes con al menos una de las conductas de alto riesgo: uso irregular del condón, múltiples compañeros sexuales en los últimos seis meses, sexo anal sin protección, relaciones sexuales bajo efecto de alcohol o drogas, se recomienda realizar una prueba rápida para *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*, un resultado positivo es indicación para síndrome de cervicitis.

El tratamiento sindromático para la paciente con infección cervical se hace con azitromicina 1 g vía oral (VO) dosis única (DU) y ceftriaxona 500 mg intramuscular (IM) DU. En caso de no disponer de azitromicina se utilizará doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas por 7 días.

No se recomienda el uso de ciprofloxacina debido al reporte de alta resistencia bacteriana. Se debe hacer un control clínico a las dos semanas de inicio del tratamiento. Se recomienda tratar a los contactos sexuales de los últimos seis meses con azitromicina 1 g VO y ceftriaxona 500 mg IM DU.

2. **Síndrome de descarga uretral:** Incluye principalmente *Chlamydia trachomatis*, *N. gonorrhoeae* y *trichomonas vaginalis*.

Para el tratamiento sindromático de pacientes se utilizará azitromicina 1 g VO DU, ceftriaxona 500 mg IM DU y tinidazol 2 g VO DU. Se deben tratar a los contactos sexuales de los últimos 60 días.

3. Síndrome de úlcera genital: Este síndrome incluye *Treponema pallidum*, Virus herpes simple (VHS), *Haemophilus ducreyi* y *C. trachomatis*.

Para el tratamiento de la úlcera genital se utilizará penicilina G. Benzatínica 2.400.000 UI DU IM para el tratamiento de sífilis, más azitromicina 1 g VO única para cubrir *H. ducreyi*. Cuando se sospeche infección por VHS adicionar aciclovir 200 mg VO 5 veces al día por 6 días, y cuando se sospeche linfogranuloma venéreo y granuloma inguinal se adicionará azitromicina 1 g VO una vez a la semana por tres semanas o doxiciclina 100 mg VO dos veces al día por 21 días.

4. Síndrome de flujo vaginal: Incluye principalmente la vaginosis bacteriana, infección por *Candida albicans* e infección por *Trichomonas vaginalis*. En pacientes con alto riesgo pueden ser también causadas por *C. trachomatis* y *N. gonorrhoeae*.

Para el tratamiento sindromático de la paciente con flujo vaginal se utilizará tinidazol 2 g VO DU. Si se sospecha infección concomitante con *Candida albicans* se adicionará Fluconazol 150 mg VO DU.

5. Síndrome de inflamación escrotal: Causado por *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis* y enterobacterias.

Para el tratamiento del síndrome de inflamación escrotal se utilizará doxiciclina 100 mg cada 12 horas por 10 días más ceftriaxona 500 mg IM DU.

6. Síndrome de dolor abdominal bajo agudo (enfermedad pélvica inflamatoria): Incluye principalmente las infecciones por *N. gonorrhoeae*, *C. trachomatis*, bacterias Gram negativas, anaerobios y *Gardnerella Vaginalis*.

El diagnóstico se hará con un umbral de sospecha bajo e incluye los siguientes criterios: Dolor abdominal bajo, dolor a la palpación de los anexos o dolor a la movilización del cérvix, y al menos uno de los siguientes: secreción endocervical purulenta, flujo vaginal o dolor abdominal de rebote, temperatura mayor o igual a 38 °C. Si se dispone de hemograma se tendrá como criterio un recuento leucocitario mayor a 10.500 o conteo de neutrófilos mayor de 80 %.

El esquema ambulatorio es el siguiente: Ceftriaxona 500 mg DU más azitromicina 1 g VO por semana durante dos semanas más metronidazol 500 mg VO cada 12 horas durante 14 días. Se recomienda control a las 72 horas.

En casos graves, como cuando no hay respuesta al tratamiento antibiótico o cuando hay sospecha de complicaciones se recomienda el tratamiento intrahospitalario. En este se usa clindamicina 600 mg IV cada 6 horas más gentamicina, con una dosis de carga de 2 mg/kg y posteriormente 5 mg/kg cada 24 horas. El tratamiento se debe continuar hasta que la paciente presente mejoría clínica y luego continuar a 300 mg IV cada 6 horas hasta completar 14 días. Se debe monitorizar la función renal.

Se deben tratar los contactos sexuales con azitromicina 1 g VO dosis única más ceftriaxona 500 mg IM DU.

7. Bubón inguinal: Incluye principalmente infecciones por *C. trachomatis* y *H. ducreyi*.

Se utilizará doxiciclina 100 mg VO cada 12 horas por 21 días más azitromicina 1 g VO dosis única. Se recomienda control clínico a las 2 semanas de inicio del tratamiento.

Conclusiones

- Las infecciones de transmisión sexual en la población adolescente son mucho más frecuentes que en la población general debido a las características de este grupo etario. En Colombia se recomienda realizar un tratamiento sindromático con el fin de que sea oportuno, y no se debe esperar a tener la confirmación microbiológica antes de iniciar el tratamiento.
- Como personal de la salud que atiende a esta población no basta solo con realizar el tratamiento de la ITS en el paciente o en sus contactos, sino que el adolescente requiere una atención integral donde se aborde la situación desde la parte clínica, psicológica y social con el fin de prevenir estas enfermedades y los embarazos no deseados, para disminuir así la brecha de desigualdad.
- La prevención es fundamental y esto se logra con la educación, el uso del preservativo y con el empoderamiento del adolescente con su cuerpo, su identidad y su autoestima, además del disfrute responsable de la sexualidad.

Lecturas recomendadas

1. Gaviria-Uribe A, Ruíz-Gómez F, Muñoz-Muñoz N, Burgos-Bernal G, Ortíz-Hoyos J. Guía de Práctica Clínica para el abordaje sindrómico del diagnóstico y tratamiento de los pacientes con infecciones de transmisión sexual y otras infecciones del tracto genital. Para uso de profesionales de salud. Ministerio de Salud y Protección Social-Colciencias. Guía. 2013(16).
2. Workowski KA, Bolan GA. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR. Recommendations and reports: Morbidity and mortality weekly report. Recommendations and reports. 2015 Jun 5;64(RR-03):1.
3. World Health Organization. Global health sector strategy on sexually transmitted infections 2016-2021: toward ending STIs. World Health Organization; 2016.
4. Neinstein LS, editor. Adolescent health care: a practical guide. Lippincott Williams & Wilkins; 2008.
5. McCormack D, Koons K. Sexually Transmitted Infections. Emergency Medicine Clinics. 2019 Nov 1;37(4):725-38.

Capítulo 4

Polio, ¿Hacia dónde vamos?

Carlos Guillermo Garcés Samudio

Pediatra, Especialista en Enfermedades Infecciosas,
Docente de la Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

El polio es un virus RNA que pertenece a la familia *Picornaviridae* género Enterovirus, especie Enterovirus C humano. Se clasifica en 3 serotipos poliovirus (PV) PV1, PV2 y PV3. Los poliovirus salvajes y los utilizados en la vacuna viva atenuada (Sabin) son genéticamente inestables y tienen una gran capacidad de evolución por mutación y recombinación.

Con respecto a su nomenclatura se pueden clasificar según la divergencia en cada tipo con respecto a la cepa vacunal en: 1) virus relacionados (VRPV), aquellos que tienen una divergencia menor al 1 % en el caso de los PV1 y PV3 o del 0,6 % en el de los PV2; 2) virus derivados (VDPV), aquellos que tienen una divergencia mayor al 1 % en el caso de los PV1 y PV3 o del 0,6 % en el de los PV2; 3) virus salvajes (WPV1, WPV2 y WPV3), en los que no hay desviación.

A su vez los VDPV reconocidos por su alta divergencia genética con respecto a las cepas de la vacuna oral contra la polio se clasifican en 3 grupos: 1) cVDPV son los virus circulantes en los que hay transmisión cruzada en la comunidad; 2) iVDPV son aquellos excretados por personas con inmunodeficiencias; y 3) aVDPV son ambiguos y se aíslan de personas sin inmunodeficiencias o de aguas residuales sin fuente conocida.

A partir de 1.988 se viene intentando la erradicación de la polio y se han registrado importantes esfuerzos en mejorar las coberturas de vacunación, para ello existen 2 tipos de vacunas: La vacuna de virus vivo atenuado (Sabin) que inicialmente contenía los 3 serotipos PV1, PV2 y PV3 (tOPV); pero a partir de 2.016 se tiene una vacuna con los serotipos 1 y 3 (bOPV) luego de establecer la ausencia de circulación mundial desde 1.999 del serotipo salvaje 2 (WPV2), y de conocer que este serotipo es el que presenta con mayor frecuencia los brotes relacionados a cepas vacunales. Además, se tiene la otra vacuna de virus muertos (tipo Salk) con los 3 serotipos, y es la que se intenta introducir como parte del esquema de todos los países para así evitar la presencia de cepas circulantes relacionadas con la vacuna.

Se ha logrado la eliminación en el 99 % de los casos y se intentaba lograr la erradicación para 2.019, pero no fue posible debido a múltiples factores como: inseguridad y conflicto, sistemas sanitarios débiles, riesgos relacionados con las operaciones, la gestión y los recursos. Por lo tanto la iniciativa global para la erradicación de polio desarrolló la "Estrategia para la fase final de la erradicación de la

poliomielitis 2.019 - 2.023" "Erradicación, integración, certificación y contención" que se basa en: 1) detección e interrupción de todos los tipos de poliovirus; 2) fortalecimiento de los programas de inmunización y retiro de la vacuna oral de polio; 3) certificación de la contención de virus por laboratorio; y 4) legado de polio (lecciones aprendidas) para el logro de la meta de erradicación mundial de la poliomieltis.

En Colombia en 1.991 se confirmó el último caso de polio por poliovirus salvaje tipo 1; con una anotación en el informe anual de parálisis flácida aguda (PFA) en el año 2.004 del Instituto Nacional de Salud, en donde se menciona que el serotipo 2 circuló hasta el año 1.982, y en 1.989 se confirmó el último caso por poliovirus salvaje tipo 3. Para el 2.009 en el mes de julio se notificó el único caso de polio por polio virus derivado de vacuna confirmado en el país, en un niño de 14 meses de edad residente en el municipio de Marulanda, departamento de Caldas, vacunado con tres dosis de VOP (la última el 28 de octubre de 2.008), el Instituto Nacional de Salud de Colombia emitió un resultado de aislamiento de poliovirus vacunal 2, y estudios complementarios realizados al caso revelaron una inmunodeficiencia combinada.

Actualmente en Colombia el programa ampliado de inmunización (PAI) aplica las 2 primeras dosis con vacuna inactivada y continúa el esquema con bOPV, y se tiene como meta lograr aplicar las 5 dosis de polio en forma intramuscular.

Para el año 2.019 hay 3 países con polio endémico: Afganistán, Pakistán y Nigeria; y hay múltiples países de África y Asia con casos de polio asociado a la vacuna, en su mayoría asociados al PV2. La aparición de casos de polio asociados a la vacuna se relaciona con virus excretado por pacientes vacunados; en el medio ambiente el virus muta y adquiere de nuevo su neuro virulencia, lo cual es factor de riesgo en zonas con baja cobertura de vacunación para polio (<95 %) y pobres sistemas sanitarios.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró erradicado PV2 salvaje en 2.012 y recientemente PV3 salvaje en octubre de 2.019. De esta manera, se han planteado 3 objetivos de la Estrategia para la Fase Final de la Erradicación de la Poliomieltis 2.019 – 2.023 descritos a continuación:

Objetivo 1: Erradicación

- Interrupción de la transmisión de todos los poliovirus salvajes (WPV).
- Acabar con todos los brotes de poliovirus circulantes derivados de la vacuna (cVDPV) en los 120 días posteriores a su detección, y eliminar el riesgo de futuros VDPV.

Objetivo 2: Integración

- Contribuir al refuerzo de la inmunización y de los sistemas sanitarios para conseguir la erradicación de la poliomielitis y mantenerla.
- Asegurar una vigilancia sensible del poliovirus integrándola en los sistemas de vigilancia de otras enfermedades prevenibles mediante vacunación (EPV) o enfermedades transmisibles.
- Prepararse y responder en caso de futuros brotes y emergencias.

Objetivo 3: Certificación y contención

- Certificación de la erradicación del WPV.
- Contención de todos los poliovirus.

La vigilancia de la etiología de las parálisis flácidas es esencial en este empeño; hay que separar los eventos de parálisis infecciosas de las producidas por otras causas, y de las primeras saber su agente (ej: enterovirus D68), y en caso de ser un poliovirus llegar a caracterizarlo genéticamente.

La mayoría de las infecciones por poliovirus son asintomáticas o con síntomas que se observan en solo 0,1 a 1 % de las infecciones, por esto, es esencial el estudio virológico y sistemático de todos los casos de PFA notificados; para esto se requiere que al menos el 80 % de estos casos tengan una muestra de materia fecal recolectada. Las muestras deben ser recolectadas dentro de los primeros 14 días luego del inicio de la parálisis en envases plásticos con tapa ancha de rosca y cierre hermético. La cantidad mínima son 5 gramos y deben ser remitidas al nivel central, Instituto Nacional de Salud (INS), dentro de los 4 días siguientes a la recolección. Si no es posible enviarlas el mismo día deberán ser refrigeradas por un tiempo no mayor a 48 horas (2 – 8 °C), de lo contrario deben ser congeladas a -20 °C.

La tasa de notificación de PFA no debería ser inferior a 1/100.000 menores de 15 años, si existe una adecuada vigilancia.

Lecturas recomendadas

1. Falleiros L, Avila M.L, Brea J y Mariño C. El desafío del cambio de la vacuna inactivada contra poliomielitis en América Latina. Declaración de la Sociedad Latinoamericana de Infectología Pediátrica (SLIPE). Rev Chilena Infectol 2014; 31 (5): 590-596
2. García-Sánchez, José Elías, et al. "La polio, el largo camino hacia el final de la partida." Enfermedades Infecciosas y Microbiología Clínica 33.10 (2015): e69-e78.
3. Razum, Oliver, et al. "Polio: from eradication to systematic, sustained control." BMJ global health 4.4 (2019): e001633.
4. Estrategia para la fase final de la erradicación de la poliomielitis 2019-2023. Global Polio Eradication Initiative web site. [Online]; 2019. Citado el 2020/01/13. Disponible en: <http://polioeradication.org/wp-content/uploads/2019/03/Spanish-Polio-Endgame-Strategy-Executive-Summary.pdf>
5. Pongamos fin a la polio. Boletín epidemiológico semanal. Semana epidemiológica 22. 26 de mayo al 1 de junio de 2019. [Online] 2019. Citado el 2020/01/13. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/buscadoreventos/BoletinEpidemiologico/2019%20Bolet%3%ADn%20epidemiol%3%B3gico%20semana%2022.pdf>
6. Orenstein W. Eradicating Polio: How the World's Pediatricians Can Help Stop This Crippling Illness Forever. Pediatrics, 2015; 135(1): 196-202.
7. Guía para la vigilancia por laboratorio de la parálisis flácida aguda en menores de 15 años dentro del programa mundial de erradicación del poliovirus salvaje. [Online] 2019. Citado el 2020/01/13. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Informacin%20de%20laboratorio/Gu%3%ADa%20para%20la%20vigilancia%20por%20laboratorio%20de%20Par%3%A1lisis%20Fl%3%A1cida%20Aguda.pdf>

Capítulo 5

Enfermedad meningocócica invasiva

Luisa Fernanda Ortiz Velásquez

Residente de Pediatría,
Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

Claudia Patricia Beltrán-Arroyave

Infectóloga Pediatra, Clínica del Prado, Docente del
Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Introducción

La enfermedad meningocócica invasiva, causada por el diplococo Gram negativo aerobio *Neisseria meningitidis*, puede ocurrir como enfermedad esporádica o epidémica, al infectar una gran cantidad de individuos en un corto período de tiempo. Continúa siendo un problema de salud pública debido a su grave morbilidad y tasa de letalidad relativamente alta (15-20 %), especialmente en niños pequeños.

Es una enfermedad de evolución rápida que requiere tratamiento urgente. Los pacientes que presentan una evolución fulminante se tornan críticamente enfermos en las primeras 24 horas, lo que deja un estrecho margen para un tratamiento oportuno. Se han descrito 13 serogrupos determinados por antígenos capsulares, los comúnmente asociados con la enfermedad son: A, B, C, Y, W135, X y ocasionalmente L y Z. Los serogrupos A, C y W poseen un mayor potencial epidémico. El principal factor de virulencia son los lipooligosacáridos, y la fagocitosis y lisis del meningococo está mediada por el complemento.

Los humanos son el único reservorio conocido para esta bacteria, cuya transmisión es de persona a persona a través de gotas de secreciones respiratorias, con un período medio de incubación de 4 días (mínimo 2 – máximo 10 días). El estado de portador es la fuente por la cual se propagan los organismos, se presenta hasta en el 20 % de los adultos jóvenes y adolescentes, y en el 5 % de los niños. La mayoría de las personas que están colonizadas con meningococo no se enferman; y es cuando las bacterias invaden los epitelios y entran al torrente sanguíneo lo que resulta en una enfermedad sistémica.

Epidemiología

La tasa de incidencia de enfermedad meningocócica es dinámica, oscila entre 0,3-0,5 por 100.000 habitantes, incluso de hasta 2,74 por 100.000 habitantes en menores de un año, aunque en algunas regiones como el África Subsahariana puede ser de hasta 800 casos por 100.000 habitantes.

En Colombia, la monitorización del comportamiento de *Neisseria meningitidis* se ha realizado a través del Sistema de Vigilancia en Salud Pública (Sivigila); el cual reporta una incidencia estimada de 0,3 casos por 100.000 habitantes.

El serogrupo B, desde 1.994, ha sido identificado como el agente principal de enfermedad meningocócica en el 70 % de los casos, sin embargo, desde el 2.015 ha predominado el serogrupo C, y los menores de 5 años son el grupo más afectado para este agente.

Los factores de riesgo para presentar enfermedad meningocócica son el hacinamiento, el tabaquismo, las infecciones virales previas especialmente por el virus de la influenza, la deficiencia persistente del complemento, la asplenia anatómica o funcional, y ser menor de un año o tener entre 15-24 años.

Presentación clínica

La enfermedad meningocócica puede manifestarse como: meningitis (37-50 %), meningococemia fulminante con choque (10-18 %), meningococemia sin choque (18-33 %) o meningococemia con meningitis (7-12 %). La meningitis es la forma más común y de mejor pronóstico ante la instauración de un tratamiento médico oportuno y adecuado; en contraste, la meningococemia se asocia con una mayor letalidad.

La fase prodrómica puede durar hasta 4 horas en niños pequeños, y hasta 8 horas en adolescentes; es similar y en la mayoría de las veces confundida con una enfermedad viral. Hasta un 50 % de los niños que se presentan en el servicio de urgencias en su fase prodrómica no manifiestan signos de alarma en su primera consulta, por lo cual es importante que el médico general y el pediatra puedan reconocer tempranamente esta condición.

En todos los grupos etáreos, la fiebre es predominante, incluso a veces es el único signo presente en las primeras 4 horas del inicio de la enfermedad. Clásicamente la tríada para enfermedad meningocócica había sido: rash hemorrágico, rigidez de nuca y alteración del estado de conciencia, pero con la limitación de presentarse tardíamente (alrededor de 12 a 15 horas de iniciado el cuadro clínico). Por ese motivo y a partir de los hallazgos del estudio realizado por Thompson y col. se definió que los signos clínicos para el reconocimiento temprano (primeras 12 horas) de la enfermedad meningocócica son: dolor en extremidades inferiores, frialdad en extremidades y alteración en el llenado capilar, **Tabla 1**.

Pródromos	Tempranos	Clásicos	Tardíos
<ul style="list-style-type: none"> • Fiebre. • Náuseas/vómito. • Mialgias. • Letargia. 	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor/frialdad en extremidades inferiores. • Aumento del llenado capilar. • Síntomas gastrointestinales. 	<ul style="list-style-type: none"> • Rash hemorrágico. • Rigidez de nuca. • Fotofobia. • Fontanela abombada. 	<ul style="list-style-type: none"> • Confusión/delirio. • Convulsión. • Alteración estado de conciencia.

Tabla 1. Signos y síntomas de la enfermedad meningocócica. Adaptado de Lineamientos para la atención clínica integral de pacientes con enfermedad meningocócica en Colombia.

Los recién nacidos pueden presentar pobre alimentación o succión, irritabilidad, tono normal (hipertonía o hipotonía); mirada fija, perdida o dispersa; letargia; fontanela tensa o abombada o cianosis periférica. Es importante tener presente también que la infección invasora se puede complicar con miocarditis, pericarditis, endoftalmitis y artritis.

Diagnóstico

Debido a que *Neisseria meningitidis* puede ser un componente de la microbiota normal de la nasofaringe, el aislamiento del microorganismo únicamente en los cultivos de garganta no es útil para el diagnóstico de la enfermedad clínica. El diagnóstico se realiza a través de cultivos positivos en sangre, líquido cefalorraquídeo (LCR), lesiones cutáneas o de otro sitio estéril. El cultivo es el estándar de oro para el diagnóstico, y es útil para identificar la susceptibilidad antimicrobiana; sin embargo, las pruebas moleculares basadas en la reacción en cadena de la polimerasa pueden ser útiles, sobre todo al tener en cuenta la labilidad del microorganismo para el rescate microbiológico.

Tratamiento

Si se sospecha una infección meningocócica el paciente debe ser trasladado a un hospital de mayor complejidad inmediatamente. No se debe postergar el inicio de antibióticos parenterales y el manejo temprano del choque, ya que su retraso condiciona el pronóstico de la enfermedad. El tratamiento antibiótico empírico recomendado para meningitis por grupo etéreo (posterior a la punción lumbar o incluso antes de ésta) son las cefalosporinas de tercera generación, **Tabla 2**. Una vez identificado el agente etiológico, se debe dirigir la terapia antibiótica, **Tabla 3**. Además, los pacientes deben permanecer con aislamiento por gotas durante las primeras 24 horas de tratamiento antibiótico.

Edad	Medicamento
<1 mes	Cefotaxima 200 mg/kg/día, cada 6 horas + Ampicilina 400 mg/kg/día, cada 6 horas
1 a 3 meses	Ceftriaxona 100 mg/kg/día, cada 12 horas, ó Cefotaxima 300 mg/kg/día, cada 6 horas + Ampicilina 400 mg/kg/día, cada 6 horas
>3 meses	Ceftriaxona 100 mg/kg/día, cada 12 horas, ó Cefotaxima 300 mg/kg/día, cada 6 horas

Tabla 2. Tratamiento antibiótico empírico. Adaptado de Lineamientos para la atención clínica integral de pacientes con enfermedad meningocócica en Colombia.

Microorganismo	Medicamento	Duración
Susceptibilidad a penicilina (CIM <0,1 mcg/mL)	Penicilina G cristalina ó Ampicilina/Amoxicilina	7 días
Resistencia a penicilina (CIM >0,1mcg/mL)	Ceftriaxona ó Cefotaxima	7 días

Tabla 3. Tratamiento antibiótico dirigido contra Meningococo. CIM: Concentración inhibitoria mínima. *Adaptado de Lineamientos para la atención clínica integral de pacientes con enfermedad meningocócica en Colombia.*

Quimioprofilaxis y prevención

La quimioprofilaxis debe ser administrada a los contactos estrechos por tener alto riesgo de enfermedad meningocócica, **Tabla 4**. Los contactos estrechos son personas residentes en la misma casa, contactos en el colegio o guardería los 7 días antes de las manifestaciones clínicas de la enfermedad, contacto directo con secreciones como besos o uso de utensilios de higiene oral, contacto con secreciones en intubación orotraqueal en cualquier momento de la enfermedad y hasta las primeras 24 horas de tratamiento, personas que hayan dormido con el paciente o compartido con él en sitios cerrados durante más de 8 horas.

Antibiótico	Edad, dosis y vía de administración	Duración
Rifampicina	<1 mes: 5 mg/kg/dosis, vía oral cada 12 horas. >1 mes: 10 mg/kg/dosis (máx. 600 mg), vía oral cada 12 horas.	2 días
Ceftriaxona	<15 años: 125 mg Intramuscular. >15 años: 250 mg Intramuscular.	Dosis única
Azitromicina	10 mg/kg/dosis vía oral (máx. 500 mg); No es recomendada rutinariamente.	Dosis única
Ciprofloxacino	20 mg/kg /dosis vía oral (máx. 500 mg).	Dosis única

Tabla 4. Medicamentos para quimioprofilaxis. Adaptado de Lineamientos para la atención clínica integral de pacientes con enfermedad meningocócica en Colombia.

Existen diversas vacunas desarrolladas para la prevención de la enfermedad meningocócica e incluso según la epidemiología de distintas regiones del mundo. En Colombia tenemos disponibles las vacunas conjugadas para los serogrupos A, C, W y Y. Las indicaciones de vacunación son principalmente para poblaciones especiales con factores de riesgo para enfermedad meningocócica: viajeros a áreas endémicas, microbiólogos, o en caso de brotes. Sin embargo, existen algunas recomendaciones como estrategia individual de vacunación para la población menor de 1 año y/o población adolescente, los cuales tienen los principales picos de incidencia de enfermedad, **Tabla 5**.

Vacuna	Menactra®	Menveo®	Nimenrix®
Edad de administración	A partir de los 9 meses a 55 años.	A partir de los 2 meses a 55 años.	A partir de las 6 semanas sin tope de edad.
Esquema	<2 años: 2 dosis separadas por 3 meses. >2 años: 1 dosis.	Lactantes: 2, 4, 6 y 12-16 meses. 6 a 23 meses no vacunados: 2 dosis. >2 años, adolescentes y adultos: 1 dosis.	<12 meses: 2, 4 y 12 meses. >12 meses: 1 dosis.

Tabla 5. Vacunas antimeningocócicas disponibles en Colombia. Adaptado de Lineamientos para la atención clínica integral de pacientes con enfermedad meningocócica en Colombia.

Lecturas recomendadas

1. Ministerio de Salud y Protección Social gobierno de Colombia. Lineamientos para la atención clínica integral de pacientes con enfermedad meningocócica en Colombia. Bogotá, DC. Abril 2018.
2. Vaz LE. Meningococcal Disease. *Pediatrics in Review* 2017;38:158. DOI: 10.1542/pir.2016-0131.
3. Nadel S and Ninis N. Invasive Meningococcal Disease in the Vaccine Era. *Front. Pediatrics*. 2018; 6:321. DOI: 10.3389/fped.2018.00321.
4. Brayer A and Humiston S. Invasive Meningococcal Disease in Childhood. *Pediatrics in Review* 2011;32;152 DOI: 10.1542/pir.32-4-152.
5. Riccò M, et al. Invasive meningococcal disease on the workplaces: a systematic review. *Acta Biomed* 2017; Vol. 88, N. 3: 337-351 DOI: 10.23750/abm.v%vi%i.6726.
6. Nadel S. Treatment of Meningococcal Disease. *Journal of Adolescent Health* 59 (2016) S21eS28.

Capítulo 6

Tuberculosis infantil: Actualización en diagnóstico y tratamiento

Andrea Restrepo Gouzy

Pediatra Especialista en Enfermedades Infecciosas,
Hospital Pablo Tobón Uribe; Docente del
Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Introducción

La Tuberculosis (TB) continúa siendo una de las 10 primeras causas de muerte en el mundo. En 2.018 enfermaron 10 millones de personas, de las cuales 1,5 millones fallecieron, de éstas 1,1 millones fueron niños, con 251.000 fallecimientos. En Colombia, para el 2.018, se calculó una tasa de 25,2 casos por 100.000 habitantes, la cual clasifica al país como de baja incidencia según la Organización Mundial de la salud (OMS), sin embargo, hay un subregistro.

Los objetivos globales para el diagnóstico y el tratamiento de la TB pediátrica fueron establecidos por las Naciones Unidas en 2.018 e incluyen el compromiso de diagnosticar y tratar a 3,5 millones de niños con TB para fines de 2020.

Los niños, específicamente los menores de 5 años tienen mayor susceptibilidad de enfermarse una vez se infectan, además de presentar formas graves. La mortalidad asociada en los niños que no reciben tratamiento es del 21,9 %. Sin embargo, con el tratamiento adecuado la mortalidad puede reducirse hasta 0,9 %. Por esta razón, los niños deben ser una prioridad en los programas de TB.

Diagnóstico

El diagnóstico de tuberculosis en niños no es fácil de confirmar debido a la naturaleza paucibacilar de la enfermedad en este grupo etario, y a que las muestras respiratorias no son fáciles de tomar en niños que no expectoran. El diagnóstico, por lo tanto, se basa en la sumatoria de varios criterios: epidemiológico, clínico, radiológico, inmunológico y microbiológico. Se confirma con un cultivo o una prueba molecular positivas.

- **Criterio epidemiológico:** la historia de contacto con un adulto con diagnóstico de TB o con tos crónica inexplicada, especialmente si ha convivido con el niño, es una de las claves para llegar al diagnóstico.
- **Criterio inmunológico:** Una prueba de tuberculina positiva no confirma la enfermedad, pero si la infección por *M. tuberculosis*. En Colombia se recomienda interpretar la prueba de tuberculina sin tener en cuenta el estado vacunal. En niños sintomáticos, con radiografía anormal o contactos de adultos bacilíferos, la prueba se considera positiva cuando la induración es de 5 milímetros o más.

Es poco costosa y más disponible en nuestro medio. Las pruebas de liberación de interferón gamma son más específicas que la tuberculina, pero no se recomiendan en niños menores de 2 años.

- **Criterio clínico:** La TB en los niños tiene manifestaciones más sutiles e inespecíficas que en los adultos. La enfermedad pulmonar y ganglionar intratorácica es la forma más frecuente. En estos casos la tos persistente, por más de dos semanas, es el síntoma cardinal, sin embargo, puede haber presentaciones agudas que se confunden con neumonía. Otros síntomas comunes incluyen fatiga (disminución en la actividad o juego), disminución del apetito, pérdida o poca ganancia de peso y fiebre intermitente. La sudoración nocturna se presenta en niños mayores. Las sibilancias se presentan ocasionalmente debido a la compresión extrínseca de los bronquios por las adenopatías.

La TB pleural se presenta por invasión directa de la cavidad por *M. tuberculosis* y se caracteriza por fiebre, derrame pleural y dolor pleurítico.

Las formas extratorácicas representan del 20 al 40 % de los casos; y son la TB ganglionar y la meníngea las más frecuentes.

La TB ganglionar se manifiesta con una linfadenopatía crónica, indolora, fija y unilateral, que ocasionalmente hace tractos fistulosos. Comúnmente localizada en regiones cervical, supraclavicular, submandibular y preauricular.

La TB del sistema nervioso se manifiesta generalmente con meningitis subaguda o crónica, con mayor frecuencia en niños menores de 5 años. Es la forma más grave de TB, con alta morbimortalidad. Se presenta en tres estadios: 1. Signos y síntomas inespecíficos como irritabilidad, anorexia, pérdida de peso y trastornos del sueño; 2. Letargia, cambios del comportamiento, irritación meníngea, parálisis de nervios craneales (III y VI); 3. Estupor, coma, movimientos anormales, convulsiones y paresias.

- **Criterio radiológico:** La radiografía de tórax es la imagen de elección inicialmente. Aunque el espectro de los hallazgos es amplio e inespecífico, hay algunos que sugieren TB: linfadenopatía parahiliar, opacidades alveolares o micronodulares (patrón miliar), cavernas en lóbulos superiores (en adolescentes). La tomografía

de tórax se reserva para niños con sospecha de TB en quienes la radiografía no es concluyente. Es útil para ver la enfermedad tráqueo bronquial con nódulos centro lobulillares o con patrón de árbol en gemación. Ante la sospecha de TB meníngea se debe hacer una resonancia o tomografía cerebral contrastada.

- **Criterio microbiológico:** Se deben obtener muestras de esputo espontáneo (en niños mayores), esputo inducido o jugo gástrico para la coloración y el cultivo. A todas las muestras pediátricas se les debe solicitar pruebas de susceptibilidad. Se recomienda tomar tres muestras. El lavado bronco alveolar se reserva para niños inmunosuprimidos en quienes es necesario descartar otras etiologías. La tinción y el cultivo se deben hacer en cualquier muestra que se le tome al paciente. La prueba molecular GenXpertMTB-RIF que detecta ADN de *M. tuberculosis* y el gen de resistencia a rifampicina (RpoB) está recomendada para ser realizada en todas las muestras pediátricas.

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento son curar la enfermedad, limitar la transmisión y evitar la emergencia de resistencia. En tuberculosis sensible, el tratamiento se divide en dos fases:

- 1) **Intensiva (primera fase):** dos meses con 4 medicamentos: rifampicina, isoniazida, pirazinamida y etambutol.
- 2) **Continuación (segunda fase):** 4 a 10 meses, según el tipo de tuberculosis, con 2 medicamentos: rifampicina e isoniazida. La TB pulmonar o de un solo órgano se debe tratar por 6 meses en total. La TB meníngea y osteoarticular se tratan por un total de 12 meses.

La **Tabla 1** muestra los medicamentos de primera línea con las dosis recomendadas en niños y las **Tablas 2 y 3** los esquemas recomendados en Colombia.

Medicamento 1ra línea	Dosis (rango)
Rifampicina (R)	15 mg/kg/día (10-20) Máximo 600 mg.
Isoniazida (H)	10 mg/kg/día (7-15) Máximo 300 mg.
Pirazinamida (Z)	35 mg/kg/día (30-40).
Etambutol (E)	20 mg/kg/día (15-25).

Tabla 1. Medicamentos y dosis para tratamiento de TB sensible en niños menores de 25 kilos.

Rango de peso (Kg)	Fase intensiva - 56 dosis Diario (lunes a sábado)		Fase continuación – 112 dosis Diario (lunes a sábado)
	Tableta RHZ 75/50/150 mg	Tableta E 100 mg	Tableta RH 75/50 mg
4-7	1	1	1
8-11	2	2	2
12-15	3	3	3
16-20	4	4	4
21-24	4	5	4

Tabla 2. Esquema de tratamiento para niños con peso menor a 25 kilos.

Las tabletas con dosis fija combinada de RHZ 75/50/150 mg son dispersables y se deben usar en la población pediátrica por su fácil administración. En caso de no tener las tabletas de etambutol de 100 mg, la dosis se debe calcular con la tableta de 400 mg diluida según la dosis por kilogramo de peso.

Rango de peso (Kg)	Fase intensiva - 56 dosis Diario (lunes a sábado)	Fase continuación – 112 dosis Diario (lunes a sábado)
	Tableta RHZE 150/75/400/275 mg	Tableta RH 150/75 mg
25-39	2	2
40-54	3	3
55 o más	4	4

Tabla 3. Esquema de tratamiento para niños y adultos con peso mayor a 25 kilos.

En caso de tener disponibilidad de la tableta de RH 150/150, en la fase de continuación se debe administrar tres veces por semana debido a la mayor dosis de isoniazida.

En casos de TB meníngea el tratamiento siempre debe acompañarse de esteroides (prednisolona 1-2 mg/kg/día) por 4 a 6 semanas, con disminución paulatina hasta la suspensión.

Se recomienda suplemento con piridoxina (10mg/día) para evitar toxicidad neurológica en niños infectados por VIH, malnutridos, con lactancia materna exclusiva y adolescentes en embarazo.

Lecturas recomendadas

1. Khatami A, Britton PN, MBBS, Marais BJ. Management of Children with Tuberculosis. Clin Chest Med. 2019; 40: 797–810.
2. Ki HP, Shingadia D. Tuberculosis in children. Paediatrics and Child Health. 2017 Mar 1;27(3):109-15.
3. Thomas TA. Tuberculosis in children. Pediatric Clinics. 2017 Aug 1;64(4):893-909.
4. Carvalho ACC, Cardoso CAA, Martire TM, Migliori GB, Sant'Anna CC. Epidemiological aspects, clinical manifestations, and prevention of pediatric tuberculosis from the perspective of the End TB Strategy. J Bras Pneumol 2018;44(2):134-144.
5. Furin J. Advances in the diagnosis, treatment, and prevention of tuberculosis in children. Expert review of respiratory medicine. 2019 Mar 4;13(3):301-11.
6. Perez-Velez CM, Roya-Pabon CL, Marais BJ. A systematic approach to diagnosing intra-thoracic tuberculosis in children. Journal of Infection. 2017 Jun 1;74:S74-83.

Capítulo 7

El niño con parálisis cerebral desde la consulta externa

Ingry Katerine Rojas Rodríguez

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

Carolina Serrano Tabares

Neuróloga Pediatra, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Generalidades

La parálisis cerebral es una alteración motora que afecta el movimiento y la postura, secundaria a una lesión cerebral no progresiva durante la etapa de desarrollo fetal e infancia temprana. Puede estar acompañada de convulsiones, alteraciones de la cognición, comunicación, percepción y del sensorio; es importante destacar que no siempre cursa con discapacidad cognitiva.

Respecto a su epidemiología a nivel mundial se registra una afectación de 2-3 casos por 1.000 nacidos vivos, con una prevalencia estimada de 17 millones de personas en todo el mundo. Datos nacionales han registrado una prevalencia de 1,19 por 1.000 nacidos vivos en los menores de 10 años.

Manifestaciones clínicas

Retraso de los hitos del neurodesarrollo, tono muscular anormal y distonía. La afectación motora varía según el tipo de trastorno del movimiento, el grado de limitación motora y las partes del cuerpo afectadas, **Figura 1**. En los mayores de 6 años se utiliza el sistema de clasificación de la función motora gruesa, **Figura 2**.

