



XXXIX

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

saberes y argumentos compartidos

"El mundo desde la perspectiva del niño"





XXXIX

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

saberes y argumentos compartidos

"El mundo desde la perspectiva del niño"

© Universidad de Antioquia

Edición N°39. Febrero 2023 / Medellín
Periodicidad anual
Departamento de Pediatría y Puericultura
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia
PBX: 219 24 80
Correo electrónico: coordinacionpediatria@udea.edu.co

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

Edición

Diego Alejandro Espíndola Fernández

Diagramación y terminación

Marcela Pino Vélez

Comité Organizador

XXXVIII CURSO DE ACTUALIZACIÓN EN PEDIATRÍA: SABERES Y ARGUMENTOS COMPARTIDOS

Javier Orlando Contreras Ortiz - Jefe de Departamento
Lady Johanna Hernández Zapata - Coordinadora académica
Giomar Indira Álvarez Dávila – Representante Residentes de Pediatría
Silvia Juliana Galvis Blanco - Residente de Pediatría
Grupo de Residentes de Pediatría Universidad de Antioquia

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

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

Prólogo

*“Los niños son capaces de ver el mundo con los ojos de sus almas coloreadas,
alegres, amorosas, llenas de sueños y esperanzas, llenas de magia”
Carmen Escallón Góngora*

La pediatría es una rama de la medicina dedicada al cuidado integral de la niñez y la adolescencia, periodo de crecimiento, maduración y desarrollo biológico, fisiológico, social, emocional y psicológico. Como todas las áreas de la medicina, se enfrenta a cambios frecuentes, a medida que la investigación y la experiencia clínica amplían los conocimientos, por lo que se hace necesaria la actualización constante de todos los profesionales que intervienen en la salud de los niños, niñas y adolescentes.

Por esto, el Departamento de Pediatría y Puericultura de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia, en cabeza de sus directivas, docentes y el grupo de residentes, presenta la XXXIX versión del “Curso de actualización en pediatría: Saberes y argumentos compartidos”, en esta ocasión con el tema: “El mundo desde la perspectiva del niño” se pretende actuar como amplificadores de su voz, para dar relevancia, visibilidad e importancia a su mirada, que suele ser pura, genuina y amorosa.

Esta obra incluye temas claves de puericultura, motivos de consulta frecuentes en consulta ambulatoria, urgencias y hospitalización. Su objetivo es compartir conocimientos actualizados de forma práctica, para lo cual se ha utilizado el formato de perlas clínicas, que incluye; recomendaciones sobre conceptos básicos a repasar antes de leer cada capítulo para un mejor desarrollo del mismo, una viñeta clínica con casos de la vida real, y al final se subrayan los mensajes claves e indispensables del tema desarrollado. Los autores son médicos residentes de pediatría de la Facultad de Medicina de la Universidad de Antioquia que contaron con la asesoría y apoyo de subespecialistas ampliamente cualificados y con gran experiencia clínica.

Se espera que este compartir de saberes y argumentos fortalezca la formación académica y que sea de gran utilidad para la atención integral a la niñez.

Giomar Indira Álvarez Dávila
Jefe de residentes de pediatría
Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia



Tabla de Contenido

1. Patología quirúrgica ambulatoria.....	9
2. El niño roncador: Enfoque diagnóstico.....	16
3. Problemas de la cadera en la niñez.....	25
4. Mitos y realidades en la crianza.....	33
5. Crisis de lactancia.....	41
6. Parasitosis ¿Qué tanto sabemos?.....	48
7. Dermatitis atópica.....	62
8. Alergia alimentaria: Mitos, verdades y controversias.....	71
9. Obesidad infantil, loncheras saludables y recomendaciones para padres.....	79
10. Las distintas caras de la tuberculosis en pediatría: hallazgos imagenológicos.....	85
11. Fibrosis quística: puntos clave que todo médico y pediatra debe saber.....	95
12. Uso racional de antibióticos en las infecciones del tracto respiratorio superior en pediatría.....	107
13. Infección de tracto urinario ¿Cuándo estudiar?.....	117
14. Abordaje de niñas, niños y adolescentes con sospecha de abuso sexual.....	126
15. Neuroinfección en la edad pediátrica.....	135
16. Enfoque del niño con debilidad aguda.....	149
17. Complicaciones de la anemia de células falciformes y cómo prevenirlas.....	161
18. Transfusiones en pediatría, lo que debemos saber y lo que no debemos hacer.....	169
19. Enfoque del niño con hematuria o con proteinuria.....	177

XXXIX

Curso de actualización en

PEDIATRÍA

saberes y argumentos compartidos

"El mundo desde la perspectiva del niño"

Capítulo 1

Patología quirúrgica ambulatoria

Abraham Chams Anturi

Cirujano General y Pediátrico, MSc en Ciencias Biomédicas

Laura Valencia Valencia

Residente de Pediatría, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Anatomía de la pared abdominal, canal inguinal y aparato reproductor masculino.
- Examen físico de abdomen y genitales.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Identificar las patologías quirúrgicas no urgentes en la población pediátrica y realizar un adecuado enfoque diagnóstico de estas a partir de las principales manifestaciones clínicas y los hallazgos característicos en el examen físico.
- Realizar un seguimiento adecuado de los niños con distintas patologías quirúrgicas ambulatorias y una oportuna derivación al servicio de cirugía pediátrica en los casos indicados.

Introducción

La mayor parte de las patologías quirúrgicas ambulatorias en los niños son diagnosticadas por médicos generales de atención primaria o pediatras en su práctica diaria. Es importante reconocer las distintas patologías, realizar una adecuada derivación al servicio de cirugía infantil y orientar a los padres. En este capítulo se abordan algunas patologías quirúrgicas no urgentes frecuentes que se presentan en la consulta externa.

Hernia inguinal

La hernia inguinal se considera una patología común de la pared abdominal en la infancia. En los niños en más del 95 % de los casos son indirectas, ya que persiste el conducto peritoneo vaginal, el cual permite la protrusión de estructuras anatómicas a través del canal inguinal. La incidencia es mayor en el sexo masculino, en una relación 3 - 4:1, y es máxima durante el primer año de vida, con un pico de presentación en el primer mes. Afecta aproximadamente a 3 - 5 % de los recién nacidos a término y 9 - 11 % de los recién nacidos pretérmino, con una relación inversamente proporcional al peso al nacer, generalmente en relación con el aumento de

la presión intraabdominal a causa de la ventilación mecánica.

Ocurren con mayor frecuencia en el lado derecho. Las hernias directas por lo general son raras en este grupo etario, y se asocian a trastornos del tejido conectivo o enfermedades por depósito.

Es importante tener presente que este tipo de hernias pueden encontrarse comúnmente en niños con defectos de la pared abdominal (ej. Síndrome de Prune-Belly), Síndrome de Ehlers-Danlos, condiciones que causan aumento de la presión intraabdominal (ej. diálisis peritoneal, ascitis, enfermedad respiratoria crónica), trastornos genitourinarios (ej. hipospadias, criptorquidia, genitales ambiguos).

Complicaciones

- **Incarcelación:** es la complicación más frecuente, con una incidencia del 12 - 31 % y es más común en los menores de 1 año, usualmente en el lado derecho. Se presenta como una masa irreductible. Se considera una urgencia y no requiere imagen o paraclínicos para su evaluación.
- **Estrangulación:** hace referencia a la hernia encarcelada y el compromiso vascular de su contenido, y puede presentarse como complicaciones: atrofia testicular, infarto gonadal, obstrucción intestinal (10 %) y gangrena intestinal (3 - 7 %). Se considera una urgencia quirúrgica, motivo por el cual los niños deben ser llevados a cirugía inmediata.

Manifestaciones clínicas

En la mayoría de los niños es frecuente el relato de la aparición de una masa de forma intermitente en la región inguinal, especialmente con el llanto, la tos o los esfuerzos. También puede presentarse como forma de una masa que reduce, pero no de forma espontánea, indolora, y puede acompañarse de síntomas inespecíficos como irritabilidad o disminución del apetito. La presencia de llanto, irritabilidad, vómito, distensión abdominal, dolor en la palpación de una masa inguinal firme, que no reduce, con edema y eritema de la piel circundante; deben hacer sospechar la presencia de una hernia inguinal encarcelada.

Diagnóstico

Se realiza a través de la elaboración de una historia clínica

completa mediante el diálogo con los padres o cuidadores. En niños asintomáticos, generalmente las maniobras para incrementar la presión intraabdominal y hacer manifiesta la hernia pueden no tener éxito. Se recomienda buscar el “signo del guante de seda” o *silk purse/silk glove*, el cual tiene una sensibilidad del 91 % y una especificidad del 97 %. Este consiste en el engrosamiento del cordón, que es palpable y se describe con una consistencia “sedosa”, puede apreciarse al ubicar un solo dedo paralelo al canal inguinal a la altura del tubérculo púbico y frotarlo de lado a lado.

Con respecto al uso de ayudas diagnósticas, no se encuentra indicada la realización de radiografía abdominal y los laboratorios no son de mucha ayuda en la evaluación de estos pacientes. Puede ser útil la ecografía cuando hay duda de la etiología de la masa o el edema en la región inguinal.

Entre los diagnósticos diferenciales encontramos el hidrocele comunicante, el varicocele, el síndrome de insensibilidad androgénica, el antecedente de trauma, la orquiepididimitis, el testículo retráctil y el cáncer testicular.

Manejo

Es definitivo mediante la reparación quirúrgica: “hernia diagnosticada, hernia operada”. El momento para realizar la corrección depende de la capacidad de la hernia para ser reducida. Como se describió previamente, la presencia de una hernia encarcelada es una urgencia y debe de ser reducida rápidamente para evitar la estrangulación, se debe realizar reducción manual bajo sedación, y en las siguientes 48 horas llevar a corrección quirúrgica. En aquellos pacientes sin complicaciones y asintomáticos, se realizará manejo según la edad: los recién nacidos prematuros y de bajo peso deben de llevarse a cirugía previo al alta cuando logren un peso mínimo de 1.800 - 2.000 g, con vigilancia intrahospitalaria del posoperatorio por 24 horas, dado al riesgo de apneas y bradicardia. En los recién nacidos a término y lactantes menores de 3 meses, la cirugía se debe realizarse en el momento en que se realice el diagnóstico debido a que tienen mayor riesgo de complicaciones. En los pacientes con edad mayor a 3 meses, deben de remitirse a valoración ambulatoria por cirugía pediátrica para realizar la cirugía de forma electiva.

Hernia umbilical

Se produce como consecuencia de la persistencia de un anillo

umbilical permeable a través del cual protruye el contenido abdominal, por falla en el cierre espontáneo de la fascia abdominal, el cual generalmente ocurre luego de nacer y se completa a los 5 años en la mayoría de los niños. Se presenta con frecuencia en niños con Síndrome de Down, Síndrome de Ehlers-Danlos, Síndrome de Becwith-Wiedemann, hipotiroidismo, entre otros.

Se considera poco probable que ocurra el cierre espontáneo cuando el defecto herniario supera un diámetro de 1,5 cm.

Manifestaciones clínicas

Generalmente los pacientes consultan sin síntomas y es raro que ocurran complicaciones como la encarcelación o el estrangulamiento. Suelen ser detectadas por los padres al observar el abdomen durante el llanto o esfuerzos que produzcan aumento de la presión intraabdominal.

Diagnóstico

Completamente clínico. No están indicados de rutina los estudios de imagen.

Manejo

La mayoría no suelen requerir intervenciones ya que se resuelven de forma espontánea, por lo que no se recomienda realizar manejo quirúrgico en niños asintomáticos menores de 5 años. Se indica manejo quirúrgico en este grupo de edad si se presenta: hernia umbilical complicada (encarcelada o estrangulada), hernia umbilical en contexto de síndromes genéticos o condiciones predisponentes (hipotiroidismo), hernia grande cuyo defecto herniario no reduce de tamaño a los 2 años de vida. En los mayores de 5 años no hay cierre espontáneo del defecto, por eso se recomienda siempre el manejo quirúrgico.

Hernia epigástrica

Ocurre como consecuencia de un defecto de la línea alba en el segmento comprendido entre la apófisis xifoides y el ombligo. Usualmente solo se produce herniación de la grasa preperitoneal. Tiene una incidencia del 5 % en los niños y puede presentarse de forma múltiple, y su tamaño varía entre 0,5 - 1 cm.

Manifestaciones clínicas

Puede ser una masa palpable o visible en la línea media. Puede presentarse dolor de forma intermitente o con la palpación.

Diagnóstico

Es clínico. No requiere realización de imágenes de rutina.

Manejo

Este tipo de hernia no resuelve de manera espontánea por lo que siempre se encuentra indicado el manejo quirúrgico. Debe de remitirse a valoración por cirugía pediátrica una vez se realice el diagnóstico.

Testículo no descendido

Es el trastorno caracterizado por un desplazamiento incompleto o anómalo del testículo desde su lugar normal de desarrollo embriológico en la cavidad abdominal hasta las bolsas escrotales. Se conoce también con el nombre de criptorquidia, pero este término realmente hace referencia a un testículo que no se palpa, (*Criptos*: Oculto – *Orchis*: Testículo), y puede ser debido a agenesia, atrofia testicular, un testículo no descendido o anorquia, torsión detal (testículo evanescente), cremáster hiperactivo o un testículo ectópico.

El descenso de los testículos es completo alrededor de los 3 - 4 meses de vida postnatal, posterior a los 4 meses se considera poco probable que desciendan. Aproximadamente de un 3,4 - 5,8 % de todos los recién nacidos a término y hasta un 30 % de los prematuros presentan descenso testicular anormal. Al final del primer año de vida solo persiste en un 0,8 % de los niños. En 1/3 de los casos es bilateral y las restantes 2/3 partes unilateral.

El mal descenso testicular se ha asociado a múltiples anomalías genéticas y aproximadamente a 50 síndromes. Existe el antecedente paterno de mal descenso testicular en el 4 % y de hermanos hasta en un 10 % de los casos.

Existe una importante asociación entre un testículo no descendido y malignidad (aumenta el riesgo 3 - 10 veces), infertilidad, trauma y torsión testicular; esto hace que su diagnóstico y manejo sean fundamentales para la prevención de estas complicaciones.

Tradicionalmente la clasificación de los testículos ocultos se realiza según la ubicación del testículo: intrabdominal, intracanalicular (canal inguinal), agujero superficial, suprapúbico e infrapúbico.

Diagnóstico

Es fundamentalmente clínico. Es importante hacer una minuciosa historia clínica para descartar alteraciones hormonales, cromosómicas y metabólicas. En el examen físico debe revisarse el conducto inguinal, la posición en cuclillas y las piernas cruzadas facilitan la palpación testicular, de esta forma debe descartarse un testículo retráctil. Generalmente se encuentra un escroto poco desarrollado y sin arrugas del mismo lado. Es importante inhibir el reflejo cremastérico al poner una mano por encima de la sínfisis del pubis en la ingle antes de palpar el testículo. En el 80 % de las veces se encuentra el testículo en el canal inguinal, sin embargo, deben examinarse las regiones femoral, perineal y peneana para evaluar la presencia de un testículo ectópico.

En el examen clínico es igualmente importante descartar hipospadias e intersexo, entidades que se encuentran más frecuentemente cuando el mal descenso testicular es bilateral.

Cuando la criptorquidia es unilateral, el testículo es palpable y no hay malformaciones asociadas, los exámenes de laboratorio son innecesarios.

Si es bilateral, con testículos no palpables, genitales ambiguos o hipospadias, se recomienda derivar para valoración por genética y endocrinología pediátrica. Puede iniciarse el estudio con hormona luteinizante (LH), hormona folículo estimulante (FSH), testosterona, prueba de estimulación con hormona estimulante de gonadotropinas (GnRH) para descartar anorquia y cariotipo.

Los estudios de imagen permiten la localización gonadal y el estudio de los genitales internos, sin embargo, solo se considera como prueba diagnóstica confirmatoria y terapéutica la laparoscopia diagnóstica. Generalmente, antes de realizarla, se recomienda realizar una exploración bajo anestesia general porque en algunos casos pueden palparse los testículos que antes no se palparon.

Manejo

Siempre es quirúrgico, aunque algunas escuelas europeas proponen un manejo hormonal inicial, con una baja tasa de éxito. Antes del primer año se realiza manejo expectante, pues se recomienda esperar el crecimiento del pedículo gonadal y un porcentaje importante de testículos puede descender espontáneamente en este periodo. El tratamiento quirúrgico se debe realizar al final del primer año de vida, y el éxito del procedimiento es de un 90 %.

Hidrocele

Hace referencia a la acumulación de líquido entre las capas parietal y visceral de la túnica vaginal, alrededor del testículo, secundario al cierre incompleto del conducto peritoneo vaginal. Se presenta en el 1 - 2 % de los recién nacidos. Cuando existe comunicación con la cavidad abdominal se conoce como hidrocele comunicante, es el más frecuente en los niños. Cuando no hay conexión se denomina hidrocele no comunicante o simple. Si el cierre del proceso vaginal es segmentario y queda un hidrocele en la cuerda espermática, se denomina como quiste del cordón en los niños y quiste de Nuck en las niñas. Los hidroceles suelen resolver en un 80 - 90 % en el primer año de vida.

Manifestaciones clínicas

Puede manifestarse como un agrandamiento en el testículo posterior a la actividad, durante el día o con la bipedestación y desaparece en las mañanas. Es indoloro y no se acompaña de signos inflamatorios.

Diagnóstico

Es clínico. Se palpa como una masa en el escroto, al rodear el testículo y renitente. Los hidroceles no comunicantes y los quistes del cordón no cambian de tamaño con maniobras ni durante el examen físico. Puede realizarse transiluminación como orientación.

Debe de hacerse diagnóstico diferencial con una hernia inguinal y tumor testicular. En los casos donde no es clara la etiología de la lesión escrotal puede solicitarse una ecografía testicular con una sensibilidad aproximada del 100 %.

Manejo

Es expectante hasta el año de vida, ya que con frecuencia la mayoría resuelven solos. En caso contrario, se trata de hidroceles comunicantes y está indicada la corrección quirúrgica. Los hidroceles que se desarrollan luego de varios años y se asocian a una hernia inguinal, su manejo es quirúrgico.

Varicocele

Se define como la dilatación y tortuosidad anómala de las venas espermáticas internas del plexo pampiniforme del cordón espermático. Tiene una incidencia del 10 - 15 % en los adolescentes y es raro por debajo de los 10 años. El 90 % de los casos se presenta en el lado izquierdo y el 10 % en el derecho, el 2 % de los casos son bilaterales. La presentación en niños menores de 10 años y el varicocele del lado derecho obligan a descartar la presencia de una masa abdominal o retroperitoneal.

Manifestaciones clínicas

Generalmente indoloro o pueden manifestar dolor sordo.

Diagnóstico

Es clínico. Debe de examinarse al paciente en decúbito supino y de pie e identificar el cordón espermático tanto en reposo como durante la maniobra de Valsalva, para clasificar: grado 1 o palpable con Valsalva, grado 2 o palpable sin Valsalva, y grado 3 o fácilmente visible. Los niños que presentan varicocele grado 3 pueden presentar una detención en el crecimiento testicular, por lo que es importante determinar el tamaño del testículo, el cual puede medirse con orquidómetro o una ecografía testicular.

Manejo

Aún es objeto de controversia, debido a que los adultos con varicocele son fértiles. Se recomienda realizar cirugía en adolescentes con hipotrofia del testículo comprometido, dolor, afectación bilateral y varicocele en testículo único. Posterior al procedimiento, el testículo comprometido suele aumentar de tamaño y alcanzar su tamaño normal en 1 - 2 años.

Hipospadias

Se define como la ubicación proximal y ventral del meato urinario en los varones. Ocurre como consecuencia de una alteración en el cierre de la placa uretral peneana, lo que causa hipoplasia de los tejidos de la superficie ventral del pene con tres anomalías características: prepucio alado o palmeado con déficit de la unión ventral, localización ventral anormal del meato uretral y curvatura peneana ventral o cuerda. Tiene una prevalencia de 2 por cada 1.000 nacidos vivos. Pueden asociarse a criptorquidia (10 - 15 %), hidrocele (15 %) y hernia inguinal (8 - 15 %).

Las hipospadias pueden clasificarse según la ubicación del meato uretral en:

- Distal-anterior: si está en el glande o la porción distal del cuerpo del pene. Es el más frecuente (70 %).
- Intermedio-medio: si está en el cuerpo peneano (20 %).
- Proximal-posterior: si está en la unión penoescrotal, escrotal y perineal (10 %).

Manifestaciones clínicas

Puede detectarse un chorro miccional hacia abajo.

Diagnóstico

Se identifica durante la valoración clínica al nacer. Debe examinarse minuciosamente la ubicación del meato uretral, la presencia de curvatura en el pene y el prepucio. Así mismo, es importante evaluar la presencia de los testículos en el escroto, ya que, si están ausentes, posiblemente se trate de un trastorno del desarrollo sexual (ej. Hiperplasia suprarrenal congénita) y estos pacientes requerirán valoración por genética, endocrinología pediátrica y la realización de cariotipo. Estos pacientes deben remitirse a valoración por cirugía pediátrica en el momento del diagnóstico.

Manejo

Todos los casos requieren cirugía. Generalmente los pacientes son intervenidos entre los 6-18 meses de vida.

Fimosis

Se define como la estrechez del prepucio que conlleva a una dificultad para retraerlo sobre el glande. Puede ser fisiológica o primaria o patológica y secundaria a cicatrices por episodios recurrentes de balanitis. La primera se presenta hasta los 3 - 4 años y la segunda en los niños mayores. La mayoría de los recién nacidos presentan fimosis y a los 4 años el 98 % alcanzan una retracción completa. Tiene una incidencia del 8 % a los 6 años y del 1 % a los 16 - 18 años.

Manifestaciones clínicas

Incapacidad para retraer el prepucio sin molestias. Se puede presentar inflamación del glande y el prepucio (balanitis, balanopostitis) como complicación infecciosa, abombamiento del prepucio con la micción, disuria o retención de esmegma.

Diagnóstico

Es clínico. Debe diferenciarse de la parafimosis la cual se presenta cuando se deja el prepucio fimótico retraído detrás del glande, causando congestión vascular y edema del glande impidiendo la reducción del prepucio nuevamente a su posición normal. Se considera una emergencia urológica.

Manejo

Es expectante los primeros 3 - 4 años de vida y se recomienda mantener una adecuada higiene. En ninguna circunstancia debe forzarse la retracción del prepucio, ya que esto puede causar fisuras y cicatrices que pueden llevar a una fimosis secundaria.

En quienes no haya corregido de forma espontánea, se realizará una circuncisión como manejo quirúrgico definitivo. Sin embargo, puede realizarse manejo médico con corticosteroides tópicos, puede usarse betametasona 0,05 % ó 0,1 % dos veces al día por 1 mes con una tasa de éxito superior al 80 %. Se decidirá realizar cirugía antes de los 4 años en caso de complicaciones como: infección urinaria a repetición sin anomalías del tracto urinario, parafimosis, balanitis a repetición.

Mensajes indispensables

- En los niños es común encontrar alguna de las patologías quirúrgicas descritas y son una causa frecuente de consulta en pediatría.
- Es importante identificar el tipo de patología quirúrgica y la edad del niño para realizar un adecuado seguimiento y una derivación oportuna al servicio de cirugía pediátrica.
- En la mayoría de los casos, el diagnóstico es clínico a través de una anamnesis y examen físico minuciosos, y no se requieren exámenes de laboratorio.
- Los estudios de imagen están indicados en casos seleccionados y es importante identificarlos para evitar retrasos en la evaluación o radiación innecesaria.

Lecturas recomendadas

- Pan ML, Chang WP, Lee HC, Tsai HL, Liu CS, Liou DM, Sung YJ, Chin TW. A longitudinal cohort study of incidence rates of inguinal hernia repair in 0- to 6-year-old children. *J Pediatr Surg*. 2013 Nov;48(11):2327-31.
- Selekman R, Copp HL. Urologic evaluation of the child. *Campbell-Walsh-Wein Urology*. Elsevier 12th Edition. Philadelphia; 2021, p.388-402.
- Kliegman RM, Blum NJ, Shah SS, St Geme JW, Tasker RC, Wilson KM, et al. Nelson. *Tratado de Pediatría*. 21ª Edición. Madrid: Elsevier; 2020.
- Quick RG, Biers SS, Arulampalam HT. Nonacute Abdominal and Urological Problems in Children. *Essential Surgery: Problems, Diagnosis and Management*. London. Elsevier 6th Edition. 2020, p.649-658.
- Chang SJ, Chen JYC, Hsu CK, et al. The incidence of inguinal hernia and associated risk factors of incarceration in pediatric inguinal hernia: a nation-wide longitudinal population-based study. *Hernia*. 2016;20:559-563.
- Gatt JM. Holcomb y Ashcraft. *Cirugía pediátrica*. 7ma Edición. España: Elsevier; 2021.
- Lautz TB, Raval MV, Reynolds M. Does timing matter? A

national perspective on the risk of incarceration in premature neonates with inguinal hernia. *J Pediatr*. 2011;158:573-577.

- Guillén G, Lloret J, Martínez V. Enfermedad quirúrgica no urgente. *Calendario quirúrgico. Hernias y malrotaciones*. *An Pediatr Contin*. 2009;7(5):275-81.
- Kollin C, Stukenborg JB, Nurmio M, Sundqvist E, Gustafsson T, Söder O, Toppari J, Nordenskjöld A, Ritzén EM. Boys with undescended testes: endocrine, volumetric and morphometric studies on testicular function before and after orchidopexy at nine months or three years of age. *J Clin Endocrinol Metab*. 2012 Dec;97(12):4588-95.

Capítulo 2

El niño roncador: Enfoque diagnóstico

Mario Alejandro León Ayala

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

Sebastián Orozco Arteaga

Otorrinolaringólogo, Profesor de cátedra
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



Guía para el aprendizaje

- Antes de leer este capítulo es importante recordar la anatomía y función básicas de la vía aérea superior (VAS).
- Los objetivos de este capítulo serán: Enfocar el diagnóstico del ronquido en el niño, reconocer las principales causas y clasificación de la gravedad de los trastornos del sueño y su manejo en la población pediátrica.

Viñeta clínica

Llega a consulta un niño de 4 años traído por sus padres porque desde hace 3 meses ronca mucho, duerme con la boca abierta y se despierta varias veces en la noche. Refieren que durante el día está más inquieto y activo. Nació de 36 semanas con adecuado peso y talla, y ha tenido tres hospitalizaciones por sibilancias recurrentes, además sufre de rinitis alérgica. Dicen que el abuelo ronca mucho. ¿Cómo se enfoca la evaluación y estudio de este paciente?

Introducción

El ronquido es un motivo de consulta frecuente. Proviene del latín “Ronchare” y se describe como un sonido áspero o de tono grave producido por la obstrucción al flujo aéreo a través de la vía aérea cuando las estructuras blandas colapsables golpean entre sí, que vibran durante la respiración al dormir.

Tradicionalmente ha sido valorado como síntoma de buena salud y de sueño profundo y reparador, situación alejada de la realidad. La primera descripción del Síndrome de Apnea Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS) se atribuye a Osler en 1892, pero se vino a definir clínicamente por primera vez en Rímini en 1972. Por otra parte, el ronquido habitual se define como aquel que ocurre más de 3 noches por semana y es el síntoma cardinal que indica un trastorno respiratorio de sueño (TRS). Se define el TRS obstructivo como aquel síndrome de disfunción de la vía aérea, caracterizado por ronquido y/o aumento del esfuerzo respiratorio secundario a un aumento de la resistencia y colapsabilidad faríngea. Presenta como síntoma común el ronquido habitual. Se define un espectro que va desde el ronquido simple o primario hasta el SAHOS (**ver Tabla 1**).

Tabla 1. Espectro del Trastorno respiratorio del sueño (TRS)

Ronquido simple o primario	Ronquido SIN apneas ni hipoventilación o fragmentación del sueño. No es claro si es del todo inocuo, cuestión debatida por posibles efectos neurocognitivos y del aprendizaje.
Síndrome de resistencia aumentada de vía aérea superior	Ronquido con alteración ventilatoria y despertares frecuentes SIN eventos obstructivos observables o alteraciones del intercambio gaseoso.
Hipoventilación obstructiva	Ronquido durante el sueño con hipercapnia en ausencia de eventos obstructivos cíclicos discretos.
Síndrome de Apnea-Hipopnea Obstructiva del Sueño (SAHOS)	Episodios recurrentes de obstrucción completa intermitente (apnea) o parcial prolongada (hipopnea) con alteración ventilatoria, del intercambio gaseoso o alteración del sueño.

Es importante diferenciar ronquido de estridor que, aunque también se debe a turbulencia en la vía aérea, se origina en la laringe o tráquea, es un sonido más agudo y puede presentarse también durante la vigilia.

Es fundamental reconocer que el sueño es un estado transitorio y reversible de desconexión parcial con el medio, con periodos de gran actividad neurológica, hormonal y cardiovascular. Para ilustrar su importancia un niño pasa la mayor parte de sus primeros 2 años de vida durmiendo, etapa de mayor crecimiento y desarrollo. El sueño de un niño pequeño y en especial de los lactantes es diferente al del adulto y madura a través del tiempo hasta los 2 años. Dentro de este proceso madurativo es importante reconocer algunos fenómenos como las respiraciones periódicas (pausas respiratorias alternadas con respiraciones normales) observables en hasta el 20 % de recién nacidos sanos, que desaparecen a los 6 meses y la respiración paradojal (en donde hay una asincronía de los movimientos toracoabdominales) reemplazada progresivamente por una respiración coordinada durante los 2 primeros años de vida.

Epidemiología

El ronquido intermitente es una observación frecuente en niños durante una enfermedad respiratoria intercurrente por el edema e inflamación que estos producen. La prevalencia es difícil de determinar según las características de la población y la metodología utilizada, pero se estima entre un 6 y un 27 % de niños sanos roncan ocasionalmente con un promedio del 10 % y de estos, 3-12 % son roncadores habituales. Se estima a nivel mundial que, de todos los roncadores, aproximadamente un 10 % presentará un Trastorno respiratorio del sueño (TRS). Es importante tener en cuenta que un porcentaje variable de niños entre 5 -20 % con apnea se presentará sin ronquido.

Según un estudio sobre los TRS de la Universidad Javeriana realizado en tres ciudades colombianas, se observó que el 15,91 % de los niños de 2 a 12 años lo presenta. La mayor frecuencia es en Bogotá con un 17,22 %, seguido de Bucaramanga con un 9,8 % y Santa Marta con 8,6 %.

Al reconocer su importancia, desde el 2002 la Academia Americana de Pediatría recomienda indagar buscando síntomas de SAHOS en los controles de niño sano.

¿Qué factores de riesgo existen?

- De tipo ambiental: Tabaquismo en el hogar.
- Familiares-genéticos: Afroamericanos e hispanos tienen mayor riesgo vs. caucásicos, no es claro si por factores socioculturales o fisiológicos. El tener un padre o una madre roncadora o que hayan tenido hipertrofia adenoamigdalina.
- Del niño: la prematuridad aumenta 3 a 5 veces el riesgo de SAHOS, (al parecer mediadas por asimetría facial y una forma elongada del cráneo), existe un rol protector de la lactancia que no es claro. La atopia y cuadros virales como rinofaringitis, rinitis, sinusitis y otitis media aguda (OMA) a repetición. Paladar blando o úvula alargados. Malformaciones craneofaciales. Obesidad (sin embargo, en niños a diferencia del adulto no es la etiología principal). Algunos estudios han demostrado que el tamaño amigdalino, aunque asociado, no es un factor de riesgo independiente al considerarse otros factores.

¿Por qué ronca el niño?

El ronquido aparece cuando los tejidos blandos (lengua, paladar blando, úvula, amígdalas, adenoides y paredes faríngeas) vibran entre sí. En la infancia, la edad pico se encuentra entre los 3 y los 6 años aproximadamente, edad que coincide con el pico de hipertrofia del tejido linfóide. El aumento de estos tejidos reduce el calibre de la vía aérea y lleva a incrementos de la resistencia, además durante el sueño se disminuye el tono faríngeo. Se genera colapso, obstrucción del flujo aéreo que precede al ronquido, despertares frecuentes y fragmentación del sueño. Se asocia además con una alteración del intercambio gaseoso con episodios repetitivos de desaturación, seguidos de reoxigenación rápida con hipercapnia. Todo lo anterior parece desencadenar una respuesta autonómica aumentada, un estrés oxidativo por la hipoxia-hipercapnia y un fenotipo proinflamatorio, lo cual predispone a alteraciones metabólicas y neurocognitivas. A diferencia de los adultos, la obesidad en niños no es el factor más importante, pero si está presente exacerba la obstrucción y el fenotipo inflamatorio.

En niños menores de 2 años la fisiopatología incluye mayor prevalencia de malformaciones craneofaciales, anomalías neurológicas u obesidad. En estos casos suele ser más grave

y con mayor riesgo de SAHOS residual postoperatorio. **Tabla 2.**

Tabla 2. Etiología del SAHOS.

Malformaciones craneofaciales.	Trastornos neurológicos.	Trastornos misceláneos.	Trastornos posoperatorios.
Síndrome Down. Acondroplasia. Síndrome Apert Beckwith- Wiedemann. Atresia de Coanas. Síndrome Crouzon. Laringomalacia. Micrognatia. Hipoplasia medifacial. Malformaciones palatinas. Secuencia Pierre-Robin. Síndrome Treacher - Collins.	Malformación Chiari. Parálisis cerebral. Síndrome Mobius. Distrofia muscular. Miastenia gravis. Mielomeningocele. Atrofia muscular espinal. Siringomielia.	Papilomatosis vía aérea. Hipotiroidismo congénito. Quemaduras faciales / cervical. Prematuridad. Historia familiar de SAHOS. Mucopolisacaridosis. Obesidad. Síndrome de ovario poliquístico. Síndrome Prader - Willi. Anemia Falciforme.	Post - adenoamigdalectomía. Post - colgajo faríngeo por estenosis naso / orofaríngea.

Adaptada de: *Bitners AC et al. Evaluation and Management of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Lung. 2020.*

Efectos de los TRS:

- Enuresis cuando se les compara con sus pares no roncadores.
- Presentan mayores dificultades escolares, déficit atencional. Menor rendimiento especialmente en lenguaje y matemáticas. Lo anterior principalmente en niños con SAHOS moderado a grave.
- Puede presentarse compromiso multisistémico con aumento del riesgo cardiovascular y desarrollo de hipertensión arterial (HTA) crónica en la adultez. Se ha

observado disfunción endotelial, hipertensión pulmonar, remodelación del ventrículo izquierdo y mayor riesgo de hígado graso. Todos estos efectos mediados por cascadas inflamatorias, anomalías ventilatorias y gasométricas.

El ronquido primario también podría tener un efecto neurocognitivo y a nivel inflamatorio sistémico. Este último aspecto sigue siendo debatido.

¿Cómo se evalúa un niño con ronquido?

El enfoque se basa en la sospecha clínica y confirmación mediante exámenes complementarios. En general los signos

y síntomas son poco sensibles, pero en caso de encontrarlos debe sospecharse la presencia de un TRS. Las manifestaciones se dividirán entre aquellas directamente relacionadas con la obstrucción por un lado y la morbilidad resultante por el otro.

Historia clínica y examen físico

Es fundamental preguntar sobre signos o síntomas. Si el cuidador aporta material en forma de videos también pueden ser analizados.

Síntomas relacionados con la obstrucción de la VAS

- Ronquidos: Qué tan frecuentes son, cuándo empezaron o cuándo empezaron a empeorar. Tienen buena sensibilidad, pero baja especificidad.
- Sueño alterado: Horas de sueño, qué posición usa al dormir, es inquieto, que tanto se despierta, es respirador oral o no.
- Apneas presenciadas: el niño se queda sin respirar por momentos y parece que tratara de respirar, hace quejido, como gasping o como si se ahogara. Baja sensibilidad, pero alta especificidad.
- Diaforesis al dormir.

Síntomas asociados con morbilidad

- Voz nasal (que indique obstrucción nasal por desviación septal, adenoides o cornetes hipertróficos).
- Somnolencia diurna excesiva o irritabilidad: baja sensibilidad, pero alta especificidad (en los niños puede ser más frecuente la irritabilidad que la somnolencia).
- Problemas comportamentales o del desarrollo: Síntomas de inatención, depresión, agresividad, comportamientos sociales anormales, pobre rendimiento escolar.
- Falla de medro.
- Enuresis en niños con continencia nocturna previa.

Antecedentes

Antecedente familiar de SAHOS. Perinatales: Fue prematuro. Historia de BRUE (Eventos breves inexplicados resueltos, *Brief resolved unexplained events*, por sus siglas en inglés). Amigdalitis recurrentes. Obstrucción nasal. Cirugías previas (¿SAHOS residual?). Rinitis alérgica. Debilidad muscular, hipotonía. Malformaciones craneofaciales. Parálisis cerebral y otras condiciones neuromusculares. Síndrome de Down, Prader Willi, mucopolisacaridosis, Pierre-Robin, Treacher-Collins, Fisura palatina, macroglosia. Obesidad.

Examen físico

Antropometría en busca de obesidad que incluya peso, talla, circunferencia abdominal y presión arterial. Fenotipo: anomalías craneofaciales o facies sindrómica (micrognatia, por ejemplo), facies adenoidea, hipoplasia medio-facial (Apert, Crouzon, Pfeiffer, labio y paladar hendido). Escuchar: respiración oral, estertor nasal (ruido inspiratorio nasal, grave), hipernasalidad. Rinoscopia en búsqueda de hipertrofia de cornetes, desviación septal. Examen orofaríngeo: lengua, amígdalas (su hipertrofia es sensible mas no específica), asimetría o alteración palatina. El tamaño amigdalino o el Mallampati de por sí no son predictores fiables de la gravedad de un posible SAHOS, pero deben ser tenidos en cuenta. Oídos: Otitis media aguda. Examen neurológico: especialmente el tono muscular.

También existe la posibilidad de aplicar algunos cuestionarios estandarizados. Pueden ser útiles como estrategias de tamización, pero no reemplazan la historia clínica completa ni la polisomnografía para establecer la gravedad. Algunos como el PSQ (*pediatric sleep questionnaire*) tiene una sensibilidad del 78 % y una especificidad del 72 % para predecir resultados de la polisomnografía.

Estudios complementarios

1. Rayos X de cavum faríngeo: Si hay hallazgos clínicos que orienten a hipertrofia adenoamigdalina como factor asociado al ronquido. Tiene buena sensibilidad, pero baja especificidad para SAHOS. No es diagnóstica de SAHOS.

2. Polisomnografía (PSG) nocturna: Es el estándar de referencia para el diagnóstico de TRS. No siempre está disponible por su costo y complejidad, aspecto que hay que tener en cuenta.

Incluye mediciones (polisomnografía):

- Electroencefalograma (EEG)
- Electrooculograma (EOG).
- Electromiografía (EMG) submentoniana y de extremidades inferiores.
- Flujo oronasal.
- Pletismógrafo, movimientos toracoabdominales.
- Pulsioximetría.
- CO2 transcutáneo o PetCO2 (CO2 telespiratorio).
- Grabación en video.

Por las limitaciones mencionadas la ERS (*European Respiratory Society*) en sus guías de 2016, y la Asociación Americana de Pediatría en 2012 recomiendan realizarla en:

- Niños con alto riesgo de SAHOS: Obesidad, malformaciones craneofaciales, trastornos neuromusculares, malformación de Chiari, Down, Prader-Willi, Mucopolisacaridosis. Al diagnóstico y en el seguimiento.
- Niños sin factores de riesgo, pero con duda del diagnóstico.
- Para evaluar respuesta al tratamiento a las intervenciones especialmente cirugía, ortodoncia o CPAP (*Continuous positive airway pressure*) / NIPPV (*Non-invasive positive pressure ventilation*).
- Niños resistentes al tratamiento inicial, por ejemplo: SAHOS residual postquirúrgico, antecedente de SAHOS moderado o grave preoperatorio.

Es útil tener en cuenta algunas definiciones de la polisomnografía:

- Apnea obstructiva: cese del flujo aéreo por 5 segundos + esfuerzo respiratorio.
- Hipopnea: reducción del 30 % del flujo aéreo.

- Índice Apnea-hipopnea (IAH): Número medio de eventos (apnea + hipopnea) por hora de sueño. Puede o no incluir las apneas de origen central.

- Desaturación: disminución de la SatO2 3 % o 4 % desde la línea basal (*Oxygen desaturation index*: ODI3 o ODI4 respectivamente).

- Hipoventilación: se basa en la PetCO2. PetCO2 >50 mmHg más del 25 % del Tiempo de sueño total (TST) o PetCO2 pico de 55 mmHg o más. Presente en aproximadamente un 17 % de niños con SAHOS.

- Clasificación de la severidad del SAHOS. Importante: Siempre debe interpretarse en conjunto con la clínica. **Ver Tabla 3.**

Tabla 3. Severidad del SAHOS

SAHOS Leve	IAH 1-5/hora
SAHOS Moderado	IAH 6-10/hora
SAHOS Grave	IAH >10/hora

Adaptado de: *Kaditis AG et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: Diagnosis and management. Eur Respir J. 2016.*

Debido a la complejidad y costo de la PSG, existen algunas alternativas diagnósticas en pacientes sin comorbilidad importante, por lo demás sanos solo con hipertrofia amigdalina.

Oximetría de pulso nocturna: Tiene un buen valor predictivo positivo (VPP) de 97 % aproximadamente pero un valor predictivo negativo (VPN) cercano al 50 % muy bajo. Alternativa en el niño sin obesidad, con hipertrofia adenoamigdalina que ronca, en caso de no disponibilidad de la PSG. Se considera alterada si se presentan:

- 3 o más episodios o clúster de desaturación menor a 90 % ó
- Desaturación 4 % menos de la basal que duran de 10-30

minutos o más del 5-10 % del tiempo con SatO₂ menor del 90 %.

Poligrafía domiciliaria: Es un examen con parámetros más limitados (flujo aéreo, esfuerzo respiratorio, oximetría y electrocardiograma (EKG) sin EEG, EOG o EMG). Su sensibilidad es cercana al 90 % y su especificidad del 71 %. No es adecuada en niños con comorbilidades importantes como obesidad o enfermedades neuromusculares por el riesgo de hipoventilación, pues estos pacientes requieren monitorización del CO₂.

En todo caso si un paciente con clínica altamente sugestiva tiene estas modalidades diagnósticas negativas siempre deberá realizarse PSG. Además, no hay evidencia de buena calidad que compare estos métodos con la PSG en la población pediátrica.

Estudios anatómicos: Ayudan a identificar el nivel de la obstrucción. Pueden ser útiles para el cirujano para definir el nivel de la obstrucción, ayudar a preparar una intervención quirúrgica apropiada o en pacientes postquirúrgicos con SAHOS residual. Incluyen la nasofibrolaringoscopia, endoscopia (incluida broncoscopia) o resonancia magnética.

¿Cómo se manejan estos pacientes?

El rol del pediatra es participar, y coordinar un enfoque global de los problemas del niño.

Indicaciones:

- En lactantes: Obstrucción durante la vigilia, falla de medro, alteraciones en estudios de sueño + síntomas compatibles.
- SAHOS moderado.
- Sospecha clínica sin disponibilidad de PSG cuando otros métodos son positivos o en presencia de morbilidad neuromuscular, síndromes o malformaciones craneofaciales.

Ronquido simple primario no complicado: es el niño sin apneas, sin síntomas diurnos, sin alteración del desarrollo o falla de medro. El rol del pediatra en este caso es tranquilizar, realizar higiene del sueño y control clínico estricto. No es claro si su tratamiento modifica desenlaces neurocognitivos.

Si hay alguna alteración que oriente a SAHOS se debe remitir a ORL para considerar manejo quirúrgico.

Nutrición: importante el apoyo por parte de esta especialidad si hay sobrepeso u obesidad.

Esteroides nasales: Si existen síntomas de rinitis alérgica pueden considerarse por un periodo de 6 a 12 semanas. Hay menos evidencia en lactantes. Este tratamiento mejoraría la inflamación local. Podría considerarse el añadir montelukast pues algunos estudios muestran que los tejidos de la vía aérea responden con hipertrofia e hiperplasia a los leucotrienos. Parece reducir el tamaño adenoideo y puede reducir el TRS residual en niños post-adenomigdalectomía, sin embargo, es de anotar que no se ha estudiado extensivamente la relación riesgo-beneficio y esto puede ser un factor limitante en su uso. Estos niños requerirán evaluación conjunta con otorrinolaringólogo y eventualmente odontopediatría-ortodoncia para considerar estrategias terapéuticas más avanzadas.

Adenomigdalectomía: puede ser el manejo definitivo en un porcentaje de pacientes, especialmente en niños con SAHOS moderado-grave. Deben tenerse en cuenta los riesgos anestésicos, sobre todo en lactantes. A pesar de que el tamaño amigdalino y adenoideo puede contribuir a las manifestaciones clínicas, no debe considerarse siempre como primera línea en todos los pacientes. No necesariamente es curativa en el 100 % de los casos, pues hasta un 20-60 % de pacientes pueden tener SAHOS residual posterior, especialmente aquellos pacientes obesos, asmáticos, con síndrome Down, Prader-Willi, o afroamericanos. Por lo anterior todos requieren de un seguimiento a largo plazo.

CPAP o Ventilación con presión positiva no invasiva (NIPPV) durante el sueño: Funciona como una férula neumática para los tejidos blandos. Útiles en algunos pacientes con enfermedades neuromusculares, obesidad, malformaciones craneofaciales, Down y SAHOS moderado residual postquirúrgico. El ajuste de los parámetros se hace en un laboratorio de sueño con parámetros de la PSG. En presencia de hipoventilación se prefiere la NIPPV. En algunos pacientes la adherencia puede ser un factor limitante por lo que es labor del equipo multidisciplinario apoyar la adaptación a la interfaz, los pacientes además suelen mejorar su adherencia al observar gran mejoría en los síntomas.

Cirugía craneofacial, traqueostomía, procedimientos ortodónticos y uvulopalatofaringoplastia: Según la causa y a criterio del equipo multidisciplinario

¿Cómo se realiza el seguimiento?

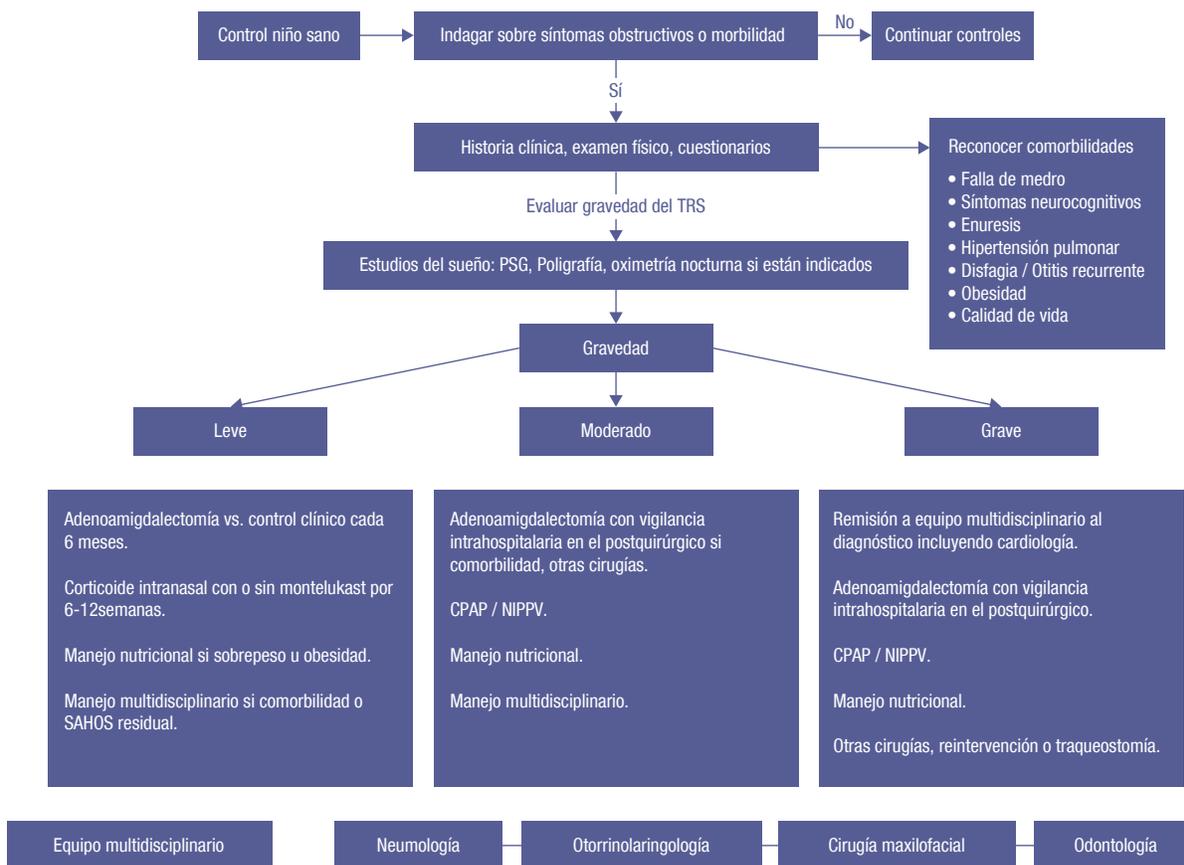
Como respuesta al manejo médico o quirúrgico instaurado debe observarse mejoría en los síntomas, la antropometría y la calidad de vida en general. También es importante indagar la tendencia en el comportamiento, atención y rendimiento escolar.

Puede realizarse una PSG de control en 6 meses para evidenciar mejoría. De no estar disponible deben considerarse otras alternativas de monitoreo de las que se dispongan.

Algunos pacientes requerirán seguimiento más estrecho especialmente aquellos que requieren ventilación no invasiva, CPAP o procedimientos quirúrgicos. Según manejo inicial:

- A los 4-6 meses post-adenomigdalectomía, supraglotoplastia.
- Cada 2-4 meses posterior al inicio de CPAP-NIPPV con PSG control durante el primer año.
- Cada 3 meses post esteroide nasal + montelukast.
- Otros a criterio del equipo tratante.

Por último, se propone el siguiente **Algoritmo 1** basado en la literatura:



Algoritmo 1. Enfoque diagnóstico del niño roncadador. CPAP (Continuous positive airway pressure) / NIPPV (Non-invasive positive pressure ventilation). Adaptado de: Bitners AC et al. Evaluation and Management of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Lung. 2020.

Viñeta clínica (desenlace)

Este paciente tiene síntomas de obstrucción y de morbilidad diurna asociados. Además, tiene factores de riesgo como su prematuridad, las sibilancias y la rinitis alérgica. Debería considerarse higiene del sueño, determinar la necesidad de esteroide nasal con o sin Montelukast oral y un estudio del sueño que idealmente debe ser la polisomnografía.

Mensajes indispensables

- El ronquido intermitente es común en los niños, pero el ronquido habitual debe estimular un estudio por parte del médico.
- Su importancia radica en las posibles consecuencias neurocognitivas y cardiovasculares de no tratarse.
- Deben identificarse pacientes con factores de riesgo para indagar sobre síntomas de obstrucción o morbilidad asociada.
- La polisomnografía es el estándar de referencia para el diagnóstico y clasificación del SAHOS.
- El procedimiento quirúrgico más común es la amigdalectomía, pero algunos pacientes pueden presentar SAHOS residual especialmente aquellos con comorbilidades.

Lecturas recomendadas

- Kaditis AG, Alvarez MLA et al. ERS statement on obstructive sleep disordered breathing in 1- to 23-month-old children. Eur Respir J. 2017;50(6).
- Kaditis AG, Alvarez MLA et al. Obstructive sleep disordered breathing in 2- to 18-year-old children: Diagnosis and management. Eur Respir J. 2016;47(1):69–94.
- Bitners AC, Arens R. Evaluation and Management of Children with Obstructive Sleep Apnea Syndrome. Lung. 2020;198(2):257–70.

Capítulo 3

Problemas de la cadera en la niñez

Mauricio Daniel Carrascal Petro

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

Alejandro Uribe

Ortopedista Pediatra, Hospital Universitario San Vicente Fundación, HUSVF
Docente de la Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Conceptos generales sobre anatomía de la pelvis y la cadera.
- Examen físico articular pediátrico.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Conocer los principales signos y síntomas sugestivos de problemas de cadera en la edad pediátrica.
- Identificar qué pacientes requieren estudios imagenológicos para diagnosticar y clasificar la enfermedad.
- Transmitir conceptos útiles sobre las principales enfermedades ortopédicas que comprometen la cadera en la edad pediátrica.

Viñeta clínica

Escolar de sexo masculino de 6 años, con diagnóstico de talla baja familiar; quien acude a consulta general por 6 meses de evolución de cojera y dolor en la cadera izquierda, irradiado a rodillas, que aparece de manera intermitente varios días a la semana, pero que no limita marcadamente su funcionalidad y no se desencadena por la actividad física, no hay otras articulaciones afectadas. Niega historia de trauma o evento desencadenante; tampoco ha presentado manifestaciones sistémicas como fiebre, pérdida de peso o lesiones en piel. En el examen físico se observa atrofia en la parte superior del muslo, asimetría en la longitud de las piernas y limitación para la abducción y rotación interna de la cadera izquierda.

Desarrollo

Los problemas de cadera en la niñez son una consulta frecuente a los servicios de urgencias y consulta externa; estos pueden tener un curso benigno, o, por el contrario, generar limitaciones en la funcionalidad de la extremidad e incluso ser el debut de condiciones potencialmente mortales. Los problemas de cadera se dividen en 2 grupos, las causas congénitas y las causas tardías; las últimas se clasifican según su etiología en traumáticas, infecciosas, inflamatorias, vasculares y/o neoplásicas, por lo cual tendrán una presentación clínica variable. Debido a la amplitud del

tema, en este capítulo nos enfocaremos en una aproximación clínica de las causas tardías de problemas de cadera en el niño, de origen no infeccioso.

En el abordaje inicial del niño con posible trastorno de la cadera, se debe tener en cuenta el curso de la manifestación clínica (agudo o crónica), la edad de presentación, la característica de los síntomas y de las manifestaciones sistémicas asociadas, los antecedentes, y los hallazgos al examen físico general y articular. El objetivo es sospechar de forma oportuna al niño con anomalías en cadera, ordenar los exámenes adecuados (tipo de imagen o paraclínicos) si los requiere, iniciar manejo específico y/o referir si existe indicación.

Anamnesis

En la identificación es fundamental la edad al momento de consulta, cada grupo etario tendrá ciertas características distintivas. Los neonatos y lactantes menores pueden mostrar irritabilidad o llanto al movimiento de la extremidad inferior; los lactantes mayores y preescolares pueden negarse a soportar su peso o tener una marcha anormal; por su parte, los escolares y los adolescentes pueden quejarse de dolor en la cadera, localizado o difuso (asociado o no a trauma), o presentar alteración en la marcha y limitación en las actividades de la vida diaria.

En la enfermedad actual, se debe describir claramente la semiología de los síntomas, la evolución, los antecedentes relevantes y las manifestaciones acompañantes. En la gran mayoría de los casos, el motivo de consulta será dolor y/o cojera.

Dolor

Este generalmente se ubica en la ingle, el muslo o la rodilla; debemos identificar si existe o no algún desencadenante (trauma, sobreuso, infección, entre otros), el momento de inicio y la evolución (insidioso, progresivo), la recurrencia, la duración y la gravedad de este; adicionalmente se deben evaluar síntomas sistémicos asociados.

Cuando el dolor es agudo, intenso y asociado a síntomas sistémicos sugiere procesos infecciosos (p. ej. artritis séptica, osteomielitis bacteriana) o neoplasia (p. ej. leucemia, osteosarcoma); la sinovitis transitoria de cadera tiene una

presentación similar a la artritis séptica, pero con reactantes de fase aguda normales. Si el dolor es insidioso, menos intenso y limitado a cadera, es más sugestivo de deslizamiento de la epífisis femoral capital (DEFC) o enfermedad de Legg-Calvé-Perthes (LCP). Por otro lado, el dolor oligo o poliarticular hace poco probable un origen ortopédico, cuando es más sugestiva la artritis idiopática juvenil (AIJ), neoplasia u otras enfermedades sistémicas.

Cojera

Es una alteración del patrón normal de paso, es importante tener cuenta que esta anomalía en la marcha varía según la edad y el neurodesarrollo del niño; los niños pequeños caminan con una amplia base de apoyo, con pasos cortos, asimétricos, y con balanceo de brazos no recíproco con sus piernas. Este patrón se hará más fluido a medida que avanzan en edad, y alcanza generalmente a los 7 años una marcha similar al del adulto.

Se pueden identificar diversos tipos de marcha. La marcha antiálgica es el resultado de un dolor en la cadera, rodilla o tobillo; el dolor provoca una fase de apoyo acortada en el lado afectado. La cojera no asociada a dolor puede ser el signo de un problema neuromuscular; la marcha de puntillas, puede ser el resultado de un talón tenso, discrepancia en la longitud de las extremidades o de parálisis cerebral. La marcha de Trendelenburg, donde se da una inclinación del tronco hacia el lado que sirve de apoyo, sugiere problema de cadera o debilidad del glúteo medio.

Finalmente, se debe indagar sobre los antecedentes patológicos (historia de infecciones, síndromes u otras comorbilidades), traumáticos, quirúrgicos, farmacológicos (uso de antibiótico o glucocorticoides sistémicos), sociales (sospecha de maltrato), antecedentes familiares (patologías esqueléticas, neuromusculares y reumáticas), entre otros según el caso.

Examen físico

Debe realizarse buscando el confort del niño, idealmente con bata. Se debe realizar un **examen general dirigido** a la búsqueda de signos de que sugieran compromiso de órgano específico o sistémico, incluidos signos vitales, aspecto general, presencia de adenopatías u organomegalias, manifestaciones en piel que sugieran infección (eritema,

calor, rubor), patología sistémica (petequias, brotes) o trauma (equimosis, hematomas, dolor a la palpación o al movimiento).

El examen articular debe realizarse luego del examen general, y se debe dejar la extremidad afectada para último momento, con el fin de permitir mayor colaboración por parte del niño. Se deben revisar todas las articulaciones de forma secuencial (en búsqueda de derrame, dolor, limitación al movimiento) y no ser limitado únicamente a la extremidad afectada.

En la inspección, se debe observar de forma simultánea ambas caderas, en búsqueda de asimetría de la pelvis, los muslos o las rodillas; se debe describir la posición previa al examen y también la presencia de atrofia de tejidos blandos (indicio de enfermedad prolongada) y de cambios en piel que inducen proceso inflamatorio o trauma. La flexión parcial y la rotación externa de la cadera pueden indicar derrame articular.

El rango de movimiento debe evaluarse tanto en posición supina como prona. Se debe estabilizar la pelvis (el decúbito prono es útil en este sentido), ya que esta puede compensar la pérdida de movilidad dentro de la cadera; se debe evaluar la rotación interna, externa y la extensión. La mayoría de los pacientes con patología de cadera verdadera experimentan dolor en la ingle o en el muslo con la rotación interna. Se deben descartar causas que requieren manejo urgente, como los niños con artritis séptica de la cadera, los cuales no permiten ningún rango de movimiento activo o pasivo.

La incapacidad para soportar peso es un signo de patología grave de cadera, puede ser secundaria a patología de miembros inferiores o columna. Si el niño es capaz de soportar peso, se debe observar el patrón de marcha, mirando la cadera, la rodilla, el tobillo y el pie de ambas extremidades para detectar si el paciente utiliza más una pierna o muestra asimetría al movimiento.

Estudios

La necesidad de estudios imagenológicos y el tratamiento dependerá de cada tipo de patología. A continuación, se hará énfasis en las 3 de las principales causas de patología de cadera en la niñez.

Etiologías

Deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral (DECF)

Es un trastorno en el cual el cuello femoral se mueve (se desliza) hacia delante y rota hacia el externo, mientras la cabeza de este permanece asentada dentro del acetábulo. El DEFC se considera una forma de epifisiolisis que a menudo conduce a disfunción, deformidad, pinzamiento femoroacetabular, o enfermedad degenerativa. La complicación más grave es la necrosis avascular.

Epidemiología: la incidencia y presentación varía según la edad, al ser más prevalente en la adolescencia (edad promedio de presentación de 12,7 años). La incidencia global de DEFC oscila entre 0,5 y 18 por 100.000 según la fuente. La obesidad es un factor de riesgo importante; un estudio escocés, de niños diagnosticados con DEFC, encontró que el 70 % estaba en el percentil 80 o más de índice de masa corporal (IMC) y el 50 % están en o más del percentil 90. La asociación entre obesidad y DEFC es de origen multifactorial, por factores mecánicos, endocrinos y genéticos. Ciertas trastornos o enfermedades también se asocian con DEFC, entre ellos el hipotiroidismo, el síndrome de Down, el síndrome de Klinefelter, el panhipopituitarismo, entre otros.

Clínica: se presenta típicamente en adolescentes obesos prepúberes, quienes se quejan de dolor en la ingle, el muslo y/o la rodilla, el dolor suele ser de naturaleza episódica, y se puede asociar a cojera. El examen físico puede revelar un patrón de marcha de tipo antiálgica o trendelenburg con la cadera afectada en rotación externa. Además, suele haber dolor y limitación a la rotación.

Estudios: la imagen inicial indicada es la radiografía anteroposterior de pelvis; en mayores de 8 años adicionalmente se debe pedir una radiografía con vista lateral de ambas caderas. Ver **Figuras 2 y 3**.

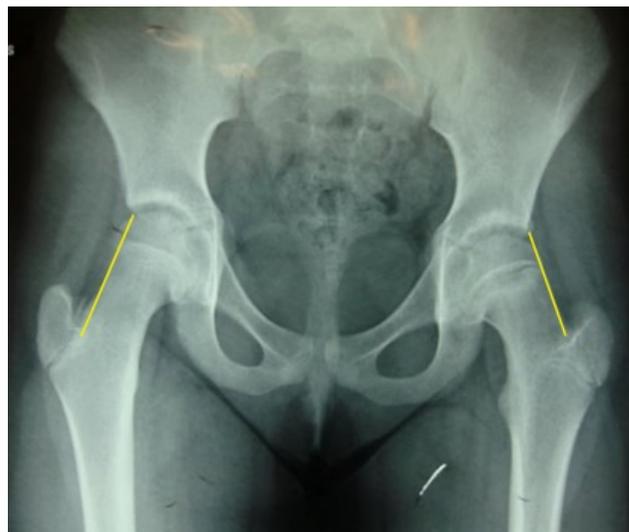


Figura 1. Radiografía AP de pelvis, en la cadera izquierda se observa que la línea de Klein (línea que se extiende hacia la cabeza femoral desde el cuello femoral) no se cruza con la epífisis lateral de la cabeza femoral, lo que confirma un diagnóstico de DEFC. Archivo personal.



Figura 2. Radiografía lateral de cadera izquierda, muestra pérdida de la angulación normal entre la fisia y la diáfisis de la cabeza femoral. Archivo personal.

Tratamiento: los objetivos son prevenir un mayor desplazamiento, disminuir el dolor, mejorar la funcionalidad para evitar complicaciones tardías, principalmente la necrosis avascular. La estabilidad de la DEFC dicta la urgencia del tratamiento, esta se define por la capacidad del paciente para soportar peso cómodamente con o sin muletas. La intervención quirúrgica en DEFC inestable es más urgente, el protocolo recomendado es la fijación in situ con un solo tornillo canulado.

Enfermedad de Legg-Calve-Perthes (LCP)

Es una forma idiopática de necrosis avascular de la cabeza femoral, que lleva a la generación de osteocondritis aséptica y osificación anormal de la cabeza femoral. La etiología aún no es del todo clara, pero la pobre circulación de la fisis y la fragilidad vascular sistémica parecen ser factores importantes; en estos pacientes existe un mayor riesgo de enfermedad cardiovascular en la adultez, lo cual refuerza la teoría de la fragilidad vascular.

Epidemiología: La LCP ocurre solo en la población pediátrica, y el inicio de la enfermedad suele ser entre los 4 y 8 años; suele afectar predominantemente a los niños en una proporción de 5:1 respecto a las niñas, además es más común en caucásicos y en niños con talla baja. La incidencia depende de muchos factores, pero en general está entre 0,5 y 30 por cada 100.000 niños. Otros factores de riesgo propuestos incluyen la raza caucásica, el bajo peso y la presentación anormal al nacer, la historia familiar de enfermedad y la exposición al humo de segunda mano.

Clínica: La LCP se presenta comúnmente como cojera sin historia de trauma; posteriormente progresa a molestias en la ingle, el muslo y/o dolor de rodilla. Los síntomas inicialmente pueden ser episódicos, pero luego, durante el trascurso de la esclerosis a la remodelación se pueden tornar progresivos o constantes (luego de 3 a 5 años). Se presenta más comúnmente de forma unilateral, y en caso de ser bilateral suele estar en diferentes etapas.

La historia natural de LCP depende en última instancia de la deformidad residual después de la remodelación. Cuanto más incongruentes sean las superficies de las articulaciones, más probable será el movimiento; puede ser limitado, puede ocurrir disfunción y posible discrepancia en la longitud de las extremidades o incluso deformidad y disfunción tardía con

necesidad de reemplazo de cadera u otra intervención en la etapa adulta.

Estudios: la clasificación inicial se basa en radiografías de la extremidad afectada (anteroposteriores de cadera y laterales en posición de rana), ver **Figura 3**.



Figura 3. Se muestra la radiografía AP de pelvis con aumento del espacio articular y aplanamiento de la cabeza femoral del lado derecho, como signo precoz de compromiso articular por LCP; sin compromiso de la cadera contralateral. Archivo personal.

Tratamiento: el objetivo es minimizar los efectos tardíos de la deformidad de la cabeza femoral y de la articulación; la terapia de elección dependerá del estadio de la enfermedad, los síntomas y las características radiográficas. Se usan estrategias conservadoras como modificación de la actividad, analgesia, uso de muletas y/o yeso de Petrie; finalmente, cuando la cabeza femoral muestra signos de congruencia, la intervención quirúrgica se convierte en una opción más efectiva.

Pinzamiento femoroacetabular (PFA)

Es una condición en la cual el acetábulo entra en contacto con la cabeza o cuello del fémur, lo que condiciona un trauma repetitivo en el movimiento terminal de la cadera. Es reconocido como causa de dolor de cadera y, lo que es más controvertido, como un factor potencial para futuras artrosis.

El pinzamiento puede ser causado ya sea por una cabeza femoral o un acetábulo de forma anormal. La primera,

denominada impacto de leva, se debe a una cabeza con contorno anterolateral aumentado, que reducirá el desplazamiento de la cabeza y causará microtrauma; el impacto de la leva es más común en hombres jóvenes atléticos y puede ser asociado con una epífisis femoral capital deslizada subclínica. La segunda presentación se da por un acetábulo anormal, con un área del reborde que recubre la cabeza femoral y provoca traumatismos repetitivos por impacto directo contra el cuello femoral; este tipo es más común en mujeres y el daño suele ser menor que el de la deformidad en leva.

Epidemiología: El PFA es más común en atletas, secundario a movimientos repetitivos llevados al extremo de movimiento de la cadera. Se ha encontrado morfología femoro/acetabular anormal en el 15 % de los hombres y el 7 % de mujeres sanas; en contraste con prevalencia de hasta el 50 % en practicantes de fútbol juvenil. Sin embargo, es de reconocer que las "anomalías" estructurales indoloras se ven comúnmente en la población general; por lo cual existe un límite borroso entre lo que se considera morfología normal de la cadera. Se ha propuesto una causa efecto directa entre PFA y OA (osteoartritis), sin embargo, algunos estudios sugieren una alta incidencia de morfología de leva o pinza en la población general sin OA, lo que sugiere que PFA puede no ser una causa directa de OA, sino un sesgo epidemiológico.

Clínica: los pacientes se quejan de dolor inguinal intermitente o asociado a actividad física, y puede haber o no historia de trauma menor. Se ha descrito el signo de la C donde el paciente indica una zona dolorosa poco definida, con el pulgar abducido sobre la región trocantérea y glútea, y el índice hacia la región inguinal. En el examen físico a menudo se encuentra un rango reducido de movimiento, especialmente en rotación interna de la cadera y la flexión de la cadera, adicionalmente el dolor puede reproducirse con los movimientos de aducción y rotación interna con la cadera flexionada 90 °.

Estudios: ante la sospecha clínica se debe realizar radiografía AP de pelvis y lateral de la cadera comprometida, donde se pueden ver distintos tipos de pinzamientos; en muchos casos las radiografías son normales o sutiles. Si persiste la sospecha de PFA se puede ordenar una artrografía por resonancia magnética.

Tratamiento: el manejo no quirúrgico incluye modificación de la actividad física, fisioterapia, e infiltración articular, con el

fin de reducir la inflamación. El tratamiento quirúrgico estaría indicado según la gravedad de los síntomas, y tiene como objetivo mejorar el movimiento de la cadera y prevenir el pinzamiento.

Viñeta clínica (desenlace)

Escolar de 6 años, con antecedente de talla baja, ahora con 6 meses de evolución de cojera y dolor intermitente, moderadamente intenso en la cadera izquierda; sin desencadenante claro, sin dolor en otras articulaciones o síntomas sistémicos. En el examen físico, se observa atrofia en la parte superior del muslo, asimetría en la longitud de las piernas y limitación para la abducción y rotación interna de la cadera izquierda. La radiografía muestra una cabeza femoral fragmentada y disminuida de altura, con áreas de menor densidad en su interior, sin signos de deslizamiento epifisiario ipsilateral, sin compromiso de cadera contralateral. Dentro de los estudios ordenados tiene hemograma sin citopenias, con proteína C reactiva y velocidad de sedimentación globular discretamente elevadas. Se consideró paciente cursando con Enfermedad de Legg-Calve-Perthes; se remitió a ortopedia pediátrica, quienes consideraron paciente en curso de enfermedad en etapa de colapso y fragmentación, se ordenó analgesia, modificaciones en la actividad física, uso de muletas para evitar apoyo de la extremidad, y seguimiento para definir posteriormente necesidad de osteotomía.

Mensajes indispensables

- Una evaluación cuidadosa y sistemática es fundamental para evaluar la larga lista de diagnósticos potenciales del niño o adolescente que consulta por síntomas o signos de la cadera.
- Los traumatismos y las infecciones son las causas más comunes de cojera y/o dolor articular, pero las condiciones inflamatorias, las neoplasias y los trastornos específicos del desarrollo articular deben considerarse como posibilidad diagnóstica en cierto grupo de pacientes.
- En la **Tabla 1**, se resumen las características clínicas de las principales causas de patología de cadera de origen ortopédica, no traumático, en la edad pediátrica.

Tabla 1. Principales causas de patología de cadera de origen ortopédico en pediatría.

Enfermedad	Edad	Factores de riesgo	Signos y síntomas	Tratamiento
Pinzamiento femoro - acetabular	Adolescencia	Atletas (movimientos repetitivos y en rangos de movimiento extremo).	Dolor en ingle luego de actividad física o con movimientos extremos.	Modificación de la actividad, fisioterapia, manejo del dolor.
Deslizamiento de la epífisis de la cabeza femoral	9 a 13 años	Adolescente, sobrepeso.	Dolor en cadera, rodilla y extremidad, en reposo o movimiento	Quirúrgico.
Enfermedad de Legg - Calve - Perthes	4 a 10 años	Masculino, talla baja.	Dolor en cadera, rodilla y extremidad, progresivo.	Observación, ortesis o cirugía según evolución.

Bibliografía

1. Herman MJ, Martinek M. The limping child. *Pediatr Rev.* 2015 May;36(5):184-95; quiz 196-7. doi: 10.1542/pir.36-5-184. PMID: 25934907.
2. Kang MS, Jeon JY, Park SS. Differential MRI findings of transient synovitis of the hip in children when septic arthritis is suspected according to symptom duration. *J Pediatr Orthop B* 2020; 29:297.
3. Zhang, S., Doudoulakis, K. J., Khurwal, A., & Sarraf, K. M. (2020). Developmental dysplasia of the hip. *British Journal of Hospital Medicine*, 81(7), 1–8. doi:10.12968/hmed.2020.0223
4. Cespedes JL. Displasia de cadera en desarrollo en lactantes, preescolares y escolares. En: Roselli, Duplat JL editores. *Ortopedia infantil 2° ed.* Editorial medica panamericana; 2012.p 377-391.
5. Gill KG. Pediatric hip: pearls and pitfalls. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2013 Jul;17(3):328-38. doi: 10.1055/s-0033-1348099. Epub 2013 Jun 20. PMID: 23787987.
6. Parcells BW. Pediatric Hip and Pelvis. *Pediatr Clin North Am.* 2020 Feb;67(1):139-152. doi: 10.1016/j.pcl.2019.09.003. PMID: 31779829.
7. Noordin S, Umer M, Hafeez K, Nawaz H. Developmental dysplasia of the hip. *Orthop Rev (Pavia).* 2010 Sep 23;2(2):e19. doi: 10.4081/or.2010.e19. PMID: 21808709;

PMCID: PMC3143976.

8. Cooper, A. P., Salih, S., Geddis, C., Foster, P., Fernandes, J. A., & Madan, S. S. (2014). The oblique plane deformity in slipped capital femoral epiphysis. *Journal of Children's Orthopaedics*, 8(2), 121–127. doi:10.1007/s11832-014-0559-2

9. Carlos A. Sarassa V. Enfoque del dolor en cadera en el niño. En: *Ortopedia para el médico general*. Primera edición. Editorial Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB), Bogotá 2018, p281 -189.