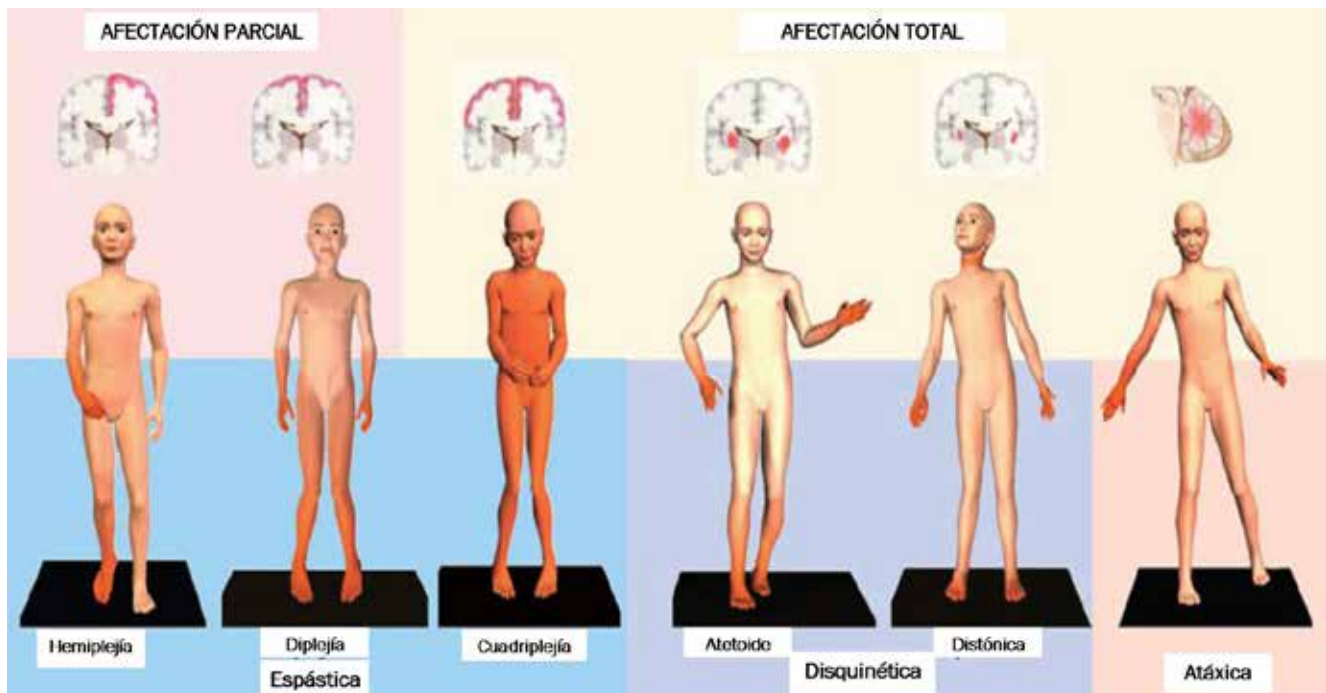


Figura 1. Clasificación de la parálisis cerebral. Modificado de: Berker AN, et al. Cerebral Palsy: Orthopedic Aspects and Rehabilitation. *Pediatr Clin North Am.* 2008;55(5):1209–25. Publicación aprobada por el autor.

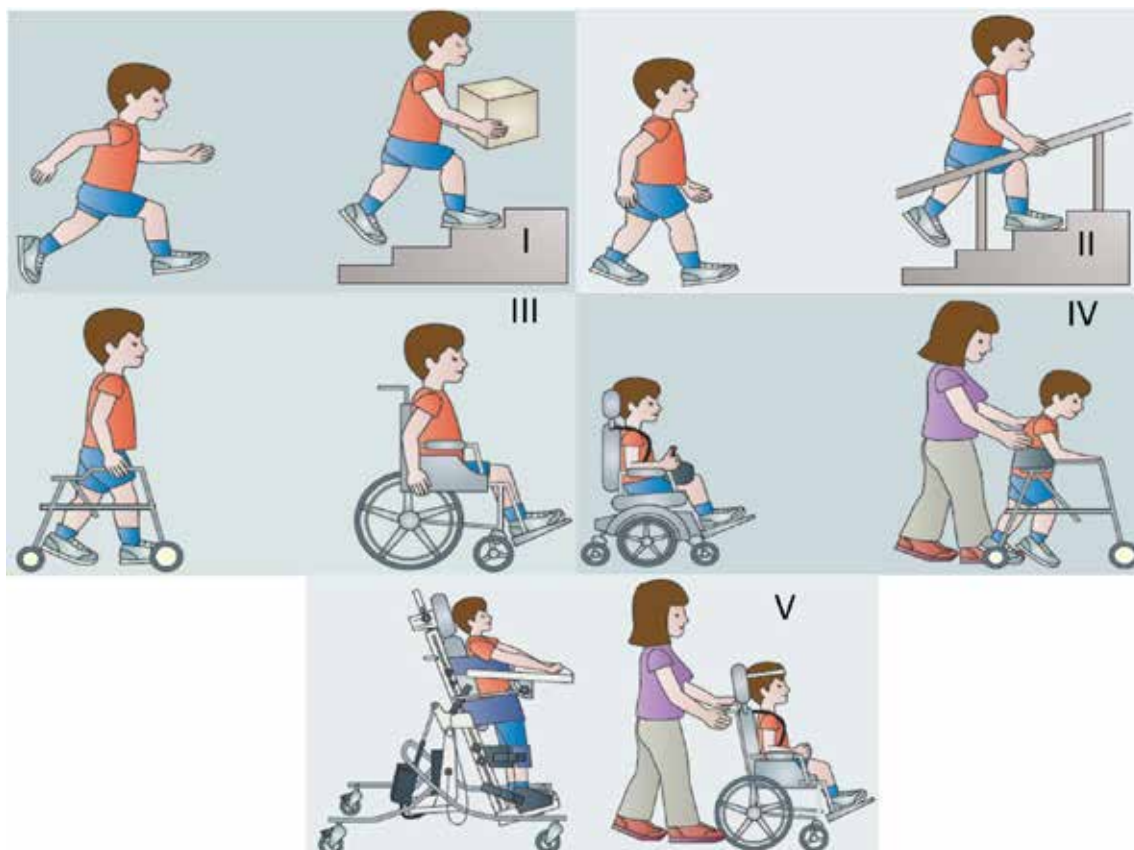


Figura 2. Clasificación de la función motora gruesa. I, deambula independientemente; II, camina independientemente con limitaciones; III, Necesita ayuda para caminar; IV, se moviliza independientemente con movilidad motorizada; V, dependiente para toda movilidad. Modificado de: Graham HK et al. Cerebral palsy. Nat Rev Dis Prim. 2016;2:2–24

Diagnóstico

Se tiene en cuenta la presencia de factores de riesgo, **Tabla 1**, un examen neurológico motor anormal, y una neuroimagen alterada. En la resonancia magnética cerebral el 90% de los pacientes pueden tener hallazgos alterados, solo el 10% tendrá una imagen cerebral normal y en estos casos se deben descartar diagnósticos diferenciales de causa genética, metabólica o mitocondrial. Un diagnóstico confiable con imagen se puede lograr entre los 12 a 24 meses de edad.

Pronóstico

Respecto al pronóstico, la mayoría de los niños con parálisis cerebral llegarán a una edad adulta y lograrán caminar, según el subtipo de parálisis y los logros motores alcanzados. Así, un niño que logra postura sedente dentro de los dos primeros años de vida tiene alta probabilidad de caminar, pero es muy raro que camine si no ha logrado sentarse a los 4 años.

Etiología y factores de riesgo para parálisis cerebral		
Prenatal (75%)	Perinatal (8%)	Postnatal (17%)
Prematuridad	Hipoxia	Infección
Infección TORCH		
Síndromes genéticos	Ictericia	
Malformación cerebral		
Condiciones metabólicas	Infección	Daño cerebral traumático
Ingesta de toxinas		

Tabla 1. Etiología y factores de riesgo para parálisis cerebral. TORCH: toxoplasma, rubeola, citomegalovirus, herpes simple. Modificado de: Peterson N, et al. *Ambulant cerebral palsy.* Orthop Trauma. 2016;30(6):525–38.

Comorbilidades

- **Convulsiones:** Aparecen en el 30% de los pacientes con parálisis cerebral, pueden iniciar a cualquier edad y ser de cualquier tipo. Según las características de las convulsiones y efectos secundarios del tratamiento se definirá la mejor opción del anticonvulsivante.
- **Cognición:** El 50% de los pacientes con parálisis cerebral presentarán dificultades cognitivas, con afectación particular en el subtipo tetrapléjico; otros pueden tener dificultades específicas en el aprendizaje o alteraciones del comportamiento y requieren del manejo interdisciplinario de habilitación y rehabilitación.
- **Nutrición/Gastrointestinal:** Se puede lograr un crecimiento normal con una dieta balanceada. Hay que verificar los alimentos, bebidas, su forma de consumo y duración de la ingesta, dado que pueden presentar debilidad en la musculatura orofaríngea que ocasiona prolongación en

el tiempo de ingesta. Muchos de estos pacientes presentan desnutrición, y para identificarla se sugiere el uso de una o más de las siguientes banderas rojas: i) signos físicos de desnutrición, ii) úlceras por presión, iii) peso para la edad ≤ 2 desviaciones estándar (DE), iv) grosor del pliegue cutáneo del tríceps menor del percentil (p) 10 para edad y sexo, v) grasa media del brazo o área muscular $< p10$, vi) no progresión del peso. Su presencia debe impulsar una intervención nutricional oportuna y eficaz. Igualmente, pueden presentar enfermedad por reflujo gastroesofágico. Los padres informan vómitos frecuentes y problemas respiratorios inexplicables, lo cual requiere tratamiento tanto farmacológico como no farmacológico, y en algunos casos quirúrgico. A su vez, el 80% de los pacientes presentan constipación de causa multifactorial. La ingesta de líquidos y fibra puede ayudar en la mejoría del tránsito intestinal, pero muchos requerirán de medicamentos como laxantes. Además, la disfagia permite aspiraciones silentes sin causar tos, pero puede generar signos indirectos de aspiración como congestión, neumonía recurrente, enfermedad reactiva de las vías respiratorias, por lo cual

requieren una videocineclon para la confirmación del diagnóstico. Ocasionalmente puede indicarse gastrostomía.

- **Respiratorio:** Tienen mayor riesgo de apnea obstructiva del sueño, enfermedad pulmonar parenquimatosa (causada por aspiración crónica de alimentos, secreciones o contenido gástrico), enfermedad pulmonar restrictiva por escoliosis severa y obesidad. Se requiere la búsqueda activa de síntomas que sugieran compromiso respiratorio con ayudas diagnósticas como polisomnografía, radiografía de tórax y columna, con el fin de realizar una intervención oportuna de acuerdo con los hallazgos.

- **Ortopedia:** Los pacientes tienen mayor riesgo de contracturas, luxaciones articulares principalmente de cadera, y deformidades óseas como la escoliosis. La meta del tratamiento es evitar la deformidad, para dar confort y calidad de vida mediante el uso de órtesis y procedimientos quirúrgicos. La evaluación de la densidad ósea se debe considerar en pacientes con problemas nutricionales y fracturas patológicas. Dentro de las estrategias preventivas se encuentran una ingesta óptima de calcio, fósforo, vitamina D y uso de bifosfonatos.

- **Espasticidad:** En el tratamiento de la espasticidad localizada se debe aplicar toxina botulínica, y en la generalizada se considera el baclofeno oral o intratecal, al igual que la rizotomía en casos graves.

- **Visión:** La ceguera cortical es otra comorbilidad de difícil evaluación, pero de especial importancia cuando la parálisis cerebral proviene de una lesión del cuadrante posterior; otros hallazgos incluyen estrabismo o defectos refractivos que requieren evaluación por oftalmología pediátrica y optometría.

- **Audición:** El 10-15 % de los pacientes con parálisis cerebral presentan alteración auditiva y requieren de una evaluación los primeros años de vida, incluidos potenciales evocados auditivos, audiometría tonal y timpanometría, además de emisiones otacústicas.

- **Urológico:** Muchos pacientes presentan incontinencia urinaria y requerirán el uso de servicios como pañales.

- **Odontológico:** Pueden presentar una mala higiene oral debido a un reflejo nauseoso aumentado o hipersensibilidad oral, lo que dificulta el proceso de higiene bucal. Igualmente,

los pacientes con gastrostomía tienen mayor predisposición a desarrollar cálculos dentales y gingivitis, por lo que es importante explicar a la familia los cuidados odontológicos. Algunos pacientes pueden presentar sialorrea abundante que podría requerir manejo con medicamentos como anticolinérgicos o aplicación de toxina botulínica en glándulas salivales.

- **Dolor:** De causa musculoesquelética o digestiva, de difícil evaluación cuando los procesos de comunicación son anormales, por lo que debe indagarse continuamente ya que muchos requieren el uso de analgésicos con regularidad.

Rehabilitación

La capacidad motora máxima de un niño con parálisis cerebral se alcanza entre los 3,5 a 5 años. Los padres han de saber que después de este tiempo no serán grandes los cambios en la condición motora del niño y el objetivo principal es la mejoría de la actividad motora y su funcionalidad. En la **Tabla 2** se mencionan algunas intervenciones de acuerdo con su nivel de evidencia científica.

Intervenciones en parálisis cerebral basadas en la evidencia	
Nivel de evidencia	Intervención
Alta calidad de evidencia (eficacia)	<ul style="list-style-type: none"> · Entrenamiento dirigido a objetivos: funcionalidad, habilidades, desempeño. · Programa domiciliario con objetivos previos. · Terapia de movimiento inducida por restricciones. · Entrenamiento bimanual. · Terapia con objetivos después de aplicar toxina botulínica. · Férula en miembro inferior.
Baja calidad de evidencia (baja eficacia)	<ul style="list-style-type: none"> · Entrenamiento en fuerza muscular. · Terapia de estimulación eléctrica. · Intervención genética temprana. · Terapia cognitivo conductual. · Biofeedback. · Realidad virtual. · Férula en miembro superior. · Entrenamiento robótico para la marcha. · Entrenamiento en cinta rodante. · Equinoterapia. · Hidroterapia.

Tabla 2. Intervenciones en parálisis cerebral basadas en la evidencia. Modificado de: Nzovak I. Evidence-based diagnosis, health care, and rehabilitation for children with cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2014;29(8):1141–56.

Opciones deportivas en medio antioqueño y colombiano

Local: En la Liga Antioqueña de Deportes para Personas con Parálisis Cerebral se encuentran diferentes áreas deportivas donde se incluye natación, tenis, atletismo, ciclismo, entre otras, que promueven el deporte como alternativa motivacional.

Nacional: Federación Colombiana de Deportistas con Parálisis Cerebral y Comité Paralímpico Colombiano.

Conclusiones

La parálisis cerebral es una condición motora que no implica necesariamente compromiso cognitivo, y para la cual existen innumerables medidas de manejo que buscan mejorar la calidad de vida a través de la funcionalidad del paciente; sin embargo, el compromiso motor es solo una porción de las necesidades ya que el importante número de comorbilidades asociadas requieren una atención igualmente acuciosa.

Lecturas recomendadas

1. Dodge NN. Cerebral Palsy: Medical Aspects. *Pediatr Clin North Am.* 2008;55(5):1189–207.
2. ICBF, Alcaldía mayor de Bogotá, Compensar. Orientaciones pedagógicas para la atención y la promoción de la inclusión de niñas y niños menores de seis años con parálisis cerebral. Diciembre 5, 2017; 0-67.
3. Nzovak I. Evidence-based diagnosis, health care, and rehabilitation for children with cerebral palsy. *J Child Neurol.* 2014;29(8):1141–56.
4. Romano C et al. European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for the Evaluation and Treatment of Gastrointestinal and Nutritional Complications in Children with Neurological Impairment. *J Pediatr Gastroenterol Nutr.* 2017;65(2):242–64.
5. Fairhurst C. Cerebral palsy: The whys and hows. *Arch Dis Child Educ Pract Ed.* 2012;97(4):122–31.

Capítulo 8

Cefalea en pediatría, claves para el día a día

Sara Rojas Jiménez

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

Angélica Arteaga Arteaga

Neuróloga Infantil, Docente del Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

La cefalea es un motivo de consulta frecuente en pediatría que puede afectar hasta el 75 % de niños entre 7 y 15 años. El médico de urgencias debe realizar el enfoque inicial y el tratamiento adecuado, con miras a descartar condiciones que pongan en peligro la vida, o sospechar síndromes crónicos como la migraña, con el fin de tratarlo agudamente y luego dar comienzo a su tratamiento ambulatorio apropiado.

Se denomina cefalea al dolor localizado por encima de la línea meato-orbitaria. Se origina en estructuras diferentes al encéfalo, como vasos, meninges o anexos. Se clasifica en cefalea primaria cuando el dolor en sí es el síndrome clínico primordal, y secundaria, cuando hay una causa subyacente que ocasiona el dolor.

Enfoque inicial

Una anamnesis y examen físico detallados permiten identificar si se trata de una cefalea primaria o secundaria, y si requiere o no paraclínicos. Los diagnósticos más frecuentes como causa de cefalea son las infecciones virales leves y la migraña. Algunas claves para el enfoque inicial son:

1. Identificar el patrón de cefalea: Ayuda a determinar si puede ser secundaria.

- **Aguda:** Sin episodios previos. Posiblemente secundaria a infección viral respiratoria, meningitis bacteriana, hipertensión endocraneana, hemorragia intracerebral, o migraña.
- **Aguda recurrente:** Episodios que se repiten cada cierto tiempo, con periodos asintomáticos entre los eventos. Usualmente por causas primarias como migraña.
- **Crónica progresiva:** Que persiste en el tiempo, pero va aumentando de intensidad y frecuencia. Indica posible causa subyacente grave como tumores y abscesos.
- **Crónica no progresiva:** Que se ha mantenido estable en el tiempo y sin cambios en sus características. Es usual por causas primarias como cefalea tipo tensión.

2. Datos importantes en la anamnesis: Permite definir si existen banderas rojas o, en caso de cefalea primaria, cuál tipo es.

- Edad al inicio de la cefalea, tiempo de duración, cada cuánto aparece, en qué momento del día aparece y usualmente cuánto dura.
- Ubicación del dolor en la cabeza (frontal, occipital, etc.), tipo de dolor (presión, punzante, pulsátil), intensidad (según escala visual o numérica, además, si hay afectación de las actividades diarias), y síntomas asociados (fiebre, cambios en la visión, náuseas, vómito, déficit neurológico focal, sensaciones concomitantes).
- Factores precipitantes (trasnocho, ejercicio, estrés, etc.), que empeoren el dolor (luz, sonido, esfuerzo, tos), y factores atenuantes (medicamentos, dormir).
- Antecedentes personales de enfermedades neurológicas, psiquiátricas, oncológicas, cirugías o dispositivos intracraneales; e historia familiar de cefalea.

3. En el examen físico no olvidar: Observar la apariencia general (aspecto enfermo, somnoliento o alteración de la conciencia indican causa secundaria). Buscar signos de respuesta inflamatoria sistémica como fiebre. Cifras tensionales elevadas pueden ser causa de cefalea. Al examinar la cabeza palpar fontanelas, tomar perímetro cefálico, palpar senos paranasales, descartar inflamación en oídos y garganta, palpar puntos gatillo en cabeza, cuello y trapecio; buscar cambios en piel que sugieran infección o síndromes neurocutáneos. El examen neurológico debe ser detallado, al buscar déficit focal, anormalidad visual, signos de aumento de presión intracraneana (papiledema, parálisis de III, IV o VI par craneal, anisocoria), alteración en lenguaje, tono, fuerza muscular, reflejos, marcha y signos meníngeos. Una completa anamnesis y examen físico con énfasis neurológico orienta el posible diagnóstico en la mayoría de los niños, sin necesidad de estudios adicionales.

4. Banderas rojas: Definen la necesidad de neuroimagen y consulta con especialista. **Tabla 1.** Si se sospecha hemorragia realizar tomografía de cráneo simple. Si se sospecha otro tipo de alteraciones como masas, abscesos o malformaciones, tiene mejor rendimiento la resonancia magnética, idealmente contrastada.

Banderas rojas en cefalea	
Hallazgos neurológicos anormales.	Primera cefalea y/o peor de la vida.
Historia de trauma reciente.	Cefalea que despierta al niño del sueño.
Cefalea en el área occipital.	Cambio en el patrón usual de la cefalea.
Cefalea subaguda que ha empeorado en severidad progresivamente.	Cefalea con síntomas atípicos como vértigo, vómito incoercible.
Cefalea aguda en paciente inmunosuprimido.	Menores de 5 años.
Tiene derivación ventriculoperitoneal.	

Tabla 1. Banderas rojas en cefalea. Adaptada de Langdon R, DiSabella MT. Pediatric Headache: An Overview. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care. 2017; 47:44-65.

5. Realizar punción lumbar en los siguientes casos:

Primer y/o peor episodio (para evaluar hemorragia subaracnoidea, especialmente si la tomografía es normal); cefalea con fiebre/rigidez de nuca u otros signos de meningo-encefalitis; cefalea aguda en paciente inmunosuprimido; y para evaluar presión intracraneal alta/baja (sospecha de pseudotumor cerebral/cefalea de baja presión).

6. Otros estudios: según la sospecha diagnóstica (hemograma, glucemia, etc.).

7. Clasificar la cefalea primaria: según las guías ICHD (*International Classification of Headache Disorders*) las comunes son migraña sin/con aura y cefalea tipo tensión.

Tratamiento agudo

Debe tratarse la causa secundaria (hemorragia, infección, etc.), lo que generalmente llevará a resolución del dolor. La mayoría de las cefaleas secundarias agudas sin banderas rojas ni alteración neurológica se deben a infecciones leves autolimitadas. Según la intensidad y síntomas asociados se define la opción terapéutica.

- Cefalea leve a moderada: Acetaminofén (15 mg/kg/dosis) o Ibuprofeno (10 mg/kg/dosis) vía oral (VO). En caso de vómito: Dipirona intravenosa (IV) (20 mg/kg/dosis, diluida en solución salina). Pueden repetirse cada 6-8 horas.

- Cefalea grave: Dipirona IV. Si está disponible: Sumatriptán oral (25-50 mg), nasal (5-11 años: 5-10 mg; >12 años: 20 mg), puede combinarse con naproxeno vía oral (VO) (5-7 mg/kg/dosis).

Debe evitarse el uso de opiáceos por riesgo de abuso y cronificación del dolor.

Antieméticos: disminuyen el dolor además de las náuseas/ emesis. Metoclopramida 0,15 mg/kg IV/VO hasta 3 veces al día (máx 0,5 mg/kg/día), diluido en solución salina al 0,9% y pasándolo lento. Ondansetrón 0,15 mg/kg (máx. 8 mg) IV/ VO cada 8 horas.

En caso de persistencia del dolor, principalmente en pacientes con historia de migraña: Metilprednisolona 1-2 mg/kg/día o dexametasona 0,5 mg/kg/día cada 6 horas por 2-3 días. Ácido Valproico IV: 20 mg/kg en dosis única.

Definir inicio de tratamiento profiláctico

Luego del manejo agudo del dolor, el médico del servicio de urgencias debe, si es el caso, ordenar el inicio de tratamiento profiláctico con el fin de disminuir la frecuencia e intensidad de los episodios. Está indicado cuando presenta más de 3-4 episodios al mes y/o estos interfieren en las actividades de la vida diaria. La duración de la profilaxis es de 3-6 meses. Los fármacos más usados son:

- Propranolol: Iniciar 1 mg/kg/día VO y aumentar cada 2 semanas hasta 3-4 mg/kg/día cada 12 horas. No dar en la noche ya que causa insomnio. Contraindicado en niños con broncoespasmo, diabetes, arritmias o deportistas de alto rendimiento.
- Flunarizina: 0,1-0,2 mg/kg VO en la noche; usual 2,5-5 mg, hasta 10 mg en adolescentes. Efectiva en migraña con aura o hemipléjica, y en trastornos del sueño.
- Ciproheptadina: 0,2-0,4 mg/kg/día VO en la noche. Causa somnolencia y aumento de peso. Ideal en niños en edad escolar.
- Ácido valproico: 15-45 mg/kg/día VO cada 12 horas. Causa hirsutismo y aumento de peso. Ideal en varones de edad escolar.
- Topiramato: 50-100 mg/día VO en la noche. En mayores de 12 años. Causa pérdida de peso y enlentecimiento cognitivo.
- Imipramina: <12 años: 25-50 mg/día VO; >12 años: hasta 75 mg/día VO en la noche. Máximo 2,5 mg/kg/día. Ideal en niños con síntomas depresivos/ansiosos. Aumenta de peso.
- Amitriptilina: Iniciar 0,25 mg/kg/día VO, aumentar en 1 mes a 1 mg/kg/día.

Terapia psicológica

En la modalidad cognitivo conductual tiene muy buena evidencia como tratamiento coadyuvante en cefaleas primarias. Idealmente debe darse orden ambulatoria desde urgencias para así asegurar su inicio oportuno. Mejorar los hábitos de vida, desde la alimentación, sueño y ejercicio son recomendaciones básicas que han demostrado disminuir la frecuencia del dolor.

Diario de dolor

Se recomienda indicar al alta del paciente que realice un diario del dolor de cabeza, donde indique los puntos más relevantes relacionados, como hora, día de la semana, dónde duele, cómo es el dolor, intensidad, qué más siente, con qué empeora y con qué mejora, qué comió ese día y qué hizo ese día. Esto permite identificar las características para clasificar el dolor, identificar banderas rojas, cronificación, desencadenantes e incluso abuso de analgésicos; adicionalmente favorece la introspección y los aspectos a mejorar en hábitos de vida.

Conclusiones

La cefalea en niños es un motivo de consulta frecuente en urgencias. Su abordaje es sencillo, una anamnesis y examen físico detallados permiten identificar causas secundarias. Los exámenes complementarios solo están indicados en ciertos escenarios, para esto, siempre debe indagarse por la presencia de banderas rojas, en cuyo caso se requiere neuroimágenes y consulta con especialista.

El tratamiento agudo se basa en analgésicos convencionales, antiinflamatorios no esteroideos y, según síntomas, antieméticos. Se debe definir la necesidad de inicio de tratamiento profiláctico y ordenarlo al alta del servicio de urgencias, así como el inicio ambulatorio de terapia psicológica y realización del diario de cefalea.

Lecturas recomendadas

1. Comité de clasificación de la cefalea de la Sociedad Internacional de Cefaleas (IHS). III edición de la Clasificación internacional de las cefaleas. Cephalalgia. 2018;38(1):1–211.
2. Raucci U, Della Vecchia N, Ossella C, Paolino MC, Villa MP, Reale A, Parisi P. Management of Childhood Headache in the Emergency Department. Review of the Literature. Front. Neurol. 2019;10 (886):1-17.
3. Gelfand AA. Pediatric and Adolescent Headache. Continuum (Minneap Minn). 2018;24 (4, headache):1108–1136.
4. Kellya M, Strelzika J, Langdona R, DiSabella M. Pediatric headache: overview. Curr Opin Pediatr. 2018, 30:748–754.

Capítulo 9

Claves para la detección temprana de los trastornos del espectro autista

María Elena Sampedro Tobón

Psicóloga, Especialista en niños con énfasis en Psicología Clínica Cognitivo-Comportamental y Neuropsicología Infantil, Coordinadora Intervención Temprana, Fundación Integrar, docente de la Especialización en Neurodesarrollo y Aprendizaje, CES.

Introducción

El Trastorno del Espectro del Autismo (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo que da lugar a diferencias en las habilidades socio comunicativas y a patrones repetitivos de conductas, actividades e intereses.

En los últimos años ha generado una preocupación creciente en el gremio de la salud, por el aumento mundial en su prevalencia y por el impacto en la calidad de vida de los niños y sus familias. La Organización Mundial de la Salud (OMS) plantea que se presenta en aproximadamente 1 a 2 % de la población, aunque en los años 80's solo se evidenciaba en 1:10.000. Puede manifestarse con diferentes grados de intensidad y puede estar asociada a otros trastornos del desarrollo, lo que da lugar a una variedad de manifestaciones.

Aún no ha podido establecerse una etiología única, ya que inciden factores genéticos y ambientales, pero se ha avanzado en el reconocimiento de diferencias neurofisiológicas; con interconexiones disruptivas entre zonas distantes del cerebro, muy elevadas en algunas zonas y lentas en otras, dando lugar a una forma diferente de procesar la información.

Hoy es claro que la detección temprana del autismo es posible y necesaria. Una de las principales variables que incide en el pronóstico de las personas con este trastorno es la edad a la cual se haya iniciado la intervención, por lo que los profesionales de la salud deben tener en cuenta las siguientes claves para su reconocimiento y remisión oportuna a servicios de calidad.

Clave 1: Conocer los hitos del desarrollo socio comunicativo y su importancia

Al momento de realizar acciones de vigilancia del desarrollo, ya sea en la consulta privada o en programas de atención primaria, es frecuente la tendencia a enfatizar en el seguimiento al área motriz y a los indicadores de crecimiento. Por tanto, si un niño de 6 meses no sostiene la cabeza, si a los 10 meses no logra sostenerse sentado, o a los 20 meses no camina, es muy probable que se identifiquen estos signos de alarma en su desarrollo y se remita a una valoración o atención especializada.

Sin embargo, los profesionales de la salud rara vez identifican signos atípicos en el desarrollo de la Atención Conjunta, e incluso es frecuente que desconozcan a qué se refiere este concepto. Se trata de la capacidad de compartir con otros el mismo foco de interés; es una habilidad propia del desarrollo socio-comunicativo de los seres humanos, la cual se pone de manifiesto desde muy temprano y precede la aparición del lenguaje y la interacción con pares.

Desde los 2 meses comienza a evidenciarse la capacidad del bebé para "sintonizarse" con las expresiones afectivas de sus cuidadores, al manifestar habilidades de intersubjetividad primaria. A los 6 meses, al alcanzar la posición sedente, puede mirar e interesarse por los objetos que los demás le presentan en un plano cercano, lo que pone de manifiesto las primeras *respuestas de atención conjunta*. Pero es entre los 9 y 10 meses cuando se cualifica la Atención Conjunta; por un lado, el niño logra fijarse en lo que el adulto *le señala*, algo aparentemente tan simple demuestra que interpreta el gesto universal de apuntar y por esto dirige su mirada hacia el objeto o acción detrás del dedo de su progenitor. En esta misma época cuando los llaman por su nombre, los niños giran, miran a las personas o les sonríen, con lo cual demuestran interés por aquello que el adulto les pretende manifestar. Además, comienzan a manifestar *iniciativa en la atención conjunta*, esto es, emplean gestos proto imperativos y proto declarativos, para demostrar con sus señalamientos aquello que desean o les interesa. Son las primeras *intenciones comunicativas*, en las que los niños combinan el gesto manual (apuntar), miradas, y sonidos. Gracias a la iniciativa y respuesta de atención conjunta, se establecen interacciones con los adultos en las que gradualmente se moldean las habilidades comunicativas del niño, hasta que entre los 18 meses y dos años se pone de manifiesto su capacidad de comprender el lenguaje de su entorno y de emplearlo conforme a su contexto cultural.

Los niños con TEA demuestran un curso diferente en el desarrollo socio-comunicativo y pueden manifestar algunos signos:

- Poca atención al llamado.
- Desinterés por lo que les muestran.
- Poca iniciativa por involucrar al otro en sus actividades o juegos, tendencia a entretenerse solo.

- Irritabilidad si otra persona interviene en su juego o no realiza exactamente lo que él desea.
- Intenciones comunicativas reducidas y generalmente relacionadas con obtener algo.
- Escaso contacto visual.
- Limitada búsqueda de interacción con pares, o de poca duración.

Detectar estos signos atípicos en el curso esperado de la Atención Conjunta será clave en la detección temprana del TEA y además permitirá determinar los blancos terapéuticos.

Es importante aclarar que los signos atípicos en el desarrollo socio-comunicativo de los niños con TEA pueden ser evidentes de manera gradual entre los 12 y 36 meses, pero también es posible que se manifieste una regresión del desarrollo. Con frecuencia los padres refieren cómo su niño ya había comenzado a hablar, era un niño simpático y con habilidades típicas de su edad, pero luego lo notaron irritable, repetitivo y menos comunicativo. No existe un patrón en estos reportes, algunos casos indican una regresión rápida y otros más gradual. Este cambio en la trayectoria del desarrollo esperado no tiene una etiología común ni tampoco una correlación con los logros posteriores; otra pieza del rompecabezas de los TEA, aún por descifrar.

Clave 2: Emplear herramientas apropiadas para la detección temprana

La vigilancia del desarrollo se puede llevar a cabo con diferentes herramientas, con el fin de conocer el funcionamiento global de un niño. En Colombia, se cuenta con la Escala Abreviada del Desarrollo, pero también se puede emplear la información de la escala Haizea, los indicadores del desarrollo del CDC (*Center for Disease Control and prevention*), entre otras. En cualquiera de ellas se espera identificar clínicamente signos de alarma en el desarrollo socio-comunicativo, o de cualquiera de las áreas, aunque sin un dato cuantitativo.

En cuanto a las herramientas de tamización, la más conocida para niños pequeños es el M-Chat-RF. Está diseñada para niños entre los 16 y 30 meses, y parte de las respuestas de los padres a 20 preguntas. Más de 2 ítems indica la presencia de riesgo, lo que amerita una remisión a una evaluación especializada. Se debe enfatizar que no se trata de una herramienta para el diagnóstico, sino de cribado.

Clave 3: Trascender el consultorio

Es importante obtener información sobre el comportamiento habitual del niño en diferentes entornos. Limitarse a lo observado o reportado en el consultorio suele ser una barrera para la detección, puesto que las citas suelen ser cortas, hay poco tiempo para observar y es posible que los padres no ofrezcan un reporte objetivo. Por lo tanto, se deben buscar nuevas fuentes, como por ejemplo solicitar reporte del preescolar, videos del niño de diferentes entornos en los que participa, observar la interacción de los padres con el niño, proponerle juegos e interactuar directamente con él, entre otras.

Clave 4: Entender el concepto de espectro

Pedro es un niño de 4 años, no habla, lleva de la mano de los adultos hacia lo que desea, no mira a las personas, pasa mucho tiempo con fichas de lego en su mano, se irrita si alguien interviene en su juego. Juan tiene los mismos años, emplea vocabulario elevado para su edad, habla mucho sobre los personajes de una serie de televisión de su agrado, generalmente juega solo, o sus interacciones son muy breves, se irrita si le cambian el juego o la idea que propuso; reconoce letras y números e incluso los nombra en diferentes idiomas. Pedro y Juan son dos niños con TEA, que ilustran los extremos del espectro del autismo.

En la actualidad tanto el DSM 5 como el CIE-11 (aunque aún no entra en vigor), presentan al autismo de manera dimensional. El DSM 5 plantea 3 niveles de gravedad, según la intensidad de apoyos que requieren, mientras que en el CIE-11 se presentan subtipos de TEA dependiendo de las habilidades intelectuales y de la funcionalidad del lenguaje.

Lo más importante de estas clasificaciones es entender que se trata de un trastorno con múltiples manifestaciones, algunos de los cuales presentan incluso un funcionamiento académico elevado; su comprensión reduce los falsos negativos y permite la remisión oportuna, reduce las comorbilidades emocionales y mejora la calidad de vida.

Clave 5: Conocer el Protocolo de TEA de Colombia

Desde el 2015 Colombia cuenta con el Protocolo clínico para el Diagnóstico, Tratamiento y Ruta de Atención Integral de Niños y Niñas con Trastornos del Espectro Autista. Es

necesario que los profesionales de la salud lo hagan realidad y puedan emplearlo como soporte a sus remisiones.

Las siguientes son las recomendaciones para la detección y remisión a una evaluación especializada. Como puede apreciarse, se espera poder mejorar la detección y favorecer la intervención temprana:

- Se recomienda evaluar los signos de alarma para sospechar una posible alteración del desarrollo. Podrán ser evaluados a nivel comunitario (cuidadores, educadores, psicólogos, auxiliares de salud pública, entre otros) y en las consultas de programas como crecimiento y desarrollo, por parte de médicos generales, enfermeras, pediatras, entre otros, así como en cualquier contacto que tenga con el sistema de salud.
- Se recomienda realizar la evaluación de signos de alarma hasta llegar a la edad adulta (18 años).
- Se recomienda, en caso de que al menos uno de los signos de alarma para la edad sea positivo, remitir al pediatra por sospecha de alteración del desarrollo con el objetivo de iniciar el proceso de confirmación diagnóstica.
- Se recomienda que el pediatra realice una historia clínica completa, evalúe nuevamente los signos de alarma, confirme la sospecha de alteración del desarrollo y evalúe la sospecha de un trastorno del espectro autista.
- Se sugiere que, para apoyar la sospecha de trastorno del espectro autista por parte de pediatría, se utilicen los criterios del DSM 5 para mayores de 3 años, y para menores de 3 años el M-Chat-R. En ningún caso el pediatra de manera aislada establecerá el diagnóstico confirmado de trastorno del espectro autista.
- Se recomienda ante la sospecha de trastorno del espectro autista por parte de pediatría, remitir a neuropediatría o psiquiatría infantil para la confirmación diagnóstica de trastorno del espectro autista
- Para confirmar el diagnóstico se requiere la evaluación de un equipo transdisciplinario especializado en diagnóstico e intervención en TEA.

Clave 6: Romper el temor a alarmar

La última clave para la detección temprana del Trastorno del Espectro del Autismo se relaciona con una variable de tipo actitudinal. No es fácil para los profesionales dar la voz de alarma a los padres sobre el desarrollo de sus hijos, por lo que con frecuencia las familias escuchan expresiones como: *"Está muy pequeño, aún no es posible saber si presenta TEA"*; *"todos los niños son diferentes"*; *"el niño está bien, controle su ansiedad"*, *"con el tiempo va a mejorar"*. Estas expresiones dilatan la posibilidad de comenzar acciones; lo más sensato es considerar el autismo como una de las alternativas y remitir a una valoración especializada.

Conclusiones

Es importante que los profesionales de la salud contribuyan a la detección de los Trastornos del Espectro del Autismo, para lo cual se requieren conocimientos, sensibilidad y cambios de paradigmas.

Lecturas recomendadas

1. Escudero, A., Carranza, J. y Huéscar, E. Aparición y desarrollo de la atención conjunta en la infancia. (2013) Anales de psicología. 29(2), 404-412. Obtenido de <http://dx.doi.org/10.6018/analesps.29.2.136871>.
2. Hyman, S., Levy, S. y Myers, S. (2020). Identification, Evaluation, and Management of Children With Autism Spectrum Disorder Pediatrics, 145(1) e20193447.
3. Ministerio de Salud y Protección Social, Instituto de Evaluación Tecnológica en Salud. (2015). Protocolo Clínico para el Diagnóstico, Tratamiento y Ruta de Atención Integral de Niños y Niñas con Trastornos del Espectro Autista. Obtenido de <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/CA/Protocolo-TEA-final.pdf>.
4. Orellana, C. (2017). CIE -11 vigente a partir de mayo de 2018. Autismo diario. Obtenido de: <https://autismodiario.org/2017/12/21/cie-11-vigente-a-partir-de-mayo-de-2018/>.
5. Volkmar, F. R., & McPartland, J. C. (2014). From Kanner to DSM-5: Autism as an Evolving Diagnostic Concept. Annual Review of Clinical Psychology, 10(1), 193-212. doi:<http://doi.org/10.1146/annurev-clinpsy-032813-153710>.

Capítulo 10

Enfermedad hepática grasa no alcohólica: Un problema emergente en la población pediátrica.

Claudia Liliana Losada Gómez

Pediatra, Gastroenteróloga Hepatóloga, Hospital Infantil
San Vicente Fundación, Docente del Departamento de
Pediatria, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

En pediatría, la enfermedad del hígado graso no alcohólico es un problema de salud pública emergente por su asociación con la obesidad infantil, el sedentarismo y una dieta alta en grasa y carbohidratos.

¿Qué es el Hígado graso / Esteatosis hepática?