Capítulo 4

Mitos y realidades en la crianza

Yenifer Franco Galvis

Residente de Pediatría, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

Juan Fernando Gómez Ramírez

Docente Jubilado del Departamento de Pediatría y Puericultura
Facultad de Medicina Universidad de Antioquia



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Crianza, tipos de crianza y el concepto de crianza Humanizada y Humanizante.
- Prácticas en la crianza: Colecho, el castigo físico, el llanto infantil y el uso de pantallas.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Discutir acerca de algunos mitos en la crianza que han creado tensiones en el conocimiento entre cuidadores y puericultores a través de los años e intentar desmitificarlos cuando corresponda.
- Comprender que en la crianza existen muchos conocimientos empíricos y ancestrales que deben abordarse según los cambios profundos en el medio ambiental y social en el que se desarrollan los niños, niñas y adolescentes.
- Recordad que el médico general y el pediatra siguen siendo una fuente importante de consulta por muchas familias sobre temas relacionados con la crianza y que su opinión puede influir positiva o negativamente sobre alguna práctica durante esta.

Viñeta clínica

Martha de 28 años, madre de 2 niños, Juan de 10 meses y Martín de 6 años. Acude a cita de pediatría manifestando varias dudas acerca de algunas recomendaciones que recibió en una reunión familiar sobre la crianza de sus dos hijos y las enumera así:

1. "Los niños que duermen junto a sus padres se volverán apegados y demasiado dependientes. Por el contrario, los niños que duermen solos serán niños confiados y seguros".
2. "Si llora en la noche debes dejarlo llorar porque él debe consolarse a sí mismo. Además, el llanto le ayudará para que se le desarrollen los pulmones".
3. "La mano dura es esencial en la disciplina". "Las nalgadas y el abuso físico son dos cosas diferentes".

4. "Los niños de hoy en día traen otro chip", "si le das una pantalla se quedará pegado de por vida de esta".

Introducción

Para hablar de mitos en la crianza, se debe partir de la definición de estos conceptos y saber dónde convergen.

La crianza se define como la acción de instruir, educar, acompañar, orientar, estimular y respaldar a niños, niñas y adolescentes. Por su parte, la palabra mito proviene del griego *mythos*, que traduce relato o cuento, se entiende entonces como un relato tradicional que expresa ideas ancestrales, forma parte del sistema de creencias de una comunidad, donde es considerado como historia verdadera, que puede abordarse e interpretarse en perspectivas múltiples y complementarias.

Desde los inicios de la humanidad ha existido la crianza empírica la cual está basada en los conocimientos ancestrales que se han transmitido de generación en generación, y es a este tipo de crianza que pertenecen los mitos. Con el paso del tiempo fue surgiendo la crianza científica que se apoya en la crianza empírica y utiliza conceptos provenientes de otras ramas como la pedagogía, la medicina, la psicología, la sociología, la antropología, etc.

1. Mitos alrededor del colecho

El colecho no tiene una definición desde la Real Academia Española, es un neologismo que proviene de dos términos ingleses *bed-sharing* que traducen compartir la cama para dormir, y *co-sleeping* que etimológicamente proviene de la unión del prefijo *-co-* "estar a un lado o continuo" y *-lecho-* "donde se descansa, descansar juntos o continuos".

Como práctica social el colecho hace parte de un fenómeno familiar ancestral realizado por gran parte de la población mundial. Su práctica depende de diversos factores, como las normas sociales, que si están a favor hacen de esta una práctica más frecuente, también depende de las experiencias previas de las familias y sus actitudes subjetivas hacia la práctica, y las opiniones y recomendaciones del médico de atención primaria o el especialista en pediatría al respecto. Al evaluar estos factores se ha demostrado que cuando el concepto médico frente al colecho es negativo su práctica se ve con menor frecuencia, comparado a cuando la actitud del

médico es neutral.

Frente al colecho se han formulado muchos mitos y realidades, y este sigue siendo un motivo de controversia debido a que su práctica se ha relacionado con riesgos físicos como las muertes infantiles relacionadas con el sueño y riesgos psicológicos como pérdida de la capacidad de autonomía de los niños debido a que el sueño infantil solitario se ha convertido en la norma esperada por la sociedad, con el fin de que los niños alcancen cierto grado de independencia desde edades tempranas.

Respecto a la muerte súbita del lactante su fisiopatología no se conoce por completo debido a la heterogeneidad de factores implicados, donde el modelo de triple riesgo es el más aceptado, el cual describe la convergencia de factores exógenos o estresores (posición en decúbito supino o lateral, la sobrecarga y la obstrucción de las vías respiratorias), un período crítico de desarrollo (mayor riesgo entre 1 y 4 meses de edad) y la vulnerabilidad intrínseca (sistemas cardiorrespiratorios y/o de excitación disfuncionales y/o inmaduros), por lo tanto, cada muerte resulta de la interacción de múltiples factores, que varían de un caso a otro.

Basados en los riesgos físicos, especialmente las muertes relacionadas con el sueño, la Academia Americana de Pediatría (AAP, por sus siglas en inglés) recomienda compartir la

habitación sin compartir la cama. Si bien respeta que muchos padres eligen compartir la cama de forma rutinaria con sus hijos, lo considera una práctica no recomendada según la evidencia, centrándose en tres prácticas que aumentan más de 10 veces el riesgo de muerte para los niños:

1. El colecho, cuando la velocidad de respuesta de los padres se vea afectada por fatiga extrema o medicación, o que el adulto sea fumador.
2. Dormir con el bebé en una superficie blanda, como un sofá o un colchón inflable.
3. Practicar el colecho con un bebé menor de cuatro meses, con un bebé prematuro o nacido con bajo peso, o con cualquier otro adulto que no sean sus progenitores.

El consejo del médico es importante para las familias, sin embargo, no todos incluyen orientaciones y recomendaciones sobre el colecho como parte de la consulta, o peor aún estas pueden ser inconsistentes con las recomendaciones. Es debido a esa controversia alrededor de practicar o no el colecho, que desde la puericultura los mensajes a las familias que elijan practicarlo se deben centrar en asesorar sobre el entorno de sueño seguro, para lo cual pueden utilizarse las recomendaciones de la AAP actualizadas en el año 2022 **(Tabla 1)**.

Tabla 1. Recomendaciones de la Academia Americana de Pediatría.

<p>Posición para dormir</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda que todos los cuidadores coloquen a los bebés para dormir en posición supina cada vez que duerman hasta que el niño cumpla 1 año. Dormir de lado no es seguro y no se recomienda. • A los bebés que pueden rodar de supino a prono y de prono a supino se les puede permitir permanecer en la posición para dormir que asume.
<p>Superficie para dormir</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Use una superficie para dormir firme, plana y no inclinada cubierta con una sábana ajustada sin otra ropa de cama ni objetos blandos para reducir el riesgo de asfixia, atascamiento o atrapamiento. • Se recomienda una cuna, un moisés, corrales o cuna portátil que cumpla con las normas de seguridad establecidas. Las demás superficies para dormir también deben cumplir las normas de seguridad. • No se recomiendan los dispositivos para sentarse, como los asientos para automóviles, los cochecitos, los columpios, los portabebés y los arneses para bebés para el sueño de rutina.
<p>Lugar para dormir</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Se recomienda que los bebés duerman en la habitación de los padres, cerca de la cama de los padres, pero en una superficie separada diseñada para bebés, idealmente durante al menos los primeros 6 meses. • Colocar la cuna cerca de la cama de los padres para que el bebé esté a la vista y al alcance de la mano puede facilitar la alimentación, el consuelo y el control del bebé para dar tranquilidad a los padres sobre la seguridad de su bebé. • Devuelva a los bebés que son llevados a la cama para alimentarlos o consolarlos a su propia cuna o moisés cuando los padres estén listos para volver a dormir.

Nota: Estas recomendaciones se basan en estudios que incluyen lactantes de hasta 1 año.
 Adaptado de *Evidence Base for 2022 Updated Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment to Reduce the Risk of Sleep-Related Infant Deaths. Pediatrics. 2022 Jul. Vol. 150, 1.*

El efecto del colecho en el apego infantil y los resultados psicológicos de los niños se ha estudiado ampliamente con resultados variados y con evidencia inconsistente, con beneficios en una mayor autorregulación de los bebés y el desarrollo de un apego seguro en aquellos que comparten la cama con sus padres. Sin embargo, compartir la cama con menores de 4 meses se asocia con mayores conductas de sueño inseguro, lo cual confiere mayor riesgo para las muertes infantiles relacionadas con el sueño y no se recomienda.

2. Mitos alrededor del llanto infantil

La forma en que los padres y cuidadores deben responder al llanto de los bebés ha sido un tema de debate, sobre el cual algunos apoyan responder rápidamente y otros expresan su preocupación por malcriar.

El llanto es uno de los principales medios que tiene un bebé para captar la atención del cuidador a distancia. Este se distingue de otros sonidos por tener un tono simple y claro de larga duración y sin interrupciones con ascensos y descensos recurrentes, y estas características cambiantes lo hacen difícil de ignorar.

La capacidad de un adulto para responder a las señales comunicativas de un bebé es fundamental para el cuidado. A nivel cerebral existen regiones vinculadas con el procesamiento de los sonidos infantiles como el llanto, que discriminan la relevancia emocional de este y envían señales a áreas motrices promoviendo así la proximidad y la interacción con el bebé como una respuesta de cuidado protector de los adultos.

El llanto de un bebé puede ser angustiante para los padres y evoca una variedad de sentimientos difíciles como frustración, que puede provocar respuestas dañinas hacia el niño como un desencadenante para el maltrato físico.

John Bowlby, describe el llanto como un comportamiento que provoca proximidad con el cuidador. Los patrones de sueño de los bebés durante la noche pueden influir en su apego, un bebé llora de noche porque representa un momento de separación con su cuidador y el despertar implica una demanda de contacto con él. Esto explica por qué las conductas de autorregulación que se esperan de los bebés al dejarlos llorar generalmente están en relación con problemas del sueño nocturno, y una respuesta insensible por parte del

cuidador se traduce en problemas en el desarrollo del apego seguro.

Entonces si el llanto del bebé es una forma de comunicación, esta relación comunicativa debe nutrirse con la interacción entre este y su cuidador, no solo para el desarrollo de habilidades de comunicación esenciales en ámbito social, sino para evitar efectos adversos neuropsicológicos sobre las emociones, el funcionamiento ejecutivo y el desarrollo motor.

Por su parte, acerca del mito de “dejarlo llorar para que se le desarrollen los pulmones”. El desarrollo pulmonar depende tanto de factores prenatales como postnatales, y dentro de los factores que influyen al desarrollo pulmonar no está el llanto persistente y prolongado durante los primeros meses de vida. Si bien la aireación inicial al nacer es un evento fisiológico vital de la adaptación a la vida extrauterina que requiere limpiar las vías respiratorias de líquido pulmonar, este se logra mediante el inicio espontáneo de la respiración donde el llanto tiene un papel primordial, quiere decir que este guarda relación con la fisiología de la aireación pulmonar al nacer y no con el desarrollo pulmonar.

3. Mitos alrededor del castigo físico

El castigo físico definido como “cualquier castigo en el que se emite fuerza física y tiene la intención de causar cierto grado de dolor o incomodidad, por leve que sea”, es una estrategia de disciplina aversiva, fundamentada en una relación de poder adulto-niño cuya intención es modificar el comportamiento del niño.

A pesar de que se ha identificado el castigo físico como un factor de riesgo del desarrollo que vulnera los derechos de los niños, sigue siendo legal en varios países, y continúa siendo parte de las estrategias disciplinarias de muchos padres como resultado de una normalización social de la violencia contra los niños, niñas y adolescentes. Y como parte del acervo cultural muchas veces se expresan frases justificantes de este tipo de prácticas como “la mano dura es esencial en la disciplina”. Sin embargo, muchos padres no son conscientes de que algunas de sus conductas disciplinarias son formas de castigo físico (palmadas), lo que hace menos probable que cambien sus actitudes hacia esta estrategia disciplinaria y su uso.

Desde la Comisión Internacional de los Derechos Humanos,

la UNICEF, la AAP y distintas asociaciones a nivel mundial, se busca educar acerca del castigo físico para que sea abandonado como práctica de crianza, por su fuerte asociación con resultados adversos posteriores conductuales, cognitivos, psicosociales, emocionales, y en la relación de crianza. Así

mismo lo expone la sociedad Colombiana de Pediatría en su pronunciamiento oficial sobre el castigo físico y las relaciones en la crianza donde se citan las desventajas que acompañan esta práctica aversiva enumeradas por la educadora familiar Ángela Marulanda (**Tabla 2**).

Tabla 2. Efectos del castigo físico.

No produce	Si produce
Remordimiento Respeto Admiración Deseo de enmendarse Colaboración	Resentimiento Desprecio Temor Deseos de Vengarse Hostilidad
Desventajas en la relación de crianza	
<ul style="list-style-type: none"> • Deteriora la relación padres-hijo. • Da mal ejemplo: es un eslabón importante en la transmisión intergeneracional de la violencia • Puede causar lesiones graves como producto de un comportamiento impulsivo de los padres. • Produce afectación emocional de los niños y de los padres. 	

Adaptado de: *Sociedad Colombiana de Pediatría. Pronunciamiento oficial: El castigo físico y las relaciones de crianza. Revista Crianza y Salud. Año 19- número 2.*

Existen predictores del castigo físico que se deben identificar en los cuidadores por la alta probabilidad de uso y recurrencia, como la aprobación percibida por parte de familiares, amigos y profesionales de la salud, los resultados positivos esperados, las experiencias vividas en la infancia por los padres o cuidadores, y la depresión en el adulto cuidador lleva a que se hagan evaluaciones más negativas del comportamiento del niño.

Como puericultores, los médicos generales y los pediatras siguen siendo una de las principales fuentes de asesoramiento para los padres y cuidadores sobre las estrategias disciplinarias en la crianza. Debido a esto como abanderados en la defensa de los derechos de los niños, niñas y adolescentes deben promover el abandono del castigo físico a través de la educación y orientación a padres y cuidadores no solo acerca de los efectos negativos que trae esta práctica, si no a través de la promoción de un trato respetuoso y digno a los niños, al entenderlos como actores sociales participativos en

la dinámica de la crianza. Para guiar este acompañamiento se pueden apoyar en las recomendaciones relacionadas con estrategias disciplinares en el proceso de crianza infantil de la AAP titulado "La disciplina efectiva para promover la salud infantil".

4. Mitos alrededor de las tecnologías digitales

Existe indudablemente una nueva realidad cultural que se rige por el mundo de la virtualidad. Esta nueva realidad ha llevado a los padres y cuidadores a afirmar que los niños ahora vienen al mundo con un chip incorporado al ver la gran facilidad con que los niños acceden al mundo digital, porque son rápidos, llevan a cabo múltiples tareas y pasan con agilidad de una situación a otra.

Aunque no cabe duda de que los niños(as) son hábiles para operar diversos dispositivos digitales, la comprensión que tienen del mundo virtual es muy poca, es decir, poseen un

saber instrumental adquirido de manera directa mediante la manipulación de los dispositivos, pero poseen un escaso saber conceptual sobre el uso de las herramientas digitales. Por ejemplo, cuando se les separa del uso lúdico, muchos niños pueden mostrar un bajo nivel de destrezas y competencias digitales en la informática básica, además de dificultades para procesar, clasificar y sintetizar la gran cantidad de datos extraídos de la internet.

Realmente no es que los niños ahora nazcan con un chip de habilidades para la tecnología, lo que sucede es que desde su nacimiento han estado inmersos en un mundo digitalizado y han crecido con la internet, han aprendido el uso de los dispositivos en un periodo crucial de rápido desarrollo del cerebro a la par de los demás aprendizajes. Entonces, el mito es falso y pone de manifiesto que muchas veces se recurre a él como justificación para que los niños tengan acceso a los dispositivos y medios tecnológicos sin supervisión y sin un fin educativo, lo que refleja la gran necesidad existente de educar acerca del mundo digital.

No se debe olvidar que con lo que sí nacen todos los niños es con su capacidad para imaginar, jugar e interactuar con el mundo y las demás personas, lo que les permite la creación de relaciones personales sólidas y sanas, algo que el uso no controlado de las tecnologías digitales no permite desarrollar.

El abanico de herramientas digitales con el que disponen actualmente los niños impone grandes desafíos que involucran a padres, cuidadores, educadores y puericultores. La vida actual ha traído transformaciones en la crianza y los adultos cuidadores deben acompañar a los niños para que puedan aprender y aprovechar de las oportunidades que ofrece la tecnología digital, y así minimizar los posibles riesgos que surjan. En su boletín de Crianza Humanizada #189 (2022), el Grupo de Puericultura Humberto Ramírez Gómez, de la Universidad de Antioquia propone la crianza educación socialización tecnopositiva donde los cuidadores se convierten en mentores para que los niños aprendan asertiva y responsablemente a usar sus pantallas y pasen de ser consumidores pasivos a creativos digitales.

Mensajes indispensables

- En concepto de los expertos, los constituyentes fundamentales de la crianza infantil son la tradición cultural, el sentido común, algunos conocimientos científicos que

se agrupan bajo el nombre de la Puericultura y el amor incondicional.

- Por su parte, los mitos y su afrontamiento obedecen a una relación dinámica entre la tradición cultural y los conocimientos científicos, que cada vez son mayores alrededor de la crianza.

- En lo referente al colecho, la decisión última frente a su práctica es exclusiva de los padres y nuestro deber como peditras es que sea una decisión informada y actualizada.

- El castigo físico debe salir definitivamente del discurso de la crianza por las razones aquí expuestas, que expresan todas sus inconveniencias y secuelas. Con toda razón, un proverbio muy sabio afirma que “El que pega para enseñar está enseñando a pegar”.

- En lo referente al llanto infantil debe procurarse siempre atender y entender el llanto infantil como elemento fundamental de la comunicación interpersonal niño-adulto, sobre todo en los primeros meses de la vida donde existen condiciones de alta vulnerabilidad y limitación comunicativa.

- En lo referente al uso de las pantallas, los niños de hoy, como nativos digitales que son deben aprender a utilizarlas de una manera asertiva y responsable; situación para la que se hace absolutamente necesaria la presencia oportuna, inteligente y afectuosa del adulto alrededor de un proceso interactivo y armonioso, que lleve a la construcción progresiva de un criterio adecuado y trascendente frente a estas pantallas y su adecuada utilización

Lecturas recomendadas

- Moon, Rachel Y et al. “Evidence Base for 2022 Updated Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment to Reduce the Risk of Sleep-Related Infant Deaths.” *Pediatrics*. 2022 Jul. Vol. 150,1. doi:10.1542/peds.2022-05799.
- Matsuki T, Ebara T, Tamada H, Kato S, Kaneko K, Kano H et al. Repeated maternal non-responsiveness to baby's crying during postpartum and infant neuropsychological development: The Japan Environment and Children's Study. *Child Abuse Negl*. 2022 May;127:105581. doi: 10.1016/j.chiabu.2022.105581.

- Posada Á, Gómez JF, Ramírez H. La crianza educación socialización en la era digital. Boletín La Crianza Humanizada. 2022. N°189.
- Galvis B, Barrios S. Colecho y lactancia materna. En: programa de educación continua en pediatría (PRECOP) SCP volumen 21 Número 3 Julio-septiembre 2022.
- Kellams, A., Hauck, F. R., Moon, R. Y., Kerr, S. M., Heeren, T., Corwin, et al. Factors Associated With Choice of Infant Sleep Location. *Pediatrics*. 2020 Mar;145(3):e20191523. doi: 10.1542/peds.2019-1523.
- Tingay, D. G., Farrell, O., Thomson, J., Perkins, E. J., Pereira-Fantini, P. M., et al. Imaging the Respiratory Transition at Birth: Unraveling the Complexities of the First Breaths of Life. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021 Jul 1;204(1):82-91. doi: 10.1164/rccm.202007-2997OC.
- Bilgin A, Wolke D. Infant crying problems and symptoms of sleeping problems predict attachment disorganization at 18 months. *Attach Hum Dev*. 2020 Aug;22(4):367-391. doi: 10.1080/14616734.2019.1618882.
- Sociedad Colombiana de Pediatría. Pronunciamiento oficial: El castigo físico y las relaciones de crianza. *Revista Crianza y Salud*. Año 2019- número 2, Bogotá Colombia.
- Sege RD, Siegel BS, AAP Council on child abuse and neglect, AAP committee on psychosocial aspects of child and family health. Effective Discipline to raise healthy children. *Pediatrics*. 2018 Dec;142(6):e20183112. doi: 10.1542/peds.2018-3112.
- Gazzaley, A., Rosen L., The distracted mind, Ancient Brains in a High-Tech World MIT Press, 2016.
- Gershoff ET, Grogan-Kaylor A. Spanking and child outcomes: Old controversies and new meta-analyses. *J Fam Psychol*. 2016 Jun;30(4):453-69. doi: 10.1037/fam0000191.
- Parsons, C. E., Young, K. S., Joensson, M., Brattico, E., Hyam, J. A., Stein, A., et al. Ready for action: a role for the human midbrain in responding to infant vocalizations. *Soc Cogn Affect Neurosci*. 2014 Jul;9(7):977-84. doi: 10.1093/scan/nst076.
- Parsons, Christine E et al. "Ready for action: a role for the human midbrain in responding to infant vocalizations." *Social cognitive and affective neuroscience* vol. 9,7 (2014): 977-84. doi:10.1093/scan/nst076.
- de Sevilla, María U. H. , de Tovar, Liuval M. y Arráez BellyMorella El mito: la explicación de una realidad. *Laurus*. 2006;12(21):122-137.
- Eliade, Mircea. 2000. Aspectos del mito. Barcelona, Paidós.
- Campos, N. G. (2004). Los mitos. Consensos, aproximaciones y distanciamientos teóricos. *Gazeta de Antropología*, 1-25.

Capítulo 5

Crisis de lactancia

Giomar Indira Álvarez Dávila

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

Paula Henao Mejía

Pediatra, Consultora internacional en lactancia materna IBCLC,
Docente del departamento de pediatría y puericultura
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- La fisiología de la lactancia materna.
- El proceso de crecimiento y desarrollo normal del niño.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Reconocer algunas de las principales dificultades durante la lactancia materna.
- Obtener herramientas para una evaluación cuidadosa de la díada madre-bebé, que permita hacer un adecuado diagnóstico diferencial.

Viñeta clínica

Paciente femenina de 12 días de nacida fue llevada a consulta porque durante los últimos tres días había presentado llanto intenso e irritabilidad cada vez que se pegaba al pecho, además vómito de contenido alimentario y en el último día deposiciones líquidas amarillas y sin sangre. No había tenido fiebre, ni otros síntomas. Antecedentes: hija de una madre primípara de 33 años, sin antecedentes de importancia, embarazo controlado, sin complicaciones, nació a las 37 semanas, parto por cesárea indicada por no progresión en el trabajo de parto y estado fetal no tranquilizador, peso al nacer 2.510 g, talla 48 cm, Apgar 8/10 al minuto y 9/10 a los 5 minutos. Hospitalizada al nacer por pobre ganancia de peso. Recibe lactancia materna exclusiva a libre demanda. En el examen físico se encontraron signos de dermatitis en el área del pañal, sin otras alteraciones. Inicialmente se consideró que se trataba de "una crisis de lactancia", y se dieron recomendaciones para continuar amamantando a libre demanda.

Introducción

La lactancia materna es una de las intervenciones preventivas con mayor impacto sobre la mortalidad infantil; asegura la adecuada nutrición durante las primeras etapas del desarrollo infantil; disminuye un 13 % la mortalidad por desnutrición, diarrea e infecciones respiratorias; además, los niños amamantados tienen menor riesgo de obesidad infantil. En las madres que amamantan, disminuye la depresión postparto,

favorece la pérdida de peso en el postparto, disminuye el sobrepeso y la obesidad y disminuye el riesgo de cáncer invasivo de seno (entre 4 y 7 % por cada año de lactancia materna), y disminuye el riesgo de cáncer de ovario con la lactancia prolongada. Además, es una intervención clave para el logro de los objetivos de desarrollo sostenible en cuanto que aporta a la protección del planeta al ser un alimento natural y sostenible, contribuye a reducir la pobreza, promueve el crecimiento económico y reduce las desigualdades.

Es por esto que la Organización Mundial de la Salud (OMS) y el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF) promueve activamente la lactancia materna. Entre sus recomendaciones para una lactancia exitosa se incluyen: ayudar a las madres a iniciar la lactancia durante la media hora siguiente al parto, continuar amamantando de forma exclusiva y a demanda durante los primeros 6 meses de vida, y continuar la lactancia materna hasta por lo menos 2 años, complementada con alimentos seguros y adecuados a partir de los 6 meses de edad. Se espera incrementar hasta al menos un 50 % la tasa de lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de vida para el año 2025.

Sin embargo, en el mundo solo un 38 % de los lactantes menores de 6 meses reciben lactancia materna exclusiva. En Colombia, según la última encuesta nacional de situación nutricional realizada en el 2015, solo un 36,1% de los lactantes menores de 6 meses recibieron lactancia materna exclusiva y un 45,5 % de los menores de 24 meses recibieron lactancia materna complementada durante los primeros 2 años de vida.

Motivos para el abandono precoz de lactancia materna

Con el fin de entender por qué no se alcanzan las metas de lactancia materna, diversos estudios han evaluado las causas para su abandono precoz. Documentan que el destete ocurre con mayor frecuencia entre los tres y cuatro meses de edad, y que está relacionado con factores como el bajo nivel educativo materno, la reincorporación al trabajo, un inadecuado acompañamiento a las familias lactantes y la inseguridad de la madre sobre la producción de leche. La sensación de la madre de tener poca leche o que el niño queda con hambre, hace que, con frecuencia, interpreten el llanto o la intranquilidad del niño como hambre, piensan que sufren hipogalactia y deciden iniciar suplementos con fórmula

infantil, lo que suele conducir al abandono de la lactancia materna.

La lactancia materna, si bien es reconocida como un ideal por sus múltiples beneficios, no siempre es un proceso fácil e idílico, ya que en muchos casos se presentan dificultades que obstaculizan su curso normal e incluso producen su abandono. La lactancia es un proceso complejo en el que influyen factores fisiológicos, socioeconómicos, culturales, psicológicos, políticos, comerciales y de educación.

El personal de la salud tiene la responsabilidad de promover y apoyar la lactancia materna, además de brindar acompañamiento adecuado y oportuno que contribuya a disminuir las tasas de abandono de la lactancia materna, y ayude a las familias lactantes a lograr una lactancia materna exitosa. Para ello se debe comprender la fisiología de la producción de leche materna, los mecanismos de eyección, los influjos que controlan dicho proceso, la adecuada técnica de amamantamiento, el proceso de crecimiento y desarrollo normal del bebé y las múltiples fuerzas sociales que facilitan y obstaculizan el proceso de lactancia. Además, necesita desarrollar habilidades básicas para evaluar la lactancia, que le permitan identificar y ayudar a resolver las dudas, dificultades o problemas que se puedan presentar durante su práctica.

Fisiología de la lactancia materna

La glándula mamaria tiene como principal función la producción y secreción de leche, su desarrollo ocurre en diferentes etapas determinadas por estímulos hormonales.

La etapa embrionaria se da en respuesta a estímulos hormonales similares a los de la mama materna. En la etapa prepuberal los factores de crecimiento como el IGF-1, HGF, TGF- β y el EGF regulan el ritmo de crecimiento de la glándula mamaria para que siga el ritmo del crecimiento físico. En la etapa puberal, los estrógenos y la progesterona desencadenan el crecimiento del sistema de conductos intralobulillares y el desarrollo de las estructuras alveolares. Durante la gestación, el lactógeno placentario, la prolactina y la gonadotropina coriónica contribuyen a la formación de brotes, ramificaciones ductulares y lobulillos. Los altos niveles de prolactina en plasma son esenciales para la producción de leche materna o lactogénesis.

La lactogénesis ocurre en tres etapas:

Etapa I: comienza aproximadamente 12 semanas antes del parto, con la secreción de pequeñas cantidades de componentes de la leche como la caseína, la lactosa e inmunoglobulinas. Es regulada por la progesterona que antagoniza la prolactina al inhibir la secreción láctea.

Esta secreción se conoce como **leche prematura** que característicamente tiene mayor aporte calórico, dos veces más proteínas que la leche madura, un contenido más elevado de ácidos grasos de cadena larga e intermedia, mayor contenido de inmunoglobulina A, lisozima y lactoferrina, células totales, macrófagos, linfocitos y neutrófilos. Con un bajo contenido de calcio y alto de sodio, cinc y cobre.

El parto y la extracción de la placenta desencadenan una caída significativa en los niveles de progesterona, por lo que se pierde la regulación negativa de la prolactina y se produce la secreción de la leche denominada **calostro**; compuesto por factores inmunológicos, mayor cantidad de proteínas, vitaminas liposolubles, zinc, carotenos y sodio, con menor contenido de lactosa, grasa y vitaminas hidrosolubles que la leche madura. Se produce en poca cantidad, pero su producción no depende de la succión del lactante.

Etapa II: Comienza entre el segundo y el tercer día después del parto, y tiene una duración aproximada de 7 a 14 días. Hay un aumento en los niveles plasmáticos de α -lactoalbúmina, aumenta el flujo sanguíneo mamario y se produce la bajada de la leche. Esta depende de la estimulación hormonal. La excitación de la neurohipófisis da como resultado la liberación de oxitocina, que se transporta a través del torrente sanguíneo a los capilares mamaros, donde provoca la contracción del mioepitelio y la eyección de leche.

La leche producida en esta etapa se conoce como **leche de transición**, pues cambia su composición de calostro a leche madura. La concentración de inmunoglobulinas y proteína total disminuye, mientras que la lactosa, la grasa y el contenido calórico total aumentan. Las vitaminas hidrosolubles aumentan hasta los niveles de la leche madura y las vitaminas liposolubles disminuyen.

Etapa III: Comienza en la segunda semana postparto con el establecimiento de la **leche madura** que se caracteriza por un aumento significativo en el volumen, tiene una

gran variedad de elementos en su composición, presenta variaciones funcionales de acuerdo con las necesidades del niño, que se modulan no solo en el tiempo, sino también durante el mismo momento de la toma.

En esta etapa, la producción de leche está influenciada por la frecuencia, intensidad y duración de la succión del lactante y/o la extracción de leche, es decir, funciona según el principio de oferta y demanda. Lo anterior se debe a que el control de la producción de leche depende no solo de factores hormonales sistémicos, sino también de factores locales, como el factor inhibitor de la lactancia presente en la leche materna, cuya función es regular la producción al estimular o inhibir la síntesis y los receptores de prolactina presentes en las paredes de los alvéolos; alterados por su expansión al llenarse de leche, lo que no permite la unión de la prolactina, y por lo tanto no hay estimulación para la síntesis de leche.

La leche materna es así un líquido dinámico y multifacético que contiene nutrientes y factores bioactivos necesarios para la salud y el adecuado crecimiento y desarrollo del bebé, que se adapta a los requerimientos nutricionales e inmunológicos del niño.

Crecimiento y desarrollo infantil

El crecimiento y desarrollo infantil se refieren a un proceso biológico, determinado por factores genéticos y ambientales, que inicia desde el periodo embrionario y se continúa hasta el final de la adolescencia o el inicio de la adultez temprana.

El crecimiento se caracteriza por el incremento del tamaño del cuerpo, con un aumento en el peso y la longitud o talla. No es un proceso constante o uniforme y está influenciado por factores genéticos, nutricionales, hormonales y de salud. De igual modo, las necesidades energéticas son cambiantes, varían de acuerdo con la velocidad de crecimiento y el tipo de tejido sintetizado según la edad, y son mayores durante el primer año de vida, e inversamente proporcionales a la edad.

El desarrollo, por su parte, implica la biodiferenciación y maduración cerebral, que llevan a la adquisición progresiva de funciones sensitivas, motoras y cognitivas. Este proceso se da gracias al aumento de conexiones sinápticas, seguido de la poda de conexiones no usadas, y sigue un modelo jerárquico donde primero se construyen los circuitos más simples y luego los más complejos. Para finalmente alcanzar

la completa funcionalidad del individuo.

El amamantamiento favorece un adecuado crecimiento y desarrollo infantil, ya que fortalece el vínculo afectivo entre la madre y su hijo, el cual será un eje importante en el desarrollo emocional del niño, y regula el adecuado crecimiento y metabolismo porque la ingesta está bajo el control intrínseco del lactante.

Crisis de lactancia

Aunque existen grandes vacíos en la literatura, muchos asesores internacionales en lactancia materna han descrito unos momentos críticos para la lactancia, en los que aumenta la inseguridad de las familias lactantes con relación a la cantidad y calidad de la leche materna, por lo que, si no se acompaña adecuadamente, puede conllevar a su abandono. Estos periodos se han denominado crisis de lactancia o brotes de crecimiento, y se han explicado por la fisiología de lactancia materna y los cambios propios del crecimiento y desarrollo infantil.

Crisis de la tercera semana: En este momento de la vida se produce un aumento acelerado en la velocidad de crecimiento, lo que equivale a un incremento de los requerimientos nutricionales. El bebé busca obtener la mayor cantidad de leche posible al aumentar la frecuencia de alimentación; parece que no quiere soltar el pecho, llora desesperadamente cuando no está en el seno y a pesar de regurgitar continúa mamando. La familia puede interpretar estos cambios en el comportamiento como que la lactancia no está siendo adecuada porque el bebé siempre queda con hambre.

Es importante recordar que la lactancia materna debe ser a libre demanda, donde el lactante regula su consumo de acuerdo con sus necesidades. La producción de leche materna funciona como un sistema de demanda y oferta, por lo tanto, el aumento en la frecuencia y duración de la succión producirá un incremento en la producción de leche (a mayor succión, mayor producción) y de esta forma se garantizan los aportes nutricionales requeridos. El efecto contrario se producirá si se inician suplementos con fórmulas infantiles.

Crisis de la sexta semana: Además de la gran demanda energética por el crecimiento, puede haber un cambio en la composición de la leche, al variar su sabor de forma

transitoria. Mientras que el bebé se adapta al cambio puede alterar su comportamiento durante la alimentación; llora en el pecho, mama con tirones, arquea la espalda y tensa las piernas.

Crisis de los tres meses: Es una de las crisis más complejas, cuando con mayor frecuencia ocurre el destete. Suelen producirse de forma brusca, cambios en la fisiología de la producción láctea; la eyección de la leche depende de la succión, es decir, el bebé debe succionar y esperar un poco para poder recibir la leche, pues la glándula mamaria no tiene almacenamiento, pero está preparada para su producción en el momento que el niño la requiera. Es común que la madre note que sus pechos ya no están llenos, que no gotean y que no sienta la bajada de la leche, lo que la hace pensar que no está produciendo buena cantidad.

En este momento no hay una ganancia de peso acelerada como los primeros tres meses. Se regula el hábito intestinal por lo que disminuye la frecuencia y el número de deposiciones del bebé. El bebé se vuelve más eficiente en la transferencia de leche, por lo que consume mayor cantidad en menos tiempo. Aumentan las conexiones neuronales, hay una actividad metabólica prominente en la corteza visual y parietal, que se corresponde con el desarrollo de la capacidad del lactante para integrar estímulos visoespaciales, por lo que cualquier estímulo del ambiente puede distraerlo. Todo esto genera confusión y angustia a las familias, quienes generalmente piensan que la leche materna no es suficiente, o que el bebé rechaza el pecho.

Crisis de los doce meses: Los niños, a partir del primer año, reducen la velocidad de crecimiento, lo que disminuye la ingesta de alimentos sin cambiar la ingesta de leche materna. Es común pensar que la lactancia interfiere con la alimentación, y que, a esta edad, los beneficios de la leche materna no son tan significativos como antes, por lo que se opta por suspenderla, en busca de aumentar el apetito del niño.

Es importante conocer el proceso normal de la lactancia materna y la evolución del crecimiento y desarrollo infantil, para acompañar a las familias lactantes, y realizar una evaluación cuidadosa que permita identificar y resolver de forma oportuna cualquier problema.

Pero, no todo son crisis de lactancia

Tanto las madres como los bebés pueden tener condiciones que afecten la lactancia, bien sea de forma transitoria o definitiva.

En la madre: En ocasiones la escasa producción de leche materna que no satisface completamente las necesidades nutricionales del bebé es una realidad, por una condición denominada **hipogalactia**, que puede ser primaria o secundaria según su origen. Y se manifiesta en el bebé principalmente por pobre ganancia de peso y pocas micciones con orina concentrada.

Hipogalactia primaria: Relacionada con condiciones maternas específicas como la hipoplasia mamaria, el antecedente de cirugía de reducción mamaria, enfermedades no controladas como el hipo o hipertiroidismo, síndrome de ovario poliquístico, síndrome de Sheehan, la desnutrición grave, así como la historia de retención placentaria. También el uso de medicamentos como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina, agonistas de la dopamina (bromocriptina), los inhibidores de la prolactina (cabergolina) y los estrógenos, por lo que se desaconseja su uso durante la lactancia.

Hipogalactia secundaria: Causado por un mal manejo de la lactancia, por ejemplo, un mal agarre al pecho bien sea por dificultades en la técnica o por alteraciones anatómicas del niño (micrognatia, retrognatia, paladar ojival, paladar hendido, o anquiloglosia); poca frecuencia de las tomas u horario rígido; estrés, fatiga y ansiedad de la madre. Si se corrige la causa y se aumenta la frecuencia de la estimulación es posible mejorar la producción de leche.

En el bebé: Enfermedades comunes, como infecciones del tracto respiratorio superior, otitis media aguda, infecciones gastrointestinales, infecciones urinarias, entre otras, en los lactantes se pueden manifestar con cambios en el comportamiento y en la alimentación.

Alergia a la proteína de la leche de vaca (APLV): Se define como una reacción adversa reproducible a una o más proteínas de la leche, usualmente caseínas, α -lactoalbúmina, β -lactoglobulina, que es mediada por mecanismos inmunes. Se ha descrito una prevalencia a nivel mundial de 1,9 a 4,9 % en el primer año de vida. La edad media de inicio está entre

los 2,8 y los 6 meses.

Los síntomas se desarrollan cuando existe una exposición a las proteínas de la leche de vaca, puede darse durante la lactancia materna exclusiva, por el paso de proteínas a través de la leche. Dependen del mecanismo inmunológico involucrado: si es mediado por IgE produce reacciones inmediatas como la anafilaxia, si es no mediada por IgE los síntomas son más tardíos e incluyen dolor, deposiciones con sangre, vómito, reflujo, malabsorción, dermatitis atópica o proctocolitis alérgica.

Enfermedad por reflujo esofágico: El reflujo gastroesofágico es un proceso fisiológico que consiste en el paso de contenido gástrico desde el estómago hacia el esófago. Se considera enfermedad por reflujo gastroesofágico a la presencia de síntomas que afecten la calidad de vida o la presencia de complicaciones relacionadas. El 67 % de los casos se presenta entre los 4 y 6 meses de vida y se resuelve entre los 12 y los 18 meses. Los síntomas pueden ser inespecíficos como llanto excesivo, arqueamiento de la espalda, regurgitación, vómitos, irritabilidad y dolor. Las complicaciones incluyen poca ganancia de peso, esofagitis y problemas respiratorios.

¿Cómo hacer un diagnóstico correcto?

Es necesario realizar una evaluación cuidadosa de cada caso. En el interrogatorio se debe profundizar sobre las características de la queja o dificultad que motivó la consulta, preguntar por la presencia de síntomas relacionados, síntomas respiratorios, regurgitación, vómito, y por el número de micciones y deposiciones diarias del bebé.

Es indispensable conocer al lactante, su proceso de crecimiento y desarrollo, los antecedentes perinatales, los antecedentes médicos/quirúrgicos, el consumo de medicamentos y los antecedentes familiares. También conocer a la madre, los antecedentes médicos/quirúrgicos, el uso de medicamentos o productos naturales, la experiencia con lactancias previas, preguntar por síntomas específicos como dolor o grietas en los pezones, identificar la red de apoyo y evaluar síntomas de depresión postparto.

Con respecto a la lactancia es útil realizar preguntas abiertas: ¿Cuántas veces al día el bebé se alimenta del pecho?, ¿recibe otras formas de alimentación y cuántas veces al día? También

es importante conocer y analizar las inquietudes y expectativas de la familia frente a la lactancia.

Se debe realizar un examen físico completo del lactante, graficar la velocidad de crecimiento y evaluar el desarrollo. Además, examinar a la madre, incluyendo el examen de las mamas. Y finalmente observar el amamantamiento.

Con esta evaluación es posible identificar signos de alarma (intolerancia a la vía oral, vómito bilioso, deposiciones con sangre, fiebre, deshidratación, ictericia y pobre ganancia de peso) que indiquen si ocurre algo más que un proceso fisiológico y transitorio, realizar un diagnóstico clínico y orientar las intervenciones requeridas.

Mensajes indispensables

- La lactancia materna, si bien es un proceso natural, es complejo y pasa por diferentes etapas, por lo que requiere motivación y acompañamiento para ser exitosa.
- Cuando la lactancia se desarrolla con normalidad, no se necesitan suplementos, de lo contrario, si se suplementa con fórmula infantil sin una evaluación y tratamiento cuidadosos del problema subyacente puede agravar la situación.
- El personal de la salud tiene la responsabilidad de conocer las variaciones en el proceso de lactancia, los posibles problemas, crisis y enfermedades, que pueden interferir en el mantenimiento de la lactancia. Es importante realizar una evaluación juiciosa que permita identificar y abordar los problemas de manera oportuna.

Viñeta clínica (desenlace)

Los síntomas eran cada vez más intensos, por lo que la madre reconsultó. En la segunda consulta se identificó una pobre ganancia de peso, y le realizaron exámenes a la bebé (glucometría, hemoleucograma, PCR, uroanálisis, Gram de orina y urocultivo) todos con resultados normales. Por lo cual se indicó a la madre iniciar una dieta de exclusión de proteína de leche de vaca, con lo que mejoraron los síntomas luego de una semana. Al mes se realizó el reto de reintroducción de la proteína de leche vaca, y los síntomas reaparecieron un día después, confirmando así el diagnóstico de APLV; se dejó un plan de tratamiento con adecuado control de la enfermedad.

Lecturas recomendadas

- Lawrence R. A. & Lawrence R. M. Breastfeeding: a guide for the medical profession (Ninth Edition). Elsevier. 2022.
- Gromnatska N, Kiselova M, Adegbile T. Early prognosis of hypogalactia in breastfeeding mothers: New opportunities for primary prevention. Georgian Med News. 2022 (328-329):27-33.
- Arocha-Zuluaga GP, Caicedo-Velasquez B, Forero-Ballesteros LC. Determinantes económicos, sociales y de salud que inciden en la lactancia materna exclusiva en Colombia. Cad Saude Publica. 2022 Sep 23;38(9):e00186621.
- Breastfeeding Challenges: ACOG Committee Opinion, Number 820. Obstet Gynecol. 2021 Feb 1;137(2):e42-e53.
- Fundación Salutia. Plan Decenal de Lactancia Materna y Alimentación Complementaria- PDLMAC 2021-2030. 2021.
- Santacruz-Salas E, Segura-Fragoso A, Cobo-Cuenca AI, Carmona-Torres JM, Pozuelo-Carrascosa DP, Laredo-Aguilera JA. Factors Associated with the Abandonment of Exclusive Breastfeeding before Three Months. Children (Basel). 2020 Dec 16;7(12):298.
- Cubides-Munevar, A. M., Linero-Terán, A. S., Saldarriaga-Vélez, M. A., Umaña-Bautista, E. J., & Villamarín Betancourt, E. A. Alergia a la proteína de leche de vaca. Enfoque diagnóstico y terapéutico. Revista Colombiana De Gastroenterología. 2020; 35(1), 92–103.
- Cortés-Rúa L, Díaz-Grávalos GJ. Early interruption of breastfeeding. A qualitative study. Enferm Clin (Engl Ed). 2019; 29(4):207-215.
- Campiño Valderrama SM, Duque PA. Lactancia materna: factores que propician su abandono. Archivos de Medicina (Manizales). 2019;19(2):331–41.
- Peiró Aranda R, Navarro Quesada FJ. Lactancia materna: dolor y producción escasa. En: AEPap (ed.). Curso de

Actualización Pediatría 2018. Madrid: Lúa Ediciones 3.0; 2018. p. 259-266.

- Sociedad Colombiana de Pediatría. ¿Cómo ayudar a superar las crisis de lactancia materna?<https://residentes.scp.com.co/como-ayudar-a-superar-las-crisis-de-lactancia-materna/>
- UNICEF.<https://www.unicef.org/es/comunicados-prensa/declaracion-conjunta-directora-unicef-y-director-oms-semana-mundial-lactancia-materna>

Capítulo 6

Parasitosis ¿Qué tanto sabemos?

Amalia Judith Coy Quiroga

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

Juan David Muñoz Zuluaga

Pediatra, Docente, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia
Hospital Universitario San Vicente Fundación.



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiopatología de las infecciones por parásitos más frecuentes en el hombre.

Los objetivos de este capítulo serán

- Conocer la carga de morbilidad que representan las infecciones parasitarias.
- Identificar los factores de riesgo más importantes para el desarrollo de las enfermedades por parásitos.
- Reconocer los principales microorganismos infectantes, sus mecanismos de transmisión, ciclo de vida y características clínicas.
- Orientar el tratamiento adecuado para cada uno de los microorganismos causantes de infecciones intestinales en los niños.

Viñeta clínica

Niño de 4 años, ingresa a urgencias por deposiciones diarreicas de 4 semanas de evolución, acuosas, fétidas, sin sangre, con dolor abdominal tipo cólico, madre menciona fiebre intermitente. Antecedentes: Proveniente de vereda de Montería a 5 horas del casco urbano, no cuentan con acueducto ni alcantarillado y usan letrinas a campo abierto, beben agua de un pozo común. Vacunas completas. Perinatales normales. No alergias. Al examen físico: Buen estado general, pero luce pálido, estado nutricional en riesgo de desnutrición, afebril, auscultación normal, abdomen distendido, con dolor difuso a palpación, sin irritación peritoneal, con peristaltismo aumentado, con eritema perianal sin fisuras.

Definición y etiología

La enfermedad parasitaria se desarrolla a partir del fenómeno de parasitismo, en el cual el parásito sobrevive gracias a los nutrientes que extrae del organismo hospedero.

Los parásitos pueden dividirse según su taxonomía en **protozoos** (organismos unicelulares) y helmintos (organismos

multicelulares) llamados coloquialmente *gusanos*. Estos últimos se subdividen en gusanos redondos o **nemátodos** (*Ascaris lumbricoides*, *Toxocara canis*, *Strongyloides stercoralis*, *Ancylostoma duodenale*, *Necator americanus*, *Trichuris trichiura*, etc); gusanos planos o **platelmintos**, como los **tremátodos**, los cuales poseen ventosas y cuerpos sin segmentar (*Schistosoma mansoni*, *Fasciola hepática*, *Paragonimus westermani*, entre otros) y los **céstodos**, que son alargados, segmentados, con ventosas y ganchos para adherirse al hospedero (*Echinococcus granulosus*, *Taenia solium*, *Hymenolepis nana*, etc); y por último, los **acantocéfalos** cuya característica más importante es una probóscide espinosa que le permite adherirse al huésped. Los protozoos pueden subdividirse a su vez en **amebas** (*Entamoeba histolytica*), **flagelados** (*Giardia lamblia*), **ciliados** (*Balantidium*) y **coccidios** (*Cryptosporidium spp*).

Según las particularidades de cada especie parasitaria como ciclo de vida, sitio de entrada al huésped, trofismo, entre otras, se encontrarán manifestaciones clínicas diversas y afectaciones en diferentes órganos.

En este capítulo se abordará la parasitosis intestinal, los microorganismos más prevalentes, su diagnóstico y respectivo tratamiento.

La parasitosis: una amenaza constante

Las enfermedades parasitarias conforman un problema grave de salud pública, de distribución mundial, con importante carga de morbilidad, especialmente en la población infantil en países en vías de desarrollo. Afectan aproximadamente a 3,5 billones de personas cada año y causan más de 450 millones de problemas de salud, incluida diarrea, dolor abdominal, malnutrición, malestar general, debilidad y alteración en el crecimiento y desarrollo. Se estima que cerca de 267 millones de niños preescolares y 568 millones de niños escolares viven en áreas endémicas de helmintos que se transmiten a través del suelo.

Los niños menores de 5 años son los más vulnerables a las infecciones, dada la inmadurez de su sistema inmune y los comportamientos alimentarios característicos y exploratorios, sumado a factores importantes como el consumo de agua no potable, entornos con pobreza, materiales de vivienda deficientes, comunidades rurales e indígenas con barreras de acceso a servicios de salud, entre otros; que determinan

una amenaza constante de infecciones parasitarias y sus consecuencias.

En el estudio de carga de enfermedad de 2019 (*Global Burden of Disease*) publicado por *The Lancet*, se encontró que en niños menores de 10 años, la enfermedad diarreica ocupó el tercer lugar de las 10 principales causas de DALY's (por sus siglas en inglés: *Disability adjusted life years* – número de años/vida perdidos por muerte temprana o discapacidad). Según análisis de la OMS (Organización Mundial de la Salud) las infecciones por nemátodos intestinales, leishmaniasis, esquistosomiasis, criptosporidiosis y filariasis linfática deberían ser priorizadas, al saber que la criptosporidiasis acumula 8,37 millones de DALY's y las infecciones intestinales por nematodos 5,16 millones, según datos de 2010, de estos 3,23 millones corresponden a infestación por *ancylostomas*, ascariasis 1.,32 millones y trichuriasis 0,64 millones de DALY's.

La infección por *cryptosporidium* además, presenta un riesgo elevado de muerte en menores de 2 años y en desnutridos; así mismo las infecciones por *Giardia* están asociadas a retardo en el crecimiento en hasta 2,52 veces más, comparado con niños sin esta parasitosis, y se ha observado disminución de niveles de elementos traza como el zinc. En las infecciones por helmintos, por otra parte, los niveles de hemoglobina y puntajes de desempeño académico son más bajos en la población afectada. También se han descubierto cambios en la microbiota intestinal, al pasar de un tipo I (predominio

Bacteroides spp) a un tipo II (predominio *Prevotella spp*) en infecciones por *Giardia intestinalis* y helmintos, lo que propicia la inflamación intestinal.

En Colombia, la prevalencia de infecciones intestinales parasitarias es de 55 %, 37 % en niños preescolares y 66 % en los escolares; la Amazonía es la región con mayor prevalencia (69 %) y los Santanderes la de menor prevalencia (28 %), según una revisión sistemática realizada con estudios entre 1990 - 2020. Las especies más encontradas son *Blastocystis hominis*, *Entamoeba coli*, *Entamoeba nana*, *Entamoeba histolytica/dispar/moshkovski*, *Giardia intestinalis*, *Trichuris trichiura*, *Enterobius vermicularis* y *Ascaris lumbricoides*.

Cuadros clínicos y microorganismos característicos

¿Quiénes y cómo nos atacan?

Protozoos

Son organismos unicelulares, se pueden reproducir de manera sexual y asexual en el huésped, pueden crear resistencia y su principal vía de transmisión es fecal – oral. **Tabla 1.**

Blastocystis hominis y *Dientamoeba fragilis* se han considerado como protozoos comensales, aunque ante la presencia de sintomatología importante se recomienda tratar, usualmente con metronidazol con esquema semejante para giardiasis.

Tabla 1. Principales protozoos y sus características.

Patógeno	Generalidades	Transmisión	Curso de infección	Clínica
<i>Giardia lamblia</i>	Afectación digestiva exclusiva. Niños <5 - 9 años. Sobrevivencia de quistes: meses. Resistencia a cloro. Sensibilidad ebullición.	Fecal – Oral y Directa. Fuente: Aguas y alimentos contaminados.	Incubación: 1-3 semanas. Ciclo infectante: Ingesta de quistes → Trofozoítos en ID (Intestino delgado) → bipartición → quistes se eliminan en heces.	Asintomática. Fiebre, diarrea acuosa, esteatorrea, náuseas, deposiciones fétidas, distensión abdominal, malabsorción, desnutrición, anemia con déficit de hierro, intolerancia a la lactosa o síndrome de intestino irritable post infeccioso.
Amebiasis: <i>Entamoeba histolytica / E. dispar</i> <i>E. coli</i> y <i>E. nana</i> son habitualmente comensales	Afectación digestiva y extradigestiva. Sobrevivencia de quistes: meses. Resistencia al cloro. Sensibilidad ebullición.	Fecal – oral y directa	Incubación: 2-4 semanas. Ingestión de quistes → Trofozoítos en luz intestinal → quistes en pared intestinal → se excretan por materia fecal. Producen ulceraciones en la pared intestinal.	Asintomática. Fiebre, pérdida de peso, diarrea crónica, náuseas. Colitis amebiana disintérica. Colitis amebiana no disintérica o amebiasis intestinal invasora crónica. Perforación intestinal. Amebomas con obstrucción intestinal en inmunodeprimidos. Absceso hepático amebiano.
Criptosporidiasis <i>Cryptosporidium parvum</i> . <i>Cryptosporidium hominis</i> .	Afectación digestiva y extradigestiva. Sobrevivencia de quistes: meses. Resistencia a cloro. Sensibilidad ebullición.	Fecal - oral. Mayoría de diarrea se autolimita y no requiere terapia específica.	Ingesta de ooquistes → esporozoítos → borde en cepillo de células epiteliales intestinales → micro y macrogametos → ooquistes que van a materia fecal.	Asintomática. Fiebre. Dolor abdominal, náuseas, vómito, diarrea acuosa no sanguinolenta, deshidratación, pérdida de peso. En inmunodeprimidos afección respiratoria, hepatitis, afección ocular y artritis.

Elaboración propia a partir de referencias 2,11,12,13,16.

Helmintos - Nemátodos

Los helmintos transmitidos por el suelo infectan a más de 1 billón de personas alrededor del mundo, y son los niños los que presentan mayor carga de intensidad parasitaria.

Esta infestación puede causar anemia, predominantemente niñas en edad fértil, trastornos en el crecimiento y desarrollo, pérdida de memoria, disminución del cociente intelectual, fatiga crónica y ausentismo/deserción escolar, que a largo plazo causa pérdida de capacidad productiva y disminución del rendimiento laboral, aumentando así la pobreza e

incidiendo en la calidad de vida.

Estos microorganismos causan inflamación intestinal que puede producir anemia e hipoalbuminemia y pérdida de nutrientes importantes para el crecimiento y desarrollo.

El sistema inmune responde ante estas infecciones con un perfil TH2, con aumento de producción de citoquinas que estimulan eosinófilos y mastocitos en el tejido y que además aumenta la producción de IgE en el suero. Por lo tanto, la eosinofilia es una característica comúnmente encontrada en estas infecciones. **Tabla 2.**

Tabla 2. Principales Nemátodos y sus características.

Patógeno	Generalidades	Transmisión	Curso de infección	Clínica
<i>Enterobius vermicularis</i>	Afectación exclusiva digestiva. Niños entre 5 - 10 años. Sobrevida huevos: 2 - 3 semanas.	Fecal – oral y directa	La hembra se desplaza a la zona perianal, predominio nocturno, deposita huevos que se adhieren a la piel o en la ropa. Con el rascado se quedan en las uñas y se transmiten a alimentos.	Prurito, sensación de cuerpo extraño, vulvovaginitis, despertares nocturnos, sobreinfección por excoriaciones, dolor abdominal en fosa ilíaca derecha, bruxismo.
<i>Trichuris trichiura</i>	Afectación exclusiva digestiva. Eosinofilia típica. Sobrevida de huevos: meses (suelo tibio y húmedo).	Helmintos transmitidos por el suelo. Fecal – oral.	Ingesta de huevos embrionados → Larvas en ciego y colon ascendente → se enclavan a mucosa → nuevos huevos que salen en heces.	Asintomática. Dolor abdominal, colitis, diarrea, disentería, prolapso rectal, disminución de absorción de nutrientes, tenesmo; puede mimetizar la enfermedad inflamatoria intestinal. Lesiones petequiales en la mucosa intestinal, hemorragia e inflamación de la mucosa colónica.

Continúa en la siguiente página.

<p><i>Ascaris lumbricoides</i></p>	<p>Niños 2 - 10 años. Invasiva. Tamaño: Gusanos adultos 15 - 35 cm. Sobrevida de huevos: Años. Producción: 200.000 huevos /día. Resistentes a cloración, sensibles a ebullición.</p>	<p>Helminthos transmitidos por el suelo. Fecal – oral</p>	<p>Se ingieren larvas o huevos → Intestino delgado, colon → atraviesan pared intestinal → sistema porta → pulmón (10-14 días desde ingesta) → vías respiratorias altas → se degluten nuevamente → vuelven al intestino delgado → adultos → huevos hacia materia fecal.</p>	<p>Inespecíficos: Anorexia, astenia, malestar abdominal, pérdida de peso. Digestiva: dolor abdominal difuso, hemorragia vías digestivas altas, meteorismo, vómitos, diarrea, obstrucción intestinal, vólvulo, intususcepción. Pueden entrar a los ductus biliares y causar colangitis y pancreatitis. Respiratoria: Síndrome de Loeffler → tos de varios días, expectoración abundante, signos de condensación pulmonar transitoria; suele resolver en 2 - 3 semanas.</p>
<p><i>Ancylostoma duodenale</i></p>	<p>Son más prevalentes en adultos. Las larvas viven en el suelo o en la hierba que entra en contacto con la piel. Pueden vivir en el intestino por más de 7 años.</p>	<p>Helminthos transmitidos por el suelo. Penetración por piel de larvas.</p>	<p>Larvas llegan a sistema venoso o linfático y de allí a sistema cardíaco derecho, penetran en los alvéolos, maduran, posteriormente suben por la vía respiratoria, se tosen y se degluten y van a duodeno y yeyuno donde maduran a adultos, luego producen huevos nuevos ya fecundados.</p>	<p>Pérdida sanguínea progresiva y crónica. Secretan anticoagulante. Piel: Larva migrans: dermatitis transitoria, pruriginosa, recurrente. Respiratoria: Síndrome de Loeffler. Digestiva: dolor en epigastrio, náuseas, pirosis y diarrea. Anemia por déficit de hierro.</p>

Continúa en la siguiente página.

<p><i>Necator americanus</i></p>	<p>El más ampliamente distribuido. Puede coexistir con <i>A. duodenale</i>. Puede persistir en el intestino por 4 - 20 años. Huevos eclosionan entre 24 - 48h luego de infestación.</p>	<p>Helmintos transmitidos por el suelo.</p>	<p>Los huevos son eliminados por heces, allí eclosionan y las larvas infectan por penetración por la piel. A los 10 días éstas migran a los pulmones y luego al tracto gastrointestinal.</p>	<p>Síndrome de Loeffler. Anemia por déficit de hierro. Luego de la penetración del gusano aparece un rash papular pruriginoso, en palmas o plantas predominantemente.</p>
<p><i>Strongyloides stercoralis</i></p>	<p>Afectación cutánea, digestiva y pulmonar.</p>	<p>Helmintos transmitidos por el suelo.</p>	<p>Directo: Larva en el suelo penetra por piel, va al sistema circulatorio pulmonar, luego a vías respiratorias altas, se deglute y llega a intestino delgado. Se transforma en hembra infectante, produce nuevos huevos que eclosionan y se van a luz intestinal y de allí al exterior. Indirecto: generaciones de larvas en vida libre hasta que se produce modificación que infecta al hombre. Autoinfección: Modificación larvaria en luz intestinal que permite que penetren al sistema circulatorio.</p>	<p>Síndrome de hiperinfestación: en inmunocomprometidos, parasitosis persistente sin necesidad de reinfección externa. Piel: larva currens, dermatitis pruriginosa. Respiratoria: tos, expectoración, neumonitis, Síndrome de Loeffler. Digestiva: dolor epigástrico, vómitos, anorexia, diarrea alternada con estreñimiento.</p>

Elaboración propia a partir de referencias 2,14,15,16.

Céstodos (Tabla 3)

Tabla 3. Principales Céstodos y sus características.

Patógeno	Generalidades	Transmisión	Curso de infección	Clínica
<i>Hymenolepis nana</i>	Digestiva única. Sobrevivencia huevos: 10 días.	Fecal oral y directa	Se ingieren huevos → Duodeno → adhesión y penetra- ción mucosa → cisticercos → luz intestinal → parásito adulto → huevos hacia heces.	Mayoría asintomática. Dolor abdominal, meteorismo, náuseas, vómito, diarrea, afectación de peso si se cronifica.
<i>Taenia solium</i> y <i>Taenia saginata</i>	Digestiva única, pero <i>T. solium</i> puede salir a tejidos.	Fecal oral. Consumo carne con cisticercos.	1. Humano parasita- do elimina proglóti- des y huevos por heces. 2. Cerdo (<i>T. solium</i>) y la vaca (<i>T. saginata</i>) ingieren estos y forman cisticercos en músculo estriado. 3. Hombre come carne mal cocinada e ingere el cisticercos. 4. En intestino delgado se adhiere a pared, crece y produce proglótides y huevos. 5. Los huevos pueden llegar hasta el sistema circula- torio, pulmón, corazón izquierdo; distribuirse en el sistema nervioso central, tejido celular subcutáneo o músculo.	Meteorismo, náuseas, dolor abdominal. Prurito perineal. Neurocisticercosis: epilepsia de aparición tardía, cefaleas, síndrome psicótico, meningitis aséptica. Nódulos subcutáneos y musculares blandos y no dolorosos. Afección ocular unilateral, reacción uveal con desprendi- miento de retina y ceguera.

Elaboración propia a partir de referencias: 2,14,15,16.

Uso de ayudas diagnósticas: lo práctico.

Generalmente se recomienda la determinación de parásitos en tres muestras de heces seriadas. La muestra debe recolectarse a primera hora de la mañana, antes del aseo personal y defecación, lavándose cuidadosamente las manos en el proceso. Se recomienda 20 – 40 gr de heces formadas o 5 - 6 cucharadas de heces líquidas.

Clásicamente se ha usado microscopía directa como por concentración, sin embargo, las técnicas moleculares de detección basadas en la PCR (reacción en cadena de la polimerasa) tienen un mayor poder de detección, sin embargo, sus limitaciones son atribuidas al alto costo y requerimiento de entrenamiento especial. Permite distinguir, además, entre múltiples especies, así como detectar mutaciones en genes implicados en mecanismos de resistencia. **Tabla 4.**

Tabla 4. Relación métodos diagnósticos y parásitos.

Patógeno	Prueba estándar	Adicionales
<i>Giardia</i>	Quistes en heces o trofozoítos en deposiciones acuosas	ELISA en heces con antígeno de <i>G. lamblia</i> (ideal)
Amebiasis	Quistes en materia fecal o trofozoítos en cuadro agudo	
<i>Cryptosporidium</i>	Coloración ácido alcohol resistente modificada que tiñe los ooquistes (tinción Kauiyou)	ELISA, panel de Filmarray gastrointestinal
Helminthos transmitidos por el suelo	Microscopía directa y de concentración	Técnica FLOTAC (por sus siglas en inglés: <i>flotation translation and centrifugation</i>), en la que reúne los elementos parasitarios en la porción apical o en una columna flotante para ser cortada y vista debajo de un microscopio. Técnicas con PCR.
<i>E. vermicularis</i>	Test de Graham: Uso de cinta adhesiva transparente toda la noche o por la mañana antes de la defecación o lavado, visualización directa de huevos depositados por la hembra en la zona perianal.	Técnica de Kato-Katz: una muestra de heces se tiñe y con verde malaquita o azul metileno, se cubre con celofán empapado de glicerol.

Continúa en la siguiente página.

<i>Ascariasis</i>	Observación parásito o huevos en heces o larvas en esputo o vomito	Ecografía hepatobiliar cuando se sospeche afectación local. Se puede usar la CPRE (Colangiopancreatografía retrograda endoscópica) para remover los gusanos de los ductos y el duodeno.
<i>Strongyloides</i>	Microscopía directa	Serología por Inmunofluorescencia, sin embargo, tiene reactividad cruzada por lo que su sensibilidad se compromete. Eosinofilia en sangre.
<i>Céstodos Hymenolepis - Taenia</i>	Visualización de huevos/ proglótidos en heces.	Eosinofilia (Hymenolepis). Coproantígenos por inmunofluorescencia (Taenia). Tomografía cerebral o Resonancia magnética si hay síntomas neurológicos, en sospecha de neurocisticercosis.

Elaboración propia a partir de referencias: 2, 11,13,15,16.

Tratamiento

Hay que aclarar que el llamado “purgante” es aquella sustancia que produce diarrea intensa con la que se logra expulsar vivos a los parásitos, anteriormente muy usado y que no son recomendados por sus riesgos implícitos. El antiparasitario, por el contrario, es aquel que elimina los parásitos dentro del intestino.

Los Imidazoles son los más ampliamente usados, no pueden eliminar huevos por lo que las medidas de saneamiento e higiene son esenciales. Su mecanismo de acción es el bloqueo del consumo de glucosa y formación de ATP (Adenosin – Trifosfato) en los helmintos.

La Nitazoxanida actúa inhibiendo la reductasa de piruvato ferredoxina, enzima vital para el metabolismo de los parásitos.

El Pamoato de Pirantel es un bloqueador muscular despolarizante que paraliza los parásitos para que sean expulsados por el peristaltismo intestinal.

La Ivermectina actúa abriendo canales de cloro y dejando que se hiperpolarice la célula, posteriormente se paraliza y muere el parásito.

El Praziquantel aumenta la permeabilidad celular al calcio y produce parálisis, daña la envoltura del parásito y así lo deja expuesto para que el sistema inmune pueda eliminarlo.

Los efectos secundarios en general de los antiparasitarios son leves y transitorios, principalmente dolor abdominal, náusea y vómito, atribuidos más al parásito que al medicamento *per se*. **Tabla 5.**

Tabla 5. Esquemas de tratamiento y consideraciones.

Patógeno/Infección	Consideraciones	Esquema primario	Alternativa
<i>Giardia lamblia</i>	Asintomáticas se tratan siempre. Confirmar la erradicación. Falla al tratamiento especialmente en < 2 años.	Metronidazol 15 - 30 mg/kg/día VO (vía oral) cada 8 h por 5 - 7 días. Repetir en 1 semana.	Tinidazol 50 mg/kg DU (dosis única) Falla al tratamiento: metronidazol 45 mg/kg/d cada 8 h por 10 días, o nitazoxanida o albendazol.
Cryptosporidiosis	Inmunocompetentes: medidas de soporte, rehidratación. En inmunodeprimidos dar dosis dobles de las habituales por 2-8 semanas, según rango de edad.	Nitazoxanida 1 - 3 años: 100 mg c/12 h VO por 3 días. 4 - 11 años: 200 mg cada 12 h VO por 3 días. >12 años: 500 mg cada 12 h VO por 3 días.	Se plantea la Paramomicina a dosis de 25 - 35 mg/kg/día cada 8h por 7 días. Sin embargo, no es de uso en nuestro país.
Amebiasis	Sistémicos: enfermedad leve a grave o extraintestinal. Intraluminales: formas quísticas y asintomáticas.	Metronidazol 30 – 50 mg/kg/día cada 8h por 10 días. Paramomicina 25 - 35 mg/kg/día cada 8 h por 7 días. (No de uso en Colombia).	Tinidazol 50 mg/kg/día máx. 2 gr, de 3-10 días. Si absceso hepático añadir cloroquina. Iodoquinol 30 – 40 mg/kg/día cada 8 h por 20 días. (No de uso en nuestro país).
<i>Blastocystis</i>	Sintomáticos o con cargas de parasitemia muy elevadas	Metronidazol por 7 días a dosis mencionadas.	Nitazoxanida o Tinidazol por 7 días, a dosis mencionadas.
<i>Ancylostoma Duodenale</i> y <i>N. americanus</i>	Dar mitad de dosis de albendazol para niños < 2 años. El albendazol muestra mayor eficacia. Para áreas endémicas se recomienda esquema de 3 dosis.	Albendazol 400 mg DU VO o Mebendazol 100 mg VO 2 veces al día por 3 días o 500 mg VO DU.	Pamoato pirantel 11 mg/kg (máx. 1 gr) VO una vez al día por 3 días. Recordar tratamiento con suplencia de Hierro.

Continúa en la siguiente página.

<i>Enterobius V.</i>	Tratar a toda la familia, maximizar higiene.	Mebendazol 100 mg DU, repetir en 2 semanas o Mebendazol 100 mg oral 2 veces al día por 3 días.	Pamoato de pirantel 11 mg/kg DU máx. 1g, repetir 2 semanas.
<i>Trichuris T.</i>	Tratamiento combinado mayor eficacia. Albendazol + pamoato de oxantel o Albendazol + ivermectina.	Albendazol 1 - 2 años: 200 mg VO una dosis si es leve; grave 200 mg y luego 100 mg cada 12 h por 3 días. >2 años: 400 mg VO una vez al día por 3 días si es infección grave, si no, dosis única 400 mg.	Ivermectina 200 ug/kg/día vía oral por 3 días.
<i>Ascaris</i>	Tanto albendazol como mebendazol tienen tasa de reducción mayor del 95 % en los conteos de huevos en heces.	Albendazol 400 mg o Mebendazol 500 mg en DU o Mebendazol 100 mg 2 veces al día por 3 días.	Ivermectina 200 ug/kg oral dosis única para niños >12 meses de edad con infecciones no complicadas. Pamoato de pirantel 11mg/kg/ día por 3 días. Recordar tratamiento con suplementación de Hierro.
<i>Strongyloides</i>		Ivermectina 0,2 mg/kg/día cada 24 h máx. 12 mg, por 3 días.	Albendazol 200 mg / 12h 3-5 días y si hay hiperinfestación tratar por 7 días.
<i>Hymenolepis</i>	Tanto albendazol como mebendazol tienen tasa de reducción mayor del 95 % en los conteos de huevos en heces.	Praziquantel 25 mg/kg/día dosis única y repetir a la semana.	Nitazoxanida a régimen ya mencionado por edad.

Continúa en la siguiente página.

<p><i>Taenia</i></p>		<p>Praziquantel 5 - 10 mg/kg/día DU. Cisticercosis: albendazol 15 – 20 mg/kg/día cada 12 h máx. 800 mg, por 14 - 28 días o praziquantel 50 mg/kg/día cada 8 h por 15 días, junto con corticoides.</p>	
----------------------	--	--	--

Elaboración propia a partir de referencias: 2,16,17.

¿Cómo podemos prevenir estas infecciones?

En países endémicos una de las principales recomendaciones es la creación de programas de administración masiva de antiparasitarios, con una dosis única anual de Albendazol o Mebendazol junto con Praziquantel. La OMS recomienda además que se dé anual o bianualmente quimioprofilaxis para todos los niños de 1 - 12 años que vivan en áreas donde la prevalencia basal de los helmintos transmitidos por el suelo sea 20 % o más.

Otros grupos priorizados para desparasitación masiva son mujeres en edad fértil, incluido segundo y tercer trimestre de gestación, así como madres que estén lactando y adultos expuestos a contacto con tierra como agricultores y mineros.

En Colombia en el marco de la estrategia AIEPI (Atención Integrada a las Enfermedades Prevalentes de la Infancia) se ha implementado la desparasitación con dosis única de albendazol cada 6 meses a partir del primer año de vida en niños hasta los 14 años y en las gestantes. Hasta los 2 años se dan 200 mg y 400 mg en mayores de 2 años.

Los esfuerzos deben direccionarse hacia la consecución de acceso universal a agua potable, saneamiento e higiene, disposición de excretas y acceso a los servicios básicos y de infraestructura de las poblaciones afectadas, cambios que directamente representan compromiso de unas políticas de salud pública asertivas.

En zonas endémicas se debe estimular el consumo de agua embotellada, desinfección del agua con ebullición por un minuto, comer frutas sin cáscara, lavado de manos constante

y de frutas y verduras previo al consumo, uso de zapato cerrado. No usar heces humanas como fertilizante. Limpieza de baños, lavado de sábanas y ropa en agua caliente. También el corte de uñas previene la reinfección parasitaria intestinal por el contacto con huevos depositados en la región perianal y el inadecuado lavado de manos.

Durante el tratamiento no acudir a piscinas, incluso hasta 15 días después de resolución de síntomas. También debe evitarse que los niños que presenten diarrea aguda acudan a la guardería / escuela.

Las condiciones de hacinamiento, pobreza, el bajo nivel educativo y el abandono social por parte del estado son factores importantes que se asocian con la perpetuación de las infecciones parasitarias intestinales.

Mensajes indispensables

- La parasitosis intestinal es una enfermedad de alta prevalencia y gran morbilidad, de distribución mundial, que afecta en mayor medida a los niños.
- La mayoría de las infecciones intestinales parasitarias suelen tener síntomas inespecíficos o no tenerlos, por lo que una historia clínica detallada es vital para orientar hacia algún patógeno en particular y con esto brindar el tratamiento más adecuado.
- Para el diagnóstico se utilizan métodos directos de visualización de formas parasitantes de los microorganismos; sin embargo, las pruebas moleculares son más precisas y sensibles, pero están limitadas por los costos implicados.

- Dada la baja sensibilidad en los métodos de diagnóstico tradicional, es recomendable tratar según la clínica y contexto del paciente sin importar el resultado de la prueba.
- Considerar el contexto socioeconómico es de gran importancia para establecer las medidas de prevención más adecuadas en la población, el acceso a agua potable, servicios básicos de saneamiento, acueducto, disposición de excretas, infraestructura y evitar el contacto con superficies contaminadas, son las estrategias más efectivas.