La enfermedad por hígado graso no alcohólico (EHGNA) es una enfermedad caracterizada por acumulación excesiva de grasa en este órgano que interfiere en sus funciones. Si esto se mantiene por largos períodos de tiempo puede producir inflamación y fibrosis, que es acumulación de cicatrices duras. Esta cicatrización en algunos niños finalmente daña la capacidad del hígado de controlar las infecciones, eliminar las bacterias, procesar los nutrientes y genera falla hepática; lo cual constituye una indicación de trasplante hepático.

Es frecuente en escolares y adolescentes, pero se han reportado casos en pacientes de 3 años, debido al aumento de sobrepeso y obesidad, que junto con la resistencia a la insulina son riesgo para desarrollarla.

¿Qué causa hígado graso no alcohólico?

Puede ser causado por múltiples factores, pero la causa más frecuente es la obesidad. En el paciente obeso existe un depósito de ácidos grasos y triglicéridos en el hígado que condicionan con el tiempo la aparición de inflamación y muerte celular del tejido hepático.

La EHGNA se puede presentar en el 5 % de los niños con peso normal o sobrepeso, pero su prevalencia aumenta de forma significativa en los que tienen obesidad, con prevalencias que van desde 38 al 70 %, o incluso más en algunas series; y en el 1-3 % de estos pacientes se reporta EHGNA.

En Colombia según la encuesta nacional de situación nutricional (ENSIN) del 2.015, se reportó un exceso de peso en niños menores de 5 años de 6,4 %, mayor que en el 2.010 (5,2%), y similar a lo reportado a nivel mundial (6,2 %), con un predominio en los hombres respecto a las mujeres, y sin diferencias significativas entre regiones, índices de riqueza o etnias.

Al considerar la asociación entre obesidad con EHGNA, y al tener presente que la obesidad a nivel mundial va en aumento, con prevalencias según la Organización Mundial de la Salud (OMS) que se han triplicado desde 1.975 con un 4 % a más de 18% en el 2.016, cobra relevancia conocer, prevenir y tratar esta enfermedad que se considera un problema de salud pública, más aún cuando se sabe que la EHGNA es la principal causa de enfermedad hepática en niños; por lo que hacer un diagnóstico temprano e iniciar tratamiento es fundamental para impactar en el pronóstico, morbilidad y sobrevida de estos pacientes.

Actualmente, es la segunda indicación de trasplante en adultos, y representa 13 % de los trasplantes realizados en el mundo; y según la OMS la EHGNA se convertirá en la principal causa de trasplante de hígado para el 2.020.

¿Existe algún medicamento para tratar el hígado graso?

En la actualidad no existe medicamento y no se conocen intervenciones terapéuticas aprobadas para niños con hígado graso.

Comúnmente no se ve como un problema esta condición, no se apoya la adecuada alimentación y la actividad física; padres obesos y sedentarios educan hijos obesos y sedentarios, y el círculo se perpetúa. No se ve la obesidad infantil como enfermedad, y el hígado graso al no presentar síntomas francamente visibles, retarda la consulta.

La dieta y el ejercicio son el pilar del tratamiento y ofrecen eficacia si se realizan bajo supervisión médica, siempre que se descarten otros factores como sobrecrecimiento bacteriano intestinal, intolerancia a los carbohidratos, etc.

¿Cuándo consultar?

Todo niño con sobrepeso debe ser valorado y se debe descartar la presencia de hígado graso lo más pronto posible, además de fomentar la necesidad de realizar actividad física y seguir una dieta saludable.

Recomendaciones

- Reducir el consumo de azúcar y evitar edulcorantes en jugos de frutas y bebidas.
- Usar porciones controladas, comer lo necesario y no más de eso.
- Sustituir granos refinados por alimentos de grano entero.
- Reducir el tiempo de exposición a pantallas (videojuegos / televisión / celular / tabletas) a no más de 2 horas por día.
- Fomentar la actividad física diaria que incluye 30-60 minutos de juego físico de actividad moderada al aire libre.

Conclusiones

- El hígado grasa no alcohólico es considerado la causa más frecuente de enfermedad hepática crónica en niños y adolescentes.
- Es fundamental su detección y tratamiento tempranos para evitar la progresión hacia una enfermedad hepática terminal.
- El sobrepeso y la obesidad son considerados hoy una verdadera epidemia, como consecuencia de una conducta esencialmente sedentaria, con actividad física insuficiente, y una dieta alta en calorías.
- Los pediatras desempeñan un rol primordial en el reconocimiento oportuno de esta patología, y la implementación de las medidas adecuadas para su prevención como:
 - Promoción de hábitos alimentarios saludables.
 - Promover la lactancia materna exclusiva hasta los 6 meses y continuar hasta el año.
 - Promover la actividad física desde temprana edad.
 - La pérdida de peso de al menos un 7 % a través de los cambios en el estilo de vida producen efectos beneficiosos sobre el EHGNA y sus comorbilidades.

- El manejo de los pacientes obesos con Hígado grasa debe ser enfocado por un equipo multidisciplinario en el que se incluyan profesionales en nutrición, gastroenterología, hepatología, psicología y especialistas en actividades deportivas, con el fin de motivar a estos pacientes para que adopten un estilo de vida más saludable.

Lecturas recomendadas

1. Tijera MFH De, Guevara-cetina LL De, Velasco JAV. The Mexican consensus on nonalcoholic fatty liver disease. *Disease Integr Med Res.* 2019;84(1):69–99.
2. Adamo ED, Castorani V, Nobili V. The Liver in Children With Metabolic Syndrome. 2019;10(August):1–17.
3. Smith SK, Perito ER. Nonalcoholic Liver Disease in Children and Adolescents. *Clin Liver Dis [Internet].* 2018;22(4):723–33.
4. Armando J. Nutrición y gastroenterología pediátrica. Mc Graw Hill Education. 2ª Ed. 2017.
5. Diehl AM, Day C. Cause, Pathogenesis, and Treatment of Nonalcoholic Steatohepatitis. *N Engl J Med [Internet].* 2017;2063–72.
6. Vos MB, McClain CJ. Nutrition and Nonalcoholic Fatty Liver Disease in Children. *Current Gastroenterology Reports,* 2015; 10: 308– 315.

Capítulo 11

Mitos y realidades en alergia alimentaria

Carlos Fernando Chinchilla Mejía

Pediatra Alergólogo Clínico, Docente del Posgrado de
Alergología Clínica, Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

La alergia alimentaria se define como un efecto adverso en la salud, desencadenado por una respuesta inmune que se produce de una manera reproducible a un alimento en particular. La intolerancia alimentaria, a su vez, es una reacción no inmune, que incluye mecanismos tóxicos, metabólicos, farmacológicos e indefinidos.

Es importante tener claridad en los conceptos anteriores, con el fin de realizar una impresión diagnóstica adecuada y solicitar los exámenes diagnósticos pertinentes. Existe evidencia de calidad para las pruebas cutáneas (prueba intra epidérmica), inmuglobulinas E (Ig. E) específicas para alimentos (incluyendo anticuerpos Ig. E recombinantes), pruebas epicutáneas (para ciertas entidades) y la realización de la prueba de provocación oral con el alimento implicado.

Es común observar en la práctica clínica una serie de mitos y realidades con respecto a la alergia alimentaria, algunos de los cuales se mencionan a continuación:

Mito 1: La alergia alimentaria en los países en desarrollo han sido considerada como un fenómeno poco frecuente.

Datos epidemiológicos recientes han mostrado otra realidad. Este fenómeno puede ser explicado por el bajo conocimiento acerca de la enfermedad o el subregistro de esta. Debido al crecimiento económico y al cambio en los estilos de vida, se ha producido un incremento dramático en la prevalencia de alergia alimentaria, aún por encima de los países desarrollados.

Mito 2: Los niños alérgicos al maní no pueden recibir otros frutos secos debido al riesgo de reacción clínica.

Se reporta que un 31 % de los niños alérgicos al maní se encuentran sensibilizados a otros frutos secos al año de edad, aunque no es claro cuántos de ellos son realmente alérgicos. Para una toma adecuada de decisiones se requiere involucrar de la familia, con el fin de definir si se introducen los frutos secos sin tamización, o si se realiza tamización con pruebas intraepidérmicas o Ig. E específicas antes de la introducción (teniendo en cuenta que no existen valores predictivos de reactividad clínica con frutos secos diferentes al maní).

Mito 3: Se debe evitar el consumo de alimentos alergénicos durante el embarazo y lactancia.

Una revisión sistemática de 42 estudios no encontró hallazgos relevantes o relación entre la dieta materna y resultados de enfermedad atópica en su descendencia. La revisión concluye que el consumo de una dieta mediterránea fue sugestiva de beneficio, pero se requiere evaluación adicional.

Realidad 1: Se debe realizar la introducción temprana de maní a pacientes con alto riesgo de alergia al mismo.

La introducción del maní en pacientes de alto riesgo de alergia al mismo (alérgicos al huevo o con dermatitis atópica moderada/grave) reduce el riesgo de alergia posterior al alimento mencionado. El Estudio LEAP en 2.015 demostró que en pacientes con una prueba cutánea positiva o Ig. E positiva al maní, hay una reducción del 70 % del riesgo relativo para desarrollar alergia si hay una exposición temprana al alimento implicado, guiada por un médico especialista en alergología.

Realidad 2: La introducción temprana de alimentos es un factor clave en la prevención de alergia alimentaria.

Se ha demostrado que la introducción temprana de alimentos en la ventana inmunológica de los 4 a 11 meses de edad, reduce el riesgo de sensibilización a los mismos. Es importante resaltar que existen diferencias culturales y de disponibilidad alimentaria que tienen impacto en la materialización de dicha conducta.

Realidad 3: La introducción temprana del huevo entre el cuarto y sexto mes de vida reduce la alergia al mismo.

Un metaanálisis reveló una reducción del riesgo absoluto de alergia al huevo de un 5,4 % (24 casos / 1.000) (Intervalo de confianza 95 %; 7-35 casos).

Realidad 4: La presencia de una mascota (perro) reduce la alergia alimentaria en el primer año de vida.

El Estudio EAT evidenció que los niños a los 3 meses de edad tenían una reducción en el riesgo de alergia alimentaria. El microbioma del perro puede ser el mediador de este efecto protector debido a que se ha demostrado que influye en el microbioma de su propietario.

Conclusiones:

- El diagnóstico de alergia alimentaria es clínico, con apoyo de pruebas diagnósticas pertinentes y de la provocación oral como prueba de oro.
- La introducción temprana de alimentos alergénicos como huevo y maní han tomado gran relevancia en los últimos años.
- La introducción de otros frutos secos en pacientes alérgicos al maní se plantea como un cambio en el paradigma, lo que permite la reducción de restricciones innecesarias para mejorar la calidad de vida en los pacientes y sus familias.
- Se ha desmitificado la conducta de la restricción alimentaria en madres gestantes y lactantes como modo de prevención de alergia alimentaria.
- El papel protector de mascotas (perro) en la prevención de alergia alimentaria está cada vez más demostrado.

Lecturas recomendadas

1. Sicherer, Scott H, Sampson Hugh A. Food Allergy: A review and update on epidemiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and management. *J Allergy Clin Immunol* 2018;141: 41-58.
2. Leung, Agnes S.Y., Wong, Gary W.K, Tang, Mimi L.K. Food allergy in the developing world. *J Allergy Clin Immunol* 2018;141: 76-78.
3. Perkin, Michael R, Togias, Alkis, Koplin, Jennifer, Sicherer Scott. Food Allergy Prevention: More Than Peanut. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020; 8:1-13
4. Schroer, Brian, Bjelac, Jaclyn. Moving Past "Avoid All Nuts". *Immunol Allergy Clin N Am* 39 (2019):495-506.
5. Kelso JM. Unproven Diagnostic Tests for Adverse Reactions to Foods. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2018; 6 (2): 362-5.
6. LaHood, Nicole A, Patil, Sarita U. Food Allergy Testing. *Clin Lab Med* 2019 (39):625-642.

Capítulo 12

Enfoque del niño con hemorragia digestiva

Dra. Alejandra Wilches Luna

Gastroenteróloga Pediatra

Docente Universidad de Antioquia

El sangrado digestivo es motivo de preocupación en el paciente, familiares y profesionales de la salud. Es la pérdida de sangre que se origina en cualquier segmento del tracto digestivo, desde el esófago hasta el ano. Puede ser alta o baja dependiendo si es proximal o distal al ángulo de Treitz, respectivamente, siendo la baja la más frecuente en pediatría. Suele limitarse a pérdidas de sangre que no comprometen la estabilidad hemodinámica del niño, pero no hay que olvidar que es una enfermedad que puede tener consecuencias graves.

Formas de presentación y localización del sangrado en el tubo digestivo

Puede variar en función de determinadas circunstancias, como el lugar de origen, la rapidez de la pérdida y el volumen de la misma, lo que da lugar a:

- Hematemesis: vómito con sangre roja u oscura con o sin contenido alimentario y secreciones digestivas, cuyo origen puede localizarse desde el esófago hasta el duodeno.
- Melena: deposiciones de color negro, consistencia alquitranada, brillantes y malolientes. Indica hemorragia en tramos altos del tracto digestivo.
- Enterorragia: deposiciones de color rojo vinosas o con coágulos, frecuentemente del intestino delgado.
- Hematoquezia o proctorragia: deposiciones con sangre roja y rutilante o rojo oscuro. Sugiere que la lesión se ubica en íleon distal o colon.
- Rectorragia: por lo general, indica que la lesión es baja, habitualmente de colon o recto.
- Sangre oculta: sólo es detectable por métodos diagnósticos de laboratorio.

Etiología por grupos etáreos

Neonatal (0 a 30 días): sangre deglutida, alteraciones de la coagulación, gastritis o úlceras agudas por estrés, sepsis o diarrea infecciosa, enterocolitis necrotizante, malrotación y vólvulo, displasias vasculares.

- Lactantes (1 a 12 meses): fisura anal, intolerancia a la leche de vaca, diarrea infecciosa, invaginación, gastritis erosiva, esofagitis, úlcera gástrica, divertículo de Meckel, duplicaciones intestinales con mucosa gástrica ectópica, malformaciones vasculares.

- Niños (1 a 12 años): esofagitis, gastritis, úlcera gástrica y duodenal, desgarro de Mallory-Weiss, pólipo juvenil, síndrome hemolítico urémico, várices esofágicas, colitis linfonodular, enfermedad inflamatoria intestinal, púrpura de Schonlein-Henoch, síndrome de Peutz-Jeghers, traumatismo abdominal (hemobilia y hematoma duodenal), síndrome de Zollinger-Ellison.

- Adolescentes (12 años-adultos): úlcera duodenal, várices esofágicas, enfermedad inflamatoria intestinal (colitis ulcerosa y enfermedad de Crohn), hemorroides y neoplasias digestivas.

Evaluación del paciente

Se deben tomar las siguientes conductas:

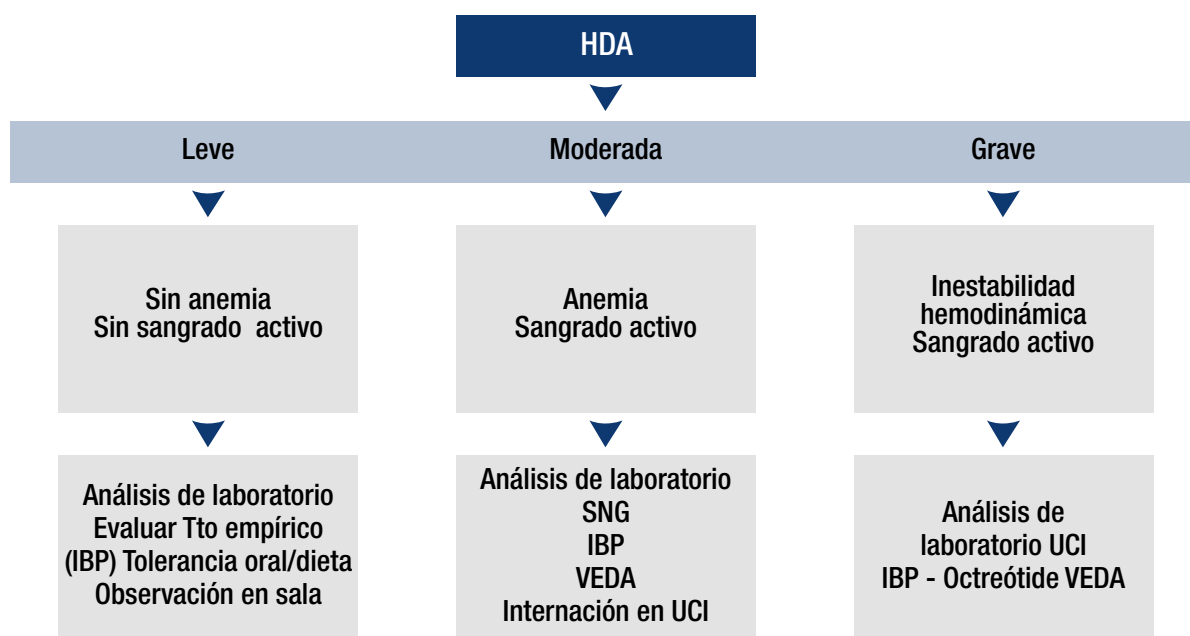
- Evaluación clínica de la volemia con eventual corrección de la misma.
- Descartar falsas hemorragias digestivas.
- Considerar la edad del paciente.
- Recabar antecedentes personales inmediatos: ingestión de fármacos (antiinflamatorios no esteroideos, esteroides), traumatismo abdominal y situaciones condicionantes de estrés.

Se debe realizar un examen físico completo y minucioso. Se buscarán lesiones vasculares cutáneas o mucosas como angiomas, petequias, manchas melánicas, cicatrices, circulación colateral, lesiones traumáticas. Además, se deben investigar los signos de enfermedad hepática crónica, hepatoesplenomegalia, ascitis y masas abdominales.

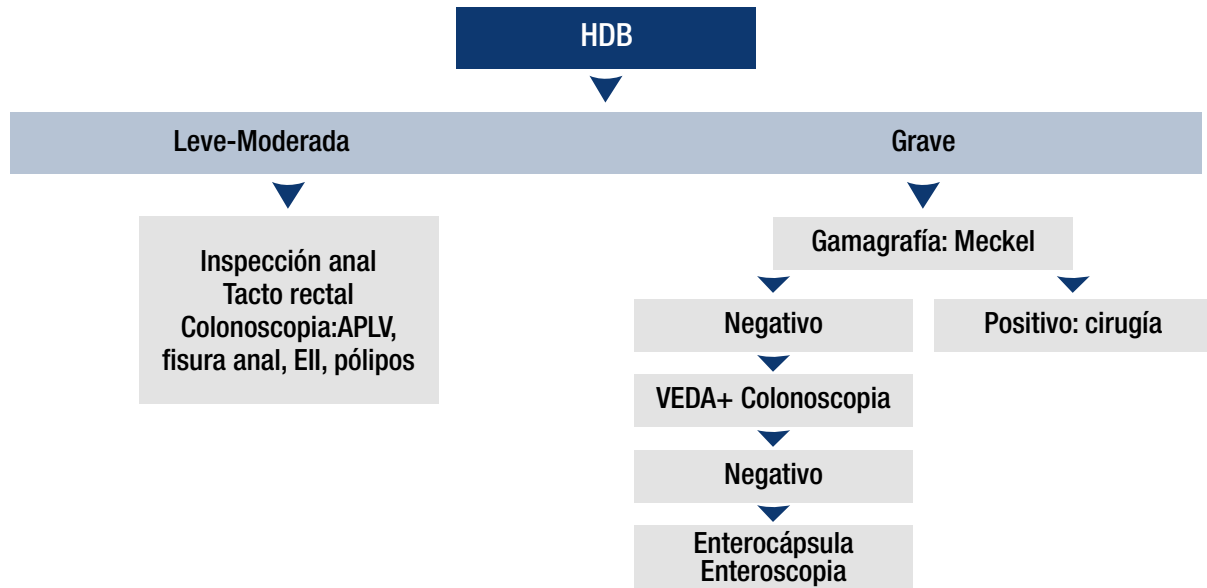
Se solicitarán exámenes de laboratorio como hemoleucograma, coagulograma, recuento de plaquetas. El descenso del hematocrito y la hemoglobina son evidentes a las 2 ó 4 horas de la hemorragia, alcanzando sus niveles mínimos entre las 24 y 36 horas. Evaluar si la hemorragia digestiva

es la manifestación de una enfermedad sistémica o tiene una etiología con terapéutica específica.

- Investigar síntomas asociados como vómitos, dolor y/o distensión abdominal.
- A fin de certificar la etiología del sangrado y proceder terapéuticamente, se debe realizar videoendoscopia digestiva alta ó colonoscopia ó ambas.



HDA: hemorragia digestiva alta; **HD:** hemorragia digestiva; **IBP:** inhibidores de la bomba de protones; **SNG:** sonda nasogástrica; **VEDA:** videoendoscopia digestiva alta; **UCI:** Unidad de Cuidados Intensivos.



HDB: hemorragia digestiva baja; APLV: alergia a las proteínas de la leche de vaca; EII: enfermedad inflamatoria intestinal; VEDA: videoendoscopia digestiva alta.

Tratamiento farmacológico

Terapias farmacológicas en el tratamiento de la Hemorragia digestiva alta			
Nombre	Dosis	Indicación	Contraindicación
Resucitación con fluidos	Lactato ringer o SSN: bolos de 20 cc/kg.	Inestabilidad hemodinámica	Falla cardíaca congestiva
Inhibidores de la bomba de protones	Omeprazol: por vía endovenosa a dosis de 2 a 4 mg/kg/día	Úlcera duodenal o gástrica. Profilaxis gastropatía	Hipersensibilidad al medicamento
Antagonista de los receptores H2	Ranitidina: Oral: 5-10 mg / kg/día. IV o IM: 5-10 mg Dosis máxima: 50 mg cada 6-8 horas	Úlcera duodenal o gástrica. Profilaxis de gastropatía	No tiene contraindicaciones absolutas
Drogas vasoactivas	Octreótide: inyección en bolo de 1 mcg / kg (hasta un máximo de 50 mcg) seguido inmediatamente por infusión continua de 1 mcg / kg / hora durante 3 a 5 días.	Sangrado variceal por hipertensión portal	No hay contraindicaciones absolutas

Lecturas recomendadas

1. Arch Argent Pediatr 2017;115 Supl 1: S1-S12 / Subcomisiones, Comités y Grupos de Trabajo.
2. Willie R, Hyams J. Pediatric Gastrointestinal disease. Quinta Edición 2016. McGraw-Hill Interamericana. Pag: 144--154.
3. The NASPGHAN Fellows Concise Review of Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Second Edition, pag:49-58.
4. Wilches A. El Niño en estado crítico, 2ª Edición , Editorial Panamericana Capítulo 32 y 33

Capítulo 13

Sibilancias más allá del asma

Olga Lucía Morales Múnera

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

Introducción

Las sibilancias son sonidos respiratorios de tonalidad alta y “musical”, que se producen por obstrucción de las vías aéreas periféricas (bronquios y bronquiolos), con aumento en la resistencia al flujo aéreo por inflamación, aumento en las secreciones y/o broncoespasmo; además, prolongación de la espiración por un fenómeno de válvula, lo que se traduce clínicamente en síndrome bronco obstructivo. Todo lo anterior conduce a un aumento en la presión intraalveolar por el aire atrapado (auto PEEP) con alteración del gasto cardíaco, cambios en la ventilación/perfusión con trastorno de la difusión por edema, estimulación del centro respiratorio, cansancio de los músculos relacionados con la ventilación y posterior falla respiratoria y colapso cardiovascular.

Algunos niños, principalmente lactantes, pueden tener obstrucción de las vías aéreas periféricas, la cual es audible sin fonendoscopio y se denomina estridor (las madres los llama: “hervidera de pecho”, “froco froco”, “pechuguera”, entre otros); no confundir con estridor.

Las sibilancias en los lactantes y niños pequeños son un problema cambiante y común, con una prevalencia de 4 a 32 %. Los cuadros bronco-obstructivos son la causa más frecuente de consulta por urgencias y hospitalización, que generan gran morbimortalidad, con altos costos. La mayor gravedad de estos cuadros se da en lactantes, ya que tienen menor diámetro y mayor resistencia de las vías aéreas, menor ventilación colateral, incremento en el músculo liso de las vías aéreas, caja torácica inestable por menor volumen corriente y mayor fatigabilidad muscular.

Se han establecido los siguientes factores de riesgo para presentar sibilancias en la infancia: madre atópica, inmadurez de la inmunidad celular que lleva a alteraciones en la respuesta contra el Virus Respiratorio Sincitial (VRS), exposición pre y post natal al humo del cigarrillo, historia perinatal (hipertensión arterial durante el embarazo, bajo peso al nacer <2.500 g. e historia de prematuridad (<33 semanas de gestación), historia de exposición ambiental (infecciones del tracto respiratorio inferior, antígenos de ácaros de polvo, inicio temprano de la guardería, exposición de humedades en la casa, entre otros) y como factor protector está la lactancia materna con resultados controversiales en los estudios.

Definición de síndrome bronco obstructivo (SBO)

Obstrucción de las vías aéreas medianas y pequeñas por inflamación y/o broncoespasmo, con aumento de secreciones, producido por múltiples etiologías y que pueden revertir con el tiempo o con tratamiento.

Este SBO puede clasificarse como recurrente (cuando los síntomas se presentan por episodios, pero asintomático entre una y otra agudización) y persistente (cuando los síntomas están presentes todos los días con presencia o no de agudizaciones). Este síndrome NO es un diagnóstico, es un conjunto de enfermedades que permiten orientar el diagnóstico definitivo (ejemplo: SBO persistente secundario a fibrosis quística).

Dentro de las causas más frecuentes de SBO recurrente están: asma bronquial leve a moderada, sibilante transitorio y sibilante temprano.

Dentro de las causas más frecuentes de SBO persistente están: asma bronquial moderada a grave, fibrosis quística, bronquiolitis obliterante, neumopatías aspirativas (trastorno de la deglución, enfermedad por reflujo-gastroesofágico, alteraciones anatómicas como fístula traqueoesofágica, entre otras), displasia broncopulmonar, cardiopatía congénita, aspiración de cuerpo extraño, inmunodeficiencias primarias o secundarias, disquinesia ciliar primaria, entre otras.

Otra forma de clasificar las sibilancias de los lactantes puede ser:

- Inflamatorias: asma, fibrosis quística, displasia broncopulmonar.
- Infecciosas: traqueítis, bronquiolitis y tuberculosis.
- Enfermedad por reflujo con o sin aspiración.
- Malformaciones congénitas: anillos vasculares, anomalías de la vía aérea y quistes esofágicos.
- Compresión traqueal o bronquial extrínseca o intrínseca: cuerpo extraño, linfadenopatías.
- Enfermedades extratorácicas.

Características de los fenotipos de sibilancias en la infancia.

Fueron establecidas por un estudio realizado en Tucson, Arizona, donde se siguieron 826 niños nacidos entre 1.980 a 1.984, y se clasificaron como: niños que nunca habían tenido sibilancias, sibilantes tempranos transitorios, sibilantes de aparición tardía o sibilantes no atópicos y sibilantes persistentes. En este estudio se realizaron pruebas cutáneas a los 6 años y se reclasificaron los grupos así: sibilantes tempranos transitorios, no atópicos y asma/sibilancias asociadas a inmunoglobulina E (sibilantes atópicos); las características de cada grupo se muestran en la **Tabla 1**.

	Sibilante temprano transitorio	Sibilante sin atopia	Sibilante atópico
Inicio - desaparición	1 – 3 años 40 – 60 %	Inicia en <3 años (Rx con Bronquiolitis por VRS), persiste >6 años 20 %	<6 años 20 %
Asociado a atopia	No	No	Sí
Función pulmonar	Alterada, mejora con el tiempo	Normal al nacer, a los 6 y 11 años	Normal al nacer, pero disminuida a los 6 y 11 años
Hiperreactividad bronquial	Negativa a los 11 años	Existe y va disminuyendo a los 11 años	Existe
Factores de riesgo	Tabaquismo, prematuridad, varones, guardería, presencia de hermanos menores de 5 años	Infección por VRS, no discrimina sexo, desaparece a los 13 años	Predominio en varones, persiste a los 13 años

Tabla 1. Características de los pacientes sibilantes según la corte de Tucson, Arizona. Rx: relación. VRS: Virus respiratorio sincitial. Tomado de Neumología Pediátrica, Madero D, 2016.

En estos niños sibilantes se ha establecido un índice Predictor de Asma (IPA) que permite predecir su presencia en la edad escolar (**Tabla 2**), dado que el 77 % de los lactantes con IPA positivo presentarán asma en la edad escolar, el 70 % de los lactantes con IPA negativo no tendrán asma en la edad escolar y el 97 % de los escolares sin asma tuvieron el IPA negativo en el período del lactante; con lo que se puede establecer que un lactante con IPA positivo tiene 7 veces más riesgo de tener asma en la edad escolar.

Criterio primario	
Tres o más episodios de sibilancias en el último año	
Criterio secundarios	
Criterios mayores	Criterios menores
<ul style="list-style-type: none"> • Tener uno de los padres con asma • Tener dermatitis atópica 	<ul style="list-style-type: none"> • Diagnóstico médico de rinitis alérgica • Sibilancias no relacionadas a infecciones virales • Eosinofilia periférica igual o mayor de 4 %

Tabla 2. Índice predictor de asma (IPA). *para lactantes. *Se considera positivo, si presenta un criterio mayor o dos menores. Tomado de Guía de Práctica Clínica.

Se han identificado características clínicas que aumentan la posibilidad de asma en el paciente pediátrico sibilante (**Tabla 3**).

La presencia de más de uno de los siguientes síntomas y signos: tos, sibilancias, SDR, opresión torácica, en especial, si los síntomas:

- Son frecuentes y recurrentes.
- Varían con el tiempo y la intensidad.
- Empeoran en las noches o en las madrugadas.
- Se desencadenan o empeoran con el ejercicio, la exposición a mascotas, el aire frío o húmedo, la risa y las emociones.
- Ocurren sin necesidad de un cuadro infeccioso del tracto respiratorio superior que los acompaña.
- Se presentan cuando hay historia personal o familiar de atopia, asma o ambas.
- Se acompañan de sibilancias generalizadas a la auscultación pulmonar.
- Mejoran al igual que la función pulmonar, en respuesta a una adecuada terapia y no tiene una explicación alternativa.

Tabla 3. Características clínicas que aumentan la probabilidad de asma en niños. SDR: Síndrome de Dificultad Respiratoria. Tomado de Guía de Práctica Clínica.

Se han establecido algunas características del paciente con sibilancias que no están asociadas a asma (**Tabla 4**).

- Tos aislada sin ningún otro síntoma respiratorio.
- Producción crónica de esputo.
- Dificultad para respirar, asociada con mareos y parestesias.
- Disnea inducida por el ejercicio con estridor .
- Hemoptisis

Tabla 4. Características clínicas que disminuyen la probabilidad de asma en niños. Tomado de Guía de Práctica Clínica y *Global Initiative for Asthma*.

Enfoque diagnóstico

Hay enfermedades que pueden ser diagnosticadas falsamente como asma, por las características clínicas y auscultatorias; se describen según el área de árbol respiratorio afectado:

- En la vía aérea superior: anomalías congénitas de la laringe (laringomalacia, parálisis de cuerdas vocales y fenómenos obstructivos de la laringe).
- En las grandes vías aéreas: anomalías congénitas de la tráquea y bronquios principales (traqueomalacia, broncomalacia, estenosis traqueal o bronquial), anillos vasculares o membranas laríngeas, cuerpo extraño en tráquea o bronquios, adenopatías y tumores.
- En las vías aéreas pequeñas: bronquiolitis obliterante, fibrosis quística, displasia broncopulmonar, discinesia ciliar primaria, cardiopatías congénitas, inmunodeficiencias primarias o secundarias, entre otras.

Ante un paciente con sibilancias se debe ser muy acucioso en el interrogatorio y preguntar: ¿a qué edad iniciaron los síntomas y cuándo empezó el episodio actual?, ¿a qué hora del día o de la noche son más frecuentes o se intensifican?, ¿qué circunstancias las desencadenan o agravan (actividad física, exposición al humo del cigarrillo, cambios de clima, medicamentos, comidas, entre otros)?, ¿cuál es la evolución en el tiempo y cómo está el niño durante los períodos asintomáticos?, ¿cuáles son los síntomas asociados y qué patología de base podría tener? Ante un paciente con SBO persistente se debe preguntar: ¿afecta otros sistemas?, ¿afecta el estado nutricional?, ¿mejora con el tratamiento instaurado para el nivel de gravedad del asma?, dado que la afectación de la talla y de otros sistemas no es un evento en el paciente con asma, orientará hacia otros diagnósticos.

Ante un paciente con diagnóstico de asma pero sin control de los síntomas hay que preguntarse: ¿el diagnóstico de asma es correcto?, ¿existe comorbilidad con síntomas similares no controlados?, ¿tiene factores agravantes ambientales no controlados? y ¿se adhiere en forma adecuada (técnica y cumplimiento) a la medicación para el control del asma?

Conclusión

Las bases del diagnóstico de las enfermedades que comprometen la vía aérea son: un interrogatorio detallado con una cronología temporal estricta, un examen físico organizado y detallado, y ayudas diagnósticas en relación con los hallazgos clínicos. Las alteraciones en la talla con compromiso de otros sistemas diferentes al pulmón deben hacer pensar en otras enfermedades diferentes a asma que comprometen los bronquios y bronquiolos.

Lecturas recomendadas

1. Nicolás CB, Santos LC. Síndrome Obstructivo Bronquial en la Infancia. Anales Españoles de Pediatría. Editorial Sandoz. 2002.
2. Castro-Rodriguez JA, García-Marcos L. Epidemiología del asma y las sibilancias en pediatría. En: Cobos N, Pérez-Yarza EG. Tratado de Neumología infantil. 2da edición, Madrid, editorial ERGON, 2009:645-653.
3. Global Initiative for Asthma. Global strategy for Asthma Management and Prevention. 2019. [en línea] Consultado en enero de 2020. Disponible en: <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2019/07/GINA-Spanish-2019-wms.pdf>
4. de Neumología Pediátrica AC. Guía de práctica clínica (GPC) para el diagnóstico, atención integral y seguimiento de niños y niñas con diagnóstico de asma. Colombia: Ministerio de Salud y Protección Social—Colciencias. Guía. 2013 Apr(1).
5. Madero D. El Lactante sibilante. En: Posada R. Neumología Pediátrica. 1ra edición, Colombia, editorial Panamericana, 2016:857-869.

Capítulo 14

Enfoque del niño con estridor

Silvia Palacio Petri

Neumóloga Pediatra, Docente del Departamento de Pediatría,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquía.

Ana María Medina Correa

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

Introducción

El estridor es una manifestación clínica de un gran espectro de enfermedades que afectan la vía aérea superior. Se requiere un adecuado enfoque diagnóstico con el fin de definir el tratamiento más apropiado.

Definición

El término estridor se deriva del latín *stridere* que significa "ruido áspero". Es un sonido monofónico respiratorio, de tono alto, producido por el flujo turbulento del aire al pasar por zonas estrechas de la vía aérea. Es el signo más prominente de obstrucción de la vía aérea superior y puede ser audible inclusive sin estetoscopio.

Principios anatómicos y físicos

Los niños tienen vías aéreas más pequeñas, lo cual los hace susceptibles a obstrucción por inflamación, secreciones y edema. Los lactantes tienen una cabeza proporcionalmente más grande, su laringe es cónica y anterior, su lengua es más grande y su tráquea es corta y estrecha. La porción más estrecha es a nivel del cricoides, aunque un estudio reciente la situó en la glotis.

Los principios físicos que permiten comprender el mecanismo de producción del estridor son la ley de Poiseuille y el principio de Bernoulli; el primero señala que la resistencia al flujo es inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio, un milímetro de estrechamiento induce el incremento de 16 veces la resistencia; el segundo principio asevera que en caso de obstrucción aumenta la velocidad del flujo, disminuye la presión radial sobre las paredes de la vía aérea, y se colapsa el área focal distal al sitio de obstrucción, lo cual induce vibración de las paredes con el paso del aire, con lo cual se genera el estridor.

El estridor puede originarse de tres zonas: supraglótica, extratorácica e intratorácica. La primera comprende la faringe; la segunda incluye la glotis, área subglótica y tráquea proximal; la última se extiende hasta los bronquios primarios y secundarios.

Clasificación

El estridor se clasifica en función de la fase respiratoria en la que se presenta y del tiempo de evolución. El estridor inspiratorio implica obstrucción extratorácica dinámica. Cuando se da en la fase espiratoria traduce compromiso traqueobronquial. Cuando es bifásico, sugiere obstrucción fija y severa a nivel de la glotis, subglotis o porción superior de la tráquea. Según el tiempo de evolución puede ser agudo, crónico (más de tres semanas) o recurrente (dos episodios o más al año).

Etiología

A continuación, se presentan las principales causas de estridor según su localización anatómica, **Tabla 1**.

Nariz y faringe				
Patología	Epidemiología	Definición	Manifestaciones	Tratamiento
Atresia de coanas	1/6-8 mil nacidos vivos. CHARGE.	Anomalia congénita caracterizada por la obstrucción de una o ambas coanas.	Bilateral: cianosis, dificultad respiratoria, lactancia difícil. Unilateral: rinorrea unilateral crónica.	Cirugía transnasal endoscópica. Sonda orogástrica. Chupete de Mc Govern.
Micrognatia	Infrecuente	Mandíbula pequeña. Desplazamiento lingual posterior y obstrucción faríngea. Etiología: Síndrome de Pierre Robin (deleción 22q11.2), Síndrome de Treacher Collins.	El estridor empeora en decúbito supino	Distracción mandibular
Quiste tirogloso	Causa más frecuente de quiste congénito cervical.	Fallo en el descenso de la glándula tiroides. El quiste tirogloso es un remanente del conducto tirogloso.	Masa discreta en la línea media, de contenido mucoso o líquido. Si se sitúa en la base de la lengua genera obstrucción.	Cirugía (Sistrunk).
Hipertrofia adenoamigdalina	Frecuente causa de obstrucción supraglótica.	Aumento del tejido linfático localizado en la nasofaringe	Respiración oral, ronquido, pausas respiratorias, estridor. Facies adenoidea, halitosis.	Esteroides nasal. Cirugía.
Absceso retrofaríngeo	Incidencia: 0,1-0,22/10 mil niños. Menores de 4 años.	Colección entre la pared posterior de la faringe y la fascia prevertebral.	Fiebre, sialorrea, disfagia, tortícolis. Etiología: polimicrobiana (anaerobios, S. pyogenes).	Drenaje quirúrgico. Amoxicilina/ clavulanato 50-100 mg/kg/día.
Absceso periamigdalino	Más en adolescentes.	Colección entre la amígdala y los músculos constrictor superior de la faringe y palatofaríngeo.		

Tabla 1. Continúa en la siguiente página

Laringe				
Patología	Epidemiología	Definición	Manifestaciones	Tratamiento
Laringo-malacia	45-75 % de lactantes con estridor congénito. Niños:niñas = 2:1.	Retraso en la maduración de las estructuras de soporte de la laringe.	Estridor inspiratorio, aumenta en supino, con el llanto y la alimentación. Disminuye en prono, con el sueño y la extensión del cuello. Pico: 6-8 meses.	Tratamiento conservador (espesantes, tomas lentas, posición recta) o quirúrgico (supraglotoplastia).
Epiglotitis	Incidencia ha disminuido. Más entre 2-7 años. Pico a los 3 años.	Inflamación de la epiglotis. Etiología: <i>Haemophilus influenzae</i> tipo B.	Fiebre, disnea, disfonía, disfagia, sialorrea. Posición en trípode.	Ceftriaxona 100 mg/Kg/día. Clindamicina 40 mg/Kg/día (S. aureus).
Aspiración de cuerpo extraño	Pico de incidencia entre 1-2 años.	Paso y alojamiento de un objeto en la vía aérea.	Laringotraqueales: tos intensa (bitonal), estridor, disnea. Bronquiales: tos, sibilancias, disminución de ruidos respiratorios.	Extracción oportuna con broncoscopio rígido.
Anafilaxia	Incidencia de 13,3 casos/100.000 niños. Principales desencadenantes: nueces, mariscos, leche, huevo.	Reacción de hipersensibilidad grave, de inicio rápido. Mecanismos mediados o no por IgE.	Inició en menos de 2 horas de exposición. Compromiso cutáneo, cardiovascular, respiratorio (disnea, rinorrea, tos, sibilancias, estridor), gastrointestinal, neurológico. Criterios propuestos por Sampson y colaboradores (2006).	Adrenalina 0,01 mg/kg.
Parálisis de cuerdas vocales	Segunda causa más común de estridor neonatal.	Ausencia de movimiento de las cuerdas vocales. Etiología: iatrogenia (43 %), idiopático, trauma.	Bilateral: estridor en reposo, voz normal. Unilateral: disfonía.	Unilateral: expectante. Bilateral: traqueostomía, corrección quirúrgica.
Estenosis subglótica	Frecuente. Congénita o adquirida (intubación, infección, trauma).	Estrechamiento parcial o completo de la subglotis.	Estridor bifásico con o sin dificultad respiratoria.	Dilatación endoscópica o manejo quirúrgico.

Tabla 1. Continúa en la siguiente página

Tráquea				
Patología	Epidemiología	Definición	Manifestaciones	Tratamiento
Traqueomalacia	1/2.100 nacidos vivos. Congénita, adquirida o extrínseca. Localizada o generalizada.	Colapso traqueal por alteración de cartílagos traqueales.	Tos, taquicardia, disnea, infecciones recurrentes, cianosis, sibilancias localizadas (intratorácica) o estridor inspiratorio o bifásico (extratorácica).	Observación, presión positiva, stents endobronquiales, aortopexia.
Compresión extrínseca	Infrecuente.	Anillos vasculares, tumores, cardiopatías, abscesos, quistes	Según el sitio de obstrucción.	Manejo individualizado.
Traqueítis bacteriana	4-6 años	Crup membranoso. Etiología: <i>S. aureus</i> , <i>S. pneumoniae</i> , <i>H influenzae</i> , <i>Moraxella catarrhalis</i> .	Fiebre, tos, estridor, dificultad respiratoria.	Vancomicina 40-60 mg/kg/día Ceftriaxona 100 mg/kg/día.

Tabla 1. Etiología del estridor basado en la localización anatómica. CHARGE: coloboma (C), malformaciones cardíacas (H), atresia de coanas (A), retraso psicomotor y/o en el crecimiento (R), hipoplasia de genitales (G), malformaciones auriculares y/o sordera (E); VSR: Virus sincitial respiratorio. Adaptada de Pflieger A, Eber E. Assessment and causes of stridor. Paediatr Respir Rev [Internet]. marzo de 2016 [citado el 22 de diciembre de 2019]; 18:64–72.

Enfoque diagnóstico

Es importante establecer cuándo fue el comienzo y cuál ha sido la duración del estridor, sus características, su relación con el cambio de posición y otros síntomas asociados. Además, se debe indagar acerca de la historia perinatal, cirugías previas, antecedente de atopia u otras patologías relevantes. Es fundamental evaluar el crecimiento y desarrollo, identificar anomalías craneofaciales y signos de dificultad respiratoria. Inicialmente se puede recurrir a la radiografía de cuello y tórax. El esofagograma está indicado ante la sospecha de anillos vasculares, cuya confirmación amerita angiografía o angioresonancia. La fibrobroncoscopia es el estudio diagnóstico de elección debido a que posibilita la valoración en tiempo real de la anatomía y función de la vía aérea.

Conclusiones

El estridor es un signo común en Pediatría y es la principal manifestación clínica de obstrucción de la vía aérea superior. Se origina por diferentes patologías. Se requiere una anamnesis completa y un examen físico minucioso para un adecuado enfoque diagnóstico. La fase en la que prevalezca el estridor puede orientarnos hacia el nivel de la obstrucción. Puede ser agudo (infecciones) o crónico (alteraciones anatómicas y funcionales). El diagnóstico definitivo se establece mediante fibrobroncoscopia.

Lecturas recomendadas

1. Pflieger A, Eber E. Assessment and causes of stridor. *Paediatr Respir Rev.* 2016; 18:64–72.
2. Escobar ML, Needleman J. Stridor. *Pediatr Rev.* 2015; 36(3):135–7.
3. Márquez YA, Soto M, Hernández R, Hinojos LC. Estridor persistente. *Neumol Pediatr.* 2018; 13(1):24–8.
4. Barón OU, et al. Abordaje del paciente con estridor. En: Lecompte N, editor. *Pediatría al día.* 1a ed. Bogotá; Panamericana Formas e Impresos S.A.; 2017, p. 577–84.
5. Valero L, Tolosa D. Viral croup in children in the Emergency Department: state of the art. *EC Paediatr.* 2019; 8(4): 314–21.
6. Thorne MC, Garetz SL. Laryngomalacia: Review and summary of current clinical practice in 2015. *Paediatr Respir Rev.* 2016; 17: 3–8.

Capítulo 15

Seguimiento del paciente con Displasia Broncopulmonar

Luisa Fernanda Álvarez Betancur

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

Olga Lucía Morales Múnera

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

Introducción

La displasia broncopulmonar (DBP) es una enfermedad respiratoria crónica de inicio neonatal, descrita inicialmente por Northway en 1967. Se presenta hasta en el 45 % de los nacidos antes de la semana 29 de edad gestacional.

Definición

La definición de DBP ha cambiado a través del tiempo, dado que ha mejorado la sobrevivencia a edades gestacionales más tempranas, han cambiado las estrategias de ventilación mecánica y los tratamientos de la dificultad respiratoria en niños cada vez más prematuros.

En la actualidad coexisten 2 definiciones, ya que la más reciente se encuentra en proceso de socialización y aplicación, **Tabla 1**.

Pronóstico

El pronóstico de la DBP es variable, depende de la gravedad y nivel de ingreso del país, así como el momento de la evaluación en la historia natural de la enfermedad. La supervivencia de los pacientes con DBP al momento del alta de la unidad neonatal es del 91 %, de estos 66 % irán a casa con oxígeno suplementario, menos de 4 % requerirán ventilación mecánica y 5 % traqueostomía. La mortalidad es del 12 %, pero aumenta hasta 38 % cuando se asocia a hipertensión pulmonar y/o ventilación mecánica al alta.

Año 2001		Año 2018	
Uso de oxígeno mayor de 28 días + FiO ₂ a la semana 36 EGC para los menores de 32 semanas de edad gestacional al nacer.		Pretérmino <32 sem. + Enfermedad pulmonar parenquimatosa persistente + Confirmación radiológica del compromiso del parénquima pulmonar + FiO ₂ a la semana 36 EGC por más de 3 días para mantener SaO ₂ entre 90-95 %. Excluye los pacientes ventilados por enfermedad primaria de la vía aérea o problemas centrales del control respiratorio.	
Clasificación	Definición	Clasificación	Definición
Leve	Aire ambiente	I	CPAP/VNI/CAF con FiO ₂ = 21 %. Cánula nasal 1-3 L/min o cámara cefálica con FiO ₂ = 22-29 %. Cánula nasal <1 L/min con FiO ₂ = 22-70 %.

Tabla 1. Continúa en la siguiente página

Clasificación	Definición	Clasificación	Definición
Moderada	FiO2 menor de 30 %	II	Ventilación invasiva con FiO2 = 21 %. CPAP/VNI/CAF con FiO2 = 22-29 %. Cánula nasal 1-3 L/min o cámara cefálica con FiO2 ≥30 %. Cánula nasal <1 L/min con FiO2 >70 %.
Grave	FiO2 >30 % o necesidad de PP.	III	Ventilación invasiva con FiO2 >21 %. CPAP/VNI/CAF con FiO2 ≥30 %.
		IIIa	Muerte entre 14 días de vida y 36 semanas EGC atribuible a enfermedad del parénquima pulmonar.

Tabla 1. Definiciones actuales de la displasia broncopulmonar (DBP).

FiO2: Fracción inspirada de oxígeno, EGC: Edad gestacional corregida, SaO2: Saturación de oxígeno, PP: Presión positiva, CPAP: Presión positiva continua, VNI: Ventilación no invasiva, CAF: Cánula de alto flujo. Adaptado de Higgins RD, Jobe AH, Koso-Thomas M, Bancalari E, Viscardi RM, Hartert T V., et al. Bronchopulmonary Dysplasia: Executive Summary of a Workshop. J Pediatr. 2018; 197:300–8.

¿Por qué el seguimiento del paciente con DBP debe ser diferente del realizado a otros pacientes?

Los sobrevivientes con DBP tendrán peores desenlaces respiratorios, neurológicos, de crecimiento y calidad de vida, que los niños pretérmino de la misma edad gestacional sin DBP.

El riesgo de hospitalización en los primeros dos años de vida es dos veces mayor, 49–58 % de los pacientes con DBP tendrán reingresos hospitalarios, usualmente por causa respiratoria, y de aquellos niños que requieran hospitalización, el 27 % tendrá 3 ingresos o más. Tienen cuatro veces más riesgo de presentar síntomas crónicos respiratorios, como tos, sibilancias y menor rendimiento en actividades físicas. En los primeros dos años de vida hasta el 48 % presentarán episodios sibilantes, 31 % tos recurrente y en la edad escolar 25 % tendrán diagnóstico de asma. Al evaluar la función pulmonar en niños escolares, adolescentes y adultos con diagnóstico de DBP en el período neonatal se encuentra que 40 % tienen un volumen espiratorio forzado en 1 segundo (VEF1) menor de 80 %, como medición objetiva de disminución en su función pulmonar.

Respecto a los desenlaces neurológicos tienen hasta seis veces más riesgo de presentar un retraso en el desarrollo con menor coeficiente intelectual en la adultez. Un *odds ratio* (OR) de 2,18 para menor rendimiento en escalas de evaluación del neurodesarrollo en lactantes y preescolares, y un OR de 2,46 para cualquier diagnóstico de anomalía neurológica, con un espectro que abarca desde trastornos mínimos de la coordinación motriz fina hasta parálisis cerebral infantil (PCI); con un OR de 2,3 para cualquier discapacidad a los 5 años.

El seguimiento adecuado tras el alta de la unidad neonatal es fundamental para mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

¿Cómo hacer el seguimiento del paciente con DBP?

Todo paciente con DBP debe asistir a programas de riesgo en el desarrollo o en su defecto tener seguimiento estricto por pediatría, quien derivará al paciente a otras especialidades según necesidad. Todas las citas de seguimiento deben incluir interrogatorio y examen físico completo. En la **Tabla 2** se describen las actividades recomendadas; aunque deben ajustarse a las necesidades de cada paciente y su familia.

El seguimiento debe realizarse al menos hasta los 6 años, idealmente hasta la adolescencia, cuando debe hacerse la transición a un servicio de adultos. En los mayores de 10 años asintomáticos, los seguimientos pueden hacerse cada 2 años. Todos los pacientes deberían tener al menos una evaluación por neumología; especialmente aquellos que presentan curso moderado-grave de la enfermedad.

Conclusiones

- Los pacientes con DBP tiene varias complicaciones a corto, mediano y largo plazo, por lo que se debe hacer un seguimiento estricto, idealmente que se extienda durante toda su vida.
- El seguimiento debe ser individualizado, al tener en cuenta la clínica y los hallazgos de cada paciente, para considerar los posibles desenlaces del paciente con DBP.

Cronograma de seguimiento	Primera consulta	1-12 meses	12-24 meses	>24 meses
Actividades	2 semanas pos alta /40 sem EGC	Cada 1-3 meses	Cada 3-6 meses	Cada año
Situación clínica y respiratoria del niño	X	X	X	X
Signos o síntomas de descompensación respiratoria, medidas tomadas en casa, ingresos a urgencias y hospitalización, uso de oxígeno y monitorización en casa. Tratamientos actuales (broncodilatadores, corticoides, diuréticos...).				
Alimentación	X	X	X	X
Requerimientos nutricionales 1,3 veces los requerimientos del resto de prematuros y evitar sobrecarga hídrica (fortificar las fórmulas). Detectar trastornos de la deglución, aversión oral y reflujo gastroesofágico. Preguntar por volumen, diversidad y forma de administración.				
Educación en normas higiénico-ambientales	X	X	X	X
Medidas de control de transmisión del VRS: lavado de manos, evitar contacto con personas con infecciones respiratorias, demorar en lo posible la asistencia a guardería, no humo de cigarrillo en casa.				
Actitud de los cuidadores	X	X	X	X
Evaluación de la percepción de la calidad de vida, capacidades para el cuidado del paciente, estrés emocional, entendimiento, adherencia al tratamiento y a los seguimientos. Educación sobre cuidados, pronóstico y posibles complicaciones.				

Tabla 2. Continúa en la siguiente página

Profilaxis para VRS	X	X		
Siempre verificar que se esté recibiendo o formularla. Palivizumab 15 mg/kg cada mes por 6 dosis.				
Vacunación		X	X	X
PAI según legislación, debe incluirse antigripal anual y neumococo. Suplementar con vacunación a las personas del entorno cercano para la tosferina 2 semanas antes del alta del paciente y antigripal anual al menos hasta los 2 años del paciente.				
Curva de crecimiento	X	X	X	X
Seguimiento de peso, talla y perímetro cefálico con edad corregida, las gráficas deben evidenciar tendencia ascendente estable.				
Neurodesarrollo		X	X	X
Evaluación constante de los hitos del desarrollo según edad gestacional corregida, evaluación neurológica, tamización de TDAH y valoración del rendimiento escolar.				
Estudios de imágenes		X		X
En pacientes con sospecha de lesiones secundarias que puedan modificar el tratamiento, curso grave de la enfermedad o ingresos recurrentes a hospitalización. Radiografía de tórax, TACAR.				
Ecocardiografía		X		
Los pacientes que van con oxígeno a casa o tienen sospecha de hipertensión pulmonar y en los niños con DBP moderada-grave deben tener 2-3 ecocardiografías en el primer año, mínimo antes y después del retiro del oxígeno suplementario.				
Espirometría				X
A partir de los 6 años de vida con controles anuales.				
Estudios de alergias				X
Pacientes con episodios de broncoespasmo.				

Tabla 2. Cronograma de actividades sugeridas en cada consulta de seguimiento. VRS: virus respiratorio sincitial, PAI: Plan Ampliado de Inmunizaciones, TDAH: trastorno por déficit de atención e hiperactividad, TACAR: tomografía axial computarizada de alta resolución.

Lecturas recomendadas

1. Higgins RD, Jobe AH, Koso-Thomas M, Bancalari E, Viscardi RM, Hartert T V., et al. Bronchopulmonary Dysplasia: Executive Summary of a Workshop. *J Pediatr* [Internet]. 2018; 197:300–8. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2018.01.043>.
2. DeMauro SB, S.B. D. The Impact of Bronchopulmonary Dysplasia on Childhood Outcomes. *Clin Perinatol* [Internet]. 2018;45(3):439–52. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.clp.2018.05.006>.
3. Pérez Tarazona S, Rueda Esteban S, Alfonso Diego J, Barrio Gómez De Agüero MI, Callejón Callejón A, Cortell Aznar I, et al. Protocolo de seguimiento de los pacientes con displasia broncopulmonar. *An Pediatr*. 2016;84(1):61.e1-61.e9.
4. Pérez G, Navarro M, Andrés A. El prematuro con enfermedad pulmonar crónica/displasia broncopulmonar: Seguimiento. *An Pediatr Contin*. 2011;9(2):89–97.
5. American Thoracic Society. Statement on the care of the child with chronic lung disease of infancy and childhood. *Am J Respir Crit Care Med*. 2003;168(3):356–96.

Capítulo 16

Efectos sistémicos de la contaminación: el impacto real en la salud de los niños

Vanessa Valenzuela Peralta

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

Martha H. Cuéllar Santaella

Pediatra Neumóloga, Fundación Noel, Clínica SOMER

Introducción

La contaminación es un tema que se constituye en una creciente preocupación para la sociedad actual. El aumento de la población mundial, la urbanización de los territorios y el crecimiento de las industrias son algunos de los eventos que visibilizan la contaminación como una realidad cercana y potencialmente nociva. En 2.016 la Organización Mundial de la Salud (OMS) estimó que aproximadamente el 91 % de la población mundial está expuesta a niveles perjudiciales de contaminación atmosférica, y durante ese mismo año el 87 % de los niños menores de 5 años en la Región de las Américas vivían en áreas donde los niveles de material particulado (PM) 2,5 excedieron los límites permitidos. El 23 % de las muertes tienen relación con la contaminación. En Colombia, el Instituto Nacional de Salud reportó en enero de 2.019 que el 8 % del total de la mortalidad anual es por exposición a agua y aire de mala calidad. Es evidente que existe un impacto deletéreo en la salud mediado por la contaminación, y los niños son especialmente vulnerables a estos efectos por sus características anatómicas y fisiológicas en desarrollo. Es entonces como surge la pregunta, en este contexto y a la luz de la evidencia científica, ¿cuál es el real impacto de la contaminación en la salud infantil?

La contaminación es un fenómeno que afecta los diferentes recursos naturales, sus efectos se expresan tanto en zonas rurales como urbanas, y puede ser provocada por múltiples factores como el transporte, la industria, el suministro energético, las prácticas agrícolas, el polvo y la gestión de desechos. Las personas y en especial los niños son perjudicados por la contaminación del aire, las deficiencias del agua en cuanto a acceso y potabilidad, la exposición al humo, el cambio climático, los desechos peligrosos y la radiación ultravioleta. Los niños son más vulnerables a la contaminación por condiciones específicas tales como: algunos órganos aún en desarrollo como pulmones, cerebro y sistema inmunitario, frecuencia respiratoria mayor con más aire inhalado y por ende más contaminantes, la vía aérea más corta y estrecha que disminuye el aclaramiento mucociliar, la inmadurez de las barreras naturales como la piel y los epitelios; además, los lactantes y recién nacidos permanecen más tiempo en casa con exposición aumentada a contaminantes intradomiciliarios, y los preescolares y escolares tienen más actividades al aire libre, lo que aumenta su exposición al ambiente contaminado.

Los agentes contaminantes ambientales son sustancias que en proporciones aumentadas son potencialmente peligrosas para la salud de los individuos. Los contaminantes del aire más importantes y su efecto en la salud se mencionan en la **Tabla 1**.

Contaminante	Fuente	Efectos sobre la salud humana	Niveles de riesgo para la salud (fijados por la OMS)
Material particulado (MP 2,5; MP 10)	Aerosoles de amoníaco, sulfatos, nitratos, cloruro de sodio, humo, metales, polen, esporas de hongos.	Infecciones agudas de las vías respiratorias inferiores, cardiopatías, neumopatía obstructiva crónica y cáncer de pulmón.	PM 2,5: 10 µg/m ³ (media anual) y 25 µg/m ³ (media diaria). PM 10: 20 µg/m ³ (media anual) y 50 µg/m ³ (media diaria).
Ozono (O ₃)	Reacciones fotoquímicas entre la luz solar y precursores de los contaminantes (emisiones de vehículos e industria).	Asma, enfermedades pulmonares y reducción de la función pulmonar.	100 µg/m ³ en 8 horas.

Tabla 1. Continúa en la siguiente página

Contaminante	Fuente	Efectos sobre la salud humana	Niveles de riesgo para la salud (fijados por la OMS)
Dióxido de nitrógeno (NO ₂)	Combustión (calefacción, motores, generación de electricidad).	Inflamación de vías respiratorias: bronquitis.	40 µg/m ³ media anual y 200 µg/m ³ en 1 hora.
Dióxido de azufre (SO ₂)	Combustión de fósiles que contienen azufre (carbón y petróleo) utilizado en calefacción doméstica, vehículos.	Broncostrucción, de rápida instauración. Irritación ocular. Propensión a contraer infecciones respiratorias.	40 µg/m ³ media anual y 200 µg/m ³ en 1 hora.
Monóxido de carbono (CO)	Producto de la quema de combustible (Gas, gasolina, petróleo, tabaco, madera).	Mareo, fatiga, alteraciones de la conciencia, intoxicaciones.	35.000 µg/m ³ en 1 hora y 5.000 µg/m ³ en 8 horas.

Tabla 1. Principales contaminantes del aire y sus características. Adaptado de: Organización Mundial de la Salud. OMS. Guías de la calidad del aire; 2005. Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69478/1/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_spa.pdf

Contaminación y enfermedad en los niños

Las investigaciones en los últimos años sobre los efectos de la contaminación del aire en la población infantil han dejado en evidencia su relación con la presencia de patologías que datan de la edad prenatal, y que impactan no sólo en el sistema respiratorio, sino también en el desarrollo neurológico y comportamental del menor. En general, a nivel mundial se superan los niveles recomendados por la OMS de las partículas contaminantes más nocivas (**Tabla 1**) lo que se asocia con:

- Aumento en mortalidad por causas cardiovasculares y respiratorias.
- Parto prematuro y bajo peso al nacer, especialmente exposición al PM.
- Aumento en anomalías congénitas como tetralogía de Fallot.
- Aumento en tasas de consulta y hospitalización por enfermedades respiratorias.
- Relación con los días de incendios y consultas a urgencias.

- Aumento en hospitalizaciones por asma (crisis bronco obstructivas).
- Aumento en la producción de polen, lo que en épocas del año aumenta la frecuencia de enfermedades alérgicas.
- Aumento en infecciones respiratorias superiores e inferiores. Principalmente otitis media aguda.
- Relación con disminución de la función pulmonar.
- En algunas condiciones, excesiva ganancia de peso in útero y postnatal, con aumento del índice de masa corporal (IMC) para la edad, y obesidad secundaria.
- Aumento en problemas del comportamiento como los trastornos del espectro autista y por déficit de atención e hiperactividad.
- Disminución en memoria de trabajo y peor desempeño en actividades de atención.

Medidas preventivas

Los profesionales de la salud tienen un rol crítico en la búsqueda de disminución de la exposición de los niños, y no solo al tratamiento de la enfermedad. La educación a familias y pacientes, y la participación en la toma de

decisiones en políticas de salud pública deben ser también responsabilidad de quienes atienden población pediátrica. Para ello, se debe:

1. Estar informados: conocer las fuentes de exposición ambiental en su comunidad y sus efectos sobre la salud de los niños.
2. Reconocer la exposición: con preguntas clave (fumadores, fábricas, calles de tráfico pesado, condiciones de la vivienda); se deben identificar los contaminantes en el ambiente de cada paciente.
3. Investigar, publicar y difundir el conocimiento: involucrarse en proyectos relacionados con los efectos de la contaminación en la salud.
4. Prescribir soluciones y educar a las familias y comunidades: dar soluciones a los problemas relacionados con la polución: cambio de fuentes de energía, favorecer la ventilación mientras se cocina, dirigir a programas de tabaquismo, disminuir el tiempo de exposición en los picos de contingencia ambiental, especialmente en zonas de tráfico pesado, modificar horarios de actividades al aire libre. Conocer las diferentes aplicaciones para consultar la calidad del aire.
5. Educar a colegas y estudiantes: entrenar a otros e impartir temas de educación ambiental en las instituciones educativas.
6. Participar en la toma de decisiones de la salud ambiental en diferentes sectores públicos.

Conclusiones

Los efectos nocivos de la contaminación son verídicos, y en los niños juegan un papel importante desde la etapa prenatal, en el desarrollo neurológico, en el comportamiento y la predisposición a enfermedades de la vía respiratoria. Se hacen necesarias medidas de forma prioritaria que permitan mejorar la calidad del aire, y así reducir el riesgo de patologías relacionadas en la población infantil y sus repercusiones a largo plazo.

Lecturas recomendadas

1. INS. Décimo informe técnico especial de carga de enfermedad ambiental. 2018. [Internet]; [Consultado 2019 septiembre 7]. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/Noticias/Paginas/Informe-Carga-de-Enfermedad-Ambiental-en-Colombia.aspx>
2. Organización Mundial de la Salud. OMS. Guías de la calidad del aire; 2005. [Internet] Disponible en: https://apps.who.int/iris/bitstream/10665/69478/1/WHO_SDE_PHE_OEH_06.02_spa.pdf
3. M Rosenlund, F Forastiere, D Porta, et al. Traffic-related air pollution in relation to respiratory symptoms, allergic sensitisation and lung function in schoolchildren. *Thorax*. 2009 Jul;64(7):573-80.
4. W. James Gauderman, Robert Urman, M.S, Edward Avol, M.S. Association of Improved Air Quality with Lung Development in Children. *N Engl J Med* 2015;372:905-13.
5. Esther Kai, Denis Zmirou, Cindy Padilla. Effects of Air Pollution on the Risk of Congenital Anomalies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int. J. Environ. Res. Public Health* 2014, 11, 7642-7668.
6. World Health Organization (WHO). Air pollution and child health: prescribing clean air. Department of Public Health, Environmental and Social Determinants of Health. 2018.

Capítulo 17

Cigarrillos electrónicos (vapeo), ¿riesgo para la salud?

Stephanie Sánchez Villa

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

Olga Lucía Morales Múnera

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

Introducción

La planta del tabaco es originaria de América. Los amerindios la utilizaban con fines políticos y religiosos; con el descubrimiento de América se extendió su consumo por Europa y para finales del siglo XVI su uso se estableció en casi todo el mundo.

A través del tiempo, con diferentes estrategias, sectores de la sociedad como el clero y algunos gobiernos intentaron detener el consumo de la planta, pero solo hasta 1.619 Jacobo I, rey de Inglaterra, lo declaró nocivo en su documento *Misocarpus*. Al mismo tiempo, dada la rentabilidad del consumo del cigarrillo, en 1.614 en Sevilla (España) surge la primera gran fábrica de tabaco para la producción y posterior exportación.

En 1.954 se publicó un estudio epidemiológico realizado por Richard Doll y Austin Hill, en más de 4.000 médicos británicos que demostró la asociación estadística entre el consumo de tabaco y cáncer de pulmón. En Estados Unidos (1.964) se reportaron daños a la salud causados por el tabaquismo. La Organización Mundial de la Salud (OMS) (1.989) designó el 31 de mayo, como "Día mundial sin tabaco" para la concientización de la sociedad sobre los daños generados por este consumo. A pesar de todo esto, las tabacaleras manipulaban la información, lo publicitaban como saludable y que generaba "estatus y elegancia".

El cigarrillo inició una disminución progresiva de adeptos a su consumo por diferentes razones de salud pública, dado que en 2.003 la OMS aprobó el Convenio Marco para el Control del Tabaco (CMCT), que incluía la cadena productiva desde el cultivo hasta el consumo, aumentos de los impuestos y precios de los cigarrillos, reglamentación del contenido, empaquetado y etiquetado; además de prohibirse su propaganda, se redujo la oferta de productos derivados del tabaco y su comercio ilícito, se prohibió la venta a menores de edad y promovieron actividades económicas y cultivos alternativos para quienes se dedicaban a la plantación de la hoja de tabaco. Sin embargo, en los últimos años la industria tabacalera ha dado a conocer una nueva forma de "negocio", los cigarrillos electrónicos, de la misma forma que publicitó en el pasado los cigarrillos tradicionales, al mostrarlos como seguros para la salud, y para el consumidor como interesantes y atractivos; con lo que los convirtieron en un problema de salud pública por su fácil acceso sin restricciones.

¿Qué son los cigarrillos electrónicos?

Son dispositivos electrónicos que calientan una solución líquida para crear vapor, el cual es inhalado por los usuarios. Recibe diferentes nombres: vapeadores, sistemas electrónicos de suministro de nicotina, sistemas electrónicos sin suministro de nicotina, vaporizadores personales, e-cigarettes, e-cigs, e-hookahs, mods, plumas de vapor o sistemas de tanque. Su diseño imita a los productos de tabaco (cigarrillos, puros, pipas) y algunos dispositivos comunes como linternas, USB o bolígrafos.

Los principales componentes de los cigarrillos electrónicos son: propilenglicol, glicerina, nicotina, algunas micropartículas y saborizantes.

¿Cuál es la prevalencia de consumo?

Se estima que el mercado de cigarrillos electrónicos se valoró en \$ 11,5 mil millones en 2.018 y se espera que registre una tasa de aumento anual del 21,6 % entre los años 2.019 a 2.024. En términos generales, la prevalencia es desconocida en muchos países. En Finlandia se ha registrado que el consumo de e-cigs aumentó entre los niños de 12 a 18 años de 17,4% en 2.013 a 25 % en 2.015, y la mitad de ellos consumió líquidos de nicotina. El hallazgo del aumento en el consumo de población joven ha sido el común denominador en diferentes estudios, y Colombia no es ajena a esto; en el III estudio epidemiológico Andino sobre consumo de drogas en la población universitaria para la oficina de las Naciones Unidas contra la Droga y el Delito se evidenció que el 16 % de los universitarios ha usado cigarrillos electrónicos alguna vez en la vida. La encuesta nacional de tabaquismo en jóvenes reportó una prevalencia del 15,4 % de consumo de estos productos alguna vez en la vida. Las razones comúnmente citadas por los niños y adolescentes usuarios de estos productos son la curiosidad, el sabor y la baja percepción de daño comparado con otros productos del tabaco.

¿Cuáles son los efectos sobre la salud de los e-cig?

1. Los e-cig favorecen la adicción más temprana y grave a la nicotina, dado que progresivamente se requieren elevadas concentraciones de nicotina y con el tiempo se presenta mayor eficiencia en la entrega de esta durante cada inhalación. Los exfumadores de cigarrillos convencionales que utilizan estos dispositivos y aquellos que consumen ambos productos mantienen la dependencia a la nicotina.
2. La exposición de al menos un año a la nicotina, los oxidantes, las partículas ultrafinas y la acroleína presentes en el vapor aumentan el riesgo cardiovascular, a partir de incrementar el estrés oxidativo y el equilibrio autonómico cardíaco con predominio simpático.
3. El compromiso respiratorio agudo por el uso de los e-cig es variado, desde aumento en la resistencia de la vía aérea, neumonía lipoidea y falla ventilatoria aguda.
4. La ingesta accidental de los tanques líquidos puede producir intoxicación aguda por nicotina. Con la aparición de los cigarrillos electrónicos ha crecido la importancia de los efectos letales de esta sustancia al ser ingerida; se ha descrito que 50 mg son letales en adultos y en niños solo 6 mg es mortal. Esto es de suma importancia ya que los líquidos de los e-cigs pueden contener entre 6-36 mg/mL, es decir, que cartuchos que contienen hasta 50 mL representan una seria amenaza para niños si ingieren el contenido.

Recomendaciones para el personal de salud en cuanto al uso de e-cig

1. Identificar y registrar en la historia clínica el consumo de e-cig por parte de familiares y niños que acuden a las diferentes áreas hospitalarias.
2. Informar y educar a los pacientes acerca de los riesgos a la salud a corto y largo plazo.
3. Ofrecer tratamientos basados en la evidencia científica para el tabaquismo o adicción a la nicotina.
4. Identificar personas con enfermedad pulmonar grave de etiología desconocida con antecedente de uso de

productos de cigarrillos electrónicos en los últimos 90 días, de lo cual se debe obtener una historia detallada sobre los dispositivos, las sustancias químicas utilizadas en ellos, y notificar de forma inmediata.

5. Tener en cuenta que los cigarrillos electrónicos en Colombia no están autorizados como medicamentos o dispositivos médicos para tratar el tabaquismo.
6. Realizar capacitaciones sobre intervenciones para promover la cesación del consumo de tabaco.

Conclusión

Los e-cig son dispositivos que generan daños significativos en la salud de la población que los consume; se requieren más estudios para mostrar la afectación de otros órganos, y dado que son dispositivos relativamente nuevos, no se han establecido hasta el momento los efectos a largo plazo. Se debe entender que los e-cig son una continuidad de los cigarrillos tradicionales con los efectos conocidos, pero con la adición de saborizantes, glicerina y otras sustancias que no están presentes en forma usual en los cigarrillos tradicionales.

Lecturas recomendadas

1. Rubio M., Rubio A. Breves comentarios sobre la historia del tabaco y el tabaquismo. Rev Inst Nal Enf Resp Mex 2006;19(4):297-300.
2. Lødrup K., Skjerven H., Carlsen K. The toxicity of E-cigarettes and children's respiratory health. Paediatric Respiratory Reviews 2018; 28:63-67.
3. Dicipinigaitis, P.V., Trachuk, P., Fakier, F. et al. Vaping-Associated Acute Respiratory Failure Due to Acute Lipoid Pneumonia. Lung (2019) doi:10.1007/s00408-019-00277-6.
4. Layden J., Ghinai I., Pray I., Kimball A., et al. Pulmonary Illness Related to E-Cigarette Use in Illinois and Wisconsin — Preliminary Report. NEJM (2019)
DOI: 10.1056/NEJMoa1911614.
5. Minsalud, Subdirección de Enfermedades No Transmisibles. ABECÉ para profesionales de la salud lo que debes conocer sobre los: cigarrillos electrónicos. 30 de septiembre de 2019. <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/VS/PP/ENT/abece-profesionales-cigarrillos-electronicos.pdf>.

Capítulo 18

Anemia no ferropénica ¿Cómo enfocarla?

Malyive Lorena Serna Zapata

Docente Hemato-Oncología Pediátrica, Facultad de
Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

La anemia es el motivo de consulta hematológica más frecuente en pediatría y puede ser la primera manifestación de una enfermedad sistémica, lo cual la convierte en un problema de salud pública, aunque la mitad de los pacientes están asintomáticos. Se debe sospechar fundamentalmente en pacientes de riesgo o con factores predisponentes. Con una historia clínica y hemograma completos se puede confirmar y guiar la orientación diagnóstica y terapéutica.

Definición

Disminución del aporte de oxígeno a los tejidos por reducción de la masa eritrocitaria. En la práctica se define por la disminución de la concentración de hemoglobina (Hb), el hematocrito (Hto) o del número de hematíes por debajo de dos desviaciones estándar (DE) con respecto a la media que corresponde a su edad y género (**Tabla 1**).

Causas

- Disminución en la producción de eritrocitos.
 - Deficiencia de la eritropoyesis: Fallo medular por aplasia o infiltración de la médula ósea. Disminución de la eritropoyetina por proceso crónico.
 - Alteración en la maduración o eritropoyesis inefectiva: Carencial y Diseritropoyesis.
- Aumento en la destrucción de eritrocitos:
 - Membranopatías; Esferocitosis.
 - Hemoglobinopatías: Síndromes Falciformes, Talasemias.
 - Enzimopatías: Deficiencia de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa o de piruvato quinasa.
 - Inmune: Incompatibilidad Rh o ABO, Aloimmune por anticuerpos irregulares, Autoimmune por anticuerpos fríos o calientes.
 - Vasculitis.
- Pérdidas aumentadas (sangrado)

Edad	Hb(g/dl)		Hto(%)		GR (1012/l)		VCM (fl)		HCM (pg)		CHCM (g/dl)	
	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE
Nacimiento	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9	108	98	34	31	33	30
1 a 3 días	18,5	14,5	56	45	5,3	4,0	108	95	34	31	33	29
1 semana	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9	107	88	34	28	33	28
2 semana	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6	105	86	34	28	33	28
1 mes	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0	104	85	34	28	33	29
2 mes	11,5	9,0	35	28	3,8	2,7	96	77	30	26	33	29
3 a 6 meses	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1	91	74	30	25	33	30

Tabla 1. Continúa en la siguiente página

Edad	Hb(g/dl)		Hto(%)		GR (1012/l)		VCM (fl)		HCM (pg)		CHCM (g/dl)	
	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE	Media	-2 DE
0.5 a 2 años	12,0	10,5	36	33	4,5	3,7	78	70	27	23	33	30
2 a 6 años	12,5	11,5	37	34	4,6	3,9	81	75	27	24	34	31
6 a 12 años	13,5	11,5	40	35	4,6	4,0	86	77	29	25	34	31
12 a 18 Mujer	14,0	12,0	41	36	4,6	4,1	90	78	30	25	34	31
12 a 18 Hombre	14,5	13,0	43	37	4,9	4,5	88	78	30	25	34	31

Tabla 1. Valores de corte para anemia según edad y género. Modificado de: Dallman PR: In Rudolph A (ed): Pediatrics, 16th ed. New York, Appleton-Century-Crofts, 1977, p 1111.

Enfoque Diagnóstico

1. Historia Clínica

Aguda vs crónica: La gravedad de la anemia dependerá de la capacidad regenerativa de la médula ósea y de su velocidad de instauración. Los pacientes con anemia crónica desarrollan mecanismos compensadores por los cuales la anemia es bien tolerada.

Adquirida vs congénita: Antecedentes familiares de anemia, dismorfismos, fiebre, síntomas constitucionales, sangrado.

Signos clínicos de hemólisis: ictericia, coluria.

Signos de infiltración medular: organomegalias, adenomegalias.

Signos de infección u otra enfermedad sistémica.

Anemia fisiológica del lactante: se produce una disminución de la Hb hasta que las necesidades de oxígeno son mayores que la liberación de oxígeno; generalmente cursa con una Hb de 9-11 mg/dL. Normalmente ocurre a las 8-12 semanas de vida en lactantes a término y a las 3-6 semanas de vida en lactantes pretérmino. No precisa tratamiento.

2. Hemograma completo: con extendido de sangre periférica y reticulocitos.

Más que una prueba de laboratorio es un perfil que agrupa una serie de parámetros que evalúan la integridad cuantitativa y cualitativa de los elementos celulares presentes en sangre.

a. Serie roja:

- Hemoglobina (Hb), Hematocrito (Hto) y número de glóbulos rojos (GR) para confirmar si hay anemia.
- Volumen Corpuscular Medio (VCM), representa el tamaño del eritrocito.
- Hemoglobina Corpuscular Media (HCM), es la cantidad de Hb por GR.
- Concentración Media de Hemoglobina Corpuscular (CHCM), representa la cantidad de Hb relativa al tamaño del GR.
- Ancho de Distribución Eritrocitario (ADE), nos permite saber la uniformidad de tamaño de los GR.
- Reticulocitos corregidos (**Figura 1**).

b. Serie blanca: número, diferencial completo, morfología.

c. Plaquetas: tamaño, número, morfología.