Viñeta clínica (desenlace)

Se solicitaron estudios que mostraron anemia microcítica hipocrómica, con ferritina baja, ionograma normal, proteínas normales con coproscópico con quistes de *G. lamblia*. Se dio manejo con Metronidazol 30 mg/kg/día VO cada 8 h por 7 días y se dio indicación para repetir esquema en 1 semana. Se citó a control para confirmar erradicación y además se brindó educación para higiene de alimentos y potabilización del agua.

Bibliografía

- Marcdante K, Kliegman R, Schuh A. Parasitic diseases. En: Nelson. Essentials of Pediatrics. Ed 9. International edition. Elsevier; p.467-473.
- Fumadó V. Parásitos intestinales. *Pediatr Integral* 2015; XIX (1): 58-65.
- GBD 2019 Diseases and Injuries Collaborators. Global burden of 369 diseases and injuries in 204 countries and territories, 1990-2019: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2019. *Lancet* 2020; 396: 1204–22.
- Pisarski, K. The global burden of disease of zoonotic parasitic diseases: top 5 contenders for priority consideration. *Trop. Med. Infect. Dis.* 2019, 4, 44.
- Fauziah N, Aviani J.K, Agrianfanny Y.N, Fatimah S.N. Intestinal Parasitic Infection and Nutritional Status in Children under Five Years Old: A Systematic Review. *Trop. Med. Infect. Dis.* 2022, 7, 371.
- Yones D. et al. Effect of enteric parasitic infection on serum trace elements and nutritional status in upper Egyptian children. *Trop Parasitol.* 2015 Jan-Jun; 5(1): 29–35.
- Toro-Londono MA, Bedoya-Urrego K, Garcia-Montoya GM, Galvan-Diaz AL, Alzate JF. 2019. Intestinal parasitic infection alters bacterial gut microbiota in children. *PeerJ*:e6200.
- Pazmiño F, et al. Prevalence of intestinal parasitism in preschool and school children in Colombia: Systematic review and meta-analysis. *Trop Med Int Health.* 2022; 27:781–794.
- Fundación Universitaria del Área Andina – FUNANDI. Prevalencia de parasitismo intestinal y sus factores asociados en publicaciones indexadas de Colombia: Revisión sistemática 2000-2017. *Investigaciones Andina*, vol. 21, núm. 39, pp. 97-115, 2019.
- Hernández PC, et al. Intestinal parasitic infections and associated factors in children of three rural schools in Colombia. A cross-sectional study. *PLoS ONE* 14(7): e0218681.
- Mormeneo S, et al. Detection and pathological role of intestinal protozoa in children. *Parasitology International* 88 (2022) 102558.
- Ara-Montojo M.F, et al. Intestinal giardiasis in children: Five years' experience in a reference unit. *Travel Medicine and Infectious Disease* 42 (2021) 102082.
- Mmbaga B, Hout E. Cryptosporidium and Giardia Infections in Children: A Review. *Pediatr Clin N Am* 64 (2017) 837–850.
- Weatherhead J. et al. The global state of helminth control and elimination in children. *Pediatr Clin N Am* 64 (2017) 867–877.
- Veesenmeyer A. Important nematodes in children. *Pediatr Clin N Am* 69 (2022) 129–139.
- Aparicio Rodrigo M, Díaz Cirujano AI. Parasitosis intestinal (v.1/2021). Guía-ABE. Infecciones en Pediatría. Guía rápida para la selección del tratamiento antimicrobiano empírico.
- Ochoa LC. Parasitosis y antiparasitarios en niños. *Med UPB.* 2019;38(1):46-56.

Capítulo 7

Dermatitis atópica

Natalia Vanegas Gómez

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

María Natalia Mejía Barreneche

Docente del departamento de Dermatología, Facultad de Medicina
Universidad de Antioquia.

Valeria Zapata Marín

Especialista en Alergología Clínica
Hospital Universitario San Vicente Fundación.



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Composición e histología de la piel.
- Lesiones primarias cutáneas.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Conocer y aclarar dudas acerca de la dermatitis atópica.
- Reconocer la importancia de realizar un diagnóstico oportuno y un tratamiento adecuado.
- Obtener herramientas para el tratamiento y control de la dermatitis atópica leve y moderada.

Viñeta clínica

Lactante de 4 meses sin antecedentes perinatales de relevancia, quien es traída a consulta externa por la madre porque desde hace 5 días presenta lesiones eccematosas rezumantes, ubicadas en ambas mejillas y cuero cabelludo, y que se acompañan de prurito intenso. Según refiere, es el primer episodio que ha evidenciado y no ha hecho uso de ningún tratamiento.

Entre los antecedentes familiares llama la atención que la madre tiene diagnóstico previo de dermatitis atópica y el padre, de rinitis alérgica. En el examen físico hay evidencia de las lesiones ya relatadas, además de xerosis generalizada, hiperlinealidad de las palmas, palidez centro-facial y pliegue de Dennie-Morgan.

Definición y epidemiología

La dermatitis atópica (DA), también llamada eccema atópico, es una condición inflamatoria crónica de la piel, caracterizada por presentar periodos de agudización en los que aparecen lesiones cutáneas. El síntoma cardinal es el prurito, el cual suele ser intenso y de difícil control, debido a su origen mayormente no histaminérgico.

Se estima que en la actualidad una cuarta parte (23 %) de los niños y adolescentes del mundo presentan síntomas de DA.

De este porcentaje, hasta el 40 % de ellos inicia con síntomas durante el primer año de vida y el 60 % restante lo hace en los primeros seis años. Lo anterior resalta la necesidad manifiesta de conocer y saber tratar esta entidad, sobre todo para los médicos generales y pediatras expuestos a esta población ya que las formas graves de DA, que requieren terapias avanzadas y valoración por alergología y/o dermatología, solo ocurren en un pequeño porcentaje de los pacientes.

Fisiopatología

A la fecha, se considera que la DA es una enfermedad multifactorial, caracterizada por la interacción de múltiples características individuales predisponentes que se han visto implicadas en la aparición y perpetuación de esta entidad. A continuación, se describirán en detalle los factores más importantes.

1. Factores genéticos: se ha identificado que el riesgo de padecer DA es 3 a 5 veces mayor en niños de padres con historia de enfermedad atópica.

Además, se han encontrado mutaciones en ciertos genes que podrían predisponer y estar involucradas en la alteración de la integridad de la barrera cutánea. Hasta ahora, el gen más estudiado es el de la filagrina, una proteína estructural involucrada en la cohesión y adhesión de los queratinocitos, que se ha visto alterado hasta en el 20 % de los pacientes con DA leve y moderada.

En estos pacientes, también se han encontrado mutaciones en otras familias de genes, entre las cuales destacan el complejo proteico S100 y de algunos precursores de la capa córnea pero aún no se ha establecido con claridad cuál es su rol en la enfermedad.

2. Microbioma: en los últimos años se ha reconocido el papel de la flora residente en la piel como factor protector contra microorganismos invasores. Precisamente, se han encontrado desbalances de la microbiota cutánea en pacientes diagnosticados con DA, quienes presentan mayores tasas de colonización por *Staphylococcus aureus* e infecciones cutáneas por diversos agentes infecciosos.

3. Sistema inmune: los pacientes con DA presentan una alteración en la integridad de la barrera cutánea, lo que facilita que algunos alérgenos e irritantes ambientales (como

el polvo, la polución, los cosméticos o cremas) penetren con mayor facilidad las capas más profundas y se conviertan en estímulos para la activación del sistema inmune, que favorece la producción de interleuquinas y sustancias proinflamatorias que activan los queratinocitos y generan un estado de inflamación crónica. Se ha demostrado que esta respuesta no es universal para todos los pacientes y por ello, la DA se ha clasificado en diferentes endotipos según la acción inmune predominante, y la más común es la respuesta Th2.

4. Prurito: es el síntoma definitorio de DA y la causa más frecuente de afectación de la calidad de vida de este tipo de pacientes. A pesar de que se han desarrollado múltiples teorías fisiopatológicas, el origen más aceptado se remonta a la pérdida transdérmica de agua y la inflamación persistente de la barrera cutánea.

Entre las características más importantes se destaca que el prurito en DA corresponde a causas no histaminérgicas, lo que explica por qué la respuesta a los medicamentos antihistamínicos es baja o nula. En las biopsias de piel de estos pacientes se han observado terminaciones nerviosas libres de mayor tamaño y grosor, al parecer favorecido por la acción de algunas interleuquinas (IL) inflamatorias como lo son la IL-33, IL-31 y la IL-14, que le confiere características neuropáticas y que explica su intensidad, gravedad y difícil control.

Tabla 1. Criterios de Hanifin y Rajka.

El diagnóstico requiere al menos: 3 criterios mayores y 3 criterios menores.	
Criterios mayores:	
1.	Prurito con o sin excoriación.
2.	Morfología y distribución características. * Liquenificación en flexura en adultos. *Afectación de cara, flexuras y superficies de extensión en niños y adolescentes.
3.	Carácter crónico y recidivante.
4.	Historia familiar o personal de atopia.

Continúa en la siguiente página.

Manifestaciones clínicas

Las lesiones cutáneas en la DA tienen una forma y distribución característica según el grupo etario. En los lactantes, se caracteriza por eccema exudativo que compromete principalmente mejillas, cuero cabelludo y las zonas extensoras de las extremidades. En pacientes entre los 2 y los 12 años se observan lesiones eccematosas subagudas, de predominio en zonas flexoras, como fosas ante-cubitales y poplíteas; y en los adolescentes y adultos es frecuente encontrar lesiones crónicas como placas liquenificadas de distribución más difusa.

Diagnóstico

El diagnóstico de la DA es eminentemente clínico, y se basa en una anamnesis dirigida y un examen físico detallado. Se han diseñado algunos criterios de clasificación, de los cuales los más utilizados son tal vez los de Hanifin y Rajka (desde 1980) (**Tabla 1**), y los criterios del Reino Unido (**Tabla 2**).

En los criterios propuestos por el grupo de trabajo de DA del Reino Unido se hace énfasis en el prurito como síntoma cardinal. Los criterios de Hanifin y Rajka incluyen además entre sus criterios mayores otras características típicas del cuadro.

Criterios menores:

- Xerosis.
- Ictiosis/hiperlinealidad palmar/ queratosis pilar.
- Reactividad cutánea inmediata (tipo I) a las pruebas cutáneas.
- Edad precoz de comienzo.
- Tendencia a infecciones cutáneas y déficit de la inmunidad celular.
- Eccema del pezón.
- Dermatitis inespecíficas de manos y pies.
- Elevación de valores séricos de IgE.
- Queilitis.
- Conjuntivitis recidivante.
- Pliegue infraorbitario o de Dennie-Morgan.
- Queratocono.
- Catarata subcapsular anterior.
- Ojeras u oscurecimiento periocular.
- Palidez centrofacial o eritema en cara.
- Pitiriasis alba.
- Pliegues en la parte anterior del cuello.
- Intolerancia a la lana y solventes de las grasas.
- Prurito provocado por el sudor.
- Acentuación perifolicular.
- Dermografismo blanco.
- Curso influenciado por factores ambientales o emocionales.
- Intolerancia a alimentos.

Adaptado de: *Wollenberg A, Christen-Zeich S, Taieb A. ETFAD/EADV eczema taskforce 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. J Eur Acad Dermatol. 2020;34:2717–44.*

Tabla 2. Criterios Reino Unido.

Para el diagnóstico se requiere que haya prurito + 3 criterios adicionales
1. Prurito 2. Tres de los siguientes: <ul style="list-style-type: none"> • Historia de afectación de los pliegues cutáneos: antecubital, fosas poplíteas, cara lateral de los tobillos, cuello y zona periorbitaria (pliegue de Dennie Morgan). • Historia personal de asma o rinitis alérgica (o historia de enfermedad atópica en un familiar de primer grado en un paciente menor de 4 años). • Historia de xerosis cutánea generalizada en el último año. • Inicio antes de los 2 años de vida. • Dermatitis flexural visible (incluida dermatitis de mejillas, frente, cara externa de miembros inferiores en menor de 4 años).

Adaptado de: *Wollenberg A, Christen-Zeich S, Taieb A. ETFAD/EADV eczema taskforce 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. J Eur Acad Dermatol. 2020;34:2717-44.*

Gravedad

Una vez se establezca el diagnóstico de DA, se debe valorar la gravedad de la enfermedad pues esto determinará el tipo de tratamiento que se va a utilizar y la evolución de los síntomas en el tiempo.

En la valoración de la gravedad se debe tener en cuenta no solo las lesiones cutáneas y los síntomas clínicos, sino también la afectación de la calidad de vida que la enfermedad está generando. La relevancia que se le da a este último factor está basada en diversos estudios que describen altas tasas de depresión y ansiedad en pacientes con DA que se ha correlacionado con altos índices de abstinencia en actividades deportivas y gran incidencia de sedentarismo y obesidad, a su vez, una condición perpetuadora del estado de inflamación crónico.

Entre las escalas de gravedad más utilizadas en DA figuran: el SCORAD, EASI, POEM y el DLQI.

Tratamiento

Las guías internacionales de tratamiento han establecido que

todos los pacientes con DA, independiente de su gravedad, deben contar con una terapéutica de base, que incluye:

a) Humectación. Para la restauración y mantenimiento de la barrera cutánea es fundamental el uso de emolientes e hidratantes, compuestos generalmente a base de glicerol, úrea y ceramidas. Se deben utilizar diariamente, al menos dos veces al día, para garantizar la humectación continua de la piel. Para lograr este objetivo también se ha recomendado el uso de compuestos a base de petrolato (como la vaselina) que al ser oclusivos impiden la pérdida transdérmica de agua.

Otras estrategias para mantener la humectación de la piel y favorecer la integridad de la barrera cutánea incluyen el uso de jabones corporales de tipo detergentes sintéticos o aceites de ducha que se deben aplicar únicamente en áreas con acúmulo visible de suciedad como el cuello, los genitales, las axilas, las manos y los pies. También es importante educar en la realización de baños cortos, idealmente menores a cinco minutos y utilizando agua tibia.

b) Evitar alérgenos y desencadenantes. Entre los principales disparadores se debe disminuir la exposición al calor y a la humedad. Además, tratar las infecciones

cutáneas y, en casos seleccionados, también ciertos alérgenos. Con respecto a este último punto, se debe tener en cuenta que los alérgenos alimentarios pocas veces se relacionan con exacerbaciones de DA por lo que se debería evitar su restricción; en caso de que se sospeche, la mejor alternativa sería la valoración por alergología con pruebas específicas para trofo-alérgenos.

c) Programas de educación continuada en reconocimiento de síntomas y empoderamiento del paciente de su propia enfermedad. Se debe reforzar la adherencia permanente a este tipo de intervenciones, al tener en cuenta la cronicidad de la enfermedad y la posibilidad de recaídas en el tiempo a pesar de periodos de aparente remisión.

En cuanto al uso de medicamentos, las guías de tratamiento recomiendan una aproximación a la terapéutica de manera escalonada, según la gravedad de la DA y evolución del paciente.

DA leve: el pilar de tratamiento consiste en terapias tópicas. Las más recomendadas se exponen a continuación:

1. Esteroides tópicos: su eficacia está fundamentada en cuatro acciones principales: anti-inflamatoria, anti-proliferativa, inmunosupresora y vasoconstrictiva. Para la elección del esteroide tópico óptimo se debe tener en cuenta la edad del paciente, la zona corporal afectada y el

grado de inflamación de la piel (**Tabla 3**). En este tipo de DA se utilizan los esteroides de baja potencia (grupo 6 y 7) como hidrocortisona al 1 % o desonida al 0,05 % y son los de elección para lesiones localizadas en cara, pliegues y genitales, así mismo como en pacientes menores de 2 años, en los cuales está contraindicado el uso de esteroides de alta potencia.

En general, los esteroides tópicos se deberían usar por periodos cortos de tiempo, cuando existan agudizaciones de la enfermedad. Se ha extendido el uso de dos tipos diferentes de esquemas: a) Uso activo: con aplicación del agente máximo dos veces al día durante la agudización de los síntomas y b) Uso proactivo: en la cual se aplica el tratamiento entre dos y tres veces por semana durante dos a tres semanas. Este último esquema se ha utilizado con el fin de prevenir, retrasar y disminuir las exacerbaciones.

El uso crónico de los esteroides tiene diversos efectos adversos entre los que se incluyen el acné secundario, atrofia de la piel y estrías. Para su correcta dosificación se debería tener en cuenta el concepto de unidad digital (FTU, por sus siglas en inglés), que hace referencia a la cantidad de crema necesaria para lograr cubrir el segundo artejo desde la falange distal hasta la punta del dedo, en la zona de la huella dactilar, y que equivaldría a 0,5 gramos, suficientes para cubrir aproximadamente el 2 % de la superficie corporal total (**Figura 1 y Tabla 4**).

Tabla 3. Clasificación estadounidense de los esteroides tópicos.

Clase	Fármaco
Clase 1 Muy alta potencia	Dipropionato de betametasona en crema o ungüento 0,05 % Propionato de clobetasol en crema o ungüento 0,05 %
Clase 2 Potente alta	Acetónido de triamcinolona en ungüento 0,5 % Furoato de mometasona ungüento 0,1 %
Clase 3 Potente baja	Propionato de fluticasona en ungüento 0,005 % Valerato de betametasona ungüento 0,1 % Aceponato de hidrocortisona crema 0,127 %

Continúa en la siguiente página.

Clase 4 Intermedio alta	Furoato de mometasona crema 0,1 % Acetónido de flucinolona crema o ungüento 0,025 %
Clase 5 Intermedio baja	Butirato de hidrocortisona crema, ungüento o gel 0,1 % Valerato de betametasona crema 0,1 % Propionato de fluticasona crema 0,05 %
Clase 6 Baja o suave	Desonida crema o ungüento 0,05 % Acetónido de flucinolona crema 0,01 %
Clase 7 Muy suave	Hidrocortisona crema 1 %

Adaptado de: Hougeir FG, Cook-Bolden FE, Rodriguez D, Berlin JM. Critical Considerations on Optimizing Topical Corticosteroid Therapy. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2015;8(1):S2–14.

Tabla 4. Cantidad de esteroide necesaria en cada área del cuerpo basada en unidad digital.

Área del cuerpo a tratar	Unidad digital por aplicación
Cara y cuello	2,5
Tronco (anterior o posterior)	7
Un brazo	3
Una mano	0,5
Una pierna	6
Un pie	2

Adaptado de: Long CC, Mills CM, Finlay AY. A practical guide to topical therapy in children. *Br J Dermatol.* 1998;138(2):293–6.

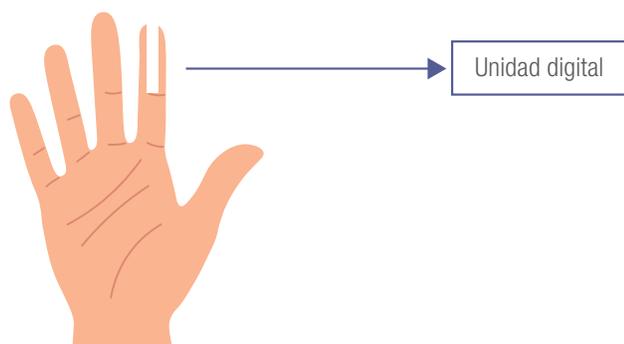


Figura 1. Unidad digital.

Adaptado de: Long CC, Mills CM, Finlay AY. A practical guide to topical therapy in children. *Br J Dermatol.* 1998;138(2):293–6.

2. Inhibidores tópicos de la calcineurina (tacrolimus):

se utilizan por su potencial anti-inflamatorio, y por su efecto ahorrador de esteroides. Como principal ventaja, no causa atrofia cutánea y, por tanto, se podría utilizar en cualquier segmento corporal (incluido rostro, párpados y pliegues) y por tiempo indefinido. El tacrolimus también se puede utilizar con los mismos esquemas que se mencionaron en el punto anterior.

El efecto adverso más frecuente es la sensación cutánea urente que tiende a disminuir conforme se continúe utilizando. En cuanto a la concentración ideal, se debe tener en cuenta la edad del paciente principalmente: tacrolimus al 0,03 % se debería utilizar en pacientes entre los 2 y los 15 años y la concentración al 0,1 % en mayores de 16 años. Se debe mencionar que el uso de estos medicamentos no está aprobado para menores de dos años. Al igual que los esteroides tópicos la dosis se calcula con base en la FTU (**Figura 1 y Tabla 4**).

DA moderada: el pilar de tratamiento se basa en terapias tópicas y en algunos casos el uso de esquemas de fototerapia.

1. Esteroides tópicos: en la DA moderada se prefieren los esteroides de moderada potencia (grupo 4 y 5) como valerato de betametasona al 0,1 %. Los esteroides de alta y muy alta potencia (grupos 1, 2 y 3) como dipropionato de betametasona al 0,05 % y propionato de clobetasol al 0,05 % se usan en caso de lesiones refractarias y se deben cambiar rápidamente por esteroides de menor potencia en cuanto se haya notado mejoría clínica.

2. Inhibidores de la calcineurina: como se explicó en DA leve.

3. Fototerapia: este tipo de terapias consiste en exponer al paciente a fuentes de luz ultravioleta tipo A y tipo B, a una dosis estándar, con el fin de disminuir la inflamación, la liquenificación y el prurito de la piel. Se usa en casos refractarios al tratamiento tópico, o en caso de presentar compromiso cutáneo de gran extensión. Este tipo de terapia debería ser indicada y supervisada por dermatología.

DA grave: el pilar de tratamiento son las terapias inmunomoduladoras. Este tipo de terapias deberían ser dirigidas por especialistas en alergología y/o dermatología.

Entre los inmunomoduladores que más se han utilizado se encuentra la ciclosporina, la azatioprina, el metotrexate y el micofenolato. Nuevas terapéuticas, como el dupilumab (con uso avalado a partir de los 6 años), se han convertido en los agentes de elección en las últimas guías internacionales de tratamiento debido a su buena respuesta clínica, tolerabilidad y perfil de seguridad.

Otros tratamientos:

Antihistamínicos: la evidencia para el uso de estos medicamentos en DA es baja puesto que el mecanismo por el que se genera el prurito es no histaminérgico. Se debería reservar en casos en los que coexista rinitis o urticaria, como tratamiento para estas afecciones.

Viñeta clínica (desenlace)

La paciente presenta un cuadro clínico típico de DA, al cumplir con todos los criterios clínicos: lesiones y distribución característica para su edad, prurito, xerosis, hiperlinealidad en palmas, pliegue de Dennie Morgan y palidez centro-facial. Además, el antecedente de dermatitis atópica en la madre y rinitis alérgica en el padre hacen más probable que la paciente tenga dicha patología. Se clasificó como DA leve y se inició tratamiento de base con humectación, evitación de desencadenantes y educación, además de un ciclo corto de esteroide tópico, con lo cual presentó mejoría en el control a 3 meses.

Mensajes indispensables

- La dermatitis atópica es la patología dermatológica más frecuente en la población pediátrica.
- Es una entidad con gran impacto en la calidad de vida de los pacientes y que puede favorecer la aparición de otras patologías graves por lo cual se debe tratar de manera oportuna.
- Es una enfermedad inflamatoria, crónica y recurrente, por lo que puede presentar periodos de agudización y remisión alternantes.
- Su tratamiento se basa en tres pilares principales: humectación, evitación de desencadenantes y educación, además de la terapia individualizada de acuerdo con la gravedad.

Lecturas recomendadas

- Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, Aszodi N, Avila Valle G, Barbarot S, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema: part I - systemic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36(9):1409–31.
- Rucker AM, Ellis AG, Bohdanowicz M. Systemic immunomodulatory treatments for patients with atopic dermatitis: a systematic review and network meta-analysis. *JAMA*. 2020;156:659–67.
- Wollenberg A, Christen-Zeuch S, Taieb A. ETFAD/EADV eczema taskforce 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol*. 2020;34:2717–44.
- Langan SM, Irvine AD, Weidinger S. Atopic dermatitis. *Lancet*. 2020;396(10247):345–60.
- Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, Asher MI, ISAAC Phase Three Study Group. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol*. 2009;124(6):1251-8. e23.
- Abuabara K, Hoffstad O, Troxel AB, Gelfand JM, McCulloch CE, Margolis DJ. Patterns and predictors of atopic dermatitis

disease control past childhood: An observational cohort study. *J Allergy Clin Immunol*. 2018;141(2):778-780.e6.

- Aminski-Hartenthaler A, Meerpohl JJ, Gartlehner G. GRADEguidelines: 14. Going from evidence to recommendations: the significance and presentation of recommendations. *Z Evid Fortbild Qual*. 2014;108:413–20.
- An Der Schaft J, Van Zuilen AD, Deinum J, Bruijnzeel-Koomen CA, Debruin-Weller MS. Serum creatinine levels during and after long-term treatment with cyclosporine a in patients with severe atopic dermatitis. *Acta Derm*. 2015;95:963–96.
- Hougeir FG, Cook-Bolden FE, Rodriguez D, Berlin JM. Critical Considerations on Optimizing Topical Corticosteroid Therapy. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2015;8(1):S2–14.
- Long CC, Mills CM, Finlay AY. A practical guide to topical therapy in children. *Br J Dermatol*. 1998;138(2):293–6.

Capítulo 8

Alergia alimentaria: Mitos, verdades y controversias

Sara Correa Pérez

Residente de Pediatría, Departamento de pediatría y puericultura
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Carlos Fernando Chinchilla

Pediatra - alergólogo clínico, Departamento de pediatría y puericultura,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Reacciones de hipersensibilidad mediadas o no por inmunidad, principios básicos de fisiopatología de la enfermedad alérgica alimentaria.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Reconocer mitos frecuentes relacionados a la alergia alimentaria.
- Orientar, educar y desmitificar con argumentos las falsas creencias acerca de las alergias y la alimentación complementaria en pediatría.

Viñeta clínica

Lucía es una niña de 7 meses con antecedentes de dermatitis atópica desde los 2 meses de edad, y antecedentes maternos de asma. Consulta a pediatría tras haber tenido un episodio de prurito bucal, edema en cara, habones en extremidades y tos tras ingesta de huevo, que requirió manejo en urgencias. Refiere la madre que ya había probado el huevo desde hace un mes y es la primera vez que le sucede, acuden a consulta porque quieren más información sobre su alergia al huevo.

Definición: Alergia vs. intolerancia alimentaria

1. ¿Es lo mismo la alergia que la intolerancia alimentaria?

Las reacciones adversas a los alimentos son comunes en los niños y se presentan en el 6 - 28 %. Se pueden clasificar como alergia e intolerancia alimentarias.

- Las intolerancias alimentarias son reacciones no inmunológicas que incluyen mecanismos metabólicos, tóxicos, farmacológicos y no definidos.
- Una alergia alimentaria (AA) es una respuesta de hipersensibilidad mediada por mecanismos inmunes y clínicamente manifiesta a un alérgeno alimentario determinado que se produce de forma reproducible. Requiere una sensibilización previa al alérgeno implicado.

Epidemiología

2. ¿Las alergias a los alimentos son poco frecuentes?

Existe variabilidad geográfica en la incidencia, el tipo y la presentación clínica de la AA, determinado por la exposición a alérgenos, los patrones de alimentación de la población, la raza, la edad y las enfermedades alérgicas coexistentes.

Su **prevalencia** es mayor en los países industrializados y se ha incrementado en las últimas tres décadas. El pico máximo de prevalencia es del 8 %, se da en el primer año de vida. Después disminuye progresivamente (5 - 6 % a los tres años), hasta alcanzar el 1 - 3 % al final de la infancia.

La mala interpretación de los síntomas puede llevar un manejo que predisponga un riesgo de deficiencias nutricionales y afección significativa de la calidad de vida, y dentro de la salud pública lleva a una alta carga de la enfermedad con incremento en costos por derivación a especialistas, pruebas adicionales y medicaciones innecesarios.

3. ¿Las alergias alimentarias generalmente vienen acompañadas de otras enfermedades alérgicas?

La AA es frecuente que se presente en pacientes con atopia. La **marcha atópica** se refiere a la historia natural de la progresión de las enfermedades alérgicas que usualmente inician en etapas tempranas de la vida, dada por la predisposición genética a desarrollar una respuesta inmune mediada por inmunoglobulina E (IgE). Estas enfermedades alérgicas pueden ocurrir de forma aislada o ser progresivas. La dermatitis atópica generalmente es la primera manifestación, seguida de alergia alimentaria, asma, rinitis alérgica y en los últimos años la presencia de esofagitis eosinofílica.

El 75 % de los pacientes que presentan AA tenía antecedente de alergia respiratoria. Las alergias múltiples tienen un efecto consecuente en el estado nutricional y desencadenan problemas psicosociales importantes, que afecta mucho la relación del paciente con la alimentación y sus hábitos de consumo.

4. ¿Puedes presentar alergia a cualquier alimento?

Las más frecuentes en pediatría son relacionadas a la proteína de leche de vaca y al huevo. Hay unos alimentos específicos

que causan la gran mayoría de las alergias registradas. Según datos de la OMS (Organización Mundial de la Salud), el 90 % de las AA están asociadas a 8 grupos de alimentos más alergénicos (**Tabla 1**).

Tabla 1. Grupos de alimentos frecuentes que provocan reacciones alérgicas

1. Cereales con gluten - trigo	5. Pescado
2. Crustáceos - mariscos	6. Maní o Cacahuete
3. Huevos	7. Soya
4. Leche y derivados lácteos	8. Frutos secos

Tomado y adaptado de *Seth D, Pediatr Ann. 2020;49(1): e50-8.*

Se ha introducido recientemente el ajonjolí (sésamo) como nuevo grupo alergénico, y causa importante de alergia alimentaria (Administración de Alimentos y Medicamentos de los Estados Unidos [FDA] 2023).

Fisiopatología

5. "Si te comes un poquito no te hará daño!"

La respuesta inmunitaria se puede clasificar en función de los componentes del sistema inmunitario implicados en la AA mediada por IgE, no mediada por IgE o mixta.

- **Mediada por IgE:** Los síntomas clínicos se explican por los mediadores liberados por los mastocitos tisulares y los basófilos circulantes.

- **No mediada por IgE:** Se considera que las células T específicas de alimentos desempeñan un papel en la alergia alimentaria no mediada por IgE (reacciones de hipersensibilidad retardada mediada por células).

En la mayoría de los casos de enfermedades alérgicas predomina una inflamación sistémica de tipo 2, dirigida contra los alérgenos. Prevalece la inflamación crónica en la zona subepitelial, como una de las principales causas del desarrollo de enfermedades crónicas en los tejidos afectados, con aumento de celularidad en los tejidos principalmente eosinófilos con el daño tisular y los fenómenos de reparación asociados.

6. ¿La cocción elimina las propiedades alergénicas de los alimentos?

La cocción no disminuye siempre las propiedades alergénicas de los alimentos, sin embargo, las proteínas sufren cambios conformacionales al someterse al calor, y la alergenicidad de la proteína puede disminuir según: la duración, las características de la proteína, las condiciones ambientales y la temperatura. Lo anterior se ha evidenciado en alimentos como el huevo y la leche, en donde el 50 - 75 % pacientes los toleran cuando se consumen horneados.

Factores predisponentes, de riesgo o protectores

7. ¿Las alergias alimentarias son hereditarias?

La AA es un trastorno inmunitario complejo causado por variantes genéticas específicas en combinación con exposiciones ambientales y nutricionales.

Vía del nacimiento

La mayoría de los estudios asumen que los efectos protectores del parto natural se deben a un cambio en el microbioma del recién nacido. Particularmente en la cesárea electiva no hay transmisión del microbioma materno al niño. Por lo anterior, se ha considerado que hay mayor riesgo de asma en la infancia y en la edad escolar. Pero no hay datos de correlación entre reducción de otras enfermedades alérgicas como la dermatitis atópica y rinitis alérgica al evitar la realización de una cesárea.

Barrera epitelial

Los defectos genéticos en las moléculas relacionadas con la barrera o la exposición a agentes lesivos provocan una apertura en las uniones estrechas de la piel y la mucosa, lo que genera translocación de la microbiota epitelial y la colonización de patógenos oportunistas como *Staphylococcus aureus*, *Moraxella*, *Haemophilus* y *Pneumococcus*. Tras este daño, la exposición a alérgenos alimentarios ambientales en una barrera cutánea deteriorada puede llevar a su sensibilización y conducir a AA y a dermatitis atópica.

Los niños con dermatitis atópica se sensibilizaron 6,18 veces más fácilmente a los alimentos que los niños sanos. La gravedad del eccema aumentaba el riesgo de sensibilización a los alimentos en niños de 3 meses.

Antibióticos

La asociación entre los antibióticos y las AA es multifactorial. Los antibióticos podrían promover el desarrollo de la alergia al interferir con la maduración normal del sistema inmunitario dependiente del microbioma, a través de un desequilibrio en la maduración de las células T que favorece una respuesta de las células TH2. Los antibióticos de amplio espectro pueden tener una mayor influencia en el desarrollo del sistema inmunitario y las enfermedades alérgicas por mayor alteración del microbioma.

Vacunación

Una mejor tasa de cobertura vacunal se asocia con una menor probabilidad de sensibilizaciones alérgicas, rinoconjuntivitis alérgica y/o asma.

Lactancia materna

8. ¿Un bebé puede ser alérgico a la leche materna?

No hay alergias a la leche materna. La leche humana contiene grandes cantidades de componentes biológicamente activos que tienen un impacto significativo en el desarrollo de la microbiota intestinal. Los lactantes alimentados exclusivamente con leche materna presentan una microbiota diferente, con predominio de especies de *Bifidobacterium* en sus intestinos. Los mecanismos que subyacen a los efectos antialérgicos de la leche humana son probablemente

complejos, ya que contiene no solo sustancias nutritivas sino también moléculas funcionales que incluyen polisacáridos, citocinas, proteínas y otros componentes que pueden producir una modulación epigenética de las respuestas inmunitarias innatas y adaptativas del lactante. La cantidad de alérgenos en la leche materna depende de la dieta de la madre, a través de la leche materna se pueden transmitir proteínas como la caseína y la lactoalbúmina de la leche de vaca. La eliminación del antígeno en la leche humana, luego de una supresión de su ingesta, depende del tipo de antígeno y puede seguir una cinética diferente entre las mujeres.

9. ¿La madre debe cambiar su alimentación para prevenir alergia alimentaria?

La Academia Americana de Pediatría (AAP) en 2019, la OMS en el 2020 y la Academia Europea de Alergia e Inmunología Clínica (EAACI) en el 2021, recomiendan a las mujeres gestantes y/o lactantes, la no restricción del consumo de alimentos alérgicos específicos para la prevención de AA. Se ha evidenciado que no hay una reducción en la prevalencia de la AA cuando las mujeres evitaron los alérgenos como el huevo y la leche. Por el contrario, deben llevar una alimentación saludable y equilibrada durante el embarazo y la lactancia materna, esta última exclusiva durante un mínimo de 6 meses, e incluso, continuarla con la introducción de alimentos sólidos hasta los 2 años o el mayor tiempo posible.

La lactancia materna exclusiva por al menos cuatro meses disminuye la incidencia acumulada de dermatitis atópica; sin embargo, en el caso de la AA no se ha podido demostrar un beneficio en la prevención de esta.

Introducción de la alimentación complementaria

10. ¿Si se retrasa el inicio de algunos alimentos en la alimentación complementaria se evitan las alergias alimentarias?

La alimentación durante el primer año de vida tiene una influencia crítica en fases tempranas del desarrollo, como en la salud a largo plazo. Actualmente la mayoría de las guías para la prevención de alergias recomiendan: La introducción temprana de alimentos alérgicos después de un período de lactancia materna exclusiva posterior a los 6 meses de acuerdo con la OMS o 4 meses según la AAP y la EAACI en

pacientes de alto riesgo, progresivamente hasta los 11 meses de edad. Lo anterior es conocido como ventana inmunológica.

La diversidad de la dieta durante la infancia previene la AA, probablemente al exponer la microbiota intestinal a diversos alimentos, aumenta la ingesta de fibra y nutrientes al mejorar la maduración del sistema inmunitario de las mucosas e inducir tolerancia inmunológica. La introducción de un alimento adicional entre los 6 y 12 meses redujo las probabilidades de desarrollar AA en un 10,8 - 33,2 %, respectivamente, durante los primeros 10 años de vida.

Con el estudio LEAP (*Learning Early About Peanut allergy*) realizado en el 2015, se ha establecido que la introducción temprana del maní en la alimentación del lactante entre los 4 a 11 meses, en poblaciones de alta prevalencia, influye en la disminución de esta alergia en una edad más avanzada. Es así como el maní y el huevo se recomiendan introducirse alrededor de los 6 meses de vida, pero no antes de los 4 meses; se sugiere tamizar alergia al maní, si el paciente presenta alergia al huevo y/o presencia de dermatitis atópica severa, antes de introducción del maní. La introducción temprana del maní se ha asociado a incremento en los niveles de IgG4, que se relaciona con la tolerancia inmunológica e inmunomodulación.

11. ¿Si soy alérgico a un alimento puedo tener síntomas con otros alimentos?