Índice de producción reticulocitaria (IPR)

$$\text{Reticulocitos (corregidos)} = \frac{\text{Reticulocitos real (\%)} \times \text{hematócrito real}}{\text{Hematócrito normal reticulocito (días)}}$$

$$\text{Índice de producción reticulocitaria (IPR)} = \frac{\text{Reticulocitos corregidos (\%)}}{\text{Vida media del reticulocito (días)}}$$

$$\text{Índice de producción reticulocitaria (IPR)} = \frac{\text{Reticulocitos real (\%)} \times \text{hematócrito real}}{\text{Hematócrito normal para el edad/sexo} \times \text{Vida media del reticulocito (días)}}$$

Vida media del reticulocito (según el hematócrito)	
Hcto	Días
45	1
35	1,5
25	2
15	2,5

Figura 1. Corrección de reticulocitos. Tomado de: *Pediatr Integral* 2012; XVI(5), p 362.

3. Algoritmos. Figura 2 y 3.

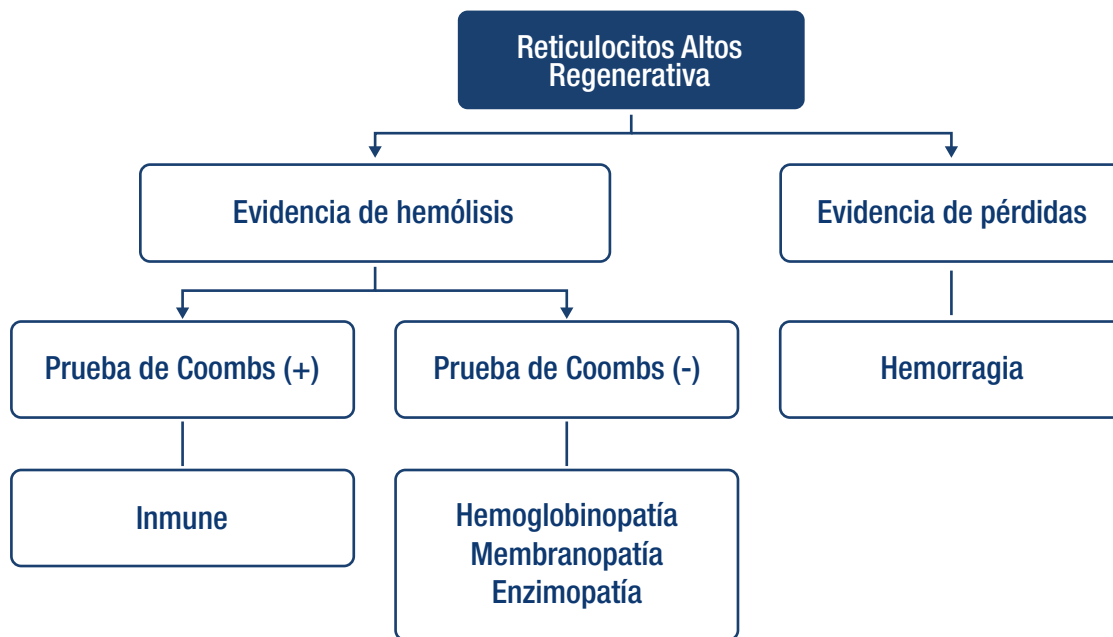


Figura 2. Algoritmo para el enfoque de la anemia con reticulocitos altos.

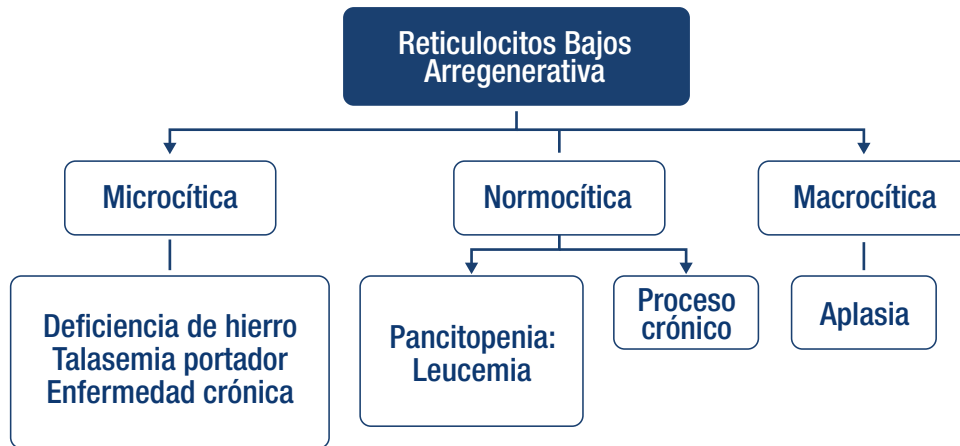


Figura 3. Algoritmo para el enfoque de la anemia con reticulocitos bajos.

Conclusiones

- La anemia es la principal consulta hematológica.
- Existe un desbalance entre la producción y destrucción de los glóbulos rojos.
- En pediatría se define por valores determinados según género y edad.
- Los estudios iniciales son de primer nivel.
- La mayoría de los pacientes no ameritan consulta por especialista.
- Anemia NO ferropénica siempre estudiarla y remitirla para definir diagnóstico.

Lecturas recomendadas

1. Alli, N., J. Vaughan, and M. Patel. "Anaemia: Approach to diagnosis." SAMJ: South African Medical Journal 107.1 (2017): 23-27.
2. Pavo García, MR., Muñoz Díaz, M., Baro Fernández, M. Anemia en la edad pediátrica. Form Act Pediatr Aten Prim. 2016;9(4):149-55.
3. Tawfique, Muhammad, and Chowdhury Yakub Jamal. "Approach to Diagnosis of Anemia in Children." Northern International Medical College Journal 9.1 (2017): 248-251.

Capítulo 19

Enfoque del niño con sospecha de enfermedad reumatológica (ER)

Ruth María Eraso Garnica

Pediatra Reumatóloga, Coordinadora del Posgrado de Reumatología Pediátrica, Docente del Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Introducción

La reumatología pediátrica (RP) abarca el estudio y tratamiento no quirúrgico de las enfermedades inflamatorias y no inflamatorias del sistema musculoesquelético (ME). Las ER cubren un espectro amplio de diagnósticos y se pueden clasificar según la causa, en inflamatorias, mecánicas y psicológicas o comportamentales; las cuales no son mutuamente excluyentes. La mayoría de los pacientes con ER manifestarán síntomas osteomusculares (OM), sin embargo, otros pueden debutar con síntomas sistémicos inespecíficos. En ambas situaciones se requiere una evaluación sistemática que permita definir el diagnóstico, luego de descartar otras causas más frecuentes o graves, como infecciones o neoplasias.

La gravedad de las ER es variable, y fluctúan entre causas benignas de dolor OM hasta enfermedades sistémicas. Sin embargo, en un porcentaje importante de pacientes los diagnósticos son tardíos, con consecuencias graves ya sea por secuelas o discapacidad. Diversas razones explican lo anterior, como el escaso reconocimiento de las ER por el personal de salud. Varios estudios han demostrado que la mayoría de los médicos sienten poca confiabilidad en la ejecución del examen ME, lo cual reflejaría un escaso entrenamiento. Dada la relevancia de los síntomas articulares se presentan de forma abreviada algunos de los escenarios clínicos en los que se debe sospechar una ER, al tomar como eje central el dolor OM y la artritis, y considerar las situaciones que el pediatra puede enfrentar más frecuentemente en su práctica clínica.

Aspectos prácticos del enfoque del dolor articular en niños

El dolor OM es un motivo de consulta frecuente. La evaluación de un niño con artralgiyas comprende varios pasos. El primero es clasificar el dolor, como mecánico o inflamatorio, ya que las artritis de diversas etiologías se manifiestan por dolor inflamatorio, mientras que los trastornos de origen no inflamatorio usualmente lo hacen con dolor mecánico. El dolor inflamatorio es matutino, se asocia a rigidez, mejora con el paso del día y empeora luego del reposo; corresponden entidades como: infecciones (artritis piógena y tuberculosa), las categorías de la artritis idiopática juvenil (AIJ), las artritis asociadas a enfermedades sistémicas (lupus eritematoso

sistémico -LES-, esclerodermia, dermatomiositis, etc.) y las asociadas a neoplasias malignas (leucemia, linfoma, neuroblastoma). Al contrario, el dolor mecánico predomina en las tardes o en las noches, se acentúa con la actividad y mejora con el reposo; a esta categoría pertenecen los trastornos articulares estructurales, que incluyen entre otras: enfermedad de Perthes o necrosis avascular idiopática de la cabeza femoral, deslizamiento epifisiario femoral, menisco discoide, hipermovilidad articular, y lesiones por trauma y sobreuso.

El segundo paso es definir si el dolor es artralgia, artritis o periartitis. En la **Tabla 1** se presenta la definición de estos términos. El número de articulaciones afectadas, la forma de inicio, y tiempo de evolución de los síntomas son otros de los elementos útiles. La **Figura 1** propone un diagrama de posibilidades de acuerdo con estas variables. En la evaluación es importante detectar características que permitan distinguir condiciones benignas de aquellas malignas o graves, **Tabla 2**. Ya que el examen físico es esencial en la exploración semiológica, y al considerar que muchos médicos carecen de un nivel adecuado de entrenamiento para la evaluación ME, se han diseñado herramientas para aprender a diferenciar lo normal de lo anormal; una de estas es el pGALS (*pediatric Gait Arms Legs and Spine*) (referencia bibliográfica 2), desarrollada por el *Paediatric Rheumatology Musculoskeletal Research Group, Newcastle University, UK*, disponible en línea: www.pmmonline.org.

Con base en la **Figura 1** se enfatiza en aspectos prácticos de algunas de las ER que se manifiestan por artritis o artralgia, o sus principales diagnósticos diferenciales:

1. Paciente con monoartritis aguda (evolución menor o igual a 6 semanas):

Siempre descartar artritis séptica: Generalmente hay fiebre y otros hallazgos sistémicos. Se requiere artrocentesis urgente para estudio del líquido sinovial (citoquímico, Gram, cultivo). Si está afectada la cadera, considerar diagnósticos diferenciales (sinovitis transitoria, deslizamiento epifisiario y necrosis avascular). Es inusual que la artritis de cadera ocurra como manifestación aislada (monoartritis) e inicial de la AIJ.

2. Paciente con monoartritis crónica (evolución mayor o igual a 6 semanas):

Descartar en primer lugar artritis tuberculosa con criterios: clínico, epidemiológico, tuberculínico y radiológico. Si estos

son sugestivos, confirmar con biopsia sinovial para histología y aislamiento del bacilo. En segundo lugar, considerar la AIJ oligoarticular, que inicia como monoartritis en el 50 % de los casos, con predominio en la rodilla. Con excepción de la uveítis no hay otras manifestaciones sistémicas. Es más frecuente en niñas de 4 años o menores y es alta la positividad de los anticuerpos antinucleares (ANAs). Si la articulación afectada es rodilla o tobillo, un diagnóstico importante son las espondiloartritis, que en niños generalmente se manifiestan como artritis periféricas antes de afectar el esqueleto axial. El predominio en hombres, la entesitis, tarsitis y uveítis agudas ayudan a diferenciarlas de la AIJ oligoarticular.

3. Paciente con poliartritis aguda (evolución menor o igual a 6 semanas):

Las manifestaciones sistémicas suelen ser prominentes y permiten diferenciar los diagnósticos, ya que los síntomas articulares pueden ser similares. Una revisión por sistemas completa, generalmente permite detectar la afección multiorgánica. En la **Tabla 1** se definen algunos síntomas y signos que, en un paciente con poliartritis, sugieren una enfermedad del tejido conectivo. En la **Tabla 3** se presentan las manifestaciones de tres de las ER más características que cursan con poliartritis aguda. En un paciente con fiebre, síntomas sistémicos y artralgiyas o artritis se debe descartar neoplasias malignas, de las cuales la que con mayor frecuencia cursa con manifestaciones ME es la leucemia. Generalmente el dolor es difuso, localizado en metáfisis de huesos largos, y la intensidad es desproporcionada a los hallazgos inflamatorios. Además, los síntomas generales (palidez, fatiga, febrícula, pérdida de peso) y el aumento en los reactantes de fase aguda, desproporcionado para el número de articulaciones afectadas, permiten sospechar el diagnóstico, el cual se confirma por el estudio de médula ósea.

4. Paciente con poliartritis crónica (evolución mayor o igual a 6 semanas):

Las enfermedades más comunes que cursan con poliartritis crónica se pueden clasificar bajo el término de AIJ, que incluye 8 categorías de artritis, cada una con características genéticas y clínicas definidas (ver referencia bibliográfica 4).

5. Paciente con artralgiyas o dolor difuso en extremidades:

El paciente manifiesta dolor y no hay sinovitis. En niños por otra parte saludables, las principales posibilidades son: dolores de crecimiento, hiper movilidad articular y síndromes de amplificación dolorosa.

Pruebas de laboratorio en el paciente con ER – Algunos puntos relevantes

Aunque el diagnóstico es clínico, el laboratorio es útil para tamizar la inflamación; en algunos casos ayuda a confirmar diagnósticos, monitorizar la actividad de las enfermedades, la respuesta a la terapia y determinar el pronóstico y las complicaciones. Sin embargo, varias de las pruebas son difíciles de interpretar y su uso indiscriminado puede llevar a confusión diagnóstica, generar ansiedad en los padres, y exámenes innecesarios. Se presentan solo algunos aspectos relevantes y prácticos (ver referencia bibliográfica 6):

a. La mayoría de ER inflamatorias inducen aumento de la velocidad de sedimentación globular (VSG) y la proteína C reactiva (PCR), sin embargo, la normalidad de estas no excluye el diagnóstico de una ER. El síndrome de activación macrofágica (SAM) es una complicación de cualquier ER, más frecuentemente de la AIJ sistémica. Por la intensidad de la inflamación se produce citofagocitosis e hipofibrinogenemia que induce disminución paradójica de la VSG. Las citopenias y descenso de la VSG en un paciente con ER activa, deben hacer sospechar SAM. En pacientes con LES, la PCR ayuda a diferenciar la exacerbación de la infección; un aumento mayor o igual a 6 mg/dL obliga a descartar infección.

b. Los ANAs son marcadores del LES y otras enfermedades del tejido conectivo, y se asocian con riesgo incrementado de uveítis en AIJ. Sin embargo, por el porcentaje de falsos positivos (20 al 30 %) no deben utilizarse como herramienta de tamizado en pacientes con síntomas inespecíficos. El factor reumatoide (FR) es un anticuerpo dirigido contra la fracción Fc de la IgG. En RP, la principal utilidad es diferenciar la AIJ poliarticular FR positivo y FR negativo. A diferencia de la artritis reumatoide del adulto, la gran mayoría de pacientes con AIJ son seronegativos y por lo tanto no es útil como prueba de tamizado, además también es positivo en otras ER como LES, esclerodermia

y enfermedades infecciosas, especialmente endocarditis bacteriana, hepatitis B y C.

c. Los niveles del complemento C3 y C4 son útiles en el diagnóstico y el monitoreo de la actividad del LES y cuando se sospeche un déficit congénito. No deben ser utilizados como prueba de tamizado de ER.

En conclusión, las ER son un grupo amplio de afecciones, en las cuales el dolor OM y la artritis son manifestaciones cardinales pero inespecíficas, por lo cual los diagnósticos son de exclusión y se definen con base en una historia clínica exhaustiva. Las pruebas de laboratorio tienen diferentes utilidades, pero deben ordenarse con base en las manifestaciones individuales de cada paciente. No existe un grupo predeterminado que sirva para todos los pacientes, por lo cual ordenar un “perfil reumatológico” es inadecuado. En casos complejos, especialmente si no hay evidencia que sugiera causa traumática o mecánica se debe considerar la remisión temprana a RP.

Término	Definición	Observaciones
Artralgia	Dolor articular sin evidencia de inflamación.	Ausencia de hallazgos inflamatorios articulares.
Periartritis	Inflamación en estructuras adyacentes a la articulación: tendones, entesis (sitio de unión de un tendón al hueso), ligamentos, bursas, piel y tejido celular subcutáneo.	Dolor desencadenado por movimientos activos. Inflamación localizada en la zona afectada. Causas más comunes en niños: osteocondrosis y entesitis.
Artritis	Articulación con edema evidente o al menos dos de los siguientes signos: 1. Calor sobre la articulación. 2. Dolor durante el movimiento articular. 3. Limitación en el rango de movilidad articular.	Dolor desencadenado por movimientos articulares activos y pasivos. Hallazgos inflamatorios articulares difusos.
Fotosensibilidad	Erupción eritematosa secundaria a reacción exagerada a la exposición solar.	Es uno de los criterios de clasificación del LES*. Puede ser normal en pacientes de raza blanca, en estos se considera significativa si hay un aumento reciente respecto al estado previo.

Tabla 1. Continúa en la siguiente página

Término	Definición	Observaciones
Eritema malar	Eritema fijo, plano o elevado sobre las eminencias malares que respeta el surco nasolabial.	Es uno de los criterios de clasificación del LES*.
Lupus discoide	Placas eritematosas, elevadas, con descamación queratósica y taponamiento folicular. En lesiones antiguas puede haber atrofia cicatricial.	Es uno de los criterios de clasificación del LES*. Afecta áreas foto-expuestas.
Úlceras orales o nasales	Lesión de la mucosa oral o nasal, generalmente indolora, observada por un médico*.	Es uno de los criterios de clasificación del LES*. La localización en el paladar duro es típica del LES, pero pueden estar en otras zonas de la cavidad oral.
Raynaud	Cambio episódico de color - trifásico (blanco por vasoespasmo, azul por hipoxia y rojo por reperfusión) en dedos de las manos y/o los pies, inducido por exposición al frío.	No en todos los pacientes es trifásico, se requiere al menos el cambio bifásico (palidez y cianosis los más significativos). El Raynaud primario es el más frecuente; las úlceras en pulpejos, necrosis tisular, esclerodactilia, calcinosis, fibrosis de la piel y alteraciones en la capilaroscopia indican Raynaud secundario. Manifestación inicial en el 70% de pacientes con esclerosis sistémica.
Debilidad muscular proximal	Disminución de la fuerza muscular en cinturas escapular y pélvica, evidenciada de forma objetiva midiendo la fuerza segmentaria.	Criterio de clasificación en dermatomiositis. Se verifica por el aumento de las enzimas musculares (CPK, DHL, AST y ALT).
Lesiones cutáneas vasculíticas	Morfología variable (púrpura palpable, úlceras, lesiones urticariformes, nódulos).	Lesiones purpúricas que afectan miembros inferiores, son las más frecuentes.

Tabla 1. Definición de términos relacionados con la evaluación semiológica del dolor articular en niños.
 *Criterios de clasificación del LES del Colegio Americano de Reumatología. CPK: Creatinfosfokinasa, DHL: Dehidrogenasa láctica, AST: aspartato aminotransferasa, ALT: alanino aminotransferasa.

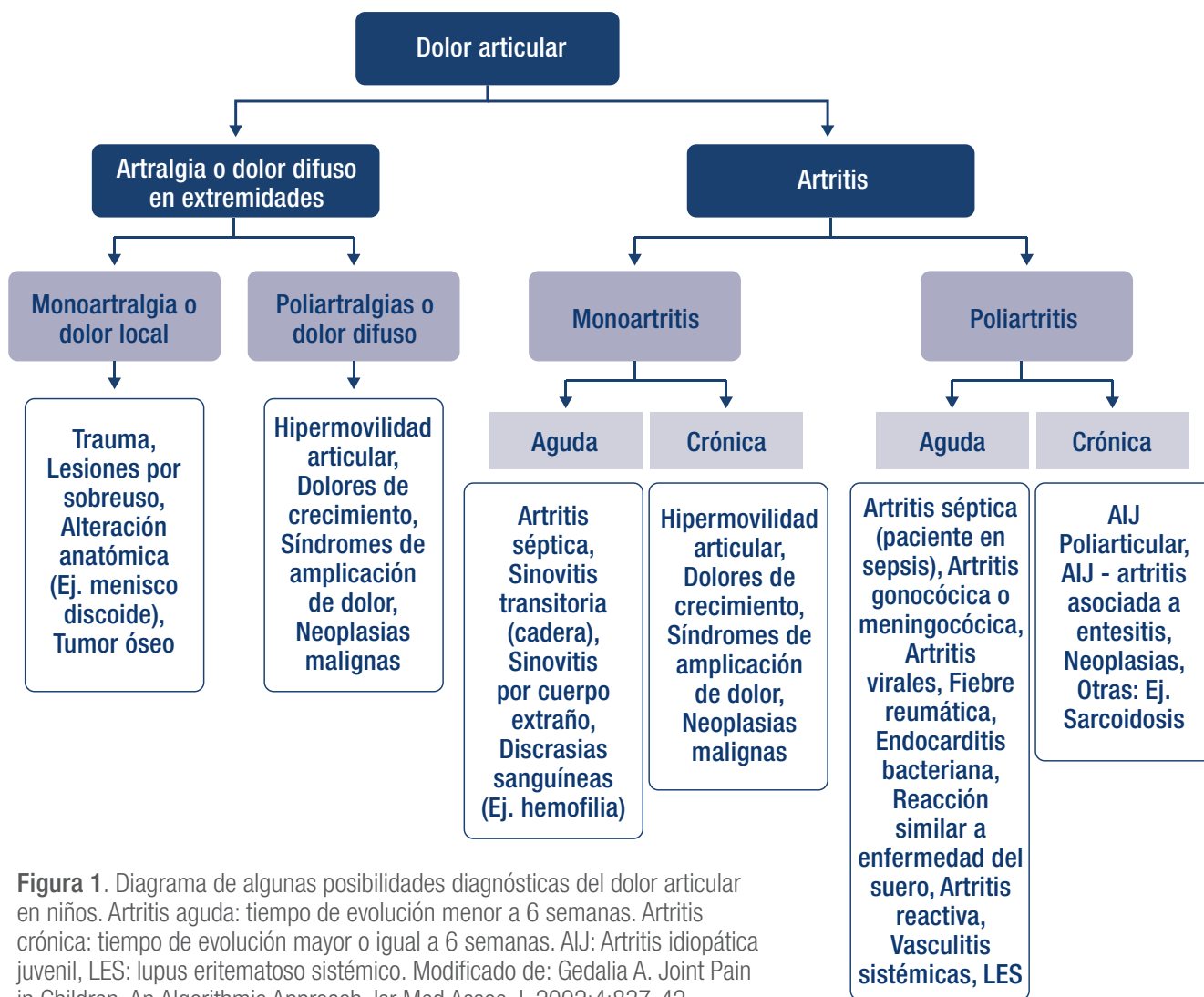


Figura 1. Diagrama de algunas posibilidades diagnósticas del dolor articular en niños. Artritis aguda: tiempo de evolución menor a 6 semanas. Artritis crónica: tiempo de evolución mayor o igual a 6 semanas. AIJ: Artritis idiopática juvenil, LES: lupus eritematoso sistémico. Modificado de: Gedalia A. Joint Pain in Children. An Algorithmic Approach. Isr Med Assoc J. 2002;4:837-42

Enfermedades articulares benignas	Enfermedades malignas o graves
Dolor mecánico	Dolor inflamatorio
Dolor nocturno que mejora con analgésicos y masajes	Dolor nocturno que no mejora con analgésicos y empeora con masajes
Ausencia de edema articular objetivo	Edema articular objetivo
Articulaciones hipermóviles	Articulaciones rígidas
Ausencia de dolor o sensibilidad ósea	Dolor o sensibilidad ósea

Tabla 2. Continúa en la siguiente página

Enfermedades articulares benignas	Enfermedades malignas o graves
Fuerza muscular normal	Debilidad muscular
Patrón de crecimiento normal	Pobre crecimiento, pérdida de peso
Hemograma y VSG normales	Hemograma anormal y VSG elevada
Radiografías normales	Radiografías anormales: edema de tejidos blandos, osteopenia, líneas radiolúcidas metafisiarias, erosiones

Tabla 2. Características útiles en distinguir las condiciones benignas de aquellas malignas o graves. VSG: Velocidad de sedimentación globular. Modificada de: Malleon, PN.; Beauchamp, R. Diagnosing musculoskeletal pain in children. Canad Med Assoc J. 2001; 165:183.

	Lupus eritematoso sistémico	Fiebre reumática	Enfermedad de Kawasaki
A R T R I T I S	Articulaciones pequeñas y medianas. Patrón sumatorio. Aguda – episódica. No erosiva.	Articulaciones grandes y medianas. Patrón migratorio (en los casos típicos –no en todos los pacientes–). Aguda. No erosiva.	Al inicio afecta articulaciones de todos los tamaños; luego de los primeros 10 días afecta articulaciones grandes. Patrón sumatorio. Aguda. No erosiva.
F I E B R E	No típica, sin características específicas. No es causa común de síndrome febril prolongado.	No típica, variable en gravedad y duración, rara vez >39 °C. Autolimitada en 2- 3 semanas.	No típica, precede a los otros síntomas, remite, alta (39,5-40 °C), autolimitada. Duración promedio: 10 días (rango: 5-25 días).
O T R A S	Fotosensibilidad. Úlceras orales. Eritema malar o discoide. Serositis. Nefropatía. Manifestaciones hematológicas, neurológicas, y de otros órganos.	Carditis. Corea de Sydenham. Eritema marginado. Nódulos subcutáneos.	Conjuntivitis no purulenta. Lesiones – mucosa oral (eritema y fisuras –labios, lengua aframbuesada, eritema faríngeo). Adenopatía cervical. Brote cutáneo polimorfo; Cambios - extremidades (Edema en dorso, eritema, descamación).
L A B O R A T O R I O	Auto Anticuerpos (ANAs, Anti-DNA nativo, ENAs, Anticuerpos antifosfolípidos). C3–C4 disminuidos. Citopenias. Hallazgos de nefropatía.	Reactantes de fase aguda elevados. Demostración de infección estreptocócica: por cultivo faríngeo o anticuerpos elevados (Anti-estreptolisina O, Anti-DNasaB, Antihialuronidasa).	Reactantes de fase aguda muy elevados: PCR >10 mg/dL VSG >75 mm/hora. Plaquetas normales en fase aguda, trombocitosis en fase subaguda.

Tabla 3. Características comparativas de tres enfermedades reumáticas caracterizadas por fiebre y poliartritis.

Lecturas recomendadas

1. Spencer CH, Patwardhan A. Pediatric Rheumatology for the Primary Care Clinicians-Recognizing Patterns of Disease. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*. 2015;45:185–206.
2. Foster HE, Kay LJ, Friswell M, Coady D, Myers A. Musculoskeletal screening examination (pGALS) for school-age children based on the adult GALS screen. *Arthritis Care Res*. 2006;55:709–16.
3. Nannery R, Heinz P. Approach to joint pain in children. *Paediatr Child Heal (United Kingdom)* 2018;28:43–9.
4. Gowdie PJ, Tse SML. Juvenile Idiopathic Arthritis. *Pediatr Clin North Am*. 2012;59:301–27.
5. Bernard R. Approach to the Child with Joint Inflammation. *Pediatr Clin N Am*. 2012;59:245–52.
6. Mehta J. Laboratory Testing in Pediatric Rheumatology. *Pediatr Clin North Am*. 2012;59:263–84.

Capítulo 20

Aliviar el sufrimiento y aportar al bienestar de las familias a través de un programa de atención humanizada en la unidad de cuidado intensivo pediátrico (UCIP)

Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín – Colombia

Julio Nicolás Torres Ospina

Pediatra Sub-Especialista en Cuidado Intensivo Pediátrico,
Docente de la Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

César Augusto Vanegas Díaz

Pediatra Sub-Especialista en Cuidado Intensivo Pediátrico.

Yaneth Giraldo Sánchez

Enfermera Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico

Mariana Suárez Yepes

Enfermera Unidad Pediátrica

Ana Del Mar Cortina

Pediatra Hospital Pablo Tobón Uribe

Catalina Mesa Muñoz

Pediatra Hospital Pablo Tobón Uribe

*“Ven para ser sanado, si no sanado al menos curado, si no curado al menos cuidado y consolado”
Leyenda a la entrada de un viejo hospital romano*

Prólogo

Como grupo de comunicación afectiva del Hospital Pablo Tobón Uribe nos es grato compartir en las siguientes líneas nuestra experiencia de 9 años de trabajo que se ha enriquecido con los aportes de múltiples actores (nuestros pacientes, los padres de familias, el equipo de salud, el personal en formación, administrativo, otros profesionales, y el aporte de personas de otras instituciones). A través de la lectura, el análisis y la reflexión ha sido posible una mayor comprensión del proceso vivido y el transcurrir inicial de la convocatoria institucional de construcción de una charla de sensibilización sobre la importancia de la comunicación, a la implementación de un programa multidisciplinario de atención humanizada con propuesta clara de atención psicosocial.

Como momentos relevantes de esta construcción de sentido de nuestra propuesta son:

1. La estrategia de “Construcción de confianza a través de la experiencia de escucha”: El encuentro de escucha como “escenario para la sensibilización y formación” para el equipo de salud y el personal en formación.
2. Estructuración y consolidación de un grupo multidisciplinario con el apoyo de otras áreas de la institución para impactar las múltiples necesidades evidenciadas de: personalización, valoración, cuidado, seguridad, información, comunicación, contacto social, distracción, confort, participación, capacitación y espiritualidad.
3. Modelo de atención centrado en la persona y la familia: como uno de los pilares fundamentales del grupo con el objetivo de involucrar a las familias y cuidadores en todo el proceso salud-enfermedad.
4. El cuidar en condición de sufrimiento y fomentar estrategias que impacten directamente en “aliviar la carga”.
5. Mejorar la condición de salud de los cuidadores: Al reducir el impacto del estrés, el sufrimiento, y aportar a la calidad de vida y bienestar familiar.

Introducción

La unidad de cuidado intensivo pediátrico (UCIP) es un espacio donde la finalidad del deber bien cumplido no es suficiente para proporcionar todo el apoyo que necesita un paciente y su familia.

El paso por la UCIP genera sufrimiento; Cassell (1.992) ha definido el sufrimiento como “el estado de malestar inducido por la amenaza de la pérdida de integridad o desintegración de la persona, con independencia de su causa”.

La intensidad de la experiencia que supone el paso por una UCIP es innegable. Los familiares se encuentran en un ambiente desconocido, e intuyen que en cualquier momento se puede producir un trágico desenlace. La enfermedad crítica de los seres queridos tiene enormes efectos en los miembros de su familia.

Es necesario comprender las necesidades de los padres teniendo en cuenta lo que realmente necesitan las familias, frente a lo que los profesionales de la salud suponen que necesitan en condición de vulnerabilidad ante la enfermedad de sus hijos, la repercusión del estrés, el sufrimiento y su impacto en la salud familiar.

Son múltiples las necesidades susceptibles de intervenir por parte del personal de salud, lo que exige salir de visiones exclusivamente centradas en procesos patológicos, para empezar a tener en cuenta el entorno del paciente y su familia.

El sufrimiento humano es una condición inherente a nuestra propia naturaleza, el equipo de salud debe estar comprometido a acompañar al enfermo y su familia para ayudarlo a buscar un sentido a ese inevitable sufrimiento. De ahí que la prueba a superar de un sistema sanitario es su capacidad para enfrentar el sufrimiento.

Cuidar de alguien en sufrimiento implica relacionarse con todas sus dimensiones física, intelectual, emocional, relacional y espiritual.

Nuestra propuesta de acompañamiento entiende al paciente y su familia como un sujeto activo y fuerte con una capacidad natural de resistir y superarse a pesar de las adversidades.

Objetivos

- Comprender el significado de la experiencia vivencial de los padres de tener un hijo en UCIP del Hospital Pablo Tobón Uribe.
- Desarrollar un programa multidisciplinario para el cuidado humanizado en la UCIP que parta de las necesidades reales de los padres, para proporcionar el apoyo a la familia que como sujeto de cuidado necesita.
- Sensibilizar e involucrar activamente a la familia como sujeto de cuidado en la UCIP, concienciar sobre la repercusión psicosocial que implica la experiencia de permanencia allí y estimular una reflexión crítica del equipo de salud de la atención ofrecida a las familias de los pacientes.
- Estimular la construcción de significados que buscan darle sentido a la experiencia y a través de diversas estrategias (meditación, respiración, técnicas de liberación, técnicas narrativas emocionales, coherencia cardiaca, encuentros de mutua ayuda etc.). Disminuir el impacto de estrés y sufrimiento para mejorar la calidad de vida familiar.
- Propiciar espacios reflexivos que ayuden a afrontar el desafío planteado por la enfermedad, los cuidados al final de la vida y apoyo a los familiares en el duelo.

Materiales y métodos

Escenario del estudio y población: El Grupo de Comunicación Afectiva de la UCIP del hospital Pablo Tobón Uribe, institución prestadora de servicios de salud de alta complejidad en Colombia. Desde enero del 2012, mediante diferentes tipos de encuentros (de escucha, talleres reflexivos y reuniones de mutua ayuda en duelo) generadores de confianza con 820 familiares de menores de edad internados en la UCIP, entre quienes se cuentan principalmente las madres, los padres, las abuelas, las tías y en menor proporción hermanos mayores.

Tipo de estudio

Con el ánimo de comprender más profundamente la experiencia y que sirviera de referente a otros servicios hospitalarios e instituciones de salud, se eligió la metodología de sistematización de experiencias, la cual en esencia permite ordenar y reconstruir una experiencia vivida, realizar una interpretación crítica del proceso y explicitar aprendizajes con la posibilidad de compartirlos.

La aplicación de la metodología parte de unos insumos iniciales, luego se definieron unas preguntas orientadoras que llevaron a recuperar el proceso vivido, y con esto se hizo una reflexión de la experiencia para finalmente extraer unos aprendizajes. Los insumos que dan cuenta del punto de partida de esta sistematización son el haber participado directamente en la experiencia; en este caso los tres autores lo hicieron, los dos primeros como dinamizadores de los encuentros y el tercero apoyó todo el proceso metodológico a través del registro en actas, listados de asistencia y fotografías, audios de los testimonios emitidos por los participantes, durante y posterior a cada uno de los 34 encuentros de escucha, 48 talleres reflexivos y 5 reuniones de mutua ayuda en duelo, toda información que permitiera evidenciar dicha experiencia.

La principal fuente de información fue lo consignado en las actas de las reuniones, en las cuales se registraron las preguntas motivadoras iniciales de los diferentes encuentros, los puntos de vista y los testimonios de los participantes y las discusiones desarrolladas en relación con los temas tratados.

Procedimientos de recolección de información: en un salón cercano, pero separado de la UCIP, se logró crear un ambiente seguro y de confianza, propiciado por el reconocimiento y la escucha asertiva de los asistentes para el desarrollo de las actividades. Luego de hacer una introducción para explicar los objetivos de cada encuentro e invitar a los asistentes a presentarse, se solicitó su consentimiento para participar y se enfatizó en el carácter voluntario y la posibilidad de retirarse en cualquier momento si así lo deseaban, sin que esto afectara la atención del menor internado en la UCIP, además de su autorización para registrar lo compartido al tomar notas y realizar grabaciones del audio, las cuales se usarían después para el análisis de la información. Inicialmente, se preguntó por la forma en que cada familia vivía esta experiencia y la red

de apoyo generada para hacerle frente. Se indagó por lo que representaba para los padres el tener un hijo hospitalizado en la UCIP y por la percepción del paso del tiempo durante la estancia hospitalaria. Se preguntó por las formas de afrontamiento desarrolladas por las familias y se les pidió hacer propuestas o sugerencias para el equipo de salud, con el ánimo de hacer más llevadera su experiencia en la UCIP. Finalmente, se evaluó lo que representó para ellos este espacio, en términos de cómo se sintieron y cómo se valoró el encuentro en cuanto a mitigar el sufrimiento de las personas.

Procesamiento y análisis de los datos

La recuperación de la experiencia se hizo al recoger las actas de todos los encuentros, con su correspondiente listado de participantes y la transcripción de los audios y las fotografías. La información se ordenó y clasificó por tipo de encuentro, en forma cronológica, según las respuestas que dieron los participantes, tanto en forma individual como a nombre de la familia, a las preguntas sobre la forma de asumir la experiencia, afrontamiento, percepción del tiempo en la UCIP como medida indirecta del sufrimiento de las familias, sugerencias sobre la atención del menor y valoración de la actividad. Una interpretación crítica de los testimonios permitió identificar tensiones propias de lo vivido por los distintos actores a partir de su angustiosa experiencia.

A través de la metodología de Sistematización de Experiencias, la revisión de la literatura simultánea y el análisis, se logró transitar de la atención centrada en el paciente y la familia a la construcción de una propuesta de atención psicosocial.

Resultados

Hasta el momento se han realizado 76 encuentros de escucha, 140 talleres reflexivos y 32 encuentros de mutua ayuda en duelo. Han participado 2.905 personas. Todo dentro de lo que se han recogido algunas de las siguientes narrativas:

“Agradecido por este espacio, que nos permite comprender que el mundo continúa en el otro, solidarizarnos en su experiencia y dolor y aprender la palabra como medicina para el alma”. Madre de paciente.

“...me permite evidenciar que mi caso personal no es el peor, que hay muchas personas viviendo lo que vivo yo y

con sus experiencias puedo aprender a llevar de mejor forma mi situación”. Padre de paciente.

“Mil gracias por estos espacios que nos brindan con el fin de ayudarnos como padres a afrontar la situación de enfermedad de nuestros hijos, estos espacios son nuestra salud mental”. Madre de paciente.

Esta propuesta de atención psicosocial impacta el sufrimiento y aporta a la resignificación de la experiencia para darle otra dimensión a la vida.

Conclusiones

- Nuestra propuesta parte de las necesidades reales de los padres.
- Fortalecemos interacciones entre los padres que posibilitan conocerse entre sí.
- Sensibilizamos al equipo de salud a no ser indiferentes a la condición del otro.
- Facilitamos la comprensión de la enfermedad, el sufrimiento y muerte como parte de la vida.
- Esta propuesta es un escenario propicio para la construcción y consolidación de redes de apoyo en donde se brindan soporte unos a otros.
- El equipo de salud tiene la obligación moral de ampliar la óptica, tomar consciencia del sufrimiento y emplear todos los medios disponibles para aliviar su impacto y aportar al bienestar.
- Aprendimos de la capacidad de respuesta y superación de los seres humanos a la hora de afrontar y vivir adversidades.

Lecturas recomendadas

1. Torres-Ospina N J, Vanegas-Díaz C A, Yepes-Delgado C E. Atención centrada en el paciente y la familia en la Unidad de Cuidado Intensivo Pediátrico del hospital Pablo Tobón Uribe, sistematización de la experiencia. Rev Gerencia Políticas de Salud. 2016; 115 (31): 190-201.
2. American Academy of Pediatrics, Committee on Hospital Care and Institute for Patient and Family Centered Care. Patient and family centered care and the pediatrician's role. Pediatrics. 2012;(129):394-404.
3. Velasco JA. Ambos lados de la puerta. REMI. 2002; 2 (12S).
4. Bernat R, López J, Fonseca J. Vivencias de los familiares del enfermo ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos. Un estudio cualitativo. Enferm Clin. 2000; 10: 19-32.
5. Gutiérrez B, Alvaríño B, Luque M, Ramírez M. Experiencias, percepciones y necesidades en la UCI revisión sistemática de estudios cualitativos. Enfermería Global. 2008; 7(1):14-28.
6. Côa TF, Mandetta MA. The vulnerability experienced by the family of children hospitalized in a Pediatric Intensive Care Unit. Rev. Esc. Enferm USP. 2011; 45(4):825-32.
7. Latour JM, van Goudoever JB, Schuurman BE, Albers MJ, van Dam NA, Dullaart E, et al. A qualitative study exploring the experiences of parents of children admitted to seven Dutch pediatric intensive care units. Intensive Care Med. 2011Feb; 37(2):319-325.
8. Harbaugh BL, Tomlinson PS, Kirschbaum M. Parents' perceptions of nurses' caregiving behaviors in the pediatric intensive care unit. Issues Compr Pediatr Nurs. 2004; 27(3):163-78.
9. Merk L, Merk R. A parents' perspective on the pediatric intensive care unit: our family's journey. Pediatr Clin North Am. 2013 Jun; 60(3):773-80.
10. Cassel EJ. The nature of suffering and the goals of medicine. N Engl J Med. 1982; 306(11):639-45.

Capítulo 21

Orientación sexual y disforia de género en niños y adolescentes

Diana Botero Franco

Psiquiatra Infantil y del Adolescente, Magister en
Salud Mental, Docente del Área de Adolescencia del
Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Introducción

La inclusión de personas con orientaciones no heterosexuales e identidades de género alternativas han aumentado las necesidades de atención en salud, puesto que están en alto riesgo de desarrollar trastornos mentales, muchos de ellos relacionados con el estigma y prejuicios sociales; por lo que muestran alta prevalencia de depresión, trastornos de ansiedad, abuso de sustancias e intentos suicidas. Aun cuando un número significativo de profesionales de la salud continúen viendo a estas poblaciones como enfermas y eviten tratarlas, es importante que se capaciten sobre las recomendaciones de atención brindadas por la Organización Mundial de la Salud (OMS) y Organización Panamericana de la Salud (OPS) (1).

Definiciones (1,2)

- **Sexo:** condición orgánica, masculina o femenina.
- **Intersexual:** anteriormente conocido como hermafrodita.
- **Género:** percepción del sexo de una persona en la sociedad (masculino y femenino).
- **Rol de género:** actividades, intereses u otras atribuciones sociales que se reconocen como masculinas y femeninas.
- **Identidad de género:** percepción individual como masculino o femenino, se desarrolla a partir de los 3 años y es concordante con el sexo y género de la persona, aunque en un porcentaje de individuos puede cambiar en el transcurso de la vida.
- **Orientación sexual:** se refiere al sexo de la persona de quien un individuo está eróticamente atraído, están incluidos diversos componentes como fantasías sexuales, patrones psicosociales, comportamiento sexual, identidad y rol social.
 - Homosexualidad: atracción erótica hacia el mismo sexo, comúnmente referidos como gay en los hombres y gay o lesbiana en el caso de las mujeres.
 - Heterosexual: persona atraída eróticamente por una persona del otro sexo.
 - Bisexual: persona atraída eróticamente por personas de ambos sexos.

• **Discordancia de género:** se refiere a la discrepancia entre la anatomía sexual y la identidad de género.

- Transgénero: persona que tiene una identidad de género discordante con su sexo anatómico.
- Transexual: persona transgénero que ha hecho cambios físicos para parecer del sexo con el que se identifican (vestido, uso de hormonas, cirugía de reasignación de sexo).

• **Cisgénero:** Persona cuya identidad de género está conforme a las nociones culturales de género según el sexo biológico asignado al nacimiento.

• **Pansexual:** Atracción sexual hacia personas de cualquier sexo o género.

• **Queer:** Incluye a toda la comunidad LGBTI, personas fuera de las normas sociales de identidad sexual y expresión de género, se dejan llevar por la propia experiencia de lo que les gusta.

Homosexualidad

Si bien en la actualidad ya es considerada una variante normal de la sexualidad humana, hay individuos que suprimen su comportamiento al mantener relaciones homosexuales en secreto para mostrar una imagen social de heterosexuales; esto se asocia con elevada prevalencia de trastornos psiquiátricos como depresión y ansiedad, aunque la prevalencia de trastornos de personalidad es similar a los encontrados en la población general (2).

Estudios comunitarios en Estados Unidos y Reino Unido demuestran que, si bien la orientación de los padres no afecta el desarrollo del género ni la orientación, los hijos de parejas homosexuales son más tolerantes y flexibles hacia las variaciones sexuales que los hijos de parejas heterosexuales (1,2).

Rol de género

Aunque la mayoría de niños y niñas usan juguetes y juegos típicos a su género, hay algunos que tienen diferentes preferencias y son conocidos en la literatura como "género atípico", "variante de género" o más comúnmente como "no conformes con el género"; si bien algunos homosexuales adultos recuerdan que en la niñez mostraban aversión por los juegos propios de su género, no se puede considerar un factor predictor de homosexualidad y su identidad de género

es congruente con su sexo biológico, no experimentan deseos de ser del otro sexo e incluso manifiestan sentir rabia de no poder ser suficientemente masculinos o femeninas, lo cual favorece la presencia de baja autoestima, rechazo por pares y estrés al no sentir que se adhieren a las normas sociales de género (2).

Identidad de género y disforia de género

Para la mayoría de personas la identidad de género se establece en la infancia, es consistente con el sexo biológico y permanece fija, pero algunos niños experimentan malestar por la no conformidad con su sexo biológico, se perciben y desearían ser del sexo opuesto, característica fundamental del trastorno de identidad de género del DSM 5; aun cuando el diagnóstico de este trastorno en la niñez ha sido debatido, se han descrito diferentes categorías de discordancia de género, cada una de las cuales tiene características y trayectorias únicas de desarrollo (1-3).

En contraste, cuando el deseo de ser del otro sexo está presente durante la adolescencia, en general persiste hasta la adultez y favorece conductas como vestir y arreglarse como el sexo opuesto y acceder a tratamientos hormonales o cirugía de reasignación de sexo; pero en el proceso desarrollan trastornos emocionales como ansiedad y depresión, problemas de comportamiento y dificultades en las relaciones familiares (1,2).

Principios para el abordaje

- Principio 1. Toda evaluación diagnóstica debe incluir la evaluación adecuada del desarrollo psicosexual.
- Principio 2. La necesidad de confidencialidad en la alianza terapéutica debe tener especial consideración en la valoración de la sexualidad en los adolescentes.
- Principio 3. Las dinámicas familiares en relación con la orientación sexual, no conformidad de género e identidad de género deben explorarse en el contexto de los valores culturales del adolescente, la familia y la comunidad.
- Principio 4. Se debe explorar sobre circunstancias que exponen a las minorías sexuales a mayor riesgo psiquiátrico como el *bullying*, suicidio, conductas de riesgo, enfermedades de transmisión sexual incluyendo el VIH, o abuso de sustancias psicoactivas.

- Principio 5. Los profesionales deben ayudar al sano desarrollo psicosexual de las minorías sexuales y favorecer la adecuada formación de su identidad y funcionamiento adaptativo.

- Principio 6. Los profesionales deberían ser conscientes sobre la falta de evidencia acerca de que la orientación pueda cambiarse con terapia, y que dichos intentos pueden ser perjudiciales.

- Principio 7. Los profesionales deberían conocer la evidencia del curso natural de la discordancia de género y la psicopatología asociada en niños y adolescentes para escoger adecuadamente la intervención.

En las guías de manejo mundial se sugiere que el tratamiento de supresión de la pubertad se puede iniciar a partir de los 12 años, y el tratamiento hormonal propiamente dicho a partir de los 16 años, ninguno de ellos exento de efectos secundarios; la cirugía de reasignación de sexo se puede realizar luego de los 18 años, con seguimiento de un equipo multidisciplinario que incluya la atención por salud mental para mitigar la presencia de psicopatología y los efectos deletéreos por la falta de aceptación social (1,2).

- Principio 8. Los profesionales deberían estar preparados para ser consultados e intervenir como soporte en los colegios, agencias comunitarias y otras instituciones de salud para aconsejar sobre las necesidades únicas de las minorías sexuales y sus familias.

- Principio 9. Los profesionales deberían conocer los recursos con los que cuenta la comunidad para los jóvenes que pertenecen a las minorías sexuales.

Algunas organizaciones americanas como padres, amigos y familias de lesbianas y gay (PFLAG por sus siglas en inglés www.pflag.org) ofrecen soporte y recursos educativos para los pacientes y familias; los profesionales pueden obtener información en la Asociación Americana de Psiquiatría (APA por sus siglas en inglés www.psych.org), el Comité sobre orientación sexual e identidad de género de la Asociación Americana de Psiquiatría infantil y del adolescente (AACAP por sus siglas en inglés www.aacap.org), la Asociación psiquiátrica para niños y adolescentes gay y lesbianas (LAGCAPA por sus siglas en inglés www.lagcapa.org), la Asociación de psiquiatras gay y lesbianas (AGLP por sus siglas en inglés <http://www.aglp.org/>) y la Asociación mundial de profesionales para la salud transgénero (<https://www.wpath.org/>) (2).

XXXVI Actualización en PEDIATRÍA

"saberes y argumentos compartidos"



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA
Facultad de Medicina

En Medellín se cuenta con la Corporación FAUDS creada por los padres de jóvenes con disforia de género, que cuenta con página de internet www.fauds.org, línea telefónica 3104520298 e email de apoyo grupodeapoyo@fauds.org; el Centro Psicopedagógico CEPI que cuenta con la atención por sexología clínica, psicólogos y otros profesionales expertos en el tema donde se realiza semanalmente terapia de grupo gratuita con los jóvenes www.cepicolombia.com.co, teléfonos fijos de contacto 2654477 – 2352351 – 2350058 y celular 3166132403.

Lecturas recomendadas

1. Pfeffer B, Ellsworth TR, Gold MA. Interviewing adolescents about sexual matters. *Pediatric Clinics*. 2017 Apr 1;64(2):291-304.
2. Practice Parameter on Gay, Lesbian, or Bisexual Sexual Orientation, Gender Nonconformity, and Gender Discordance in Children and Adolescents. *J. Am. Acad. Child Adolesc. Psychiatry*, 2012;51(9):957–974.
3. American Psychiatric Association. Diagnostic and statistical manual of mental disorders (DSM-5®). American Psychiatric Pub; 2013 May 22.

Capítulo 22

Manejo de niñas, niños y adolescentes víctimas de violencia sexual

Clara María Restrepo Moreno

Ginecóloga, Fellow en Ginecología Infanto Juvenil (IFEPAG);
Docente Asociada, Departamento de Obstetricia y
Ginecología, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Nota aclaratoria: al momento de entregar el presente escrito al comité editorial del *XXXVI curso de actualización de pediatría*, aún no se había publicado el nuevo protocolo de atención para víctimas de violencia sexual (VS) del Ministerio de salud y protección social de Colombia.

Introducción

La VS es una pandemia que vulnera de forma grave varios derechos humanos fundamentales; las víctimas más frecuentes son mujeres en la etapa de la niñez y la adolescencia, y dejan importantes repercusiones no solo para ellas, sino para su familia y la sociedad. Dado que los servicios de salud suelen ser el primer lugar al que asiste la víctima de VS, es indispensable que allí exista un equipo capacitado para brindarle un manejo integral de calidad, solidario y ético, que le asegure protección y una pronta recuperación de sus lesiones tanto físicas como mentales.

Definición

Se considera VS como "todo acto sexual, la tentativa de consumir un acto sexual, los comentarios o insinuaciones sexuales no deseados, o las acciones para comercializar o utilizar, de cualquier otro modo, la sexualidad de una persona mediante coacción por otra persona, independientemente de la relación con la víctima, en cualquier ámbito, incluidos el hogar y el lugar de trabajo". El abuso sexual (AS) por su parte, se ha definido como "la utilización de un niño o niña en una actividad sexual que no comprende, para la cual no está en capacidad de dar su consentimiento, o no está preparado evolutivamente". Esta victimización puede ser realizada por un adulto o un menor siempre y cuando este último tenga más edad o esté en una posición de poder frente a la víctima.

Clasificación

El espectro en el que se ejerce VS contra niñas, niños y adolescentes (NNA) es muy amplio e incluye: acoso verbal; exposición a situaciones sexuales explícitas (presencial, a través del celular o internet; explotación sexual comercial (ESC); esclavitud sexual; forzar a desnudez; embarazo, aborto, contagio de infecciones de transmisión sexual (ITS); recibir castigos de tipo sexual; inspección genital para comprobar virginidad; matrimonio infantil y mutilación genital femenina (MGF); acceso carnal violento, acceso carnal abusivo con

menor de 14 años o con persona discapacitada; restricción en el acceso a servicios de salud sexual y reproductiva - anticoncepción, atención del embarazo, parto o interrupción voluntaria del embarazo (IVE). En Colombia se considera delito y obliga a denunciar toda actividad sexual con menor de 14 años, toda menor de 14 años embarazada y todo menor de 18 años utilizado para ESC.

Frecuencia

Aunque este delito es frecuente en Colombia, solo uno de cada 20 casos es denunciado. Según el Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses, en 2.019 en Colombia se realizaron un total de 25.695 exámenes médico legales por presunto delito sexual, de los cuales 22.115 víctimas fueron mujeres; la mayoría tenía entre 10 y 14 años, seguidas por las de 5 a 9 años y por último las de 14 a 17 años. En el boletín epidemiológico del Instituto Nacional de Salud de 2.018, se reportó que el 94,5 % de los agresores fueron hombres y de estos 55 % de los casos no eran familiares.

Con respecto a los casos de VS reportados en el departamento de Antioquia (SIVIGILA) en 2.018 se detectaron 5.726, de los cuales 4.831 fueron víctimas mujeres entre 10 a 19 años, seguidas por las de 5 a 9 años y las de 0 a 4 años. La mayoría de los casos ocurrieron en el valle de Aburrá. El delito más frecuente (80,3 %) fue el abuso sexual y la mayoría de las víctimas (97,7 %) pertenecían a los estratos socioeconómicos 1, 2 y 3. En 92,6 % de los casos el agresor fue hombre, sin vínculo familiar con la víctima 58,3 %, y el escenario más frecuente de ocurrencia fue la vivienda (65,2 %).

Factores de riesgo

La VS es más prevalente si se es mujer, NNA, si ejerce una sexualidad no heteronormativa (LGTBI), consume sustancias psicoactivas; si se tiene baja escolaridad, discapacidad física o mental; si se está en situación de abandono o calle; en el ámbito familiar si hay falta de límites o autoridad justa, con roles de género rígidos o invertidos, fallas en el vínculo,

comunicación inadecuada, ausencia o incapacidad de la madre, presencia de otras formas de violencia, situación de desempleo o abuso de sustancias psicoactivas/alcohol, y aislamiento geográfico o social. En el ámbito comunitario si hay falta de reconocimiento de los NNA como sujetos de derechos, las sociedades que normalizan la VS (sanciones comunitarias y jurídicas poco rigurosas), habitar en zonas de conflicto armado o desplazamiento (la VS es utilizada como arma de guerra).

Secuelas

La VS acarrea graves repercusiones para la salud física, mental y social de las víctimas, es un trauma para sus familias y obstaculiza el adecuado desarrollo de la sociedad.

La afectación física es muy variable y puede ir desde pequeñas laceraciones en piel o mucosas, trauma moderado a severo anogenital, embarazo, aborto inseguro, infecciones de transmisión sexual, graves lesiones en otros lugares del cuerpo, hasta la muerte (provocada por el agresor, o más tarde por infecciones de transmisión sexual, aborto inseguro, otras complicaciones del embarazo, entre otras).

La esfera mental puede comprometerse en variados grados, desde síndrome de estrés posttraumático, hasta depresión severa, y suicidio. En lo conductual pueden presentar desde apatía, aislamiento social, abuso de psicoactivos, relaciones sexuales no protegidas y con múltiples parejas, explotación sexual comercial, hasta conductas de riesgo más extremas. A su vez, el núcleo familiar de la víctima se ve sometido a una enorme carga emocional la cual desencadena, casi siempre, conflictos de diversos grados entre sus miembros. Finalmente, el costo económico y social de la atención de las víctimas de VS es alto para cualquier comunidad y va en detrimento de su adecuado desarrollo.

Atención en salud

En Colombia, el Sistema de Salud -tanto público como privado- está en la obligación de prestar atención médica de urgencia e integral sin importar el estado de aseguramiento de la víctima de VS, ni el tiempo transcurrido desde la agresión. Para la adecuada atención, cada institución de salud debe tener establecido un comité multidisciplinario que se encargará de iniciar el tratamiento y realizará la notificación al SIVIGILA, ICBF y Fiscalía. Mientras se

establecen estas medidas, la víctima menor de edad, será hospitalizada y no se le dará alta de la institución de salud.

Cuando la víctima llega al servicio de urgencias, inicialmente se suministran los primeros auxilios físicos y psicológicos, según se requiera, luego, se le explica en qué consiste y cuál es el propósito de la atención que se le va a brindar (entrevista, examen físico, recolección de muestras forenses, exámenes de laboratorio y profilaxis -si la agresión ocurrió en las previas 72 horas-), se solicita el consentimiento informado a su acudiente y el asentimiento a ella (puede negarse a la atención si es mayor de cinco años).

Se prosigue con la obtención de la historia clínica que se debería realizar sin la compañía de los padres. No se realizará entrevista: a menores de tres años, cuando la víctima se rehúsa a hablar del hecho, ya se ha investigado y escrito un informe, o la víctima ha sido entrevistada más de una vez. El interrogatorio debe ser sencillo, adecuado a la etapa del desarrollo, con uso del lenguaje solidario y tranquilizador.

El examen físico, cuyo propósito es detectar lesiones y recolectar muestras, se realizará siempre, excepto en casos en que la agresión haya consistido en tocamientos únicamente, si ya no es posible encontrar evidencia física y si la víctima está en embarazo. Para realizar el examen físico siempre se le debe proveer bata a la víctima y se solicita la compañía de una persona adulta de su confianza o de una enfermera. Dicha evaluación comienza por el examen físico general y se termina con el anogenital. En el examen genital de la niña pequeña y la prepúber se utilizan dos posiciones, la de rana y la genupectoral, y para la adolescente la de litotomía. En caso de requerirse examen con espéculo por sangrado activo y/o abundante, debe realizarse bajo sedación anestésica.

El examen del himen en los primeros 10 días posteriores a la agresión puede revelar signos agudos como laceración, desgarró y hematoma. Después de 10 días solo es posible evidenciar lesiones cicatrizadas como escotaduras hasta la base de implantación del himen (se considera un signo específico de penetración).

Para evaluar la región anal se utiliza la posición genupectoral y el decúbito lateral. Luego de una inspección inicial se separan los glúteos durante 30 segundos con ambas manos

para permitir la relajación del esfínter y evaluar forma, tono, pliegues y posibles lesiones. Se considera que la presencia de edema, equimosis anal, dilatación anal mayor de 2 cm (sin heces en la ampolla rectal), cicatrices fuera de la línea media y la desaparición parcial o total de los pliegues pueden ser indicativas de traumatismo por penetración.

En general, es poco frecuente encontrar signos físicos después de agresión sexual, aún en casos de acceso carnal (signos genitales en niña víctima reciente: 5 a 15 %; en víctima crónica: 15 %; lesiones extra genitales: 12 %; embarazo: 5 %; ITS: 5 a 25 %). Por tanto, no encontrar lesiones genitales o anales no descarta la ocurrencia de penetración en esos sitios.

A veces es difícil hacer el diagnóstico diferencial de VS y las principales causas de sangrado o alteraciones anatómicas en los genitales, entre las cuales se encuentran: lesiones accidentales (caída a horcajadas); lesiones no accidentales (masturbación, mutilación genital femenina); trastornos dermatológicos y ginecológicos vulvovaginales (liquen escleroso, vulvovaginitis inespecífica, candidiasis, varicela, pubertad precoz, enfermedad de Behçet); anales (estreñimiento crónico, diarrea bacteriana, prolapso rectal, congestión venosa perianal, hemorroides, celulitis perianal, verrugas perianales, colitis ulcerosa, pólipo/tumor, atonía neurógena rectal); problemas uretrales (prolapso uretral, carúncula, hemangioma, sarcoma botroide, ureterocele).

Es de suma importancia que en la historia clínica se registren todos los datos y hallazgos, desde el estado mental y emocional, hasta la presencia o no de cualquier lesión corporal por pequeña que sea (descrita, diagramada o fotografiada). Hacerlo de esta manera ayuda como material probatorio en el proceso legal posterior.

El siguiente paso en la atención de la víctima (primeras 72 horas) incluye la toma de muestras de laboratorio y la recolección de las evidencias forenses en ropas y cuerpo, para lo cual el servicio de urgencias debe tener disponible dos kits para mayores de 13 años y dos para menores de 13 años.

Se obtiene muestra de sangre para BHCG; prueba rápida para VIH, VHC y VHB; VDRL y FTA-ABS; cuadro hemático completo; función renal y hepática; alcoholemia; estudio toxicológico (positivos solo en las primeras 24 horas y se solicitan en casos de relato o de alteración de la conciencia);

estudio genético. En vagina se toma muestra para directo y Gram de flujo; cultivo para gonococo; prueba rápida para Chlamydia; semen. En orina se realiza el estudio toxicológico (positivos hasta 96 horas). También se realizan frotis de otros sitios anatómicos, de ser necesario y de acuerdo con lo relatado por la víctima (dientes, piel, uñas, ano), aún después de 24 horas para búsqueda de espermatozoides y, finalmente, se toman muestras de ropas y material extraño para la determinación del ADN del agresor.

Todas las muestras serán mantenidas bajo Cadena de custodia: rotuladas; diligenciados los formatos correspondientes y conservados en cadena de refrigeración o en seco según corresponda, hasta su entrega a las autoridades competentes a quienes previamente se dio aviso.

Después de realizar la atención clínica se procede con la profilaxis para VIH, ITS y embarazo, **Tablas 1, 2, 3 y 4:**

Medicamento	Dosis
Primera opción: Tenofovir / emtricitabina y Dolutegravir	Tenofovir / emtricitabina tabletas x 300 / 200 mg 1 al día VO x 30 días. Dolutegravir – tab x 50 mg 1 al día VO x 30 días.
Segunda opción: Tenofovir / emtricitabina con Darunavir / ritonavir	Darunavir – tab x 800 mg 1 al día VO x 30 días. Atazanavir – tab x 300 mg 1 al día VO x 30 días.
Alternativa: Tenofovir / emtricitabina y Atazanavir / ritonavir	Ritonavir – tab x 100 mg 1 al día VO x 30 días.

Tabla 1. Profilaxis post exposición al VIH en mayores de 13 años, incluidas gestantes. VO: vía oral. *

Medicamento	Dosis
Ceftriaxona	500 mg - IM
Metronidazol	2 gr - VO
Azitromicina	1 gr - VO
En gestante, adicionar a los anteriores: Penicilina Benzatínica En caso de antecedente de alergia a la Penicilina: desensibilizar	2.400.000. unidades, IM, dosis única.

Tabla 2. Profilaxis post-exposición a ITS en mayores de 13 años, incluidas gestantes. VO: vía oral, IM: Intramuscular. *

Medicamento	Dosis
Zidovudina	<ul style="list-style-type: none"> • De 4 a 9 kg de peso: 12 mg/Kg cada 12 horas x 30 días VO. • De 9 a 30 kg de peso: 9 mg/Kg cada 12 horas x 30 días VO. • Peso mayor o igual a 30 Kg: 300 mg cada 12 horas x 30 días VO.
Lamivudina	<ul style="list-style-type: none"> • 4 mg/Kg de peso cada 12 horas x 30 días. • Niños de 14 a 21 Kg: 1/2 tableta (75 mg) cada 12 horas; dosis total 150 mg x 30 días VO. • Niños mayores de 21 y menor de 30 Kg: 1/2 tableta (75 mg) AM y 1 tableta (150 mg) PM; dosis total 225 mg x 30 días VO. • Mayor o igual a 30 Kg 1 tableta (150 mg) cada 12 horas; dosis total 300 mg x 30 días VO.

Tabla 3. Continúa en la siguiente página

Medicamento	Dosis
Lopinavir/ritonavir	<ul style="list-style-type: none"> • Mayores de 14 días a 12 meses de edad: 300/75 mg/m² de área de superficie corporal por dosis cada 12 horas x 30 días VO. • Mayores de 12 meses a 18 años: 230/57,5 mg/m² de área de superficie corporal por dosis cada 12 horas x 30 días VO. • 15 a 20 Kg: 2 tabletas de 100/25 mg, cada 12 horas x 30 días VO. • Peso 20 a 25 Kg: 3 tabletas de 100/25 mg cada 12 horas x 30 días VO. • Peso 30 a 35 Kg: 4 tabletas de 100/25 mg cada 12 horas x 30 días VO.
Abacavir: no aprobada para uso en menores de 3 meses de edad	<ul style="list-style-type: none"> • 8 mg/kg (máximo 300 mg al día) cada 12 horas x 30 días VO. • De 14 a 21 Kg: 1/2 tableta (150 mg) cada 12 horas. (dosis total 300 mg) x 30 días VO. • Mayor de 21 y menor de 30 Kg: 1/2 tableta (150 mg) AM y 1 tableta (300 mg) PM (dosis total 450 mg) x 30 días VO. • Mayor o igual a 30 Kg: 1 tableta (300 mg) cada 12 horas (dosis total 600 mg) x 30 días VO.
Raltegravir: no aprobado su uso en neonatos	<ul style="list-style-type: none"> • De 10 a 14 Kg de peso: 75 mg cada 12 horas (3 cápsulas por 25 mg masticables) x 30 días VO. • De 14 a 19 Kg: 100 mg cada 12 horas (1 cápsula por 100 mg masticables) x 30 días VO. • De 20 a 27 Kg: 150 mg cada 12 horas (1,5 cápsulas por 100 mg masticables) x 30 días VO. • De 28 a 39 Kg: 200 mg cada 12 horas (2 cápsulas por 100 mg masticables) x 30 días VO. • Mayor igual a 40 Kg: 300 mg cada 12 horas (3 cápsulas por 100 mg VO).

Tabla 3. Profilaxis post exposición al VIH en menores de 13 años. VO: vía oral. *

Medicamento	Dosis
Ceftriaxona	En menores de 12 años: 50mg/kg IM dosis única. Mayores de 12 años: una ampolla 1g dosis única.
Metronidazol	20 mg/kg IM dosis única.
Azitromicina	10 mg/kg IM dosis única.

Tabla 4. Profilaxis post exposición a ITS en menores de 13 años. IM: Intramuscular. * Fuente: Protocolo para la atención por exposición de riesgo biológico laboral o no laboral ante las infecciones de transmisión sexual, el virus de Inmunodeficiencia Humana, el virus de la Hepatitis B y el virus de la Hepatitis C. Ministerio de Salud y Protección Social. Dirección de Promoción y Prevención Grupo de Sexualidad y derechos sexuales y reproductivos. Noviembre de 2017.

Profilaxis post exposición de la Hepatitis B en gestantes y no gestantes: la decisión de aplicar profilaxis para Hepatitis B se basa en el antecedente de vacunación y el nivel de anticuerpos protectores adecuados (>10 U/mL). En caso de no tener esta información se inicia el esquema de vacunación idealmente en las primeras 72 horas post-exposición (0-1-6 meses):

- Dosis pediátrica (<10 años): de 5 a 10 ug.
- Dosis para adolescentes (<19 años): de 10 a 20 ug.
- La Gammaglobulina anti-Hepatitis-B (HBIG), se debe iniciar lo antes posible, pero es útil hasta el día 14 después de la agresión (a la dosis recomendada por el fabricante).

Para la anticoncepción de emergencia estos son los esquemas actuales:

- Primeras 72 horas: Levonorgestrel tabletas por 0,75 mg, dos tabletas en dosis única.
- Después de las 72 horas, pero antes de 120 horas: Levonorgestrel y, además, dispositivo intrauterino (DIU) T de cobre.

El seguimiento a las niñas y adolescentes víctimas de VS consiste en cinco controles: dos y cuatro semanas, tres, seis y 12 meses, que deben ser programados inmediatamente se dé el alta de la institución de salud. Se les recomienda evitar prácticas que posibiliten la transmisión del VIH a otras personas durante el período de seguimiento (utilizar condón, no donar sangre u órganos).

- A las dos semanas: se solicita nuevamente prueba BHCG, se hace asesoría para IVE (si el resultado es positivo), se revisan los resultados de ITS (si es el caso, se solicitan pruebas confirmatorias), se inician tratamientos para ITS en caso de que no se hayan iniciado, se evalúa la salud mental, social y familiar, y se verifica la necesidad de tratamiento especializado.
- A las cuatro semanas. Igual esquema, excepto la prueba de embarazo.

- A los tres, seis y 12 meses, se explica de forma reiterada a la víctima de VS sobre su derecho a la IVE, se sigue el estado de salud mental y la necesidad de remisión a especialista, se define si hubo contagio de VIH y se inicia manejo de acuerdo con el grupo interdisciplinario. En todo caso, es obligatoria la búsqueda activa de NNA perdidas del seguimiento.

Prevención

Prevenir la VS es un tema complicado por su misma génesis, y se requerirían cambios sociales estructurales de fondo, hacia una sociedad más equitativa, en la que hombres y mujeres tengan los mismos derechos y oportunidades. Para lograrlo, sectores como salud, educación, bienestar social y justicia penal deben trabajar de forma integral e interdisciplinaria con NNA (que son las principales víctimas), las familias, la comunidad y el gobierno.

A las niñas y adolescentes hay que capacitarlas y empoderarlas sobre sus derechos (sexuales, reproductivos y fundamentales), potenciarles la capacidad de hacer frente a situaciones de riesgo o victimización e informarlas acerca de las instituciones a las que pueden acudir en situación de riesgo o vulneración.

Las familias deben ser sensibilizadas y capacitadas sobre adecuadas pautas de crianza que estimulen en las menores la comunicación abierta, el desarrollo de la autoestima, la autonomía, el autocuidado y las habilidades sociales, entre otras.

Desde la comunidad se debe promover el conocimiento y el reconocimiento de las mujeres, en especial de niñas y adolescentes, como sujetas de derechos, estimular la movilización tendiente a lograr cambios en las normas y roles de género, así como a mejorar la situación social y económica de la mujer.

Finalmente, el Estado colombiano debe garantizar el cumplimiento cabal de las leyes existentes contra la violencia sexual y la violencia contra las mujeres.

Conclusiones

La VS debe entenderse como otra forma de violencia contra la mujer, producto de una sociedad machista que no reconoce sus derechos. Al igual que otros tipos de violencia, la VS deja secuelas costosas y difíciles de superar tanto para la víctima como para su familia y la sociedad en general. La atención integral de las víctimas de VS requiere de profesional médico solidario y sensible que, además, tenga los conocimientos técnicos específicos que le permitan implementar los protocolos de atención, incluida la adecuada referencia a protección y justicia, para que se puedan dar los procesos de recuperación, justicia y reparación de las sobrevivientes a este delito.

Lecturas recomendadas

1. Protocolo y modelo de atención integral en salud para víctimas de violencia sexual. Resolución 459 de 2012 MSPS.
2. Ley 1236 del 2008. Artículos 207, 208, 209, 210, 213, 214, 217, 218 y 219-A. "Por medio del cual se modifican algunos artículos del Código Penal relativos a delitos de abuso sexual".
3. Instituto Nacional de Medicina Legal y Ciencias Forenses. 2015.
4. Informe sobre violencia sexual contra niñas, niños y adolescentes en el conflicto armado en Colombia, 2014.
5. Wiemann CM, Harrykissoon SD, Date rape: Identification and management. Up ToDate Mar 2016
6. Ley 1146 de 2007. Art 9. Prevención de la violencia sexual y atención integral de los niños, niñas y adolescentes abusados sexualmente.
7. Bechtel K, Bennett B. Evaluation of sexual abuse in children and adolescents. Up To Date, May 2016.
8. Protocolo para la atención por exposición de riesgo biológico laboral o no laboral ante las infecciones de transmisión sexual, el virus de Inmunodeficiencia Humana, el virus de la Hepatitis B y el virus de la Hepatitis C. Ministerio de Salud y Protección Social. Dirección de Promoción y Prevención Grupo de Sexualidad y derechos sexuales y reproductivos. Noviembre de 2017.

Capítulo 23

Adolescencia y consumo de Nuevas Sustancias Psicoactivas

Lineth Alarcón Franco

Médica Especialista en Toxicología Clínica,
Docente Universidad Cooperativa de Colombia,
Consultora Independiente.

Introducción

Hay muchas razones por las cuales los adolescentes inician el consumo de sustancias psicoactivas, algunas son:

1. El deseo de nuevas experiencias, como un intento para lidiar con problemas cotidianos o esperando mejorar el rendimiento en la escuela.
2. La presión de grupo.
3. La adolescencia es una etapa donde se toman riesgos para experimentar nuevas sensaciones y emociones y para forjar su propia identidad, por lo tanto se presenta una predisposición biológica para el consumo de sustancias psicoactivas (1).

Muchos factores influyen para que un adolescente pruebe drogas, incluida la disponibilidad dentro del barrio, comunidad o escuela, el consumo entre amigos, el ambiente familiar; sobre todo, si hay violencia, abuso físico, emocional, enfermedad mental y consumo de drogas en el hogar, sean o no lícitas. Finalmente, existen factores relacionados con el propio adolescente como los condicionamientos heredados, los rasgos de personalidad: como el pobre control de impulsos y la necesidad de emociones intensas (1).

Situación mundial del consumo de drogas

Según el reporte mundial de drogas de 2.019, en 2.017, al menos 271 millones de personas (5,5 %) de la población mundial entre 15 a 64 años habían consumido drogas en el año anterior, un dato muy similar al encontrado en 2.016. Se observó un crecimiento de un 30 % con respecto al 2.009; si bien ese aumento se debe en parte al crecimiento del 10 % de la población mundial. Los datos actuales muestran un aumento de la prevalencia del consumo de opioides en África, Asia, Europa y América del Norte, y del consumo de cannabis en América del Norte, América del Sur y Asia. La droga que más se consume en todo el mundo sigue siendo el cannabis (se estima que 188 millones de personas consumieron cannabis en el año anterior). En los últimos diez años la prevalencia del consumo del cannabis se ha mantenido estable en el mundo. La preocupación más grande se centra en el crecimiento del consumo de opioides con unos 53,4 millones de personas en todo el mundo, un 56 % más que en 2.016. De esas personas, 29,2 millones

había consumido opiáceos como la heroína y el opio, un aumento del 50 % con respecto a 2.016, que fueron de 19,4 millones (2).

En Colombia, en el año 2.006 se publicó una investigación sobre la situación de salud mental del adolescente, dentro del marco del Estudio Nacional de Salud Mental de Colombia que hacía a su vez parte de una iniciativa de la Organización Mundial de Salud (OMS) y la Oficina para las Naciones Unidas Contra las Drogas y el Delito. Se llevó a cabo en 26 países y en Colombia fueron encuestados 1.520 adolescentes entre 13-17 años residentes de área urbana de los 25 principales departamentos. Reportaron una prevalencia total de trastorno por uso de sustancias de 5,8%, la más alta a los 17 años (3). En la semana epidemiológica 34 de 2.019 se han notificado 14.178 casos de intoxicaciones por sustancias químicas. El grupo que se encuentra en primer lugar, son las intoxicaciones por sustancias psicoactivas (37,1 %) con una letalidad reportada de un 4,4 %, un cambio importante con relación al reporte de intoxicación por sustancias químicas del SIVIGILA en 2.017, donde se encontraba una incidencia de intoxicación por medicamentos con un 33 %, la más importante, y la intoxicación por sustancias psicoactivas en segundo lugar con un 24,3 % (4)(5).

Definición del concepto de nuevas drogas psicoactivas

El término (NPS [del inglés, *New Psychoactive Substances*]), se usa para describir las diferentes sustancias que surgieron rápidamente desde principios hasta mediados de la década del 2.000; el término no es descriptivo de ninguna propiedad intrínseca de estas sustancias. La definición puede cambiar de una a otra organización especializada. Se han utilizado varios términos para describir NPS (por ejemplo, euforizantes legales [del inglés, *legal highs*]): sustancias que actualmente son legales; o también para definir productos químicos de investigación. Las definiciones de NPS pueden depender de su relación con el tiempo de dos maneras: en primer lugar, se detectan, están disponibles o se usan recientemente; y en segundo lugar no se clasifican en los estatutos internacionales de control de drogas en la actualidad. Las NPS podrían cambiar teóricamente con el tiempo puesto que se han identificado docenas de sustancias nuevas cada año durante más de una década; por lo tanto la lista podría variar arbitrariamente o incluir sustancias que llevan circulando muchos años como la mefedrona u otras

que inicialmente tenían un prospecto de investigación para tratamiento de algún trastorno psiquiátrico (por ejemplo, AH-7921, 25B-NBOMe y JWH -018) (6).

Clasificación de las Nuevas Sustancias Psicoactivas

Las NPS incluyen: cannabinoides sintéticos, derivados de catinona, feniletilaminas psicodélicas, estimulantes novedosos, sinteticopioides, derivados de triptamina, disociativos de tipo fenciclidina, piperazinas, agonistas del receptor GABA-A/B, una variedad de medicamentos de prescripción, plantas/hierbas psicoactivas, fármacos para mejorar el rendimiento IPES (del inglés, Image and Performance Enhancing Drugs) (7).

Efectos de las Nuevas Sustancias Psicoactivas

El uso de NPS, especialmente los cannabinoides sintéticos y los nuevos psicodélicos, se han asociado con una variedad de consecuencias médicas, incluidos vómitos, convulsiones, complicaciones cardiovasculares e insuficiencia renal con casos tan graves que conllevan a la muerte por intoxicación aguda inclusive en una sola dosis. Adicionalmente, las consecuencias psicopatológicas del uso de NPS con difícil tratamiento y manejo debido a su compleja farmacodinamia.