Reactividad cruzada

Hasta en el 50 % de niños con alergia al trigo se debe considerar la sensibilización a la cebada y el centeno causada por las reactividades cruzadas, sin embargo, la relevancia clínica es incierta. La tasa de actividad cruzada fue bastante baja para la avena y las lágrimas de Job en comparación con la de la cebada; incluso en pacientes con anafilaxia por trigo, por lo tanto, puede ser innecesario evitar todos los granos de cereal en pacientes con alergia severa al trigo.

Diagnóstico

12. ¿La alergia solo se manifiesta en la piel? / ¿Los síntomas de una alergia alimentaria aparecen inmediatamente?

Las manifestaciones clínicas son variables y dependen del mecanismo fisiopatológico que lo cause.

En la AA mediada por IgE, provoca una reacción dentro de las 2 horas posteriores a la exposición a los alérgenos. Las manifestaciones clínicas más frecuentes son cutáneas (57 %), rinitis alérgica (41 %), gastrointestinales (34,2 %) y anafilaxia (5 %). **Tabla 2.**

Tabla 2. Alergia alimentaria mediada por IgE

Piel	Eritema, prurito, habones, urticaria de localización localizada como peri oral o generalizada, angioedema de labios o lengua.
Oculares	Prurito, eritema conjuntival, epífora, edema palpebral.
Gastrointestinal	Náuseas, vómitos, diarrea, dolor abdominal tipo cólico y reflujo gastroesofágico.
Respiratorio	Menos frecuentes, congestión nasal, rinorrea, prurito, estornudos, edema laríngeo, disfonía, tos, sibilancias o disnea.

Continúa en la siguiente página.

Cardiovascular	Taquicardia, hipotensión, pérdida de consciencia.
Anafilaxia y shock anafiláctico	Manifestaciones mediadas por IgE con compromiso de 3 sistemas son graves de la alergia, que ponen en peligro la vida, hasta en el 7 - 12 % de la población pediátrica.

Tomada y adaptada de *Pimentel-Hayashi JA, Rev Alerg Mex. 2020;67(3):245-67.*

Por el contrario, en la alergia alimentaria no mediada por IgE, los síntomas gastrointestinales son los que predominan: vómito recurrente, diarrea con o sin sangre, distensión abdominal, dolor abdominal, constipación y enfermedad por reflujo gastroesofágico, como síntomas agudos y crónicos. Algunos de ellos implican una variedad de trastornos que incluyen síndromes como: enterocolitis, enteropatía, o proctitis alérgica inducidos por proteínas alimentarias y proctocolitis, hemosiderosis pulmonar (síndrome de Heiner) y dermatitis alérgica de contacto inducidos por alimentos.

En los lactantes, las manifestaciones alérgicas son con mayor frecuencia en piel y mucosas (70 - 75 %) y en menor grado aparato gastrointestinal (13 - 34 %) y respiratorio (3 - 8 %). Los síntomas asociados a AA como alergia a la proteína de leche de vaca (APLV) principalmente son: irritabilidad, llanto intenso, reacciones cutáneas como dermatitis atópica, urticaria y angioedema, síntomas gastrointestinales como vómitos o regurgitaciones, dolor abdominal, cólico abdominal persistente con características patológicas, estreñimiento o diarrea con o sin sangrado intestinal, debutando en su mayoría antes de los 12 meses de edad.

Pruebas de alergia

13. ¿Una prueba de alergia positiva significa una alergia clínica?

La producción de IgE para un alérgeno alimentario mediante la prueba de punción cutánea o la IgE específica en suero no determina ni predice de manera confiable una alergia clínica. La validez diagnóstica de estos métodos emergentes sigue siendo desconocida en muchas poblaciones, y los valores de referencia (sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo del 95 %) no están disponibles para muchos alérgenos clave.

Tratamiento

La educación es la clave para la identificación oportuna de los síntomas. Se debe realizar una orientación alimenticia, en la restricción y en el uso de medidas farmacológicas, sobre todo en casos de emergencia con manifestaciones graves de AA que impactarían en el pronóstico y calidad de vida.

Dieta de eliminación

14. ¿Si tengo alergia a un alimento, debo eliminarlo de la dieta?

Las dietas empíricas con la exclusión de alimentos específicos pueden conducir a deficiencias nutricionales, por lo que debe ser regulado por médico o nutricionista.

Hace parte de los criterios diagnósticos de los síndromes no mediados por IgE como en la APLV, ya que al llevarla a cabo se observa una mejoría de los síntomas, los ejemplos más claros son el síndrome de enterocolitis inducida por proteínas alimentarias (SEIPA), la proctocolitis alérgica inducida por proteínas (PAIP) y la enteropatía inducida por proteínas.

En lactantes, las dietas de eliminación deben ser realizadas a partir de la madre principalmente cuando los síntomas son gastrointestinales; la eliminación del alimento sospechoso en la dieta materna lleva a la resolución del sangrado rectal en 78 - 96 horas; la alimentación al seno materno puede continuar sin problema, siempre y cuando la madre siga la dieta de eliminación. Si persisten los síntomas a pesar de la dieta de eliminación materna, se indicaría usar una fórmula extensamente hidrolizada o fórmula a base de aminoácidos durante por lo menos 12 semanas.

Adrenalina

Recomendado como tratamiento en pacientes que hayan presentado anafilaxia. La dosis varía entre 0,15 – 0,3 mg, para pacientes menores y mayores de 25 kg respectivamente de acuerdo con las recomendaciones de la AAP, que pueden ser administradas por el paciente por medio de autoinyector.

Inmunoterapia oral (ITO)

Consiste en incrementar la cantidad de alimento que el paciente puede tolerar y reducir el riesgo de reacciones alérgicas graves, por medio del cual cambia el perfil de respuesta de Th2 a Th1. La EAACI concluyó que el mayor beneficio de la ITO es aumentar el umbral de tolerancia clínica. Se puede lograr la desensibilización con una dosis diaria de alérgeno para la mayoría de los niños con alergia al huevo, la leche y el maní. Sin embargo, la mayoría de los niños siguen siendo alérgicos una vez que se interrumpe la terapia diaria con los regímenes actuales de inmunoterapia oral, se recomienda el tratamiento guiado por alergología.

Intervención psicosocial

Son útiles especialmente cuando la AA mediada por IgE y no mediada por IgE coexisten en el mismo paciente. Debido a que los niños son propensos a desarrollar disfunción alimentaria, a cualquier edad y requiere las habilidades especializadas de un psicólogo y un nutricionista para optimizar la ingesta nutricional y la calidad de vida, al prevenir el desarrollo de trastornos alimentarios asociados.

15. ¿Una persona puede dejar de ser alérgica?

Los niños con alergias mediadas por IgE a la leche de vaca y al huevo de gallina suelen recuperarse en los primeros años de vida, sin embargo, el riesgo de persistencia varía de acuerdo con el alimento y los niveles de IgE específicas, o la asociación con una comorbilidad alérgica respiratoria. Puede existir mejoría en la tolerancia ante algunos alimentos como la leche o el huevo cocido y con el tiempo se asocia a la recuperación de la AA a la leche y huevo crudo. Por el contrario, las alergias de maní y frutos secos diagnosticadas en los primeros años de vida son principalmente persistentes, al igual que las alergias al pescado y mariscos.

El objetivo final de las estrategias de prevención y tratamiento

es crear un enfoque personalizado de toma de decisiones compartida, no solo de acuerdo con las características de AA del individuo (gravedad, número y tipo de alimentos alérgicos), sino también sus comorbilidades y el impacto en la calidad de vida.

Mensajes indispensables

- La sensibilización a alérgenos ambientales en piel o aero alérgenos llevan a la coexistencia de múltiples alérgicas o el desarrollo de la marcha atópica.
- Si se consideran intervenciones dietéticas como la dieta de eliminación, es importante que el paciente y la familia tengan un buen apoyo nutricional y orientación en el tipo de restricción, el tiempo y la reintroducción de alimentos de manera oportuna.
- No se recomienda eliminar el consumo de alimentos alérgicos durante el embarazo o la lactancia para prevenir la sensibilización.
- La intervención temprana con la introducción de alérgenos alimentarios activos y una mayor diversidad en la dieta podría prevenir la AA.
- Se deben realizar revisiones y pruebas periódicas de AA para evaluar la remisión de la AA mediada por IgE de acuerdo con el criterio clínico.

Viñeta clínica (desenlace)

Se realizó educación sobre las AA a la familia. Se solicitó realizar una prueba de IgE específica para clara de huevo, ovoalbúmina y ovomucoide. Como existía una correlación clínica clara y una relación de temporalidad con la ingesta del alimento implicado, se planteó a la familia si estaba de acuerdo o no en realizar la prueba estándar de referencia para el diagnóstico: provocación con huevo. En vista de la decisión negativa de la familia, se realizó restricción de huevo de una manera global (formas no /extensamente horneadas), de acuerdo con reportes positivos de ovoalbúmina - ovomucoide. Se realizó seguimiento clínico y serológico del paciente, y se explicó la no restricción de vacunas de influenza – MMR (sarampión, paperas y rubéola).

Bibliografía

1. Manuyakorn W, Tanpowpong P. Cow milk protein allergy and other common food allergies and intolerances. *Paediatr Int Child Health*. 2019;39(1):32-40.
2. Sampath V, Abrams EM, Adlou B, Akdis C, Akdis M, Brough HA, et al. Food allergy across the globe. *J Allergy Clin Immunol*. 2021;148(6):1347-64.
3. Barni S, Liccioli G, Sarti L, Giovannini M, Novembre E, Mori F. Immunoglobulin E (IgE)-mediated food allergy in children: Epidemiology, pathogenesis, diagnosis, prevention, and management. *Med*. 2020;56(3).
4. Pimentel-Hayashi JA, Del Río-Navarro BE, Saucedo-Ramírez OJ. Food allergy, key points for clinical practice. *Rev Alerg Mex*. 2020;67(3):245-67.
5. Seth D, Poowutikul P, Pansare M, Deepak K. Food Allergy: A Review. *Pediatr Ann*. 2020;49(1):e50-8.
6. Kopp M V., Mucche-Borowski C, Abou-Dakn M, Ahrens B, Beyer K, Blümchen K, et al. S3 guideline Allergy Prevention. *Allergologie*. 2022;45(3):153-94.
7. Ebisawa M, Ito K, Fujisawa T. Japanese guidelines for food allergy 2017. *Allergol Int*. 2017;66(2):248-64.
8. Domínguez O, Plaza AM, Alvaro M. Relationship Between Atopic Dermatitis and Food Allergy. *Curr Pediatr Rev*. 2019;16(2):115-22.
9. Koplin JJ, Soriano V, Peters RL. Real-World LEAP Implementation. *Curr Allergy Asthma Rep*. 2021;22:61-6.
10. Netea SA, Messina NL, Curtis N. Early-life antibiotic exposure and childhood food allergy: A systematic review. *J Allergy Clin Immunol*. 2019;144(5):1445-8.
11. Deschildre A, Lejeune S, Cap M, et al. Food allergy phenotypes: The key to personalized therapy. *Clin Exp Allergy*. 2017;47(9):1125-37.
12. Halken S, Muraro A, de Silva D, Khaleva E, Angier E, Arasi S, et al. EAACI guideline: Preventing the development of food allergy in infants and young children. *Pediatr Allergy Immunol*. 2021;32(5):843-58.
13. Obbagy JE, English LK, Wong YP, et al. Complementary feeding and bone health: A systematic review. *Am J Clin Nutr*. 2019;109:872S-878S.
14. Srisuwatchari W, Piboonpocanun S, Wangthan U, et al. Clinical and in vitro cross-reactivity of cereal grains in children with IgE-mediated wheat allergy. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2020;48(6):589-96.
15. Toca MC, Morais MB, Vázquez-Frias R, Becker-Cuevas DJ, Boggio-Marzet CG, Delgado-Carbajal L, et al. Consenso sobre el diagnóstico y el tratamiento de la alergia a las proteínas de la leche de vaca de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición. *Rev Gastroenterol México*. 2022;87(2):235-50.
16. Nowak-Wegrzyn A, Burks W, Sampson HA. Alergia alimentaria y síndromes gastrointestinales. En: Middleton *Alergología esencial*. 2022. p. 301-43.
17. Nickolls C, Campbell DE. Top 10 food allergy myths. *J Paediatr Child Health*. 2015;51(9):852-6.
18. Skypala I, Bauer M, GalvinDunn A, Venter C. The Challenges of Managing Multiple Food Allergies and Consequent Food Aversions. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2022;10(1):35-44.

Capítulo 9

Obesidad infantil, loncheras saludables y recomendaciones para padres

Gina González Valencia

Médica Cirujana Universidad Nacional de Colombia, Pediatra
Universidad Industrial de Santander, Fellow de Endocrinología Pediátrica,
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Asesora: Ana Cristina Gómez

Pediatra, Especialista en nutrición infantil



Guía para el aprendizaje

Antes de leer el capítulo deberás conocer:

- Métodos para evaluación de peso y diagnóstico de obesidad en niños, niñas y adolescentes.
- La definición de sobrepeso y obesidad en niños entre 0 - 5 años y entre 5 - 18 años para la Organización Mundial de la Salud y guía del Ministerio de Salud de Colombia. Se resalta que estos conceptos pueden ser más dinámicos que una sola medida en un punto del tiempo y que puede ser más significativo de patología el cambio rápido de peso.
- Causas de obesidad en niños, factores de riesgo y consecuencias metabólicas asociadas.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Reconocer la importancia del problema de la obesidad infantil y su impacto en la salud.
- Reconocer la condición de obesidad como una enfermedad multifactorial influenciada directamente por las conductas familiares hacia la alimentación y diferentes patrones de crianza.
- Conocer la definición de loncheras saludables.
- Dar recomendaciones claras de alimentación y loncheras saludables al paciente pediátrico y sus familias.
- Dar recomendaciones para favorecer ambientes de alimentación adecuados, cómodos, flexibles y con actitud positiva.
- Conocer las recomendaciones de hábitos de vida saludable para evitar el aumento de los casos de obesidad infantil.

Viñeta clínica

A consulta clínica asiste un niño de 7 años. Su madre refiere que "desde siempre" es gordito pero que esto empeoró en los últimos años. Durante la encuesta nutricional de las 24 horas previas refiere que desayuna pan y café, a la media mañana en el colegio come empanada con jugo de cajita.

Al almuerzo en el colegio recibe sopa, arroz, pollo o carne y jugo de fruta endulzado con azúcar. A la media tarde en su casa come paquete de papitas y gaseosa y en las noches come arepa, huevos y café. Al interrogarlo por la actividad física menciona que únicamente realiza lo que le dicen en el colegio. El tiempo en pantallas diario es de aproximadamente 5 horas. Hay antecedentes familiares de obesidad en sus padres, hipertensión y diabetes en su madre. Al examen físico se reportaba un índice de masa corporal (IMC) de 20 kg/m², tenía acantosis nigricans y obesidad central.

Introducción

La obesidad es un problema de salud pública global que ha tenido un aumento progresivo de los casos en los últimos años. En los países de medianos y bajos ingresos el aumento de la prevalencia ha sido más rápido y puede superar el 30 %. En América Latina entre el 20 y el 25 % de los menores de 19 años se ven afectados por el sobrepeso y la obesidad. En Colombia la prevalencia del exceso de peso actual en menores de 18 años es de 17,53 % que se traduce en alrededor de 2,7 millones de afectados (1,2).

Si bien la definición de obesidad y sobrepeso tiene puntos de corte específicos según la relación del peso para la talla o del índice de masa corporal para la edad, estas medidas no se correlacionan directamente con el grado de adiposidad del individuo y por tanto de su riesgo de enfermar secundario a esta condición. El diagnóstico de obesidad debe tener una visión más individualizada, donde evaluar el comportamiento de los datos antropométricos a lo largo del tiempo es fundamental. Identificar cambios rápidos descendentes o ascendentes con respecto al carril de crecimiento habitual puede ser la señal que nos indica el inicio de una condición de enfermedad (3).

Cuando haya la sospecha clínica de un cambio patológico en el peso del niño, se deben evaluar los posibles factores externos que pudieran actuar como desencadenantes. El tiempo elevado en pantallas, la disminución de la actividad física y el consumo exagerado de alimentos con alta carga de grasas saturadas, altos en sal o azúcar tanto en las comidas principales como en las loncheras, son factores de riesgo claramente descritos para el desarrollo de la obesidad y siempre se deben indagar (4).

Las condiciones familiares alrededor de la alimentación

también pueden favorecer la aparición de la obesidad. Alimentarse es un proceso natural y debe llevarse a cabo en ambientes sin presiones, monitoreos o actividades restrictivas. Aquellos padres con patrones de crianza autoritarios, flexibles o negligentes pueden desencadenar hábitos alimentarios inadecuados en sus hijos y alteraciones en el peso subsecuentes (4). Por lo tanto, garantizar que la alimentación sea cómoda, flexible, con actitud positiva y con confianza en la autorregulación de cada niño es un factor protector para la aparición de los trastornos de la conducta alimentaria.

Los efectos de la obesidad en la población infantil pueden presentarse en casi todos los órganos del cuerpo. Se describen en estos niños mayor incidencia de asma, apnea obstructiva del sueño, esteatosis hepática no alcohólica, diabetes tipo 2, síndrome de ovario poliquístico, hipertensión arterial, dislipidemia, depresión, ansiedad, pseudotumor cerebri, acantosis nigricans, tibia vara entre otros (5). Además, se describe mayor riesgo de sufrir matoneo y menores niveles de asistencia escolar. En la adultez se reporta mayor probabilidad de mantenerse obeso, mayores índices de discapacidad y muerte prematura (1).

Las loncheras se consideran alimentos que no corresponden al desayuno, almuerzo o cena y deben ser vistas como una oportunidad para aportar al niño los nutrientes y minerales que no se administraron en las comidas principales del día. De ahí la importancia de que estos alimentos sean nutritivos y que no sobrepasen el 15 % del aporte calórico total del día. Las loncheras deben ser adecuadamente escogidas por los padres e idealmente se sugiere que contengan más de un grupo de alimentos y que incluyan frutas, vegetales, productos lácteos, proteínas, cereales y/o agua. Las cantidades de la ingesta alimentaria varían según la edad, actividad física y tiempo faltante con respecto a las comidas principales (6).

El consumo de loncheras saludables se asocia a un mejor control del perfil metabólico, del apetito y la saciedad, este último aspecto relacionado con alimentos con alto contenido de proteína y fibra. Loncheras nutricionalmente balanceadas evitan el exceso de consumo alimentario en horas críticas para la regulación del hambre cuyo pico se presenta hacia las 8 p.m. y el nadir hacia las 8 a.m. Estos cambios están asociados a variaciones en la secreción de grelina (estimulante del apetito), leptina (saciedad), entre otras hormonas (6).

La frecuencia del consumo de las comidas principales y la

recomendación de mantener 1 - 3 loncheras de alto valor nutricional es importante para mantenerse metabólicamente sano. Comer pocas veces al día (2 o menos) o periodos prolongados de ayuno conllevan a una mayor sensación de hambre, y por ende a una ingesta elevada de alimentos en un solo momento, y como respuesta, se produce un pico de insulina postprandial más elevado correlacionado con un mayor contenido de carbohidratos en la comida ingerida. Mayores picos de insulina llevan a mayor absorción y oxidación de la glucosa celular y a mayor actividad de la lipoproteína lipasa, lo cual deriva en un mayor depósito de grasa en el tejido adiposo. Por otra parte, cuando los niveles de insulina son más bajos (como cuando el consumo de carbohidratos se hace de manera fraccionada) se activa la lipólisis y el flujo de sustratos se da en sentido contrario (6).

En los últimos años ha aumentado la preferencia por el consumo de alimentos ultraprocesados como loncheras. En Estados Unidos se reportó en un grupo de 33.795 adolescentes entre 2 y los 19 años un aumento en el consumo de estos alimentos del 61,4 al 67 %. Estudios de corte transversal reportan comportamientos similares en niños mexicanos y europeos (7). También se ha asociado su consumo con índices de masa corporal en aumento y con mayor obesidad central (6,8). El desconocimiento de los componentes de estos alimentos, sus bajos costos y la publicidad excesiva alrededor de ellos, hace que sean la primera opción para los padres al momento de escoger las loncheras de sus hijos (1).

Los alimentos ultraprocesados son fórmulas industriales hechas con ingredientes refinados o extractos de comidas que contienen aditivos tipo jarabe de maíz con alto contenido de fructosa, aceites hidrogenados, grasas, antioxidantes, estabilizantes y preservantes. Estos componentes mejoran la palatabilidad del producto, aumentan la durabilidad de las comidas y mejoran su aspecto. A costa de ello, estos alimentos tienen poca cantidad de comida entera, pocas vitaminas, proteínas, fibras y minerales; lo cual hace que su valor nutricional sea escaso (9).

El grado de procesamiento de los alimentos además se correlaciona con un mayor nivel de equivalentes glucémicos de glucosa. Este índice hace referencia a cómo una cantidad de comida afectará la glucemia como equivalencia entre la cantidad de alimento ingerido y los gramos de glucosa que representan. Los alimentos ultraprocesados producen adicionalmente menor sensación de saciedad y por ende,

hay más riesgo de elevar la frecuencia de su consumo y el porcentaje de ingesta calórica durante el día (10).

El principal factor que influencia la escogencia de los alimentos ofrecidos a los niños son los hábitos de alimentación en sus familias, la cultura, la educación y el estado socioeconómico. Las loncheras son un reflejo indirecto de las preferencias alimentarias de los padres, y los niños aceptan y prefieren lo que se les ofrece habitualmente desde edades tempranas. Hacia la adolescencia, otros factores como el consumo de alimentos por los pares tienden a tener mayor importancia (7).

Aquellas familias que comparten más tiempos de comidas juntos promueven el consumo de alimentos saludables preparados en casa, y en asocio a restricciones menos estrictas hacia los alimentos energéticamente densos, tienden a tener un impacto positivo en los comportamientos alimentarios de los niños (7). Instruir a los padres para que sean ellos quienes regulen el tiempo de comidas, cuáles son los alimentos que van a ser ofrecidos al niño, dónde serán ofrecidos y cómo serán ofrecidos, para dejar que el niño sea quien determine cuánta cantidad de alimento va a ingerir; este es un enfoque que permite hacer del tiempo de alimentación un momento positivo que disminuye las actitudes negativas ante el momento de alimentarse y reduce el estrés en las familias.

Es primordial por tanto realizar intervenciones al núcleo familiar desde el inicio de la alimentación complementaria, que procuren cambios de patrones erróneos y fortalezcan aquellas conductas que favorezcan la autorregulación en el consumo alimentario de los niños (4). Estas recomendaciones deberán ser frecuentes a lo largo del tiempo y deben estar ajustadas al contexto social y cultural de cada familia intervenida (11). El papel de las escuelas es también fundamental como se ha demostrado a través de las iniciativas educacionales en otros países donde se ha mejorado el consumo de verduras y opciones saludables que sobrepasan el ámbito escolar (6).

Reducir la exposición de los niños a publicidad de alimentos poco saludables en televisión o a aquella ofrecida a través de *influencers*, y favorecer el uso de juegos interactivos que incluyan alimentos saludables, se ha probado como una estrategia efectiva para mejorar la calidad de la alimentación en los niños en etapa escolar (12).

Otras recomendaciones como lactancia materna exclusiva

hasta los 6 meses y mantenerla hasta los 2 años o más, disminuir el tiempo en pantallas a 0 horas en menores de 2 años y menos de 1 - 2 horas diarias de tiempo no académico en mayores de 2 años y aumentar la actividad física a un mínimo de 20 minutos diarios, idealmente 60 minutos de actividad física vigorosa diaria, farmacoterapia oportuna y ofrecida para ciertos tipos de pacientes, además de evaluar y tratar las comorbilidades psicológicas, también hacen parte de las intervenciones efectivas para disminuir el riesgo de obesidad en estos niños (5,11).

La actitud del médico tratante ante esta condición también es básico. Aprender a transmitir mensajes positivos, evitar palabras o conductas que estigmaticen al paciente y a sus familias, validar las emociones obtenidas durante la consulta, brindar recomendaciones claras sobre cómo adoptar patrones de crianza con autoridad, es decir, receptivos y amorosos ante el niño, pero con límites definidos, reforzar hábitos de alimentación saludables con tiempos de comida agradables y no forzados, es imprescindible para intervenir este problema que viene en aumento (4).

Mensajes indispensables

- La obesidad infantil es una condición de enfermedad que afecta a la población global. Su incidencia va en aumento y tiene repercusiones sistémicas que deben ser prevenidas.
- La definición de obesidad debe basarse no en un valor estático en el tiempo, sino que debe evaluarse el comportamiento de los valores antropométricos en las curvas de crecimiento; aceleraciones rápidas en la ganancia de peso son indicativos de enfermedad.
- Las loncheras son alimentos necesarios para mantener metabólicamente sanos a los niños. Deben ser vistas como una oportunidad para aportar al niño los nutrientes y minerales que no se administraron en las comidas principales. Se recomienda que sean entre 2 - 3 al día.
- Ofrecer alimentos ultraprocesados como loncheras es una tendencia actual. Estos alimentos son fórmulas industriales con alta carga de grasas saturadas, sal y azúcar, tienen poco valor nutricional y tienden a producir menor saciedad. Su consumo se asocia a una mayor incidencia de obesidad.
- Es importante incluir al núcleo familiar en el manejo del

niño en condición de obesidad. Intervenirlos de manera temprana, dar recomendaciones de alimentación saludable frecuentes a lo largo del tiempo y ajustadas al contexto social y cultural es necesario para mejorar los patrones de alimentación.

- Fortalecer patrones de crianza con autoridad y tener tiempos de comida que sean cómodos, flexibles, con actitud positiva y con confianza en la autorregulación de cada niño es un factor protector para la aparición de trastornos de la conducta alimentaria.

- Además de la alimentación saludable, se debe recomendar la administración de lactancia materna, disminución de tiempo en pantallas y actividad física diaria para prevenir la aparición de esta enfermedad.

- Formar médicos capaces de transmitir mensajes positivos, evitar palabras o conductas que estigmaticen al paciente y a sus familias, y que sepan reforzar patrones de crianza con autoridad, es fundamental para intervenir este problema que viene en aumento.

Viñeta clínica (desenlace)

Presentar aceleración en los últimos dos años de la relación de IMC/edad y ubicar este valor por encima de las 2 desviaciones estándar (DE) confirmó el diagnóstico de obesidad. Además, presentaba signos de resistencia a la insulina. Se realizó intervención de los factores ambientales que pudieron haber desencadenado el aumento acelerado. Se dieron recomendaciones acerca del consumo de alimentos ultraprocesados, el consumo de frutas, verduras y agua, la necesidad de mejorar la actividad física y disminuir el tiempo en pantallas. Además, se solicitaron laboratorios para evaluar perfil glucémico, lipídico y descartar hígado graso no alcohólico. Se indicó cita de control en 1 mes con laboratorios y se solicitó valoración por psicología y nutrición. El seguimiento frecuente y el reforzamiento en cada consulta de hábitos de vida saludable para la familia y el paciente se plantea como la primera estrategia de manejo en este caso. Otras medidas adicionales se tomarán según el reporte de los laboratorios presentados.

Bibliografía

1. Vallejo, Pamela, Sánchez, Iván, Arciniegas, Jair. Obesidad infantil: una amenaza silenciosa. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia; 2019 jun p. 1-6.
2. World Health Organization. Taking Action on Childhood Obesity. 2018 p. 1-8.
3. Ogden CL, Flegal KM. Changes in terminology for childhood overweight and obesity. Natl Health Stat Rep. 25 de junio de 2010;(25):1-5.
4. Hampl SE, Hassink SG, Skinner AC, Armstrong SC, Barlow SE, Bolling CF, et al. Clinical Practice Guideline for the Evaluation and Treatment of Children and Adolescents With Obesity. Pediatrics. 9 de enero de 2023;e2022060640.
5. Barlow SE, and the Expert Committee. Expert Committee Recommendations Regarding the Prevention, Assessment, and Treatment of Child and Adolescent Overweight and Obesity: Summary Report. Pediatrics. 1 de diciembre de 2007;120(Supplement_4):S164-92.
6. Marangoni F, Martini D, Scaglioni S, Sculati M, Donini LM, Leonardi F, et al. Snacking in nutrition and health. Int J Food Sci Nutr. 17 de noviembre de 2019;70(8):909-23.
7. Mahmood L, Flores-Barrantes P, Moreno LA, Manios Y, Gonzalez-Gil EM. The Influence of Parental Dietary Behaviors and Practices on Children's Eating Habits. Nutrients. 30 de marzo de 2021;13(4):1138.
8. Wang L, Martínez Steele E, Du M, Pomeranz JL, O'Connor LE, Herrick KA, et al. Trends in Consumption of Ultraprocessed Foods Among US Youths Aged 2-19 Years, 1999-2018. JAMA. 10 de agosto de 2021;326(6):519.
9. Liberali R, Kupek E, Assis MAA de. Dietary Patterns and Childhood Obesity Risk: A Systematic Review. Child Obes. 1 de marzo de 2020;16(2):70-85.
10. Fardet A. Minimally processed foods are more satiating and less hyperglycemic than ultra-processed foods: a preliminary study with 98 ready-to-eat foods. Food Funct. 2016;7(5):2338-46.

11. Styne DM, Arslanian SA, Connor EL, Farooqi IS, Murad MH, Silverstein JH, et al. Pediatric Obesity—Assessment, Treatment, and Prevention: An Endocrine Society Clinical Practice Guideline. *J Clin Endocrinol Metab.* 1 de marzo de 2017;102(3):709-57.

12. Coates AE, Hardman CA, Halford JCG, Christiansen P, Boyland EJ. Social Media Influencer Marketing and Children's Food Intake: A Randomized Trial. *Pediatrics.* 1 de abril de 2019;143(4):e20182554.

Capítulo 10

Las distintas caras de la tuberculosis en pediatría: hallazgos imagenológicos

Mónica Royero Arias

Médica radióloga y docente, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia
Especialista en radiología pediátrica, Servicios de Salud San Vicente Fundación.

María Alejandra Calvo Herrera

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

Juliana Piedrahíta Zapata

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



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Historia natural y fisiopatología de la tuberculosis en niños.
- Interpretación de radiografía de tórax normal en niños.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Identificar las características de la infección por tuberculosis en la edad pediátrica que pueden generar dificultades en el diagnóstico.
- Reconocer las modalidades imagenológicas y su importancia en el diagnóstico de tuberculosis en niños.
- Identificar los patrones radiológicos de presentación en la infección por tuberculosis pulmonar en edad pediátrica.

Viñeta clínica

Paciente femenina de 2 años, procedente del Chocó, nacida a término, sin complicaciones, con vacunación del Programa Ampliado de Inmunizaciones al día. Ingresó remitida desde un primer nivel de atención por cuadro clínico de un mes de evolución consistente en fiebre de predominio nocturno, asociada a diaforesis, malestar general y pérdida de peso subjetiva. Posteriormente, el cuadro se asoció a tos húmeda y dificultad respiratoria progresiva con taquipnea, aleteo nasal y retracciones intercostales. En la última semana con astenia, adinamia y somnolencia. Tiene nexos epidemiológicos positivos con sintomáticos respiratorios. Se realizan paraclínicos y radiografía de tórax con la siguiente **Figura 1**.

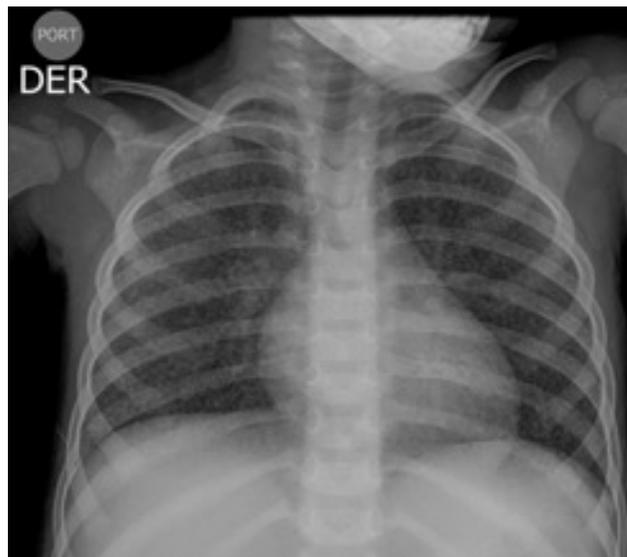


Figura 1. Caso clínico. Opacidades difusas reticulonodulares finas en ambos campos pulmonares. Radiografía del Hospital San Vicente Fundación.

Introducción

La tuberculosis es una enfermedad infecciosa prevenible y curable. A pesar de esto, continúa siendo una causa importante de morbilidad y mortalidad en todo el mundo, con un impacto mayor en países en vía de desarrollo. Actualmente, es la segunda causa de mortalidad por un agente infeccioso (después del SARS-CoV-2). En el 2020 se estimó una incidencia de tuberculosis de 9,9 millones de personas en el mundo, de las cuales 1,1 millones fueron niños (1). En el reporte nacional del comportamiento de tuberculosis en el 2020, se reportó un 2,6 % de los casos en menores de 15 años y 4,8 % en adolescentes entre 15 y 19 años. Se observó además que la tuberculosis extrapulmonar es más frecuente en la población infantil entre 0 a 9 años en comparación con mayores de 10 años, mientras que va incrementándose la distribución de casos de tuberculosis pulmonar en mayores de 15 años (2). El 75 % de la carga de la enfermedad en el país se encuentra en 7 entidades territoriales, dentro de las que se encuentra el departamento de Antioquia. Se debe tener en cuenta que hay territorios con poco reporte o disposición de pruebas microbiológicas, lo que puede afectar este resultado. En Medellín, se encontró una de las tasas más altas de tuberculosis (60,39 x 100.000 habitantes) vs. (22,6 x 100.000 habitantes en Colombia). En el informe de evento

de tuberculosis en menores de 15 años, correspondiente al primer semestre del 2022 en Colombia, el rango de edad más afectado fueron los menores de 5 años (3). Esto refleja la necesidad de hacer una búsqueda activa de la enfermedad en esta población.

Los pacientes pediátricos pertenecen al grupo de alto riesgo para el desarrollo de enfermedad por tuberculosis por las condiciones inmunológicas y fisiopatológicas propias de la edad. Sumado a esto, el diagnóstico de tuberculosis en niños puede representar un reto debido a las variaciones en las manifestaciones clínicas y a la dificultad del aislamiento microbiológico al ser pacientes paucibacilares y a la poca eficiencia en la recolección de las muestras. Por esto, se requiere una suma de criterios clínicos, de laboratorio y radiológicos para establecer el mismo. La radiografía de tórax es la herramienta principal en el diagnóstico de la tuberculosis, esta nos permite determinar la presencia, el tipo de enfermedad y descartar complicaciones asociadas a la misma.

¿Cuáles son las dificultades para el diagnóstico temprano de la tuberculosis pulmonar?

- Necesidad de seguimiento ambulatorio para la interpretación de los resultados de pruebas microbiológicas.
- Criterios de interpretación variables de pruebas microbiológicas según contexto clínico.
- Posibilidad de resultados falsos positivos con la vacunación con BCG o exposición medioambiental a otros tipos de micobacterias.
- Métodos diagnósticos microbiológicos con mayor sensibilidad y especificidad únicamente disponibles en países de ingresos altos.
- El frotis de esputo tiene una sensibilidad que es baja y además es muy variable. El cultivo de esputo tiene una mejor sensibilidad, pero tiene unos tiempos muy elevados de espera, lo que limita la realización de un diagnóstico temprano.

Es por todo lo anteriormente mencionado que las imágenes juegan un rol importante en la evaluación de pacientes con

sospecha de tuberculosis.

¿Cuál es la utilidad de la radiografía de tórax en el diagnóstico de tuberculosis?

La radiografía de tórax es una técnica de fácil acceso, cuando se realiza tamización en los pacientes identificados como sintomáticos respiratorios, la radiografía de tórax aumenta la probabilidad diagnóstica y complementa las pruebas microbiológicas.

Existen varios escenarios clínicos con respecto a nuestro grado de certeza del diagnóstico de tuberculosis, en ellos la radiografía de tórax es esencial para orientar el tratamiento y seguimiento de los pacientes. Se debe diferenciar la **infección y la enfermedad** por tuberculosis. En la primera hay una exposición al microorganismo que se evidencia como reacción inmune con una prueba de tuberculina positiva, pero el niño no presenta síntomas ni hallazgos compatibles con enfermedad en la radiografía de tórax. En el segundo caso, existen síntomas o hallazgos en la radiografía de tórax compatibles con tuberculosis. En niños, los síntomas pueden ser tos persistente (con o sin expectoración), pérdida de peso o fallo en el medro, fiebre persistente inexplicable (mayor a 8 días), letargia o reducción en la actividad física (4).

El diagnóstico de la tuberculosis se puede realizar con criterios de laboratorio, clínicos, radiológicos y patológicos (**Tabla 1**).