La aparición de la psicosis se ha relacionado con: (a) niveles altos de dopamina, típicamente vistos con las feniletilaminas llamadas "papel", "ácido" o "trip", nuevos estimulantes y catinonas sintéticas; (b) actividad significativa del receptor cannabinoide CB1, que se ha asociado a un agonismo excesivo por cannabinoides sintéticos; (c) la activación del receptor 5-HT2A, observada con feniletilaminas de última generación, derivados de triptamina y plantas alucinógenas; (d) actividad antagonista en los receptores de n-metil-D-aspartato/NMDA, observados con ketamina, metoxetamina y sus últimos derivados; y finalmente, (e) activación del receptor k-opioide, que se asocia típicamente con el consumo de *Salvia divinorum* *Mitragyna speciosa* (7).

Conclusiones

1. Durante la última década, se ha identificado un número creciente de NPS. Incluyen una gama de sustancias que se utilizan con fines recreativos. La gran disponibilidad y el fácil acceso a NPS a través de sitios web ilegales y la "web profunda" los hacen populares.
2. La población adolescente se incluye entre los usuarios más vulnerables, por una predisposición biológica natural a la novedad.
3. Los cannabinoides sintéticos, los estimulantes del sistema nervioso central (por ejemplo, las catinonas), las feniletilaminas y los disociativos representan la mayoría de las NPS que se identifican.
4. Los toxídromes clínicos relacionados con NPS difieren según el tipo de NPS ingerido y varían desde efectos simpaticomiméticos, euforia y agitación, hasta depresión respiratoria que puede llevar a la muerte.
5. A diferencia de las drogas comunes como cannabis y cocaína, la NPS generalmente no se pueden detectar con los análisis de laboratorio disponibles en nuestro país, lo que supone un reto clínico para hacer el diagnóstico y adecuado tratamiento.
6. La recomendación final, es informarse sobre su presencia y la posibilidad de que los pacientes estén intoxicados por alguna de las NPS, manejar el toxídrome clínico presente y hacer la remisión oportuna a los servicios que cuenten con Toxicología Clínica y Psiquiatría para el manejo integral de los pacientes.

Lecturas recomendadas

1. National Institute on Drug Abuse. Principles of Adolescent Substance Use Disorder Treatment : A Research-Based Guide Principles of Adolescent. IH Publ. 2014;14-7953.:1–42.
2. Unidas N, (Unodc) Contra La D Y El D. Resumen Conclusiones Y Consecuencias En Materia De Políticas 2019 Informe Mundial Sobre Las Drogas. United Nations Off Drugs Crime. 2019;1(1):1–65.
3. Torres Y, Berbesi D, Bareño J, Montoya L. Situación de salud mental del adolescente, estudio nacional de salud mental Colombia. The Who World Mental Health Survey Consortium., editor. Massachusetts; 2010. 1–175 p.
4. SIVIGILA. Boletín epidemiológico semanal. Semana 34 de 2019. Inst Nac Salud [Internet]. 2019;semana 34:14–8. Available from: <https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/BoletinEpidemiologico/2019%20Bolet%C3%ADn%20epidemiol%C3%B3gico%20semana%2034.pdf>
5. Díaz Gómez A del P. Informe de evento intoxicaciones por sustancias químicas, Colombia, 2017. Inst Nac Salud [Internet]. 2018;16. Available from: <https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Informesdeevento/INTOXICACIONES 2017.pdf>
6. Peacock A, Bruno R, Gisev N, Degenhardt L, Hall W, Sedefov R, et al. New psychoactive substances: challenges for drug surveillance, control, and public health responses. Lancet. 2019;394(10209):1668–84.
7. Schifano F. Recent changes in drug abuse scenarios: The new/novel psychoactive substances (NPS) phenomenon. Vol. 8, Brain Sciences. 2018. p. 1–3.

Capítulo 24

Enfoque del niño con sospecha de trastorno cardiovascular

Dr. Rafael Lince Varela

Cardiólogo Pediatra, Clínica Cardiovascular

Para evaluar al niño con sospecha de una cardiopatía, el médico debe conocer las enfermedades cardíacas más frecuentes, su sintomatología y los métodos diagnósticos a realizar. Insistir en la importancia de obtener una historia clínica adecuada y dirigida, además de una exploración física completa. Después de esta evaluación, los pacientes pueden requerir exámenes paraclínicos y un tratamiento final o, por el contrario, se puede tranquilizar a la familia asegurándole que no existe un problema importante.

Historia preconcepcional y prenatal

La evaluación comienza con una historia clínica cuidadosa. La historia materna pre-concepcional y prenatal es útil en el diagnóstico de enfermedad cardíaca congénita:

- Averiguar por infecciones como rubéola, citomegalovirus, herpes virus y coxsackie B, los cuales son altamente teratogénicos si ocurren en los períodos iniciales del embarazo, o si por el contrario la infección se presenta en las últimas semanas antes del parto pues pueden ser causa de cuadros de miocarditis.
- Tener en cuenta el uso de drogas, sustancias como las anfetaminas se han asociado con comunicación interventricular (CIV), persistencia del conducto arterioso (PCA), comunicación interauricular (CIA) y transposición de las grandes arterias (TGA). La hidantoína se asocia con estenosis pulmonar (EP), estenosis aórtica (EA), coartación de aorta (CoA) o PCA. Los estrógenos/progesterona con CIV, tetralogía de Fallot (TF) y TGA. El alcohol con el síndrome de alcohol fetal, en el cual son comunes la CIV, PCA, CIA y TF.
- Condiciones maternas como: diabetes gestacional o de larga evolución se asocian con alta incidencia de cardiomiopatía hipertrófica y defectos estructurales como TGA, CIV y PCA. La presencia de lupus eritematoso sistémico o enfermedades del colágeno con alta incidencia de bloqueo atrio-ventricular completo congénito. Si la madre padece o padeció enfermedad cardíaca congénita, la incidencia de enfermedad cardíaca congénita en su descendencia se incrementa en 3 a 4 %.

- El peso al nacimiento proporciona valiosa información acerca de la naturaleza del problema cardíaco; por ejemplo, los pacientes con rubeola congénita son pequeños para la edad gestacional, por el contrario, los hijos de madre diabética son grandes para la edad gestacional. Los neonatos con TGA a menudo tienen un peso mayor que el promedio.

Historia postnatal

La ganancia de peso y el desarrollo general suelen estar comprometidos en los niños con falla cardíaca congestiva o con cianosis severa, esta última a menudo pasa desapercibida para los padres, y es un signo físico caracterizado por coloración azul de las membranas mucosas, lechos ungueales y piel, resultado de la presencia de hemoglobina desoxigenada en la sangre en concentraciones de al menos 5 g/dL. Las causas más comunes de cianosis en los neonatos son las enfermedades pulmonares y cardíacas y deben ser diferenciadas rápidamente, para lo que la historia clínica es un valioso aporte.

Los neonatos con enfermedad cardíaca congénita cianósante son taquipneicos pero sin evidencia de dificultad respiratoria moderada o severa como sí ocurre en los pacientes con sufrimiento fetal agudo, broncoaspiración de meconio, enfermedad de membrana hialina o neumonía neonatal. En el diagnóstico diferencial se debe ser muy cuidadoso antes de decidir el uso del oxígeno que puede llegar a ser mortal en el paciente con cardiopatía cianósante o cardiopatía ducto-dependiente.

Descubrir historia de fatiga en un niño mayor requiere preguntas directas sobre las diferentes actividades como montar en bicicleta, caminar, subir o bajar escaleras y su tolerancia a estas actividades comparándolos con otros niños de su misma edad; también evaluar la presencia de manifestaciones más graves como disnea paroxística nocturna y ortopnea.

La historia del lactante debe ser dirigida al proceso de la toma de alimentos; el lactante con insuficiencia cardíaca a menudo ingiere menos volumen, lo que lleva a un bajo aporte calórico y el consiguiente compromiso del desarrollo pondoestatural, con más repercusión en el peso que en la talla. Presenta disnea con la alimentación o diaforesis profusa por aumento de la actividad del sistema nervioso autónomo ante el deterioro de la función miocárdica. Se pueden utilizar como parámetros los presentados en la **Tabla 1**.

Historia de alimentación	
Volumen consumido por toma	Menor de 3,5 onzas
Tiempo requerido por toma	Mayor de 40 minutos
Examen físico	
Frecuencia respiratoria	Mayor 50-60 por minuto
Frecuencia cardíaca	Mayor 160-170 por minuto
Patrón respiratorio	Anormal
Perfusión periférica	Disminuida
Tamaño hepático	2-3 centímetros bajo el reborde costal

Tabla 1. Falla cardíaca en lactantes.

Por supuesto, no todos los signos y síntomas deben estar presentes para hacer el diagnóstico de falla cardíaca, pero la historia dirigida hacia éstos es de valiosa ayuda para aclararlo. Durante el interrogatorio se debe evaluar la presencia de crisis de hipoxia y el acucillamiento.

Las crisis de hipoxia se presentan en niños con cortocircuitos de derecha a izquierda asociados con estenosis pulmonar severa. Frecuentemente son una emergencia en cardiología pediátrica; sus manifestaciones pueden ser tan leves como adinamia y discreta hiperventilación, o tan graves como la presentación de convulsiones con deterioro cerebral irreversible; el cuadro clínico se observa en un niño con cardiopatía congénita cianótica (CCC) que se torna inquieto, con dificultad respiratoria, la cianosis aumenta y la respiración se vuelve jadeante, es común durante el episodio la disminución del soplo cardíaco o su desaparición temporal, la duración varía de minutos a horas y puede ser fatal; las crisis cortas son seguidas de hipotonía generalizada y sueño, las severas pueden progresar a inconsciencia, convulsiones o hemiparesia; el diagnóstico debe ser realizado rápidamente e iniciar un manejo agresivo para evitar las posibles secuelas cerebrales, la mejor manera de evitarlas es con un adecuado manejo preventivo en los niños con cardiopatías congénitas cianosantes que presentan las características descritas anteriormente.

El acucillamiento se presenta en niños mayores que tienen enfermedades como la tetralogía de Fallot, y la finalidad es aumentar las resistencias vasculares sistémicas y así mejorar el flujo sanguíneo hacia la arteria pulmonar. La taquipnea, disnea y edema palpebral son signos de falla cardíaca congestiva; la presencia de sibilancias o tos persistente en la noche pueden ser signos tempranos de falla cardíaca; el edema palpebral y presacro son signos de congestión venosa sistémica, la presencia del edema maleolar es rara en los lactantes. Si la auscultación de un soplo cardíaco es uno de los hallazgos principales, es necesario indagar acerca del tiempo de su primera aparición y las circunstancias de su descubrimiento. Los soplos cardíacos auscultados en las primeras horas de vida del neonato usualmente indican lesiones estenóticas (EA o EP) o pequeños cortocircuitos de izquierda a derecha [CIV o ductus arterioso permeable (DAP)]. Los soplos de grandes cortocircuitos de izquierda a derecha se presentan de una forma más tardía a causa de la lenta regresión de la resistencia vascular pulmonar. Un soplo que se detecta en una evaluación de rutina en un niño por lo demás completamente sano, posiblemente sea inocente y más aún, si el niño venía siendo evaluado por el mismo médico. La presencia de una enfermedad febril a menudo se asocia con la aparición de un soplo cardíaco transitorio.

El dolor torácico es otra causa frecuente de consulta, y es importante evaluar su forma de aparición: ¿se presenta durante el ejercicio o en reposo?, ¿cuánto dura?, ¿cuál es la naturaleza del dolor y su irradiación?, ¿el dolor se acompaña de palpitaciones o de síncope?, ¿empeora o mejora con la respiración? Por lo general el dolor de origen cardíaco no se afecta por la respiración, excepto en los casos de pericarditis. Se debe preguntar a los padres si recientemente ha ocurrido en la familia una muerte de origen cardíaco. Las tres condiciones de origen cardíaco que más frecuentemente se asocian con dolor torácico son la estenosis aórtica (usualmente asociada con actividad), la enfermedad obstructiva vascular pulmonar y el síndrome de prolapso de la válvula mitral; otras lesiones menos comunes son la estenosis pulmonar severa, pericarditis y la enfermedad de Kawasaki. Es importante recalcar que en la mayoría de los niños el dolor torácico no tiene origen en el sistema cardiovascular.

Hace parte también de la historia evaluar el compromiso articular: artralgias y/o artritis, número de articulaciones comprometidas, si el compromiso es de tipo migratorio o estacionario y si se ha presentado recientemente odinofagia

o disfagia. La historia de enfermedad cerebrovascular sugiere embolia o trombosis secundaria en cardiopatía congénita cianógena con policitemia o endocarditis infecciosa. La historia de cefalea puede ser una manifestación de hipoxia cerebral por CCC, policitemia severa o absceso cerebral. La hipertensión arterial sistémica con o sin CoA es causa rara de cefalea en los niños. Los movimientos coreicos sugieren fiebre reumática; la historia de síncope sugiere disritmias, principalmente ventriculares y pueden ser vistas en el síndrome de QT largo (Jervell y Lange-Nielsen y Romano-Ward) y en prolapso de la válvula mitral; siempre se debe tener en cuenta la posibilidad de una estenosis aórtica severa ante la presencia de síncope, por ser la causa más común de este, sin enfermedad cardíaca subyacente en niños, el síncope vaso-depresor. También es relevante evaluar los medicamentos que recibe el paciente, intervalos, tipos y dosis.

Historia familiar

Algunas enfermedades hereditarias (**Tabla 2**) se asocian con ciertas enfermedades cardíacas congénitas como el síndrome de Marfan (aneurisma aórtico e insuficiencia mitral y/o aórtica).

La estenosis pulmonar es frecuente en el síndrome de Noonan. La incidencia de enfermedad cardíaca congénita en la población general es de 8 por cada 1.000 nacidos vivos, sin tener en cuenta la presentación de los prematuros con ductus permeable o la incidencia de la aorta bivalva que se presenta en el 2 % de la población.

La incidencia se incrementa si algún familiar tiene enfermedad cardíaca congénita: si se afecta un familiar de primer grado la incidencia es del 3 %, si se afectan dos familiares de primer grado, la incidencia aumenta a un 9 %, si los afectados son tres, la incidencia aumenta hasta el 50%.

Enfermedad	Herencia	Defecto cardíaco
Síndrome de Apert	AD	CIV, TF
Enfermedad de Cruzon	AD	PCA, CoA
Síndrome de Ehler-Danlos	AD	Aneurisma de aorta y carótida
Síndrome de Ellis Van Creveld	AR	Aurícula única
Ataxia de Friedreich	AR	Cardiomiopatía
Enfermedad de Pompe	AR	Cardiomiopatía
Síndrome de Holt-Oram	AD	CIA, CIV
Cardiomiopatía obstructiva hipertrófica	AD	Estenosis subaórtica
Síndrome Leopard	AD	EP, intervalo PR largo, cardiomiopatía
Síndrome Jervell y Lange-Nielsen	AR	QT largo, taquiarritmias
Síndrome Romano-Ward	AD	QT largo, taquiarritmias
Síndrome de Marfán	AD	Aneurisma aórtico, insuficiencia mitral (IM) y/o aórtica (IA)

Tabla 2. Continúa en la siguiente página

Enfermedad	Herencia	Defecto cardíaco
Síndrome de prolapso mitral	AD	Insuficiencia mitral, disritmias
Mucopolisacaridosis Hurler (tipo I)	AR	IM, IA, enfermedad coronaria arterial
Hunter (tipo II)	XR	IM, IA, enfermedad coronaria
Morquio (tipo IV)	AR	IM, IA, enfermedad coronaria
Distrofia muscular de Duchenne	XR	Cardiomiopatía
Neurofibromatosis	AD	EP, CoA
Síndrome de Noonan	AD	Fístula arterio-venosa pulmonar
Escleroritis tuberosa	AD	Rabdomioma
Síndrome de Williams	AD	EA supra valvular, EP

Tabla 2. Enfermedades hereditarias con enfermedad cardíaca congénita. AD: Autosómico dominante, AR: Autosómico recesivo, EP: Estenosis pulmonar, EA: Estenosis aórtica, IM: Insuficiencia mitral, IA: Insuficiencia aórtica, XR: Ligado al cromosoma X recesivo, CIV: comunicación interventricular, TF: tetralogía de Fallot, PCA: persistencia del conducto arterioso, EP: estenosis pulmonar, CoA: coartación de aorta, CIA: comunicación interauricular.

Examen físico

En un niño con soplo cardíaco, el examen del sistema cardiovascular debe realizarse en un ambiente tranquilo. El historial del paciente siempre ayuda a dirigir el examen a las áreas de mayor preocupación. A continuación, se resumen los signos físicos que son indicadores importantes de enfermedad cardíaca.

Apariencia general

La evaluación comienza desde el momento en que el médico ingresa a la habitación, con la observación del niño. ¿Cómo se ve el niño? ¿Hay algún signo de dismorfismo o alguna otra anomalía congénita? Ciertas apariencias físicas siempre deben generar una conciencia de anomalías cardíacas. ¿Tiene el niño signos de falta de crecimiento? Más importante aún, los médicos deben ser conscientes de la presencia de signos de perfusión periférica inadecuada, incluido el cambio en el color del niño (color de labios o extremidades), palidez o cianosis, y la presencia de signos de aumento en los esfuerzos respiratorios. Si hay cianosis, esto puede indicar un defecto cardíaco estructural, con cortocircuito de derecha a izquierda, y/o podría ser el resultado de una lesión con flujo pulmonar disminuido o restringido.

Signos vitales

Cada paciente debe tener una evaluación completa de los signos vitales, incluyendo frecuencia cardíaca, frecuencia respiratoria, presión arterial y saturación de oxígeno si es posible. Los signos vitales deben compararse con las normas establecidas por la edad. La medición de la presión arterial en las 4 extremidades debe ser parte del examen de rutina cuando se sospecha una enfermedad cardíaca y obligatoria cuando los pulsos no son iguales. Diferencias en la presión sanguínea entre las extremidades superiores e inferiores pueden indicar coartación de la aorta u obstrucción del arco aórtico. Un gradiente de presión arterial sistólica entre los brazos y las piernas de más de 10 mmHg y un soplo cardíaco fueron hallazgos clínicos consistentes en los datos revisados de 50 pacientes consecutivos con coartación de la aorta.

Evaluación de pulsos periféricos y centrales

Los pulsos radiales y femorales bilaterales deben examinarse y compararse simultáneamente. Se debe tener en cuenta la frecuencia, el volumen, el carácter y el ritmo del pulso. Aunque generalmente los pulsos débiles pueden ser una variante del examen normal, pueden indicar una obstrucción marcada del tracto de salida del ventrículo izquierdo, estenosis

grave de la válvula aórtica o disfunción ventricular izquierda o derecha. Los pulsos débiles que resultan de una enfermedad cardíaca significativa a menudo se asocian con otros signos y síntomas de insuficiencia cardíaca congestiva (taquicardia, taquipnea y hepatomegalia) o con la presencia de un llenado capilar tardío (más de 3 segundos) y extremidades distales frías. El trabajo adicional para descartar coartación de aorta u obstrucción del arco aórtico está indicado cuando se palpan pulsos femorales débiles en presencia de pulsos braquiales o radiales normales.

Examen de precordio

Inspección

La asimetría de tórax puede sugerir hipertrofia o dilatación de las cámaras cardíacas. La actividad precordial anormal puede ser un indicador útil para sugerir enfermedad cardíaca. Algunas enfermedades como la CIV, los defectos del tabique auricular y el CAP pueden causar mayor actividad precordial. Aun así, hay otras razones para el precordio hiperdinámico que no tienen etiología cardíaca, como fiebre, ansiedad, anemia e hipertiroidismo. También se debe realizar una inspección para detectar la presencia de pectus excavatum o carinatum.

Palpación

La palpación completa del tórax detectará cualquier sonido cardíaco acentuado, impulso ventricular fuerte (hipertrofia ventricular derecha) y la presencia de frémitos. Un frémito es un soplo palpable e indica una intensidad alta del soplo y se siente como una vibración. La ubicación del frémito sobre el precordio puede señalar la etiología subyacente. Un frémito como resultado de una estenosis pulmonar significativa a menudo es palpable en el borde esternal superior izquierdo, mientras que un frémito causado por una CIV, particularmente cuando el defecto es pequeño, a menudo es palpable en borde esternal inferior izquierdo. La palpación en la horquilla supraesternal de un frémito sugiere estenosis aórtica.

El punto de máximo impulso apical se evalúa mediante observación y palpación. El ápex está normalmente en el cuarto espacio intercostal con línea medio clavicular. Se siente durante el primer sonido cardíaco y puede extenderse al segundo sonido. El desplazamiento del punto de máximo impulso es una evidencia de dilatación ventricular.

Auscultación

La auscultación del corazón es una habilidad aprendida y debe realizarse en las 4 áreas clásicas para escuchar; el área mitral (ápice cardíaco en el quinto espacio intercostal con línea medio clavicular), área tricúspide (cuarto a quinto espacio intercostal izquierdo), área pulmonar (segundo espacio intercostal izquierdo) y área aórtica (segundo espacio intercostal derecho). La auscultación debe ser sistemática, y comenzar con los sonidos normales; es importante no centrarse en los soplos inicialmente. Se debe evaluar la calidad, la intensidad y el grado de desdoblamiento, aunque la auscultación de los sonidos cardíacos se debe realizar simultáneamente, no como un evento aislado.

Ruidos cardiacos

El primer ruido cardíaco (R1) es causado por el cierre de las válvulas mitral y tricúspide, y se escucha mejor en el borde inferior izquierdo del esternón, generalmente más fuerte en el ápex. Normalmente existe una asincronía en el cierre de las válvulas mitral y tricúspide; el cierre mitral precede al cierre tricúspideo. Esto produce dos componentes audibles denominados desdoblamiento fisiológico del primer ruido cardíaco. De hecho, la división del primer ruido cardíaco es tan estrecha que generalmente solo se escucha un sonido. Un primer ruido cardíaco fuerte suele ser el resultado de una estenosis mitral significativa; además, no es raro en situaciones de alto flujo como el ejercicio, la ansiedad, la anemia y la fiebre. En contraste, un soplo causado por una CIV, insuficiencia mitral o aórtica aguda puede disminuir o enmascarar el primer ruido cardíaco porque coinciden. La depresión miocárdica como resultado de cardiomiopatía o choque cardiogénico también puede causar R1 suave.

El segundo ruido cardíaco (R2) es causado por el cierre de las válvulas aórtica y pulmonar, y se escucha mejor en el borde esternal superior izquierdo, generalmente más fuerte en la base del corazón. Al igual que con el primer ruido cardíaco, R2 tiene dos componentes audibles. Normalmente son variables con la inspiración y a menudo se vuelven únicos en la espiración. El primer componente del R2 es producido por el cierre aórtico (A2) seguido por el cierre pulmonar (P2). En ausencia de variación del desdoblamiento fisiológico con la respiración se debe sospechar una comunicación interauricular. Sin embargo, la insuficiencia cardíaca derecha grave puede causar un desdoblamiento fijo. Un segundo ruido único generalmente se asocia con hipertensión pulmonar severa. El segundo ruido también

puede ser único en algunas formas de defectos cardíacos congénitos, como el tronco arterioso, la atresia tricúspide y el síndrome del corazón izquierdo hipoplásico.

Soplos y otros ruidos

La auscultación del soplo y cualquier ruido adicional es un paso posterior en la auscultación del corazón.

Otros ruidos

- Los chasquidos pueden originarse en cualquier válvula:

Los chasquidos de eyección son sonidos agudos, generalmente en la sístole temprana, con un soplo asociado como resultado de la misma etiología:

- Los chasquidos de la válvula pulmonar se originan en dicha válvula, son sistólicos tempranos, se escuchan mejor en el segundo o tercer espacio intercostal izquierdo con el borde esternal y disminuyen con la respiración. Los chasquidos pulmonares se asocian con estenosis pulmonar, hipertensión pulmonar y tronco pulmonar dilatado.

- Los chasquidos de eyección de la válvula aórtica también son sistólicos tempranos, comienzan poco después del R1, se escuchan mejor en el segundo espacio intercostal derecho y no varían con la respiración, en contraste con los chasquidos pulmonares. Los chasquidos aórticos están asociados con estenosis aórtica, válvulas aórticas bicúspides y dilatación aórtica.

Los chasquidos sistólicos (chasquidos no eyectivos) son producidos por la válvula mitral o tricúspide, generalmente ocurren en la sístole media a tardía, y se escuchan mejor en el área apical cuando el paciente está de pie.

- Tercer sonido cardíaco (R3).

El R3 es un sonido de tono bajo que se escucha en la diástole temprana y sigue al R2. Esto puede ser normal en niños. El R3 patológico, denominado galope ventricular, es el resultado del llenado rápido de un ventrículo no distensible en insuficiencia cardíaca congestiva o disfunción miocárdica.

- Cuarto sonido cardíaco (R4).

El R4 también se conoce como el galope presistólico. Es un sonido de tono bajo que se escucha en la diástole tardía, justo antes del R1, y se produce por contracción auricular contra un ventrículo relativamente rígido causado por hipertrofia ventricular o isquemia miocárdica. Raramente es un hallazgo normal.

- Frote

Los frotos son sonidos agudos, rasposos y generalmente son más fuertes durante la sístole en el tercer espacio intercostal a lo largo del borde esternal inferior izquierdo. Si corresponde, se debe hacer que el paciente se siente derecho y se incline hacia adelante mientras exhala. Un frote significa inflamación del pericardio e indica pericarditis.

Soplo y su caracterización

Los soplos se describen por su tiempo en el ciclo cardíaco, intensidad, ubicación, calidad, tono, configuración, radiación a otras áreas y la respuesta a maniobras específicas. El uso de esas características definirá con precisión la naturaleza de un soplo. La auscultación también debe realizarse sobre la espalda, las axilas y el cuello. Se deben describir y considerar las siguientes características:

1. Tiempo: el tiempo de ocurrencia en el ciclo cardíaco se identifica como sistólico, diastólico o continuo. El conocimiento de la lesión cardíaca que se asocia con soplos sistólicos, diastólicos o continuos hará que uno considere condiciones cardíacas específicas como una etiología del soplo. Además, los soplos sistólicos y diastólicos se pueden dividir según su duración en el ciclo cardíaco. Los soplos sistólicos pueden ser holosistólicos, mesosistólicos, sistólicos tempranos, y sistólicos medios a tardíos, mientras que los soplos diastólicos pueden ser diastólicos tempranos, diastólicos medios, y diastólicos tardíos.

2. Intensidad: esto está determinado por el volumen/velocidad de la sangre que fluye a través de una válvula o un defecto. El sistema Levine, que es una escala de calificación de 6 puntos, todavía se considera el estándar de oro para calificar la intensidad del soplo cardíaco. Cuanto más alto es el grado, más fuerte es el murmullo.

3. Ubicación: la ubicación donde el soplo es más fuerte permite la detección del origen del soplo a través de la escucha de las cuatro áreas clásicas de auscultación como se mencionó anteriormente. Por ejemplo, el soplo de estenosis pulmonar es más fuerte en el segundo espacio intercostal izquierdo (área pulmonar), mientras que el soplo de estenosis aórtica es más fuerte en el segundo espacio intercostal derecho (área aórtica).

4. Calidad: la calidad de un soplo puede describirse como áspera, fuerte, musical y chirriante.

5. Tono: se clasifica como bajo, medio o alto. Un soplo es agudo si hay un gradiente de presión grande a través de la lesión patológica y agudo si el gradiente de presión es bajo.

6. Radiación: los soplos suelen ser más intensos en un punto específico, pero a menudo se irradian a otras áreas del cuerpo. El soplo de estenosis aórtica se irradia con frecuencia a las arterias carótidas y el soplo de insuficiencia mitral se irradia a la región axilar izquierda.

7. Configuración: describe el cambio de intensidad a lo largo del ciclo cardíaco. Se describe como "*in crescendo*" (aumenta progresivamente en intensidad de principio a fin), "*decrecendo*" (disminuye progresivamente en intensidad), "*crescendo-decrecendo*" (aumenta y luego disminuye en intensidad), "*decrecendo-crescendo*" en forma de diamante (disminuye luego aumenta en intensidad), meseta (intensidad constante) y forma rectangular (holosistólica o pansistólica).

8. Respuesta a las maniobras: es una herramienta crucial para delinear aún más las características del soplo. El cambio de posición puede dar lugar a cambios predecibles como resultado del cambio en la precarga, la poscarga y el tamaño de la cámara, que afectan las características de un soplo.

Luego de que se ha realizado todo el enfoque anterior, se deben realizar dos exámenes básicos en el niño en quien se sospeche un trastorno cardiovascular: la radiografía anteroposterior o posteroanterior (según la edad), lateral de tórax y el electrocardiograma (EKG).

En el diagnóstico clínico de enfermedad cardíaca adquirida o congénita, la detección de la hipertrofia atrial o ventricular y las alteraciones del ritmo son esenciales. El EKG del neonato o del niño menor es muy diferente al EKG del

adulto. La diferencia más sustancial es el predominio del ventrículo derecho en el neonato y lactante menor, que va disminuyendo gradualmente hasta predominar el ventrículo izquierdo; el EKG refleja diferencias anatómicas, el ventrículo derecho es más hipertrófico que el izquierdo en los neonatos. En el EKG se debe realizar una secuencia lógica de rutina que puede ser la siguiente:

- Ritmo (sinusal o no sinusal) y evaluar el eje de la onda P.
- Frecuencia cardíaca (frecuencias atrial y ventricular y si son diferentes), además evaluar la presencia de taquicardia o bradicardia según los valores normales establecidos para las diferentes edades.
- Eje del QRS, eje de la onda T y el ángulo QRS-T.
- Intervalos PR, QRS y QT con cálculo de intervalo QT corregido.
- Amplitud de la onda P y su duración.
- Amplitud del QRS y relación R/S y la presencia de ondas Q anormales.
- Segmento ST y anomalías de la onda T.

Siempre tener en cuenta la gran cantidad de variaciones en el EKG de los niños, que dependen básicamente de fenómenos de adaptación fisiológica cardíaca.

La radiografía de tórax es esencial, ya que brinda información acerca de: tamaño cardíaco y características de la silueta, crecimiento de cámaras cardíacas específicas, flujo sanguíneo pulmonar y marcas vasculares e información complementaria acerca del parén-quima pulmonar, columna vertebral, huesos, tejidos blandos, situs abdominal, etc. Para la lectura de la radiografía hay que tener un orden lógico y sistemático.

El siguiente es uno de los esquemas propuestos: evaluación de la localización del hígado y la cámara gástrica, evaluación del sistema esquelético (pectus excavatum o carinatum, escoliosis), identificación de la aorta, evaluación del mediastino superior, del parénquima pulmonar y de la silueta cardíaca.

Con la evaluación anterior se puede catalogar si el paciente es de alto o bajo riesgo y definir la conducta a seguir. Se pueden agrupar los pacientes con cardiopatía congénita de la siguiente manera:

- Pacientes con cardiopatía congénita cianótica (CCC), sin insuficiencia cardíaca y con hipoflujo pulmonar: TF, atresia tricuspídea, atresia pulmonar con CIV, TGA con EP y doble cámara de salida del ventrículo derecho con EP.
- Pacientes con CCC, con insuficiencia cardíaca e hipoflujo pulmonar: atresia pulmonar sin CIV, estenosis valvular pulmonar crítica y la anomalía de Ebstein.
- Pacientes con CCC, con insuficiencia cardíaca e hiperflujo pulmonar: TGA, conexión anómala total de venas pulmonares, tronco común, canal atrio-ventricular y doble cámara de salida del ventrículo derecho.
- Pacientes con cardiopatía congénita no cianótica con hiperflujo pulmonar: CIV, PCA, CIA.
- Pacientes con insuficiencia cardíaca temprana con flujo pulmonar normal: EA severa y CoA.
- Pacientes con insuficiencia cardíaca temprana con hipoflujo pulmonar: síndrome del corazón izquierdo hipoplásico, atresia pulmonar sin CIV, anomalía de Ebstein y miocardiopatías.

Luego de alcanzar una aproximación diagnóstica se deciden exámenes complementarios como la ecocardiografía, prueba de esfuerzo, monitoreo ambulatorio electrocardiográfico, medicina nuclear, tomografía axial computarizada, resonancia magnética y cateterismo cardíaco. La ecocardiografía y el cateterismo son de gran utilidad y ayudan en la evaluación inicial y confirmatoria de los hallazgos clínicos, radiográficos y electro-cardiográficos.

La ecocardiografía es un método diagnóstico extremadamente útil, seguro y no invasivo para el diagnóstico y manejo de las enfermedades cardíacas. Utiliza el ultrasonido y proporciona información tanto anatómica como funcional, especialmente con la incorporación de la ecocardiografía Doppler y Doppler color.

Las indicaciones para estudios de ecocardiografía son las siguientes:

- Evaluación rápida del neonato en quien se sospecha la presencia de una enfermedad cardíaca congénita.
- Para descartar cardiopatía congénita cianógena en el neonato con hallazgos clínicos de hipertensión pulmonar persistente.
- Para confirmar el diagnóstico en niños con hallazgos atípicos de ciertos defectos.

- Para el seguimiento de ciertas condiciones que se modifican con el tiempo (ductus arterioso en el neonato prematuro luego del uso de la indometacina, evaluación de falla cardíaca, estudios de función ventricular izquierda, etc.).
- Antes de cateterización cardíaca y angiocardiografía, pues el estudio previo da información importante que reduce el tiempo y la cantidad de medio de contraste a utilizar.
- Puede reemplazar la cateterización cardíaca y la angiocardiografía en ciertas situaciones.
- Evaluación transoperatoria y postoperatoria de las cardiopatías congénitas o adquiridas.

El cateterismo cardíaco y la angiocardiografía son los exámenes diagnósticos finales definitivos para la mayoría de los pacientes con cardiopatías. Con sedación o anestesia general, y por medio de la introducción de un catéter por vía periférica arterial o venosa, se dirige a las cavidades cardíacas y grandes vasos, se evalúan las presiones, la saturación de oxígeno de las diferentes cavidades, la magnitud de los cortocircuitos y la función cardíaca; por la inyección del medio de contraste se evalúa la anatomía que ayuda a decidir el abordaje quirúrgico. Las indicaciones de este método diagnóstico varían de una institución a otra. Algunas generales son:

- Neonatos con cardiopatía congénita cianósante quienes pueden requerir cirugía paliativa o aquellos que requieren septostomía atrial con balón durante el procedimiento (en algunos centros el estudio ecocardiográfico inicial es el único examen necesario para la cirugía paliativa y la atrioseptostomía se realiza bajo visión ecográfica).
- Neonatos con falla cardíaca cuyo origen es una cardiopatía congénita.
- Pacientes con falla cardíaca en quienes la lesión es severa y requieren tratamiento quirúrgico.
- Pacientes en quienes el resultado postoperatorio no parece ser satisfactorio.
- Neonatos o niños con lesiones que pueden ser mejoradas con procedimientos de valvuloplastia con balón.

En resumen, el examen completo del paciente en quien se sospeche una cardiopatía debe ser exhaustivo, ayudado por exámenes paraclínicos iniciales como la radiografía de tórax y el electrocardiograma para llegar a una impresión diagnóstica rápida y lo más importante, un diagnóstico temprano y acertado va a mejorar el pronóstico del niño y en muchas ocasiones le evitará la muerte.

Lecturas recomendadas

1. Ross R, Bollinger R, Pinsky W: Grading the severity of congestive heart failure in infants. *Pediatric Cardiol.* 1992; 13: 72-75.
2. Flórez M, Escobar I: Crisis hipóxicas. *Medicina UPB.* 1992.
3. Park M: *Pediatric cardiology for practitioners.* 2th ed. San Antonio, Tx. Year book medical publisher. 1988.
4. Flórez M. Evaluación del niño con cardiopatía congénita. En: X Curso de actualización en Pediatría. Marzo 21 y 22 de 1991.
5. Driscoll D: Evaluation of the cyanotic newborn. En: Gillette P, ed. *The pediatrics clinics of North America.* Philadelphia. 1990; 378: 1-23.
6. Hoffman J: Congenital Heart Disease. En: Gillette, P. ed. *The pediatrics clinics of North America.* Philadelphia. 1990; 37 (1): 25-43.
7. Nora J: Etiologic aspects of heart diseases. En: Adams F, Emmanouilides G. eds. *Heart disease in infants, children and adolescent.* Baltimore. Williams and Wilkins. 1989: 15-23.
8. Evaluación del aparato cardiovascular: En: Berhman R, Kliegman R, Nelson W. eds. *Tratado de Pediatría.* Nueva York. McGraw-Hill. 1992: 1369-1389.
9. Tynan M. Clinical presentation of heart disease in infants and children En: Anderson R, Baker E, Macartney F et al. *Pediatric Cardiology* *Pediatric cardiology.* London: Churchill Livingstone, 2th edition. 2002: 275-283.

Capítulo 25

Hipoglucemia neonatal

Hardenson Rodríguez González

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

Nora Alejandra Zuluaga Espinosa

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

Introducción

La hipoglucemia es el trastorno metabólico neonatal más frecuente, con prevalencias que varían según la definición utilizada desde el 19% de los neonatos, en general, hasta el 51% o más de los neonatos de riesgo. Su importancia radica en que debe prevenirse, diagnosticarse y tratarse oportunamente con el fin de evitar complicaciones graves, como son las secuelas neurológicas.

Al nacer, hay interrupción abrupta del aporte de glucosa materna, por lo que el neonato pasa de tener suministro continuo a recibir un aporte intermitente a partir de la alimentación. Esto hace que los valores séricos de glucosa disminuyan en las primeras 2 a 3 horas de vida, pero luego aumentan por la activación de mecanismos contrarreguladores y se estabilizan con la alimentación regular.

En general, cuando la glucemia esta en valores <85 mg/dL se suprime la secreción de insulina. Si el descenso persiste y pasa a 65-70 mg/dL se secreta glucagón, que induce glucogenólisis, se estimula secreción de adrenalina y se inicia la lipólisis con liberación de glicerol y ácidos grasos libres (AGL), los cuales son convertidos en el hígado a beta-hidroxibutirato (BOHB) y acetoacetato para uso cerebral. Cuando la glucemia persiste baja de forma sostenida (<65 mg/dL) se secretan hormona de crecimiento y cortisol, que estimulan la gluconeogénesis y disminuyen la tasa de utilización de glucosa.

Sin embargo, en los neonatos durante las primeras 48 horas de vida, el umbral de glucemia para la supresión de insulina puede estar disminuido en 55-65 mg/dL, comparado con el umbral de 80-85 mg/dL de lactantes mayores, niños y adultos, lo que se relaciona con retraso en la activación de los mecanismos contrarreguladores, y explicaría la hipoglucemia transitoria.

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas incluyen síntomas neurogénicos (sudoración, irritabilidad, taquipnea, taquicardia, palidez, temblor, hipotermia) y neuroglucopénicos (apneas, pobre succión, llanto débil o agudo, convulsiones, hipotonía, estupor y coma). Al ser muy variadas e inespecíficas se debe tener un alto índice de sospecha y debe evaluarse la glucometría inmediatamente.