Tabla 1: Diagnóstico de tuberculosis en pediatría

Tuberculosis confirmada	Cuando el cultivo o la prueba molecular de un espécimen representativo de infección intratorácica (esputo, aspirado gástrico, secreción pleural) es positivo.
Tuberculosis probada	<p>Niños con radiografía de tórax con hallazgos sugestivos de tuberculosis intratorácica y al menos uno de los siguientes criterios:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Respuesta clínica positiva a los antituberculosos. - Exposición o contacto estrecho con una persona con diagnóstico de tuberculosis. - Prueba de tuberculina o interferón gamma positivos.
Tuberculosis posible	<p>Escenario 1 Cuando la radiografía no es compatible con tuberculosis, pero hay una de los criterios previamente mencionados presentes.</p> <p>Escenario 2 Cuando la radiografía es compatible pero no existe ninguno de los criterios previamente mencionados.</p>
Tuberculosis poco probable	Niños sintomáticos, pero con radiografía normal y sin ninguno de los criterios previos.
Tuberculosis descartada	Cuando existe otro diagnóstico alternativo como asma, aspiración de cuerpo extraño o enfermedad cardíaca que explique los síntomas del paciente.
Exposición a tuberculosis	Contacto documentado con personas con tuberculosis, pero pacientes asintomáticos, con prueba de tuberculina y radiografía negativas.

Adaptado de *Concepcion, N.D. et al. Standardized radiographic interpretation of thoracic tuberculosis in children, Pediatric Radiology, 2017; 47(10): 1237–1248.*

¿Qué hallazgos encontramos en la radiografía de tórax con respecto a las diferentes etapas de enfermedad en el paciente con tuberculosis?

Así como en otras infecciones, el desarrollo de **enfermedad** por tuberculosis depende de factores que involucran la relación microorganismo-hospedero como la respuesta inmune, el inóculo y los factores de virulencia.

En la **enfermedad pulmonar primaria** hay inhalación de gotas que contienen el microorganismo, las cuales se depositan en la vía aérea terminal o en los alvéolos, seguido de un proceso de inflamación del parénquima pulmonar que conforma un foco primario (o de Ghon), con una posterior diseminación a través de los vasos linfáticos que conforman el complejo primario (o de Ranke). Los lóbulos superiores drenan a los ganglios paratraqueales ipsilaterales, mientras el resto de lóbulos drenan a los ganglios perihiliares. El periodo de incubación puede tardar hasta 6 semanas desde la exposición, tiempo en el cual la radiografía de tórax es normal. Después de 1 - 3 meses se puede observar adenopatías mediastinales en el 50 - 70 % de los casos (5).

La presentación en niños es paucibacilar y no cavitaria, a diferencia de los adultos (6). Las adenopatías regionales (perihiliares o paratraqueales), más comunes del lado derecho, **son el signo radiológico más importante de la infección primaria en la infancia**. Inicialmente pueden verse poco delimitadas por el compromiso parenquimatoso adyacente, pero luego se observan mejor circunscritas. La prevalencia de las adenopatías disminuye con la edad, es de 100 % en menores de 3 años y de 88 % en mayores de esta edad. La prevalencia del compromiso parenquimatoso es significativamente menor en niños menores de 3 años (51 %), en comparación con los mayores (78 %) (7).

La radiografía de tórax tiene una sensibilidad de 67 % y especificidad del 59 % en la detección de linfadenopatías mediastínicas (5). Además, la adición de una vista lateral a una vista postero-anterior no aumenta significativamente la sensibilidad o especificidad de la detección de ganglios linfáticos en niños. Sin embargo, varios autores defienden firmemente el uso de radiografías laterales de tórax en la detección de ganglios linfáticos y concluyen que su adición mejora la precisión en la detección de linfadenopatía.

En niños inmunocompetentes, estas lesiones sanan y se convierten en inactivas. Sin embargo, sigue habiendo estimulación antigénica, por lo que la prueba de tuberculina es positiva en el 95 % de los casos (7). Esto es conocido como **tuberculosis latente**.

En la enfermedad primaria, cuando hay poca contención de los focos de Ghon, ocurre necrosis caseificante y los nódulos linfáticos infectados frecuentemente se calcifican, lo que puede ocurrir desde 6 meses hasta 4 años después de la infección. Los focos del parénquima se observan como granulomas ovoides bien definidos, solitarios o múltiples, con diámetros que oscilan entre 0,4 cm a 5 cm.

Si no hay una adecuada respuesta inmune, la enfermedad progresa localmente o en otros lugares del pulmón o el cuerpo a través de la vía aérea, linfática o sanguínea. A esto se le llama **enfermedad pulmonar primaria progresiva**. La progresión desde la infección a la enfermedad usualmente ocurre en el primer año en el 90 % de los casos (7). La presentación es bimodal, es más prevalente en niños menores de 5 años y en adolescentes. En los niños mayores de 10 años la forma de presentación dominante es la cavitación similar a la de los adultos.

Algunos pacientes pueden tener una progresión rápida (entre 2 - 6 meses desde la exposición), lo que puede manifestarse como consolidaciones, atelectasias, fibrosis o destrucción del parénquima pulmonar, lo que resulta en bronquiectasias y formación de cavidades.

Otra forma de presentación es la **tuberculosis miliar**, que ocurre en el 8 % de los casos, usualmente en niños pequeños por inmadurez del sistema inmune. Se trata de una infección aguda diseminada de forma hematogena, que se presenta como incontables nódulos no calcificados ≤ 2 mm dispersos en ambos pulmones, con bordes definidos o difusos. **Es el único hallazgo radiográfico que es patognomónico en tuberculosis (7)**.

Otra forma de diseminación, especialmente en menores de 5 años, es la **tuberculosis linfobronquial y linfotraqueobronquial**, que se presenta en el 2 - 4 % de los niños. En el 63 - 95 % de los casos de tuberculosis traqueobronquial se observan linfadenopatías en la radiografía de tórax, las cuales comprimen los bronquios o la tráquea, que causan estrechamiento luminal y resultan

en hiperinsuflación por un fenómeno de válvula debido a la obstrucción parcial o atelectasias por obstrucción total. Estos ganglios subsecuentemente se erosionan, perforan y drenan material caseoso en las vías respiratorias, para terminar manifestándose como neumonía. El compromiso intraluminal resulta de pólipos o tejido granulomatoso secundario a cambios inflamatorios o depósito de material caseoso desde los nódulos linfáticos erosionados (6).

También se ha reportado diseminación a las vías aéreas grandes, lo que puede ser difícil de observar en las radiografías de tórax. El bronquio intermedio es el más comúnmente afectado, seguido del bronquio fuente izquierdo y la tráquea. Estas lesiones pueden reabsorberse o calcificarse, y generar fibrosis y bronquiectasias por tracción o destrucción pulmonar.

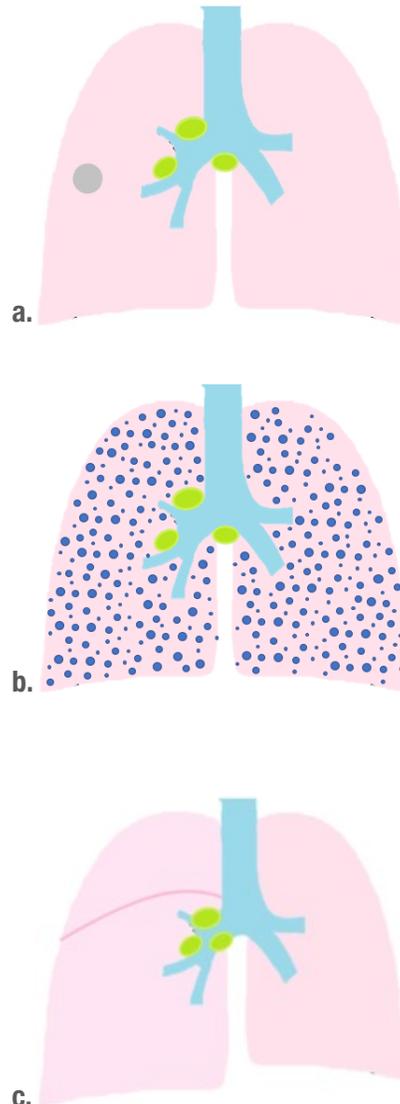
Es común que ocurra **derrame pleural** secundario a obstrucción del drenaje linfático o como reacción de hipersensibilidad; la prevalencia del compromiso pleural aumenta con la edad. Se asocia con consolidación en el 29 % de los casos y puede ser bilateral o loculado en el 6 % de los casos (7). El derrame puede complicarse con características exudativas, empiema o infiltración del conducto torácico. También pueden aparecer calcificaciones pleurales residuales.

Una complicación poco común es la **enfermedad pericárdica** (1 % de los casos), que se produce cuando un nódulo erosiona la pared posterior del pericardio. Puede observarse como derrame pericárdico con un aumento de la silueta cardiaca (signo de la botella de agua). 10 % de los pacientes pueden presentar pericarditis con fibrosis o calcificación pericárdica (7).

Finalmente, la **tuberculosis posprimaria** es considerada una progresión tardía de la infección primaria. Se presenta de 8 a 24 meses posterior a la exposición en niños. Es poco común en pediatría, los casos se presentan principalmente en adolescentes, pero se pueden ver tan temprano como a los 8 años de edad. La localización más común son los segmentos apicales y posteriores de los lóbulos superiores y los segmentos apicales de los lóbulos inferiores porque tienen mayor concentración de oxígeno. Inicialmente pueden verse opacidades difusas que luego coalescen, posteriormente pueden verse cavitaciones (40 % de los casos), diseminación broncogénica (20 %) que se observa como micronódulos de distribución lobar o segmentaria, generalmente en lóbulos inferiores, consolidación bronconeumónica, pleuritis exudativa,

atelectasias cicatriciales y formación de bronquiectasias por tracción (7).

En las **Figuras 2, 3** y **Tabla 2** se resumen los hallazgos radiológicos de tuberculosis pulmonar en pediatría.



Continúa en la siguiente página.

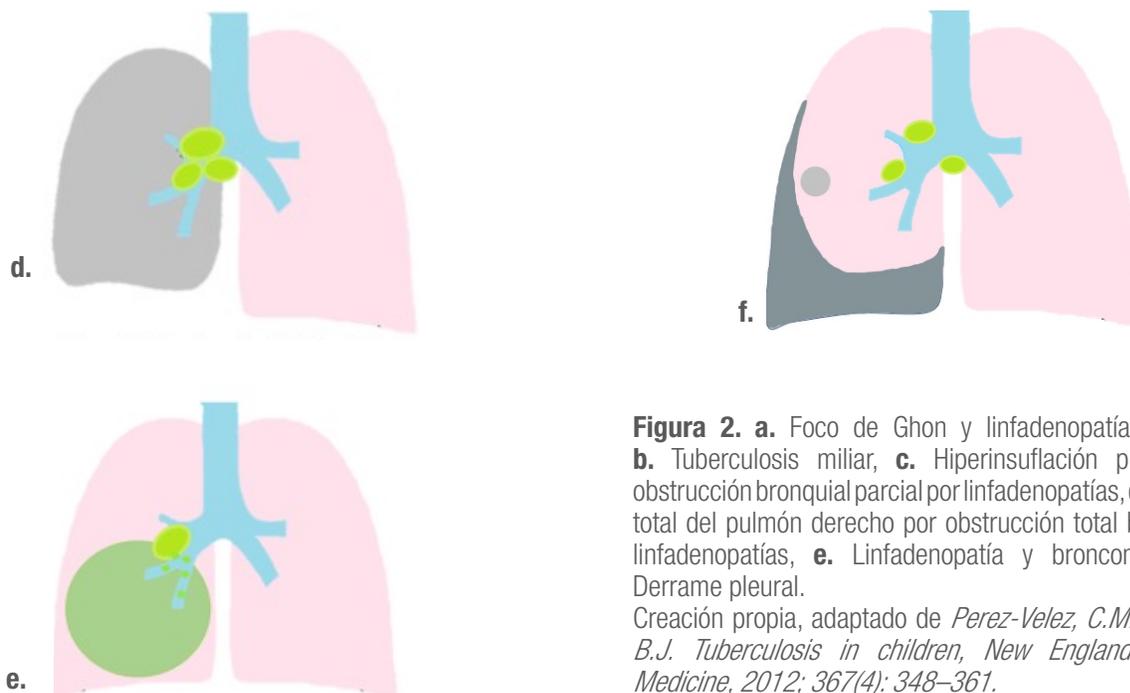


Figura 2. **a.** Foco de Ghon y linfadenopatías asociadas, **b.** Tuberculosis miliar, **c.** Hiperinsuflación pulmonar por obstrucción bronquial parcial por linfadenopatías, **d.** Atelectasia total del pulmón derecho por obstrucción total bronquial por linfadenopatías, **e.** Linfadenopatía y bronconeumonía, **f.** Derrame pleural.
Creación propia, adaptado de *Perez-Velez, C.M. and Marais, B.J. Tuberculosis in children, New England Journal of Medicine, 2012; 367(4): 348–361.*

Tabla 2: Hallazgos radiográficos en tuberculosis pulmonar

Hallazgos altamente sugestivos	Hallazgos sugestivos, pero no específicos
<ul style="list-style-type: none"> • Linfadenopatía hiliar/paratraqueal/subcarinal • Lesión unilateral en parénquima con linfadenopatía • Nódulos miliares • Cavitaciones con consolidación alrededor • Derrame pleural con linfadenopatías y enfermedad del parénquima pulmonar 	<ul style="list-style-type: none"> • Ensanchamiento parahiliar • Consolidación • Nódulos indeterminados • Cavidades de paredes delgadas

Adaptado de *Kushaljit, S.S. Ballha, A.S. Mahomed, N. Laya, B.D. Imaging of thoracic tuberculosis in children: current and future directions, Pediatric Radiology, 2017 Sep;47(10):1260-1268. doi: 10.1007/s00247-017-3866-1.*

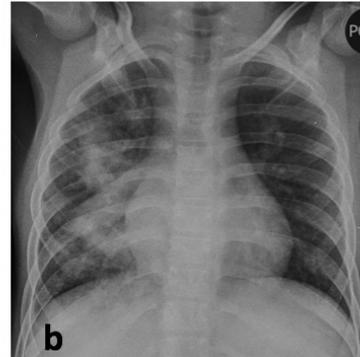
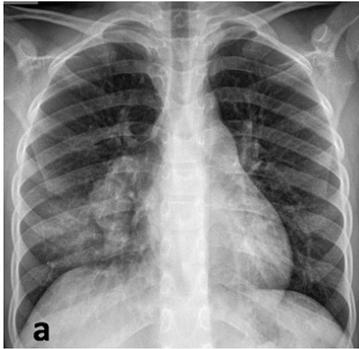


Figura 3. **a.** Adenopatías parahiliares derechas, **b.** Consolidación y atelectasia basal derecha, **c.** Patrón miliar difuso y consolidación basal izquierda, **d.** Cavitación en lóbulo superior izquierdo, **e.** Derrame pleural izquierdo. Radiografías del Hospital San Vicente Fundación.

Medidas futuras en interpretación radiológica de tuberculosis pulmonar en pediatría

Una de las limitaciones en el diagnóstico imagenológico de la tuberculosis pulmonar es la escasa concordancia interobservador e intraobservador en la detección de las linfadenopatías. Para lo cual, previamente se han puesto en marcha sistemas de lectura y registro estructurados para proporcionar un acuerdo satisfactorio. Sin embargo, no se ha podido establecer universalmente en la práctica real.

También, la telemedicina se ha integrado de manera exitosa en regiones de bajos recursos que no cuenten con la disponibilidad de radiólogos, con lo que se mejora así la sensibilidad y especificidad de la radiografía de tórax para la realización de un diagnóstico y tratamiento temprano.

La Federación Mundial de Imagenología Pediátrica busca crear un impacto en la lucha mundial contra la tuberculosis infantil mediante el uso de la radiografía en regiones de bajos recursos. Buscan realizarlo por medio de capacitación y educación sobre imágenes de tuberculosis a través de visitas, capacitaciones, cursos de formación internacionales y webinars. A través de su sitio Web publican videos instructivos y conferencias sobre la interpretación de radiografías de tórax en niños con sospecha de infección pulmonar por tuberculosis y también ha reunido expertos designados de países con alta carga de tuberculosis en África, Asia y América Latina en un intento de impactar el diagnóstico por imagen de la tuberculosis en entornos de bajos recursos al elaborar artículos educativos de acceso libre (8). A continuación, el link de acceso de la página de la Federación Mundial de Imagenología Pediátrica (WFPI, por sus siglas en inglés): <https://www.wfpiweb.org/OUTREACH/TBCorner.aspx> (9).

Viñeta clínica (desenlace)

Dentro de los paraclínicos solicitados se evidenció hemograma con anemia de volúmenes bajos, leve leucocitosis a expensas de neutrófilos, trombocitosis, proteína C reactiva (PCR), lactato deshidrogenasa (LDH) y transaminasas elevadas, gota gruesa positiva para *P. falciparum* y baciloscopias en jugo gástrico #3 negativas.

A la evaluación física se encontró la paciente con palidez, dolor en hemiabdomen superior, hígado a 3 cm del reborde costal derecho y bazo 1 cm del reborde costal, con rigidez de

nuca, signo de Kernig positivo y somnolienta. La radiografía de tórax presentaba compromiso intersticial severo de aspecto miliar, por lo cual se consideró descartar tuberculosis diseminada. Se realizó punción lumbar con cultivo para *M. tuberculosis* positivo. Por lo cual, se inició tratamiento para tuberculosis diseminada con meningitis subaguda, con adecuada respuesta al mismo.

Mensajes indispensables

- La tuberculosis es una enfermedad prevenible y curable, causa importante de mortalidad en niños, por lo que se requiere estrategias de búsqueda activa y conocimiento acerca de los cambios en la fisiopatología y presentación clínica en población pediátrica.
- A pesar de que presenta ciertas limitaciones como su baja especificidad, la radiografía de tórax, por su disponibilidad y baja dosis de radiación, continúa siendo la imagen principal para el diagnóstico de la tuberculosis pulmonar en pediatría.
- Existen varios patrones de presentación por imágenes de tuberculosis pulmonar en pediatría que son importantes para el diagnóstico, especialmente cuando no se tiene una confirmación de laboratorio de la infección.

Bibliografía

1. World Health Organization. Global Tuberculosis Report 2022.
2. Ministerio de Salud y Protección Social. Programa nacional de prevención y control de la tuberculosis. Informe de evento tuberculosis año 2021.
3. Instituto Nacional de Salud. Informe de evento Tuberculosis (período epidemiológico 6). 2022.
4. Ministerio de Salud y Protección social. Lineamientos técnicos y operativos del Programa Nacional de Prevención y Control de la Tuberculosis. Resolución número 20227 de 2020.
5. Perez-Velez, C.M. and Marais, B.J. Tuberculosis in children, *New England Journal of Medicine*, 2012; 367(4): 348–361. DOI: 10.1056/NEJMra1008049

6. Marais , B.J. A proposed radiological classification of childhood intra-thoracic tuberculosis. *Pediatr Radiol.* 2004 Nov;34(11):886-94. DOI: 10.1007/s00247-004-1238-0

7. Concepcion NDP, Laya BF, Andronikou S, Daltro PAN, Sanchez MO, Uy JAU, Lim TRU. Standardized radiographic interpretation of thoracic tuberculosis in children. *Pediatr Radiol.* 2017 Sep;47(10):1237-1248. DOI: 10.1007/s00247-017-3868-z.

8. Kushaljit, S.S. Ballha, A.S. Mahomed, N. Laya, B.D. Imaging of thoracic tuberculosis in children: current and future directions, *Pediatric Radiology*, 2017 Sep;47(10):1260-1268. DOI: 10.1007/s00247-017-3866-1

9. World Federation of Pediatric Imaging. WFPI's TB Corner, 2015.WFPI's

Capítulo 11

Fibrosis quística: puntos clave que todo médico y pediatra debe saber

Silvia Juliana Galvis Blanco

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.



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiología pulmonar y gastrointestinal.
- Fisiopatología de la fibrosis quística.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Conocer las diferentes manifestaciones clínicas según grupos etarios de la fibrosis quística y cómo hacer el abordaje diagnóstico ante la sospecha clínica.
- Conocer los pilares del tratamiento del niño con diagnóstico de fibrosis quística.
- Conocer las pautas de evaluación y seguimiento en el paciente con fibrosis quística.

Viñeta clínica

Niño de 3 años con antecedente de eliminación del meconio hasta el tercer día de vida. A los 2 meses inició con cuadros recurrentes de tos húmeda y dificultad respiratoria, desde hace un año adicionalmente con expectoración, lleva 5 hospitalizaciones por cuadros respiratorios. Desde los 5 meses con deposiciones abundantes, 3 veces al día, blandas, con grasa y muy mal olor. A los 7 meses fue hospitalizado por deshidratación, con alcalosis metabólica en los gases arteriales, además hipocloremia e hiponatremia. Consulta por exacerbación de los síntomas pulmonares en la última semana (tos húmeda, trabajo respiratorio, cianosis y expectoración abundante). Al examen físico con desnutrición crónica moderada, disminución del murmullo vesicular en forma generalizada y crépitos finos difusos, abdomen globoso, hígado a 3 cm bajo el reborde costal derecho, con circulación colateral.

1. ¿Qué es?

La fibrosis quística (FQ) es una enfermedad autosómica recesiva causada por mutaciones en el gen que codifica para la proteína CFTR (*cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*) que regula los canales de cloro en la membrana apical de las células epiteliales. Es la enfermedad

hereditaria más frecuente en la raza caucásica, da lugar a un conjunto amplio y variable de manifestaciones clínicas y complicaciones, con serias consecuencias en la expectativa de vida.

El funcionamiento defectuoso de la proteína altera el transporte de cloro e indirectamente el de sodio en las células secretoras epiteliales, lo que provoca complejas manifestaciones clínicas en varios órganos, y es la afectación pulmonar responsable del 85 % de la mortalidad. El espesamiento de las secreciones obstruye gradualmente los canalículos excretores hasta provocar una disfunción de las glándulas sudoríparas, intestinales, pancreáticas exocrinas, bronquiales, hepáticas, entre otras. En los pulmones estas secreciones espesas obstruyen las vías aéreas, dan lugar a infección endobronquial crónica, respuesta inflamatoria significativa, enfermedad pulmonar obstructiva con deterioro progresivo de la función pulmonar y formación de bronquiectasias. Otro compromiso relevante es el del sistema digestivo con insuficiencia pancreática y hepatopatía que acarrea desnutrición con retardo en el crecimiento y déficit de vitaminas liposolubles y oligoelementos. Los síntomas frecuentemente están presentes desde la infancia.

2. ¿En quién sospechar?

En Colombia actualmente no se cuenta con la prueba de tamización neonatal universal, por lo cual la detección de signos y síntomas de la enfermedad es la base para iniciar el proceso diagnóstico. El médico sospecha esta entidad con una historia clínica sugestiva o hallazgos al examen físico, al tener en cuenta que existe una gran heterogeneidad en las manifestaciones según el grupo de edad lo que podría dificultar el diagnóstico temprano (**Tablas 1 y 2**).

Tabla 1. Características fenotípicas indicativas de Fibrosis Quística (FQ).

Enfermedad sino-pulmonar crónica
<ol style="list-style-type: none">1. Colonización/infección persistente por gérmenes habituales en pacientes con FQ (Staphylococcus aureus, Haemophilus influenzae, Pseudomonas aeruginosa, Burkholderia cepacia, entre otros).2. Tos y producción de esputo purulento crónico.3. Obstrucción de las vías aéreas, manifestada por sibilancias y atrapamiento aéreo.4. Poliposis nasal o alteraciones de los senos paranasales en tomografía simple.5. Acropaquia (hipocratismo digital).6. Alteraciones persistentes en radiografía de tórax (bronquiectasias, atelectasias, infiltrados, aumento en el volumen pulmonar).
Alteraciones gastrointestinales y nutricionales
<ol style="list-style-type: none">1. Intestinal: íleo meconial, síndrome de obstrucción intestinal distal, prolapso rectal.2. Pancreática: insuficiencia pancreática, pancreatitis recurrente.3. Hepática: hepatopatía crónica sugerida por el cuadro clínico o por características histológicas de cirrosis biliar focal o multilobular.4. Nutricional: retraso de crecimiento (malnutrición proteica calórica), hipoproteinemia y edema, complicaciones secundarias a déficit de vitaminas liposolubles.
Síndrome de pérdida de sal
<ol style="list-style-type: none">1. Depleción aguda de sal.2. Alcalosis metabólica crónica (Pseudo-bartter)
Alteraciones urogenitales en el varón que originan azoospermia obstructiva

Tabla 2. Claves diagnósticos de acuerdo con la edad.

Grupo de edad	Presentación frecuente	Menos frecuente
Antenatal	Muestra de vellosidades coriónicas o amniocentesis en familias de alto riesgo, intestino ecogénico en ecografía prenatal.	Íleo meconial perforado.
Neonatal	Íleo meconial, obstrucción intestinal con o sin perforación y peritonitis. Tamizaje neonatal positivo en paciente asintomático.	Atresia intestinal, ictericia obstructiva, deficiencia de vitaminas liposolubles (Vitamina K: sangrado, Vitamina E: anemia hemolítica, Vitamina A: aumento de presión intracraneana).
Lactantes y niños pequeños	Síntomas respiratorios persistentes (tos, sibilancias, neumonías), infiltrados persistentes en la radiografía de tórax, bronquiectasias, sudor salado, falla de medro, esteatorrea, diarrea y distensión abdominal, aumento de apetito, colestasis, colonización o infección por <i>Pseudomonas aeruginosa</i> de la vía respiratoria.	Prolapso rectal, trastornos de deshidratación y electrolitos (Síndrome de Pseudo-Bartter), anemia, edema e hipoproteinemia.
Niños mayores, adolescentes y adultos	Síntomas respiratorios recurrentes ("asmáticos"), tos crónica húmeda con broncorrea, hipocratismo digital, pólipos nasales o sinusitis, infertilidad masculina (agenesia congénita de vasos deferentes), síndrome de obstrucción intestinal distal, bronquiectasias, diabetes asociada con FQ.	Pancreatitis aguda o crónica, enfermedad hepática, malabsorción, deshidratación y trastornos hidroelectrolíticos (Síndrome de Pseudo-Bartter), presencia de <i>Mycobacterias</i> atípicas.

Adaptado de (1).

3. ¿Cómo confirmo el diagnóstico?

En la mayoría de los casos se encuentran una o más expresiones clínicas de la enfermedad (casi todos los pacientes exhiben enfermedad sinopulmonar crónica, y el

85 al 90 % tiene insuficiencia pancreática exocrina) que se confirman con la prueba de electrolitos en sudor, herramienta útil que evidencia la disfunción del CFTR en la glándula sudorípara (**Tabla 3**).

Tabla 3. Criterios para el diagnóstico de Fibrosis Quística.

Definición caso confirmado de Fibrosis Quística,
- La presencia de una o más características fenotípicas: a. Enfermedad sino-pulmonar crónica. b. Anormalidades gastrointestinales o nutricionales. c. Síndrome de pérdida de sal. d. Azoospermia ó - Antecedente de FQ en un hermano ó - Prueba de tamización neonatal positiva.
Más
Datos de laboratorio de disfunción de CFTR: - Dos concentraciones de cloruro en sudor elevadas ó - Identificación de mutación causante de enfermedad en ambos alelos del gen CFTR ó - Anomalías bioeléctricas características (diferencia de potencial) en el epitelio nasal.

Adaptada de (2-4). CFTR: *cystic fibrosis transmembrane conductance regulator*.

¿Qué es la prueba de sudor?

Es una medición de la concentración electrolítica del sudor mediante la estimulación del sudor con pilocarpina. Los valores de referencia dependen de la técnica usada (directa o indirecta) (**Tabla 4**).

Prueba de tamización

Mide indirectamente la concentración de cloro en sudor a través de la medición de la conductividad del sudor o la osmolaridad del sudor. No arroja valores exactos del cloro pues dentro del sudor existen otras cargas negativas como el lactato y el bicarbonato.

Técnica de Gibson y Cooke

Mide directamente la concentración de cloro en el sudor. Esta es la prueba confirmatoria y se debe solicitar cuando las pruebas de tamización están en rango intermedio o alto, o cuando la clínica es muy sugestiva.

Se debe repetir la prueba del sudor:

- Siempre que sea positiva.
- Cuando el resultado se encuentre en el intervalo dudoso.
- Cuando la evolución clínica no es la esperada.

Tabla 4. Valores de referencia para la prueba de sudor según la técnica utilizada.

Los valores de referencia según técnica de Gibson y Cooke	
Positivo	>60 mmol/litro
Limítrofe o indeterminada	40 – 60 mmol/litro
Negativo	<40 mmol/litro
Los valores de referencia para las pruebas de tamización	
Positivo	>80 mmol/litro
Limítrofe o indeterminado	60 - 80 mmol/litro
Negativo	<60 mmol/litro

Adaptada de (1,3).

Debido a un reporte de elevación transitoria en la concentración de electrolitos en el sudor en las primeras 24 horas post nacimiento, es recomendado no realizar la prueba antes de 48 horas de vida. Adicionalmente, se deben tener en cuenta las causas de resultados falsos positivos y negativos, incluidos errores de laboratorio, malnutrición severa, deshidratación, entre otras.

Estudio molecular

Hay más de 2.000 mutaciones identificadas relacionadas con la FQ, no todas generadoras de enfermedad. El diagnóstico molecular permite la evaluación de mutaciones específicas que se relacionan con la heterogeneidad clínica observada en los pacientes afectados. Se recomienda su realización en: los casos confirmados, identificación de portadores en la familia y para el uso de moduladores y potencializadores del CFTR.

En Colombia, el estudio más usado es la secuenciación completa del gen CFTR, dado que no se dispone de un panel con las mutaciones más frecuentes encontradas en nuestra población.

4. Pilares del tratamiento.

4.1 Prevención: Control de infecciones

Los pacientes con FQ y sus familias deben ser instruidos sobre las medidas apropiadas de higiene de manos y manejo

de secreciones respiratorias. Se recomienda minimizar el contacto entre diferentes pacientes con FQ (distancia de separación de 2 metros para evitar infecciones cruzadas). En los casos de hospitalización, deben tener cuidados específicos del paciente con FQ (el evaluador debe tener bata, guantes, tapabocas quirúrgico; el paciente puede salir de la habitación con tapabocas).

Para prevenir la adquisición de patógenos, el equipo de terapia respiratoria y el nebulizador usados en el hogar deben ser lavados y desinfectados.

4.2 Terapia respiratoria

Todo paciente con FQ debe recibir terapia respiratoria diariamente desde el momento del diagnóstico, independiente de la presencia o no de síntomas respiratorios, para mejorar la depuración del moco a corto plazo. Todas las técnicas de higiene bronquial son igualmente efectivas, pero se debe tener en cuenta las preferencias del paciente y/o del cuidador para mejorar la adherencia.

La secuencia sugerida para la terapia inhalatoria/nebulizada es:

1. Broncodilatador.
2. ADNasa o solución salina hipersónica.
3. Terapia respiratoria.
4. Antibiótico nebulizado (si es el caso).
5. Corticoides inhalados (si es el caso).

4.3 Depuración del moco de la vía aérea

Solución salina hipertónica al 7 %, actúa como agente hiperosmolar que arrastra agua hacia la vía aérea, con lo que se rehidrata el moco y la capa de líquido periciliar, y mejora la limpieza mucociliar. Tiene impacto positivo en la disminución de las exacerbaciones y en la función pulmonar a corto plazo, evidenciado por la mejoría del Volumen espiratorio forzado en un segundo (VEF1). Se recomienda su uso nebulizado 2-4 veces al día.

Dornasa alfa, es una desoxirribonucleasa humana (DNasa), que destruye el ADN extracelular presente en la vía aérea para disminuir la viscosidad, el tamaño y la superficie de adhesión de las moléculas del esputo, para mejorar así el aclaramiento del moco en el pulmón, disminuir la obstrucción de la luz y el proceso inflamatorio. Debe administrarse en forma nebulizada, sin diluir, a una dosis de 2,5 mg una vez al día. Debe mantenerse refrigerado.

4.4 Terapia antiinflamatoria pulmonar

Comprende la prevención y tratamiento agresivo y temprano de la infección y el uso de medicamentos que inhiban o disminuyan la respuesta inflamatoria.

Azitromicina, un macrólido utilizado en infecciones del tracto respiratorio ha mostrado resultados favorables como antiinflamatorio en pacientes con FQ, dado que disminuye las exacerbaciones pulmonares y mejoría de la función pulmonar. Altera la capacidad bacteriana de *P. aeruginosa* de producir alginato y reduce su adhesión a la vía aérea, así como la viscosidad del esputo. Se recomienda en pacientes mayores de 6 años con infección crónica por *P. aeruginosa* por periodos de 6 meses (250 mg o 500 mg, tres veces por semana, en menores y mayores de 40 kg, respectivamente).

El uso de corticoides inhalados se reserva para los pacientes con asma o hiperreactividad bronquial demostrada. No se recomienda el uso rutinario de corticoides sistémicos ni ibuprofeno por falta de evidencia sobre su efectividad y seguridad.

4.5 Tratamiento antibiótico

Los antibióticos son el pilar del tratamiento diseñado para controlar la progresión de la infección pulmonar. El objetivo es

reducir la intensidad de la infección endobronquial y retrasar la lesión pulmonar progresiva.

Las dosis de algunos antibióticos son superiores a las recomendadas dado que los pacientes con FQ tienen una masa magra proporcionalmente mayor y mayor velocidad de eliminación de muchos antibióticos (ver referencias 3 y 6). Además, es difícil conseguir concentraciones eficaces de muchos antimicrobianos en las secreciones del aparato respiratorio. El tratamiento está guiado por la identificación de microorganismos patógenos en los cultivos del aparato respiratorio y el estudio de sensibilidad *in vitro*.

Los **antibióticos nebulizados** a menudo se utilizan como parte del tratamiento diario cuando las vías aéreas están colonizadas crónicamente por *P. aeruginosa*. La inhalación de tobramicina nebulizada como tratamiento supresor (a meses alternos, terapia *on/off*), pueden reducir los síntomas y la frecuencia de las exacerbaciones pulmonares, además de mejorar la función pulmonar. Otra indicación es la erradicación de *P. aeruginosa* de la vía aérea después de la detección inicial. De esta manera, la infección temprana se puede eliminar durante meses hasta varios años, aunque es frecuente la posterior reinfección.

En general, el tratamiento de la infección por *Pseudomonas* precisa el uso de dos fármacos. Puede administrarse un tercer antibiótico si aparece adicionalmente *S. aureus* o de otros microorganismos. Los cambios de tratamiento deben estar guiados por la persistencia de síntomas más que por los resultados del cultivo; el resultado del estudio de sensibilidad no siempre predice la respuesta al tratamiento, lo cual puede deberse a la presencia de otros microorganismos que no se detectan con los métodos de cultivo habituales.

4.6 Nutrición

Hasta el 90 % de los pacientes con FQ tienen pérdida de la función pancreática exocrina, que lleva a malabsorción de grasas, carbohidratos y proteínas. Precisan ajustes e incrementos de la dieta (120 - 150 % de necesidad calórica para la edad), aporte de enzimas pancreáticas y suplementos vitamínicos. Se recomienda que los requerimientos nutricionales de macronutrientes, calorías, vitaminas liposolubles (A, D, E y K), minerales (calcio, cloruro de sodio, hierro y zinc) y ácidos grasos esenciales (poliinsaturados omega-3), sean establecidos por expertos en nutrición de

acuerdo con una valoración individual. En estos pacientes también se recomienda suplemento adicional de sal (1 gramo/día).

Tiene una importancia vital fomentar una ganancia de peso adecuada en los niños con FQ, hay una sólida correlación entre el índice de masa corporal (IMC), VEF1 y sobrevida. En los niños con FQ se recomienda mantener un IMC en el percentil 50 de las tablas de la Organización Mundial de la Salud (OMS). Una mejor nutrición mejora la calidad de vida, el bienestar psicosocial y permite que las reservas sean mayores cuando se produce pérdida de peso asociada a las exacerbaciones pulmonares intermitentes.

Enzimas pancreáticas, en los pacientes con FQ e insuficiencia pancreática se recomienda reemplazo enzimático dado que es seguro y eficaz para mejorar la absorción de macronutrientes y micronutrientes.

Las dosis de las enzimas pueden ser muy variables de acuerdo con la ingesta y al grado de insuficiencia pancreática (**Tabla 5**). Las recomendaciones para su uso son:

- No administrar dosis superiores a: 2.500 UI/kg/comida o 10.000 UI/kg/día.
- Administrar con las comidas que contengan grasa (no administrar con frutas).
- Administrar inmediatamente antes de las comidas. Si se prolonga la ingesta por más de 30 minutos, administrar 1/2 de la dosis antes de la comida y 1/2 a los 30 minutos de iniciada la alimentación.
- No mezclar con antiácidos.
- En lactantes o niños pequeños abrir las cápsulas y mezclarlas con agua o bebidas ligeramente ácidas (zumos o pulpa de fruta) en una cucharadita.
- Las enzimas pancreáticas que se encuentran disponibles en Colombia se encuentran en forma de microtabletas o microsferas con cubierta entérica. Nunca deben romperse los gránulos (no masticarlos) y debe recordarse que se inactivan por exposición al calor, la humedad o la luz.