Diagnóstico y tamización

La definición de hipoglucemia ha sido bastante controvertida, sobretodo en el período neonatal. Aun así, se considera hipoglucemia aquella concentración de glucosa plasmática lo suficientemente baja como para causar síntomas y/o signos de alteración de la función cerebral.

En el 2011, la Academia Americana de Pediatría (AAP) publicó las guías dirigidas a la tamización y manejo de los neonatos de alto riesgo (pretérminos tardíos, pequeños y grandes para la edad gestacional, e hijos de madre diabética), se enfocó en la hipoglucemia transitoria y definió puntos de corte para tratamiento. **Tabla 1.**

Por otra parte, en el 2015, la Sociedad de Endocrinología Pediátrica (PES) publicó recomendaciones para la evaluación y manejo de la hipoglucemia persistente (>48 horas). En contraste con las de la AAP, las guías de la PES recomiendan mantener la glucemia cercana al promedio del neonato normal en las primeras 48 horas de vida y por encima del nivel cuando los síntomas neuroglucopénicos aparecen en niños mayores (50 mg/dL). Después de las 48 horas recomiendan que la glucemia debe ser mantenida >60 mg/dl (al igual que lo indica la AAP) **Tabla 1.**

Límite operativo para los niveles de glucemia que requieren intervención de acuerdo con AAP y PES.				
	0-4 horas	4-24 horas	24-48 horas	>48 horas
AAP (asintomático)	<25-40 mg/dL	< 35-45 mg/dL	< 45 mg/dL	<60 mg/dL
PES	<50 mg/dL			<60 mg/dL

Tabla 1. Límite operativo para los niveles de glucemia que requieren intervención de acuerdo con AAP y PES. AAP: Academia Americana de Pediatría; PES: Sociedad de Endocrinología Pediátrica. Modificado de: Alsaleem M, Saadeh L, Kamat D. Neonatal Hypoglycemia: A Review. Clin Pediatr (Phila). 2019;58(13): 1-6.

En aquellos neonatos que presentan síntomas se debe hacer medición de glucometría y dar tratamiento si están <50 mg/dL (<48 horas de vida) o <60 mg/dL (>48 horas de vida).

Los pacientes con indicación de tamización deben ser evaluados 30 minutos después de la primera alimentación y luego cada 3-6 horas, según su condición, con toma de glucometrías preprandiales en las primeras 24 horas.

Criterio primario
<ol style="list-style-type: none"> Grande para la edad gestacional. Pequeño para la edad gestacional / restricción de crecimiento intrauterino. Parto pretérmino o postérmino. Hijo de madre diabética. Estrés perinatal: asfixia perinatal, síndrome de aspiración de meconio, eritroblastosis fetal, policitemia, hipotermia, sepsis, disfunción hepática congénita, cesárea por estado fetal no tranquilizador, hipertensión materna, preeclampsia o eclampsia. Hijo de madre con beta-bloqueadores. Historia familiar de trastornos genéticos relacionados con hipoglucemia (hiperinsulinismo, trastornos metabólicos).

Tabla 2. Factores de riesgo para hipoglucemia neonatal que requieren tamización. Modificado de: Thornton, Paul S. et al. "Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children." Journal of Pediatrics. 2015;167(2): 238–245.

Tratamiento

El objetivo es prevenir (con lactancia materna en la primera hora) y tratar la hipoglucemia oportunamente. El protocolo de tratamiento sugerido es el descrito en la **Figura 1**.

Todo neonato sintomático o que esté asintomático, pero con glucemia <25 mg/dL en las primeras 4 horas o <35 mg/dL entre las 4 y 24 horas postparto requiere tratamiento endovenoso. Debe recibir 200 mg/kg de dextrosa (2 cc/kg de dextrosa al 10 %) en 5 a 10 minutos e iniciar una infusión de dextrosa con un flujo metabólico (FM) objetivo de 4-8 mg/kg/min (Fórmula en Figura 1). Se debe monitorizar con glucometrías cada media hora, luego cada 1-2 horas hasta estabilizarse durante 12 horas, momento en el cual se irá disminuyendo la infusión de a 2 mg/kg/min para evitar hipoglicemia de rebote, siempre que tolere la vía oral. Si no responde aumentar de a 2 mg/kg/min.

En el neonato asintomático tamizado por factores de riesgo (**Tabla 2**) y con criterios de hipoglucemia, la estrategia inicial de tratamiento debe ser alimentación con leche materna, fórmula maternizada, o gel de dextrosa.

$$(FM = \frac{\% \text{ dextrosa a usar (DAD 10\%)} \times \text{velocidad flujo IV (ml/h)} \times 0.167 (\text{constante})}{\text{kg (peso del neonato)}} = \text{mg/kg/min})$$

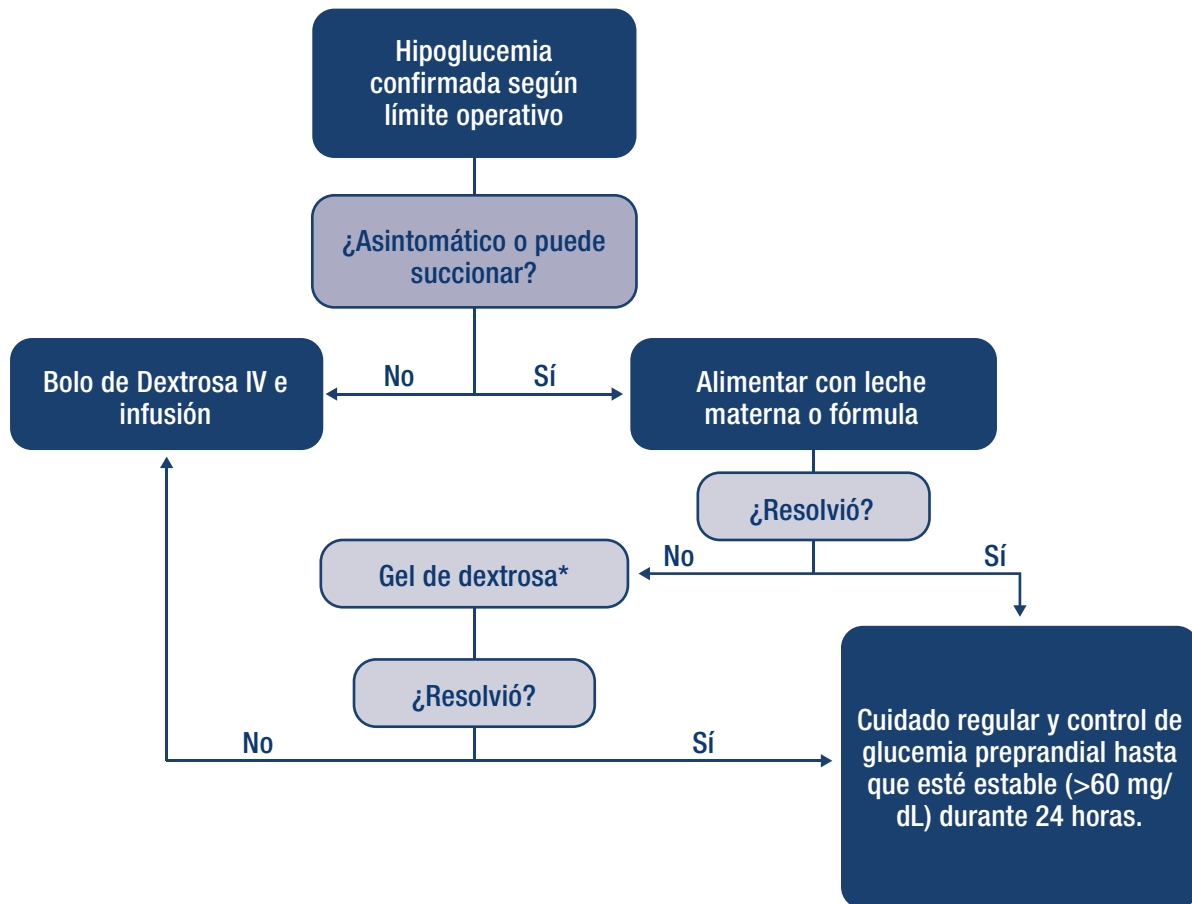


Figura 1. Abordaje terapéutico de hipoglucemia neonatal. IV: Intravenosa; *Si está disponible. Modificado de: Alsaleem M, Saadeh L, Kamat D. Neonatal Hypoglycemia: A Review. Clin Pediatr (Phila). 2019;58(13):1–6.

Hipoglucemia persistente

En neonatos que reciben infusión de glucosa parenteral con requerimientos de flujos metabólicos altos (10-12 mg/kg/min) durante un período mayor a las primeras 48-72 horas de vida se debe sospechar hipoglucemia persistente, con gran número de etiologías posibles que incluyen hiperinsulinismo congénito, déficit de hormonas contrarreguladoras, alteraciones metabólicas relacionadas con los procesos de glucogenogénesis, glucogenolisis y

gluconeogénesis, entre otros, para los cuales se requiere el apoyo de endocrinología pediátrica y genética.

En estos pacientes se debe tomar una muestra crítica cuando la glucemia sea menor de 50 mg/dL, con el objetivo de orientar el diagnóstico basado en la respuesta metabólica y contrarreguladora a la hipoglucemia. En la toma de la muestra se deben incluir: glucosa central, gases, lactato, cetonas en sangre (BOHB), insulina, ácidos grasos libres, cortisol y hormona de crecimiento. Para

complementar el diagnóstico se puede adicionar test de glucagón que consiste en administrar 1 mg de glucagón intravenoso o intramuscular y tomar glucometrías cada 10 minutos durante 40 minutos. Si se presenta un aumento de glucemia mayor a 30 mg/dL en 20 minutos se considera una respuesta positiva sugestiva de hiperinsulinismo

congénito. De acuerdo con el resultado de los estudios iniciales se pueden solicitar otros basados en la sospecha diagnóstica, como: perfil de carnitinas, aminoácidos séricos y ácidos orgánicos en orina. En la **Figura 2** se resume el enfoque diagnóstico.

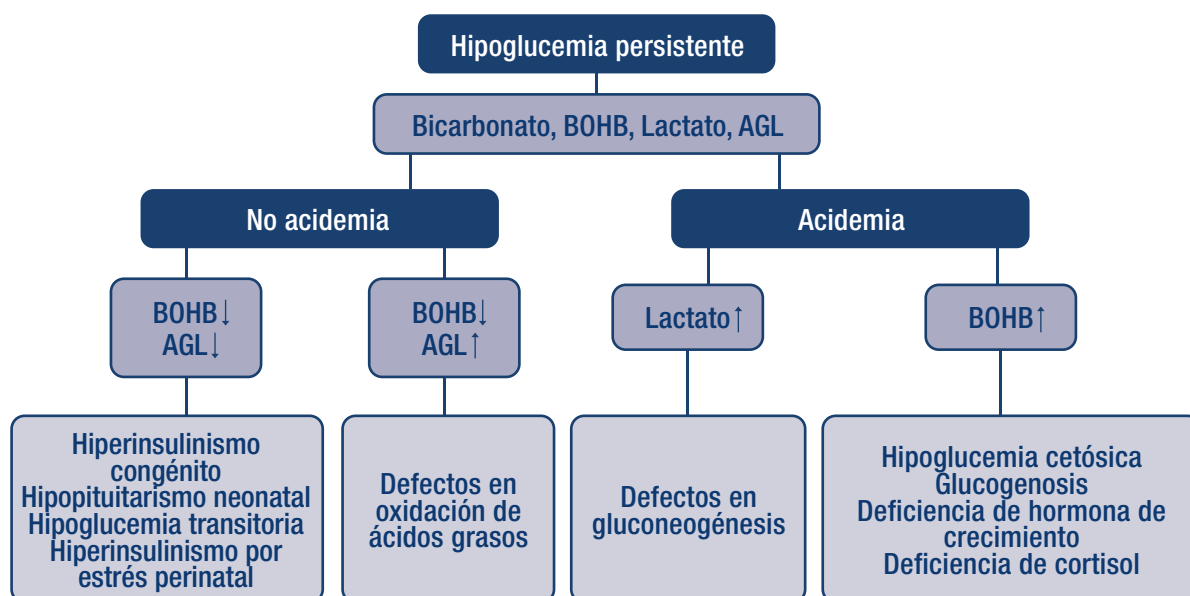


Figura 2. Enfoque del neonato con hipoglucemia persistente. BOHB: Beta-hidroxibutirato; AGL: Ácidos grasos libres. Modificado de: Thornton, Paul S. et al. "Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children." *Journal of Pediatrics*. 2015;167(2): 238–245.

Conclusiones

La hipoglucemia es el trastorno metabólico neonatal más frecuente que debe prevenirse, diagnosticarse y tratarse oportunamente para evitar daño neurológico. Por lo tanto, el inicio temprano de la alimentación es esencial para establecer los beneficios de la lactancia materna y mantener los niveles de glucosa en plasma. Los pilares fundamentales de su enfoque se basan en realizar tamizado y seguimiento glucométrico en pacientes con riesgo, e intervenir de forma oportuna los episodios de hipoglucemia. Los pacientes con hipoglucemias persistentes requieren estudios avanzados y seguimiento multidisciplinario.

Lecturas recomendadas

1. Alsaleem M, Saadeh L, Kamat D. Neonatal Hypoglycemia: A Review. *Clin Pediatr (Phila)*. 2019;58(13):1-6.
2. Puchalski, et al. "Neonatal Hypoglycemia: Is There a Sweet Spot?" *Critical Care Nursing Clinics of North America*. 2018; 30(4): 467–480.
3. Adamkin, David H. "Neonatal Hypoglycemia." *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*. 2017;22(1): 36–41.
4. Thornton, Paul S. et al. "Recommendations from the Pediatric Endocrine Society for Evaluation and Management of Persistent Hypoglycemia in Neonates, Infants, and Children." *Journal of Pediatrics*. 2015;167(2): 238–245.
5. Adamkin, David H. "Clinical Report — Postnatal Glucose Homeostasis in Late-Preterm and Term Infants." *American Academy of Pediatrics*. 2011;127(3):575-580.

Capítulo 26

¿Qué hay de nuevo en sepsis neonatal?

María Eulalia Tamayo Pérez

Coordinadora del Programa de Neonatología,
Departamento de Pediatría, Facultad de Medicina,
Universidad de Antioquia.

Introducción

Las infecciones en el periodo neonatal son la principal causa de mortalidad en los primeros 28 días de vida, seguidos por la prematuridad y la asfixia. La sepsis neonatal o la sospecha de sepsis hacen parte de los principales diagnósticos en las unidades neonatales. El abordaje de estos pacientes es un reto para médicos generales y pediatras, ya que las manifestaciones clínicas son inespecíficas y las pruebas de laboratorio no tienen la sensibilidad ni la especificidad suficiente para definir el inicio de tratamiento en el recién nacido con sospecha de sepsis, y el uso de antibióticos de amplio espectro por tiempo prolongado puede ser necesario, se asocia con resultados adversos y favorece la selección de cepas resistentes. En el siguiente documento se hace un enfoque del abordaje del recién nacido con riesgo de sepsis neonatal en los primeros 3 días después del nacimiento.

Definición y etiología

La sepsis neonatal se define como una condición sistémica de origen bacteriano, viral o fúngico que se asocia con manifestaciones clínicas y cambios hemodinámicos, con aislamiento de un patógeno de un líquido corporal estéril como sangre o líquido cefalorraquídeo. Se clasifica, según la edad de presentación en: sepsis de inicio temprano (EOS) cuando se presenta en las primeras 72 horas de vida y se adquiere antes o durante el parto, usualmente representa una transmisión vertical de la madre al recién nacido o sepsis de inicio tardío (LOS) cuando se presenta después del tercer día; y puede ser adquirida en la comunidad o en el ambiente hospitalario.

Los microorganismos más frecuentemente asociados con EOS son el *Streptococcus agalactiae* (SGB) y la *Escherichia coli*, al ser responsables del 60 % de las infecciones. Le siguen la *Listeria monocytogenes*, el *Haemophilus influenzae* y otros bacilos Gram negativos.

Manifestaciones clínicas

Los signos y síntomas del recién nacido con infección son inespecíficos, los iniciales sutiles e incluyen: inestabilidad térmica, hipotensión, mala perfusión, palidez, bradicardia, piel moteada, acidosis metabólica, taquicardia o bradicardia, apnea, dificultad respiratoria, quejido, cianosis, irritabilidad, letargia, convulsiones, intolerancia a la alimentación, distensión abdominal, ictericia y sangrado, entre otros.

El diagnóstico clínico de sepsis en el neonato es difícil, porque muchos de los signos mencionados son inespecíficos y pueden observarse en patologías no infecciosas.

Abordaje diagnóstico

Existen tres abordajes para la identificación del riesgo de EOS en los recién nacidos ≥ 35 semanas de gestación, cada una de ellas con buena evidencia y aplicable en las diferentes instituciones y niveles de atención, según los recursos y la estructura local. Cualquiera de los abordajes que se utilicen debe incluir medidas para monitorizar clínicamente los recién nacidos que inicialmente son asintomáticos, con el objetivo de poder identificar de forma oportuna los que requieren tratamiento antibiótico, así como minimizar la duración de este en quienes no están infectados.

- **Evaluación categórica de los factores de riesgo, incluye:** 1. cualquier recién nacido que está sintomático; 2. madre con diagnóstico clínico de corioamnionitis; 3. Madre colonizada con SGB y que recibió profilaxis intraparto de forma inadecuada con una ruptura de membranas de >18 horas o con un parto pretérmino <37 semanas de gestación; ó 4. Madre colonizada con SGB que recibió profilaxis intraparto de forma inadecuada sin factores de riesgo adicionales. Las recomendaciones en las categorías 1 y 2: pruebas de laboratorio y tratamiento antibiótico empírico, categoría 3: pruebas de laboratorio, y en la 4: observación en el hospital por ≥ 48 horas.

- **Evaluación multivariada del riesgo:** hacer una evaluación de factores de riesgo individual, con un modelo predictivo o la conocida calculadora de riesgo de sepsis neonatal basada en la web, que incluye la valoración de factores de riesgo establecidos (edad gestacional, temperatura mayor en la madre durante el parto, estado de colonización por SGB, duración de la ruptura de membranas (RMO), el tipo y duración del tratamiento antibiótico intraparto) y la condición clínica del recién nacido. Se recomienda hemocultivos y observación clínica más prolongada en los que se estime un riesgo de ≥ 1 por 1.000 nacidos vivos, hemocultivos y tratamiento antibiótico empírico en aquellos en los que se estime un riesgo ≥ 3 por 1.000 nacidos vivos.

- **Evaluación del riesgo basada en la condición clínica del recién nacido:** Se basa en los signos clínicos de enfermedad para identificar los recién nacidos con EOS. En este abordaje a los recién nacidos que tienen buena apariencia al nacimiento, pero presentan signos de enfermedad en las primeras 48 horas posteriores, se les inicia tratamiento antibiótico empírico y se les hace un tamizaje de laboratorio.

En los recién nacidos pretérmino <35 semanas de edad gestacional, las estrategias de abordaje del riesgo descrito previamente no pueden ser aplicadas de igual forma que en los neonatos mayores, teniendo en cuenta que la edad gestacional es el principal predictor de EOS y que dos tercios de los partos pretérmino se asocian a ruptura prematura de membranas o presentación clínica de infección intrauterina. El objetivo en estos pretérmino será la identificación de aquellos que tienen más bajo riesgo de infección a pesar de la inestabilidad clínica y así evitar el uso de antibióticos empíricos, los cuales incluyen: indicación obstétrica del nacimiento prematuro (preeclampsia, insuficiencia placentaria u otras condiciones médicas no infecciosas), cesárea sin trabajo de parto ni RMO antes del nacimiento. Estos recién nacidos no requieren antibióticos empíricos ni estudios de laboratorio.

Pruebas de laboratorio

- Hemocultivos: son el estándar de oro para el diagnóstico de EOS.
- Cultivo de líquido cefalorraquídeo: Se debe hacer concomitante con el hemocultivo en aquellos recién nacidos con clínica de sepsis. El recuento de células luego del inicio del tratamiento antibiótico puede ser difícil de interpretar.
- Recuento total y diferencial de células blancas, neutrófilos absolutos y la relación de neutrófilos inmaduros sobre el total (I/T) son frecuentemente utilizados para evaluar el riesgo de EOS. Múltiples condiciones clínicas pueden afectar sus valores como la edad gestacional, el sexo, modo del parto, preeclampsia materna, insuficiencia placentaria y exposición prolongada a sustancias inflamatorias como en la ruptura prematura de membranas. Con lo anterior, se deben interpretar con precaución para no sustentar el inicio de antibióticos en un recién nacido asintomático basados en estos valores.

- Otros marcadores inflamatorios, proteína C reactiva, procalcitonina, entre otros; aumentan en el recién nacido en respuesta a una variedad de estímulos inflamatorios como la infección, son poco sensibles y no específicos, por lo que valores seriados anormales no deben ser usados para decidir si se inicia o no tratamiento antibiótico en ausencia de infección confirmada en un recién nacido asintomático.

Tratamiento

En los pacientes con clínica de sepsis se debe iniciar el tratamiento antibiótico empírico de amplio espectro con ampicilina y un aminoglicósido (usualmente gentamicina), en la primera hora de vida, pues el deterioro clínico se da de forma rápida. Requieren admisión a la Unidad de cuidado intensivo para manejo de soporte (líquidos e inotrópicos) y monitorización cardiorrespiratoria mientras se logra la estabilización. Una vez se aísla germen se debe de escalar el tratamiento antibiótico según la sensibilidad en el antibiograma.

En el recién nacido que se inicien de forma temprana antibióticos, este asintomático o la clínica inicial sea de corta duración y pueda ser atribuida a patología no infecciosa, los datos de laboratorio sean normales y el hemocultivo negativo, el antibiótico debe suspenderse a las 48 horas. En la sepsis clínica sin aislamiento de germen la duración es de 5 días, en los casos de bacteriemia de 7-10, y cuando la infección es por SGB durante 14 a 21 días según del compromiso del sistema nervioso central.

Conclusiones

Las características clínicas del recién nacido y de la madre pueden ayudar a identificar los recién nacidos en riesgo que deben recibir tratamiento antibiótico empírico y a quienes de los que se les ha iniciado se les puede suspender. La exposición a antibióticos empíricos en los primeros días después del nacimiento ha sido asociado con alteración del microbioma intestinal, lo cual puede predisponer a una mayor morbilidad y mortalidad en el periodo neonatal y en la infancia, secundarias a enterocolitis necrotizante, displasia broncopulmonar, asma, alergia alimentaria, enfermedad inflamatoria intestinal, obesidad, entre otras. Además, el uso racional de antibióticos disminuye la selección de cepas resistentes y salvaguarda el uso de los antibióticos actualmente disponibles para futuras generaciones.

Lecturas recomendadas

1. Puopolo, Karen M., et al. "Management of neonates born at ≥ 35 0/7 weeks' gestation with suspected or proven early-onset bacterial sepsis." *Pediatrics* 142.6 (2018): e20182894.
2. Puopolo, Karen M., William E. Benitz, and T. E. Zaoutis. "Committee on fetus and newborn, committee on infectious diseases. Management of neonates born at ≤ 34 6/7 weeks' gestation with suspected or proven early-onset bacterial sepsis." *Pediatrics* 142.6 (2018): e20182894.
3. Shane, Andi L., Pablo J. Sánchez, and Barbara J. Stoll. "Neonatal sepsis." *The Lancet* 390.10104 (2017): 1770-1780.

Capítulo 27

Lesión renal aguda en pediatría

José Andrés Tascón Arcila

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

Catalina Vélez

Asesora, Nefróloga Pediatra, Hospital Pablo Tobón Uribe.

Definición

La lesión renal aguda es un síndrome clínico que se genera por la caída abrupta de la tasa de filtración glomerular (TFG), al punto suficiente de disminuir la eliminación de productos de desecho nitrogenados y generar su aumento sérico, entre ellos de urea y creatinina, e incapacidad para regular el volumen y los electrolitos extracelulares.

Etiología

La lesión renal aguda (LRA) en pediatría puede tener múltiples causas; una forma práctica de entender y analizar el origen de una noxa renal es determinar la alteración anatómica y fisiológica que lleva al compromiso de la TFG. Se dividen en causas de origen prerrenal, renal o intrínsecas y postrenal; en la (Tabla 1) se listan las principales etiologías en el paciente pediátrico de cada grupo.

El compromiso prerrenal se genera cuando hay disminución en la presión hidrostática y de la perfusión glomerular, lo que produce una disminución de la tasa de filtración. Este es el principal mecanismo fisiopatológico en pediatría, con una función tubular conservada hay una reabsorción de sodio y agua como forma de compensación.

El mecanismo renal o intrínseco hace referencia a la afectación de estructuras renales como vasos sanguíneos, glomérulos, túbulos o el intersticio renal. La principal causa en este grupo es la necrosis tubular aguda (NTA), la cual se presenta, en la mayoría de las veces, cuando noxas prerrenales se perpetúan en el tiempo y llevan a un proceso de injuria de las células tubulares por isquemia e hipoxia.

Por último, el mecanismo post renal se presenta cuando hay obstrucción mecánica del flujo de la orina por las vías urinarias, sea por causas intra o extra tubulares. Las malformaciones congénitas de la vía urinaria tienen un papel importante en este grupo.

Prerrenal	Renal/intrínsecas	Postrenal
Hipovolemia Pérdidas extra renales: <ul style="list-style-type: none"> • GI: diarrea, vómito, drenajes de sondas. • Piel: quemados, sudor excesivo. • Secuestro de líquidos: tercer espacio (pancreatitis, trauma muscular, quemaduras). 	Vascular: <ul style="list-style-type: none"> • Vasculitis. • MAT (SHU). • HTA maligna. • Eclampsia. • CID. Glomerular: <ul style="list-style-type: none"> • Glomerulonefritis agudas. 	Obstrucciones intra tubulares: <ul style="list-style-type: none"> • Cristales. • Medicamentos (Metotrexate, Aciclovir). • Mioglobina (rabdomiólisis).
Pérdidas renales: <ul style="list-style-type: none"> • Diuréticos. • Diuresis osmótica: hiperglucemia. Disminución del volumen intravascular: <ul style="list-style-type: none"> • Sepsis. • Hemorragia. • Hipoproteinemia. • Falla cardiaca (síndrome cardio-renal). 	Tubular: <ul style="list-style-type: none"> • NTA. Intersticio: <ul style="list-style-type: none"> • Inflamación inducida por medicamentos. • Infecciones. • Enfermedades auto inmunitarias. • Leucemia. • Linfomas. • Sarcoidosis. 	Obstrucciones extra renales a nivel de pelvis, uréteres, vejiga o uretra: <ul style="list-style-type: none"> • Neoplasias. Malformaciones congénitas de la vía urinaria: <ul style="list-style-type: none"> • Valvas de uretra posterior.

Tabla 1. Etiología de la lesión renal aguda. Fuente: desarrollada por los autores. GI: gastrointestinal, MAT: microangiopatía trombótica, SHU: Síndrome hemolítico urémico, HTA: hipertensión arterial, CID: coagulación intravascular diseminada, NTA: necrosis tubular aguda.

Causas específicas en pediatría de LRA

Rabdomiólisis

La nefropatía por pigmentos de la hemoglobina o mioglobina es una causa común de LRA secundaria al daño de las fibras musculares o hemólisis masiva, que liberan contenido nefrotóxico de dichos pigmentos. Otros productos liberados en la rabdomiólisis son: electrolitos, creatinofosfoquinasa (CPK), aldolasa, lactato deshidrogenasa (LDH) y transaminasa (AST). Las causas más frecuentes son: trauma, quemaduras, convulsiones, ejercicio excesivo y accidentes ofídicos. El diagnóstico se hace con CPK elevada asociada a aumento de azoados, además, la presencia de pigmentos en la cintilla urinaria en ausencia de eritrocitos en el sedimento.

Nefritis intersticial aguda

Se genera por un infiltrado de origen inflamatorio en el intersticio renal que conlleva a desarrollo de edema, disminución de la TFG y elevación de azoados. Es frecuente que se relacione con el uso de ciertos medicamentos, principalmente antibióticos y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), otras causas son infecciones o enfermedades inmunes.

Enfermedades glomerulares

La LRA se presenta como manifestación de la glomerulonefritis (GN) aguda, y es en pediatría la GN post infecciosa una de las más frecuentes que se presenta como un síndrome nefrítico agudo, seguida de la nefropatía por IgA y la nefritis lúpica. Otra de las manifestaciones de glomerulopatías, muy frecuente en pediatría, es el síndrome nefrótico, sin embargo, no es frecuente que se presente con LRA y su presencia debe hacer sospechar diagnósticos diferenciales.

Nefropatía por contraste

Es una causa poco común, en <1 % de los pacientes con riñones normales. Se genera por vasoconstricción renal y efecto tóxico directo sobre las células del túbulo renal. Usualmente se presenta en 24 a 48 horas luego de la exposición al contraste. Dentro de las medidas preventivas se recomienda la hidratación previa a la exposición.

Síndromes de microangiopatía trombótica

Son una causa poco frecuente, sin embargo, representan alta morbilidad y mortalidad en los pacientes pediátricos. Pueden ser de instauración aguda o gradual y se caracterizan por presentarse con LRA (como órgano blanco) asociada a anemia hemolítica microangiopática y trombocitopenia. Se pueden clasificar en hereditarios o adquiridos, y es la púrpura trombocitopénica trombótica (PTT) por deficiencia de ADAMTS 13 la forma principal de las hereditarias, pero esta es poco frecuente que curse con LRA y es rara en pediatría, diferente a la microangiopatía trombótica mediada por toxina Shiga (síndrome hemolítico urémico típico) que se presenta con LRA en casi la totalidad de los casos, y tiene una media de presentación de 2 años de vida y una mortalidad asociada de hasta el 3 %.

Situaciones clínicas asociadas con LRA

- Pacientes con falla multiorgánica: con sepsis hasta un 20 % desarrollan LRA y en choque séptico hasta un 50 %.
- Pacientes en post operatorio: la mayoría de LRA se dan por desbalance de líquidos o uso de nefrotóxicos como algunos anestésicos.
- Síndrome pulmón-riñón: se sospecha cuando se presenta hemorragia pulmonar en un paciente con LRA. En pediatría las causas frecuentes son vasculitis sistémicas, lupus o infecciones pulmonares.
- Síndrome hepato-renal: se da por hipoperfusión renal a pesar de tener una buena volemia en un estado inflamatorio desencadenada por la hepatopatía y bacterias.
- Síndrome cardio-renal: se genera por la caída del gasto cardiaco, además, disfunción del ventrículo derecho que genera hipertensión venosa renal y activación del sistema renina angiotensina aldosterona.
- Síndrome de lisis tumoral: en pacientes con linfomas o leucemias la LRA es secundaria a la destrucción celular y se presenta con ácido úrico elevado, fosfato elevado y potasio elevado; lo que conlleva a obstrucción intratubular por cristales y desarrollo de nefritis intersticial.

Diagnóstico

Para el enfoque diagnóstico de la LRA en pediatría sigue siendo de uso general la medición de creatinina sérica, a pesar de las limitaciones que tiene; como su relación con la masa muscular y las dificultades de interpretación, por ejemplo en caídas leves de la TFG su elevación puede no notarse y con caídas abruptas de la TFG su elevación es demorada desde 8 hasta 48 horas.

Se debe calcular la TFG por medio de la fórmula de Schwartz tomando como constante la recomendación de 0,413. Adicional se debe estimar el gasto urinario del paciente. Estos elementos permiten diagnosticar y a la vez clasificar la LRA. En la **(Tabla 2)** se presenta la clasificación KDIGO recomendada para pediatría.

KDIGO		
Estadio	Creatinina sérica	Gasto urinario
I	Incremento $\geq 0,3$ mg/dL en 48 horas ó Incremento 1,5-1,9 veces	$< 0,5$ mL/kg/h por 6-12 horas
II	Incremento 2,0-2,9 veces	$< 0,5$ mL/kg/h por 12 horas
III	Incremento ≥ 3 veces ó Creatinina sérica $> 4,0$ mg/dL ó si < 18 años depuración creatinina < 35 ml/min/1,73 m ²	$< 0,5$ mL/kg/h por 24 horas ó $< 0,3$ mL/kg/h por 12 horas

Tabla 2. Clasificación KDIGO recomendada para pediatría. Adaptada de *Kidney International Supplements (2012) 2, 8-12; doi:10.1038/kisup.2012.7*

Otros biomarcadores actuales no cuentan aún con recomendaciones claras para su uso rutinario, entre ellos se mencionan: *kidney injury molecule* (KIM-1), *neutrophil gelatinase-associated lipocalin* (NGAL) y la elevación de la IL18 en orina.

Otras ayudas diagnósticas útiles en LRA son: el uroanálisis que permite evaluar la presencia de pigmenturia, alteraciones del pH y la densidad, glucosa y en el sedimento buscar hematuria, cristales, cilindros o células; que de acuerdo con el origen se puede identificar:

- LRA prerrenal: el sedimento casi siempre es normal, con algunos cilindros hialinos.
- NTA: puede tener cilindros granulares > 10 células por campo (CAP) y células epiteliales tubulares.
- GN: presencia de proteinuria y/o hematuria.

- Infecciones o medicamentos: presencia de eosinófilos en sedimento de orina.

La relación nitrógeno ureico (BUN) y creatinina, que en el caso de LRA prerrenal será mayor a 20:1. La fracción excretada de sodio (FeNa) que permite una aproximación hacia el origen de la noxa renal siendo < 1 prerrenal y > 3 renal (NTA). El FeNa puede verse alterado por el uso de líquidos venosos y diuréticos en especial de ASA, frecuentemente utilizados. En estos casos se recomienda el uso de la fracción excretada de urea, con < 35 % prerrenal y > 35 % renal (NTA).

El uso de imágenes no es de rutina, estarán indicadas si se sospecha una obstrucción extra renal o alteración vascular como trombosis, también en los casos en los que no sea claro si se trata de un daño renal agudo o una enfermedad renal crónica no diagnosticada. La primera elección es la ecografía renal y el doppler si hay sospecha de afectación vascular.

Tratamiento

La primera línea de tratamiento de la LRA son las medidas preventivas, entre ellas asegurar un adecuado gasto cardiaco con adecuada presión arterial y evitar el uso de medicamentos nefrotóxicos.

Manejo general de la LRA instaurada

Líquidos y diuréticos:

- Uso de cristaloides como primera elección, se debe clasificar al paciente según el estado de volemia. En el caso de hipovolemia está indicado el tratamiento con bolos de 10-20 cc/kg hasta llevar a euvolemia, en caso de hipervolemia o anuria / oliguria se debe restringir el volumen administrado.
- En pacientes con hipervolemia según su clasificación de gasto urinario, el uso de diurético está indicado para ayudar al control de la sobrecarga. De elección furosemida 1-2 mg/kg/dosis. Iniciar manejo en bolos y según respuesta clínica usar en infusión continua (menor efecto tóxico).
- Una vez en euvolemia, continuar con corrección de pérdidas insensibles exclusivamente.
- Ser muy estricto en la medición de ingresos y egresos, vigilar el gasto urinario para definir si se pueden liberar los aportes o seguir restringidos.

Electrolitos:

- Potasio
- Hipercalemia: es una complicación frecuente de la LRA
 - Evaluar EKG (electrocardiograma) y ver si hay cambios propios de esta alteración electrolítica.
 - Tratamiento agudo: solución polarizante con insulina y glucosa que actúa en 20 a 30 minutos, con duración del efecto de 2 a 6 horas.
 - Medidas que aumentan el ingreso del potasio a la célula: el bicarbonato de sodio tiene efecto en 15 minutos y dura 1 a 2 horas, los beta 2 agonistas tienen su inicio de acción a los 30 minutos pero desarrollan taquifilaxia rápidamente.

- Medidas que disminuyen la concentración total de potasio corporal: resinas de intercambio iónico que empiezan a actuar a las 2 horas al igual que los diuréticos de ASA.

- Manejo adicional: gluconato de calcio para estabilizar la membrana del miocardiocito, retirar todos los medicamentos que aumenten el potasio (agonistas beta, diuréticos ahorradores de potasio, IECAs y ARAs, trimetoprim sulfametoxazol).

- Refractario a manejo, potasio mayor de 6,5 o cambios electrocardiográficos: diálisis.

• Sodio:

- Hiponatremia si es dilucional con hipervolemia: restricción de líquidos.

- Hiponatremia sintomática: administrar solución salina 3 %, 3-6 mL/kg en un bolo y continuar reposición sin pasar de 10 mEq al día.

- Hipernatremia con volumen depletado: uso de solución salina isotónica.

• Calcio, Fósforo y Magnesio:

- Es más frecuente la hiperfosfatemia con hipocalcemia: gluconato de calcio si hay síntomas asociados a los niveles bajos de calcio en sangre.

Estado Ácido/Base:

• Frecuente: Acidosis metabólica con anión Gap en el 50 % normal

- El manejo dependerá según la causa.

- Uso de bicarbonato si $\text{HCO}_3^- < 15$ a 18 mmol/L.

Lecturas recomendadas

1. Kidney disease improving global outcomes, KDIGO. Clinical practice guideline for acute kidney injury. International society of nephrology. Volume 2 issue 1 2012.
2. Jefferson JA, Thurman JM, Schrier RW. Pathophysiology and Etiology of Acute Kidney Injury. En: Comprehensive Clinical Nephrology. 4 edición (2010) Capitulo 69 p. 797-812.
3. Raina Rupesh, Chauvin Abigail, Deep Akash. Acute Kidney injury (AKI) in paediatric critical care. Paediatrics and Child Health (2017) 25: 5. Elsevier.
4. Silverstein D, Symons J, Alon U. Acute Kidney Injury: Pediatric nephrology, a handbook for training health care providers (2012) p.159 – 192.
5. Devarajan P, Goldstein S. Acute Kidney injury. En: Clinical Pediatric Nephrology. (2017) Cap. 30, p. 571 – 599.
6. Basile DP, Sreedhanran R, Van Why SK. Pathogenesis of Acute kidney Injury. En: Pediatric Nephrology, 7 edición (2016) Cap. 63 p. 2102 – 2125.
7. Goldstein S, Zappitelli M. Evaluation and Management of Acute kidney Injury in Children. En: Pediatric Nephrology, 7 edición (2016) Cap. 64 p. 2140 – 2161.
8. George JN et al. Syndromes of Thrombotic Microangiopathy. N Engl J Med (2014); 371: 654 - 66.



Cursos de actualización, simposios, congresos, diplomados y mucho más.

Centro de Extensión
Facultad de Medicina

(+574) 219 6940 | (+574) 219 6947

✉ cemedicina@udea.edu.co

🌐 <https://extension.medicinaudea.co>



**UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA**

Facultad de Medicina