Tabla 5. Dosis de las enzimas pancreáticas

	UI de lipasa/Kg/comida	UI de lipasa/gr de grasa ingerida
Lactantes*	2.000-4.000/120ml	400-900
Niños menores de 4 años	1.000	500-4.000 (media 1.800)
Niños mayores de 4 años y adultos	500-2.500	500-4.000 (media 1.800)

Adaptada de (3).

Ejercicio, se recomienda que los pacientes con FQ realicen entrenamiento físico aeróbico, anaeróbico y/o entrenamiento en resistencia y fuerza muscular, por cuanto es beneficioso a corto plazo en el VEF1 y en la calidad de vida.

4.7 Tratamiento de las exacerbaciones respiratorias

En la historia natural de la FQ, uno de los eventos clínicos más importantes es la exacerbación pulmonar, resultante

de una relación compleja entre los mecanismos de defensa del huésped y la microbiología de la vía aérea, que altera la producción de esputo e incrementa la obstrucción.

A pesar de la dificultad para estandarizar la definición de exacerbación infecciosa de la enfermedad pulmonar en la FQ, se consideran la presencia de 4 de los 12 signos o síntomas mencionados en la **Tabla 6**.

Tabla 6. Signos y síntomas de exacerbación pulmonar en Fibrosis Quística (FQ).

Signos o síntomas que definen exacerbación en FQ
<ul style="list-style-type: none">• Cambio en el esputo.• Aparición o incremento de la hemoptisis.• Aumento de la tos.• Aumento de la disnea.• Malestar, fatiga o letargia.• Temperatura mayor de 38 °C.• Anorexia o pérdida de peso.• Dolor o sensibilidad en los senos paranasales.• Cambio en el escurrimiento nasal.• Cambios en el examen físico del tórax.• Disminución en la función pulmonar en un 10 % o más con respecto al valor previo registrado.• Cambios radiológicos indicativos de infección pulmonar.

Uno de los pilares del manejo es la administración precoz de antibiótico, previa toma de cultivo de la secreción respiratoria. La terapia inicial empírica se basa en el último cultivo disponible hasta que se cuente con el resultado del nuevo cultivo solicitado. El tratamiento definitivo dependerá del microorganismo aislado, del patrón de sensibilidad y de la respuesta clínica.

La antibioticoterapia endovenosa está indicada en pacientes cuya respuesta clínica y/o funcional al tratamiento antibiótico oral no sea adecuada o que presente una exacerbación que requiera hospitalización. La duración del tratamiento endovenoso tradicionalmente ha sido de 14 días, no obstante, algunos pacientes requieren cursos más prolongados en caso de síntomas persistentes o falta de respuesta en la función pulmonar (espirometrías semanales, para evaluar evolución del VEF₁).

Otros componentes del cuidado incluyen la óptima realización de la terapia respiratoria, incluso con mayor frecuencia, uso de broncodilatador, mantener los medicamentos que fluidifican las secreciones y contribuyen a la limpieza de la vía aérea (solución hipertónica al 7 % y dornasa alfa), reservar la utilización del ciclo corto de esteroide en pacientes con hiperreactividad bronquial, oxigenoterapia, soporte nutricional apropiado, y la prevención de la infección cruzada.

4.8 Tratamientos moduladores del regulador de la conductancia transmembrana de la fibrosis quística

Un hito importante en el tratamiento de la FQ son los moduladores y potenciadores del CFTR, los cuales están disponibles para pacientes con mutaciones específicas:

- Ivacaftor, un potenciador del canal CFTR que funciona aumentando el tiempo que permanece abierto el canal después de ser activado.
- Lumacaftor, tezacaftor y elexacaftor que funcionan mejorando el plegamiento de la proteína CFTR y el tráfico de la superficie celular.

Se recomienda la terapia moduladora triple (elexacaftor/tezacaftor/ivacaftor) para pacientes ≥ 12 años con cualquiera de los siguientes:

- Dos copias de la mutación $\Delta F508$.

- Una copia del $\Delta F508$, independientemente del otro alelo CFTR.

5. Seguimiento

Dada la complejidad del paciente con FQ, su seguimiento ambulatorio debe ser estricto, idealmente por un grupo multidisciplinario, con una frecuencia de evaluaciones que dependerán de la edad y de la gravedad del cuadro clínico (**Tabla 7**).

Los estudios solicitados para evaluar la evolución del compromiso pulmonar son:

- **Placa de tórax:** cada año para identificar lesiones pulmonares nuevas como atelectasias, que tendrían tratamiento específico y en cada exacerbación.
- **Espirometría:** cada 3 a 6 meses, para definir así la evolución funcional. Se debe realizar en algún momento espirometría pre y post beta dos para definir la presencia de asma, lo cual puede estar presente hasta en el 50 % de los pacientes con FQ.
- **Tomografía de tórax de alta resolución:** en inspiración y espiración, para definir evolución estructural del compromiso pulmonar, este no se debe realizar antes de 2 a 3 años, por lo riesgos de la radiación acumulada.
- **Gram y cultivo de esputo:** evalúa la colonización bacteriana para realizar intervenciones tempranas. Estos deben ser tomados cada 3 meses, o cada que el paciente presente una exacerbación.
- **Medición de inmunoglobulina E sérica:** cada año después de los 6 años, dado el riesgo de Aspergilosis broncopulmonar o cada 2 a 3 meses en el paciente que ya la tiene.
- **Oximetría de pulso:** en cada control médico.
- **Ecocardiograma:** cada año por el riesgo de hipertensión pulmonar.
- **Prueba de caminata de 6 minutos:** en niños mayores de 6 años.

- **Pletismografía**, como parte de la evaluación funcional pulmonar.

Seguimiento del compromiso sistémico

El compromiso del paciente con FQ, es multiorgánico y en este orden de ideas el seguimiento debe incorporar todos los órganos comprometidos, lo exámenes solicitados y su frecuencia serían:

- Hemograma, función hepática (GOT, GPT, GGT, Bb t, BbD, fosfatasas), función renal (creatinina, BUN, citoquímico de

orina), glicemia en ayunas, proteínas totales, pruebas de coagulación, electrolitos (sodio, potasio, magnesio, calcio, cloro, fósforo); al momento del diagnóstico y cada 6 meses a cada año según la evolución del paciente.

- Curva de tolerancia a la glucosa de dos horas, con valores intermedios (0, 30, 90 y 120 minutos); a partir de los 6 años.
- Ecografía abdominal total: al diagnóstico y cada año.

- Otros exámenes para evaluar la suficiencia pancreática: la elastasa en materia fecal, la cual se debe realizar al diagnóstico y luego cada año.

Tabla 7. Evaluación y seguimiento en el paciente con Fibrosis Quística (FQ).

Edad	Controles
Menor de 1 año	Mensual
De 1 a 5 años	Cada 2 meses
Mayor de 6 años	Cada 3 meses
Casos especiales: <ul style="list-style-type: none"> • Si presenta exacerbación. • Está por debajo del percentil 3 del peso/edad y peso/talla. • Progreso de peso en los últimos 6 meses no es adecuado. • Adherencia al tratamiento poco satisfactorio. • Condiciones socioeconómicas inadecuadas. 	Más frecuentes o requerirá hospitalización

Mensajes indispensables

- El médico debe sospechar el diagnóstico de FQ con base a una historia clínica sugestiva o hallazgos al examen físico, al tener en cuenta que existe una gran heterogeneidad en las manifestaciones según el grupo de edad.
- Un diagnóstico precoz e inicio de tratamiento oportuno mejora el pronóstico del paciente con FQ.
- Los pacientes con FQ y sus familias deben ser instruidos sobre las medidas apropiadas de higiene de manos, uso de tapabocas y manejo de secreciones respiratorias para

minimizar el riesgo de infecciones.

- Dada la complejidad del paciente con FQ, su manejo y seguimiento ambulatorio debe ser idealmente por un grupo multidisciplinario, teniendo una frecuencia de evaluaciones que dependerán de la edad y de la gravedad del cuadro clínico.

Viñeta clínica (desenlace)

Este paciente presentó una gama importante de síntomas que orientan hacia el diagnóstico de FQ: inicialmente retardo en la eliminación del meconio, si bien la primera opción de

diagnósticos es el megacolon aganglionar, si este se descarta, se debe pensar en FQ por el espesamiento de la materia fecal, lo que lleva a dificultades para su eliminación. Posteriormente, presenta síntomas recurrentes pulmonares, asociados con enfermedad de la vía aérea y broncorrea (tos húmeda, dificultad respiratoria y expectoración), además de síndrome de mala absorción por insuficiencia pancreática (deposiciones abundantes, grasosas y de mal olor) y compromiso hepático (hepatomegalia vs. hígado descendido y circulación colateral), que lleva a desnutrición proteico calórica con déficit de macro y micro nutrientes. Se debe recordar la presencia de deshidratación con alcalosis metabólica e hipocloremia, secundaria a la alteración en la reabsorción de cloro en el ducto de la glándula sudorípara, después de haber descartado pérdidas de sodio y cloro por riñón, lo que lleva a que la sudoración de estos pacientes es más salada.

Al paciente se le realizó iontoforesis con estimulación con pilocarpina en dos oportunidades con valores de 110 y 102 mmol/L, lo que establece el diagnóstico de Fibrosis Quística.

Dados los pilares del tratamiento de estos pacientes, se inició: Cuidados del paciente con FQ (no contacto con otros niños con FQ, uso de tapabocas siempre que asisten a un centro médico, lavado de manos). Desde el punto de vista respiratorio: broncodilatador (salbutamol) cada 12 horas, dornasa alfa una ampolla cada día nebulizada, solución salina hipertónica al 7 % 4 centímetros cada 12 horas, además de terapia respiratoria y ejercicio todos los días. Desde el punto de vista gastrointestinal: enzimas pancreáticas (Creón) inmediatamente antes de cada comida principal y cada merienda, suplemento de vitamina A, D, E y K, además de multivitaminas. Desde el punto de vista nutricional, se indicó dieta hipercalórica e hiperproteica, con 1 gramo de sal adicional cada día. Presentó respuesta clínica favorable con estas medidas y se encuentra en seguimiento multidisciplinario.

Bibliografía

1. Ministerio de Salud y Protección Social. Guía de Práctica Clínica para la prevención, diagnóstico, tratamiento y rehabilitación de Fibrosis Quística. 2016. <https://www.salud.gov.ec/wp-content/uploads/2016/09/Gu%C3%ADa-fibrosis-qu%C3%ADstica.pdf>.
2. Eagan M, Schechter M, Voynow A. Fibrosis Quística. En: Nelson. Tratado de Pediatría. Edición 21. Elsevier; 2021, p.

2282-2297.

3. Vásquez C, Morales O, Madero D, Jurado J (2016). Fibrosis quística. En R. Posada Saldarriaga (Ed.), Neumología Pediátrica: Asociación Colombiana de Neumología Pediátrica. Bogotá: Editorial Distribuna. P595-625.
4. Solomon G, Hoover W, Sorscher E, Rowe S. Cystic Fibrosis: Diagnosis and management. En: Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine. 7th Edition. Elsevier; 2021, p. 919-940.
5. Farrell PM, White TB, Ren CL, et al. Diagnosis of Cystic Fibrosis: Consensus Guidelines from the Cystic Fibrosis Foundation. J Pediatr. 2017;181S:S4-S15.e1. doi:10.1016/j.jpeds.2016.09.064.
6. Ciuca IM, Dediu M, Popin D, et al. Antibiotherapy in Children with Cystic Fibrosis-An Extensive Review. Children (Basel). 2022;9(8):1258.
7. Voynow J, Kelly A, Szabo F, Scanlin T. Cystic Fibrosis. En: Fishman's Pulmonary Diseases and Disorders, 6e. McGraw Hill; 2022.
8. Endres TM, Konstan MW. What Is Cystic Fibrosis? JAMA. 2022;327(2):191. doi:10.1001/jama.2021.23280.

Capítulo 12

Uso racional de antibióticos en las infecciones del tracto respiratorio superior en pediatría

Ofelia María Pérez Lopera

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

Ferney David Restrepo Chavarría

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

Catalina Arango Ferreira

Pediatra Infectóloga, Universidad de Antioquia.



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Infecciones del tracto respiratorio superior.
- Generalidades en el uso de antibióticos.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Identificar las infecciones del tracto respiratorio superior y realizar un adecuado abordaje diagnóstico.
- Reconocer los signos clínicos que sugieran infección bacteriana del tracto respiratorio superior.
- Conocer los criterios para establecer la terapia médica y la población con factores de riesgo.
- Sensibilizar al lector acerca del uso racional de antibióticos en las infecciones del tracto respiratorio superior y las consecuencias de la antibioticoterapia.
- Conocer las diferentes estrategias que apoyan el programa de optimización de uso de antimicrobianos (PROA).
- Socializar el programa educativo que busca el mejoramiento de las habilidades de comunicación y prescripción de antibióticos, conocido como: El diálogo alrededor de las enfermedades del tracto respiratorio (DART en inglés).

Viñeta clínica

Paciente de sexo masculino, 5 años, sin antecedentes relevantes, con esquema de vacunación PAI completo para la edad, consulta en compañía de su madre por cuadro de 2 días de evolución de fiebre objetiva en 38,5 °C y otalgia derecha, sin otra sintomatología, la madre lo lleva a consulta porque considera que tiene una infección y necesita antibióticos.

Al examen físico se encuentra: paciente alerta, afebril, hemodinámicamente estable, con otoscopia se observa membrana timpánica derecha íntegra, eritematosa, con movilidad conservada, sin exudado, ni masas. Presenta dolor a la exploración de canal auditivo. Sin otros hallazgos en el

examen físico.

Introducción

Las infecciones del tracto respiratorio superior (ITRS) son unas de las principales enfermedades infecciosas presentadas a lo largo de la infancia, entre las cuales se destacan: la otitis media aguda, la sinusitis aguda y la faringoamigdalitis, caracterizadas por tener un curso clínico agudo y en la mayoría de los casos autolimitado. Son causadas por una amplia variedad de agentes infecciosos, sin embargo, *Griffin et al.* reportaron que alrededor del 61 % de las ITRS son causadas por virus respiratorios: Rhinovirus, virus sincitial respiratorio, influenza, parainfluenza y adenovirus son los principales responsables de las ITRS en la edad preescolar y de al menos el 50 % de la ITRS en los niños mayores de 5 años.

El uso de antibióticos en las ITRS es una práctica común a pesar del curso autolimitado y la etiología viral reportada en las distintas series disponibles en la actualidad, desafortunadamente hasta el 70 % de los niños que cursan con ITRS reciben antibiótico. El uso adecuado de los antibióticos implica que estos no deberían ser utilizados en las infecciones virales, sin embargo, la incertidumbre de encontrarse frente a una infección bacteriana puede llevar al clínico a prescribir un antibiótico.

La resistencia antimicrobiana (RAM) es uno de los principales retos de la medicina en el siglo XXI. La Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró la resistencia a los antimicrobianos como una de las 10 principales amenazas de salud pública a las que se enfrenta la humanidad.

Uso racional de antibióticos

Los antibióticos son el principal medicamento prescrito en pediatría, se estima que casi el 70 % de los lactantes menores de 7 meses de edad han estado expuestos a un antibiótico. Según *Sánchez et al.* al año son prescritos más de 10 millones de antibióticos de forma innecesaria en la población pediátrica. El centro para el control y prevención de enfermedades de EE. UU. (CDC) estima que alrededor del 30 - 50 % de todos los antimicrobianos prescritos en los hospitales son subóptimos o innecesarios, sin embargo, estos datos son basados principalmente en reportes de pacientes adultos y extrapolados a la población pediátrica. La razón para la prescripción inapropiada es multifactorial, incluida la

presión de los padres porque el paciente reciba la terapia, dar satisfacción a los cuidadores, el conocimiento por parte del profesional de la salud y dificultades con el tiempo de atención.

El uso racional de antibióticos se refiere no solo a la prescripción de estos cuando están indicados, sino que hace alusión a la elección del espectro más corto necesario para ser efectivo, la dosis y la duración idónea del tratamiento para no promover el desarrollo de resistencias.

La sociedad americana de infectología (IDSA en inglés) publicó las directrices para el desarrollo de un programa eficaz de administración hospitalaria, basado en la evidencia de que los programas de optimización de antimicrobianos (PROA) que velan por el uso racional de antibióticos reducen el uso de antimicrobianos, mejoran los resultados de los pacientes y reducen los costos de la atención médica intrahospitalaria y ambulatoria. Un PROA enfocado en pediatría es imperativo debido a las necesidades específicas que presentan los niños respecto al uso de antibióticos, las consideraciones en la dosificación, los efectos adversos poco frecuentes en adultos y la potencial resistencia en el contexto de una exposición a lo largo de la vida.

Para un uso racional de antibiótico prescrito de forma empírica en las ITRS deben tenerse en cuenta los siguientes principios básicos:

- Identificación de la sintomatología que indica infección bacteriana.
- Considerar los microorganismos más probables en cada infección con sus posibles resistencias y en medida de lo posible pruebas que permitan identificar el agente causal.
- Toxicidad comparativa de los antibióticos disponibles.
- Asegurar el cumplimiento del tratamiento mediante la dosificación adecuada, palatabilidad y duración idónea.

A continuación, se realiza una descripción de las principales características de las distintas ITRS:

Otitis media aguda

Según Asociación Americana de Pediatría (AAP), en la guía de

práctica clínica desde el 2004, establece tres criterios para el diagnóstico de la otitis media aguda (OMA), que siguen vigentes en la actualidad:

1. Inicio agudo de los síntomas.
2. Presencia de líquido en oído medio (abombamiento y ausencia de movilidad de membrana timpánica en la neumatoscopia).
3. Signos de inflamación aguda del oído medio (eritema en la otoscopia y otalgia que interfiere con la actividad normal y el sueño).

La OMA es una de las principales causas de consulta médica asociada a prescripción de antibióticos en la edad pediátrica. Se presenta en todas las edades con un pico entre los 6 y los 24 meses de edad, con una disminución de la incidencia en la edad preescolar y escolar.

La etiología se ha documentado mediante cultivos, estudios con antígenos virales y con pruebas moleculares que permiten la detección de bacterias y virus. Los patógenos bacterianos más frecuentemente aislados son: *S. pneumoniae*, *H. influenzae* no tipificable (NTHi) y *Moraxella catarrhalis*. Por otro lado, los virus aislados con mayor frecuencia son: virus respiratorio sincitial (RSV), Rinovirus, Enterovirus, Coronavirus, virus de la influenza, Adenovirus y el Metapneumovirus humano.

Con la introducción de los distintos esquemas de vacunación, se ha visto afectada la microbiología causal de la OMA en niños, especialmente con la vacunación antineumocócica conjugada (PCV), esto es un factor determinante en el momento de elegir el tratamiento antimicrobiano adecuado.

Los signos y síntomas agudos de la OMA se resuelven en 72 horas aproximadamente en la mayoría de los casos. Debido al curso autolimitado de la enfermedad, el control del dolor es el pilar fundamental en el tratamiento de la OMA en niños (algunas de las opciones más frecuentemente utilizadas son: acetaminofén 15 mg/kg/dosis cada 6 horas o ibuprofeno 20 mg/kg/día en tres dosis).

El tratamiento antibiótico estará indicado si los síntomas y signos empeoran o no mejoran después de 48 a 72 horas o dependerá de otros factores como la gravedad de la

enfermedad, la edad del niño y las comorbilidades.

Algunos pacientes se consideran como población con un mayor riesgo de presentar una infección grave, complicaciones y/o OMA recurrente secundario a una etiología bacteriana:

- Lactantes <6 meses de edad.
- Pacientes inmunocomprometidos.
- Paciente con aspecto tóxico.
- Pacientes con anomalías craneofaciales.

En estos pacientes, la terapia antibiótica deberá iniciarse de forma temprana en lugar de la observación, al igual que en los pacientes con OMA que cursen con otorrea, sean menores de 2 años y tengan compromiso bilateral.

La terapia antimicrobiana para la OMA se debe iniciar con los siguientes antibióticos (**Tabla 1**): Amoxicilina o amoxicilina-clavulanato como agentes iniciales con duración del tratamiento 10 días para niños <2 años y niños (de cualquier edad) con perforación de la membrana timpánica o antecedentes de OMA recurrente y 5 - 7 días para niños ≥ 2 años con membrana timpánica intacta y sin antecedentes de OMA recurrente.

Tabla 1. Antibióticos en otitis media aguda (OMA)

Antibiótico	Vía de administración	Dosis	Dosis máxima
Primera línea de tratamiento			
Amoxicilina	Oral	90 mg/kg/día en 2 dosis	3 gr/día
Amoxicilina - Clavulanato ^{**oo}	Oral	Amoxicilina 90 mg/kg/- día / Clavulanato 6,4 mg/kg/día en 2 dosis	3 gr/día de Amoxicilina
Amoxicilina - Clavulanato de liberación prolongada (mayores de 16 años) ^{**oo}	Oral	Amoxicilina 1 gr / Clavulanato 62,5 mg cada 12 horas o Amoxicilina 2gr / Clavulanato 125 mg cada 12 horas	4 gr/día de Amoxicilina
Alternativas para pacientes alérgicos a la penicilina (Sin anafilaxia, broncoespasmo, ni angioedema)			
Cefuroxima tabletas. Niños mayores a 17 Kg	Oral	250 mg cada 12 horas	
Cefuroxima Suspensión ^{**}	Oral	30 mg/kg/día en 2 dosis	1 gr/día

Continúa en la siguiente página.

Ceftriaxona**	Intramuscular - Intravenoso	50 mg/kg/día	1 gr/día
Alternativas en pacientes alérgicos a betalactámico incluyendo cefalosporinas con reacciones graves			
Azitromicina	Oral	10 mg/kg en día 1, luego 5 mg/kg desde el segundo al quinto día, en una sola dosis al día.	500 mg día 1 y 250 mg del día 2 al 5
Claritromicina	Oral	15 mg/Kg/día en 2 dosis	1 gr/día
Clindamicina	Oral	30 mg/kg/día en 3 dosis	1,8 gr/día

** Tratamiento usual en pacientes que presentaron falla terapéutica con la primera línea.

°° Para pacientes con riesgo de *H. influenzae* productora de betalactamasa: Recibir betalactámicos en los últimos 30 días, conjuntivitis purulenta concomitante, historia de otitis media recurrente sin respuesta a la amoxicilina o vivir en una comunidad con alta aceptación de la vacuna antineumocócica conjugada en niños. Adaptada de (10).

Rinosinusitis Aguda

La rinosinusitis aguda es una infección de los senos paranasales. Generalmente su etiología es viral, inicia con síntomas catarrales (congestión nasal, rinorrea, estornudos y tos) y presenta una resolución de síntomas entre los días 7 y 10 aproximadamente, sin requerimiento de terapia antibiótica.

La rinosinusitis bacteriana aguda (RSBA) se presenta cuando hay una sobreinfección bacteriana de los senos paranasales inflamados. Se estima que entre el 6 - 9 % de las infecciones virales de las vías respiratorias superiores en los niños se complican con el desarrollo de RSBA secundaria.

El diagnóstico de la RSBA es clínico (**Tabla 2**), con una presentación de predominio en menores de 6 años, que se caracteriza por secreción nasal mucopurulenta por más de 3 días, tos, persistencia de los síntomas por más de 10 días o empeoramiento de estos; fiebre (>39 °C), además dolor o inflamación facial.

La etiología bacteriana es similar a la descrita en la OMA. El tratamiento antibiótico tiene como finalidad disminuir los días de sintomatología y reducir el riesgo de complicaciones (de órbita e intracraneales). El tratamiento de primera línea es: Amoxicilina- clavulánico (con dosis altas de amoxicilina 90 mg/kg/día) con una duración de 10-14 días. En pacientes con reacción anafiláctica a la penicilina que incluye cefalosporinas, el tratamiento es con azitromicina 5 días o claritromicina 10 días en las dosis descritas en la **Tabla 1**.

Tabla 2. Diagnóstico diferencial de la rinosinusitis bacteriana en niños.

Diagnóstico para considerar	Manifestaciones clínicas	Rinosinusitis viral	Rinosinusitis bacteriana
Infección viral	Fiebre	Típicamente ausente. Cuando se presenta, es temprana en las primeras 24 horas, autolimitada en los primeros 2 días.	En presentaciones graves, usualmente mayor a 39 °C por más de 3 días. Puede presentarse por encima del día 6 ó 7 posterior a la recuperación inicial.
	Rinorrea	Pico entre el tercer y sexto día con recuperación lenta.	Sin mejoría o empeoramiento con los días.
	Tos	Pico entre el tercer y sexto día con recuperación lenta.	Sin mejoría o empeoramiento con los días.
	Aspecto tóxico	Ausente	Puede estar presente en presentaciones graves.
	Cefalea intensa	Ausente	Puede ser un signo de complicación.
	Curso clínico	Pico de síntomas entre los días 3 y 7 con posterior recuperación.	Síntomas por más de 10 días, sin mejoría.
Otros diagnósticos	Manifestaciones clínicas asociadas		
Rinitis alérgica	Facies alérgicas: edema infraorbital, pliegue bajo párpados inferiores, pliegue nasal transversal, puede asociarse a empedrado en faringe posterior.		

Continúa en la siguiente página.

Cuerpo extraño en fosa nasal	Mal olor, drenaje nasal sanguinolento, observación directa del cuerpo extraño.
Adenoiditis	Desplazamiento del paladar blando, respiración bucal, halitosis, ronquido nocturno.
Reflujo gastroesofágico	Puede estar asociado con secreción nasal persistente, sibilancias y tos. Síntomas nasales que preceden a la tos.
Tos ferina	Tos paroxística y quintosa. Tos con posterior ruido inspiratorio. Tos emetizante o cianosante.

Adaptado de (12).

Faringoamigdalitis

El estreptococo beta hemolítico del grupo A (EbhGA) es la causa más común de faringitis bacteriana en pediatría. Con un compromiso del 15 al 30 % de todos los casos de faringitis. Las faringoamigdalitis estreptocócicas son muy infrecuentes en menores de 2 años, por lo que la sospecha clínica debe apuntar a la etiología viral (Rinovirus, coronavirus, Virus sincitial, parainfluenza).

En mayores de 3 años, la faringitis por EbhGA tiene un inicio súbito, que se acompaña de odinofagia, fiebre, cefalea, síntomas gastrointestinales (dolor abdominal, vómito, náuseas, hiporexia). Es posible observar clínicamente exudados en amígdalas o faringe. Además de eritema, adenopatías cervicales, petequias palatinas, y erupción escarlatiniforme (erupción eritematosa y papular que compromete región axilar e ingle y luego se extiende al tronco y extremidades, seguido de descamación).

Cuando la etiología es viral, las manifestaciones clínicas pueden ser similares, aunque pueden presentarse lesiones ulcerosas, vesículas y conjuntivitis no purulenta. Con resolución de síntomas en 3 - 5 días.

El tratamiento antibiótico está indicado, si la sospecha clínica es bacteriana (**Figura 1**) o existe aislamiento positivo para estreptococo beta hemolítico del grupo A, el principal impacto de la terapia se ve reflejado en: 1. Disminución de la duración de los síntomas. 2. Disminución de complicaciones (OMA, abscesos periamigdalinos, infecciones invasivas). 3. Prevención de fiebre reumática.

La penicilina es el tratamiento de elección para la faringitis bacteriana (EbhGA). Hoy en día no se ha registrado resistencia a la penicilina. La duración de la terapia con penicilina o amoxicilina oral es de 10 días. Otra alternativa es la Penicilina Benzatínica IM, dosis única (<27 kg: 600.000 UI o >27 kg 1.200.000 UI). Las cefalosporinas, la clindamicina y los macrólidos son alternativas para los pacientes con historia de alergia a la penicilina.

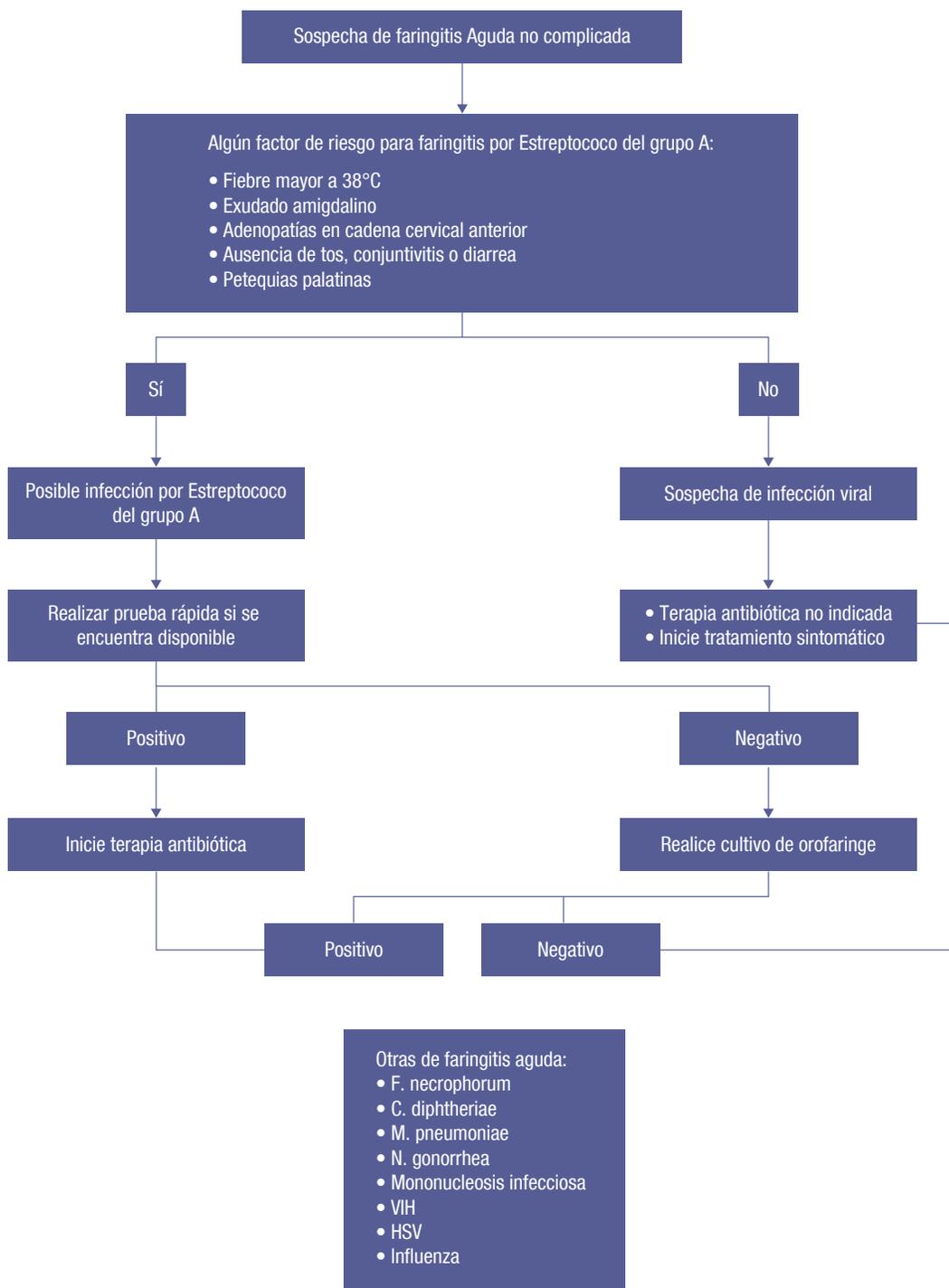


Figura 1. Algoritmo ante sospecha de faringitis bacteriana. Adaptado de (8).

Estrategias para el uso racional de antibióticos

Debido al impacto actual del uso no racional de antimicrobianos y la incontenible resistencia a antibióticos que condiciona una mayor morbilidad, mortalidad y costos, son múltiples las estrategias que han surgido con la finalidad de asegurar su uso adecuado.

En el año 2001 la OMS desarrolló la “Estrategia mundial de la OMS para contener la resistencia a los antimicrobianos” que incluyó las siguientes medidas: reducción de la carga de morbilidad y propagación de la infección, mejora del acceso a los antimicrobianos apropiados, mejora de la utilización, fortalecimiento de los sistemas de salud y vigilancia, cumplimiento de los reglamentos y fomento del desarrollo de nuevos medicamentos y vacunas. A pesar de ello, las estrategias que implementan las guías de práctica clínica no han demostrado un beneficio en el uso adecuado de los antimicrobianos. En el 2020 Daisuke et al. realizaron un análisis de una serie de tiempo ininterrumpida con más de 13 millones de pacientes en Japón para evaluar el uso de antibióticos en ITRS y gastroenteritis posterior a la implementación de las guías de práctica clínica, sin embargo, evidenciaron que a pesar de la emisión de lineamientos nacionales no hubo cambios significativos en las tendencias del uso de antibiótico en los pacientes ambulatorios.

En el año 2015 se realizó una actualización de la estrategia con el nombre Plan de acción mundial sobre la resistencia a los antimicrobianos (PAM) estableciendo 5 objetivos: 1. Mejorar la comprensión y concientización sobre la problemática de la resistencia bacteriana, 2. Reforzar los conocimientos con base en la investigación y la vigilancia, 3. Disminuir la ocurrencia de infecciones, 4. Optimizar el uso de antimicrobianos y 5. Plantear estrategias económicas para una inversión sostenible en nuevos medicamentos, diagnóstico y vacunación. A partir de entonces se celebra la “Semana Mundial de la Concientización sobre el Uso de Antimicrobianos” en el mes de noviembre.

Las investigaciones y directrices futuras en la administración de antibióticos en pacientes ambulatorios con ITRS deben incluir incentivos de formación en las habilidades comunicativas del profesional de la salud, como el programa de mejora de la calidad del diálogo sobre el tratamiento de enfermedades de las vías respiratorias (DART, por sus siglas en inglés).

Viñeta clínica (desenlace)

Paciente masculino de 5 años, con diagnóstico de otitis media aguda (OMA), sin factores de riesgo, con esquema de vacunación completo, en 2° día de presentación clínica, quien al examen físico afebril, hemodinámicamente estable, sin aspecto tóxico, por lo que se le ordena manejo para dolor con analgésico por horario, se calcula dosis de acuerdo a su peso, sin indicación de prescripción de antibiótico, se explica a los padres conducta a seguir según evolución natural de la enfermedad, se da egreso con signos de alarma, recomendaciones y se aclaran dudas. Asiste a control por pediatría a las 48 horas luego de la primera consulta médica, con resolución de su cuadro clínico.

Mensajes indispensables

- El médico debe conocer la epidemiología y etiología de las ITRS, su evolución natural y en la mayoría de los casos autolimitada, al igual que los indicios de una posible infección bacteriana que amerite antibiótico.
- El programa de optimización de antimicrobianos (PROA) es una estrategia que fomenta el uso racional de antibióticos, su implementación debe ser basada en los lineamientos actuales y requiere de una constante retroalimentación que permite un adecuado funcionamiento.
- La vacunación es una de las estrategias con mayor impacto en la morbimortalidad de los niños menores a 5 años. La vacunación contra el neumococo, la influenza estacional, la vacuna contra SARS-CoV-2 y contra la tosferina protegen a los pacientes de los principales agentes causales que causan infección del tracto respiratorio grave.
- La estrategia "Capullo" consiste en incluir en el esquema de vacunación contra tos ferina a los familiares cercanos, adultos y niños que conviven con el paciente, ya que el niño solo estará protegido hasta que complete su esquema primario. Si bien es una estrategia que ha demostrado disminuir la carga de la enfermedad por *B. pertussis* en los niños menores de 6 meses, se ha visto que su aplicación en la influenza estacional y COVID19 disminuye la carga global de estas dos enfermedades.
- La comunicación asertiva entre el personal de la salud y los cuidadores de los niños es un punto clave en el uso

racional de antibióticos. Como estrategia se recomienda conocer y capacitarse en el programa DART y sus 4 pilares:

- Explicar en voz alta los hallazgos encontrados en el examen físico.
- Informar al paciente y familia un diagnóstico claro.
- Utilizar un trato positivo hacia el paciente y familiar, resolver dudas y brindar recomendaciones.
- Enunciar los posibles desenlaces y las alternativas en tratamiento en cada uno de ellos.

Los módulos DART están disponibles con acceso libre en línea: <https://www.uwimtr.org/dart/>

Bibliografía

- Wasylshyn AI, Kaye KS, et al. Improving antibiotic use for sinusitis and upper respiratory tract infections: A virtual-visit antibiotic stewardship initiative. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2022 Dec;43(12):1890-1893.
- Vicentini C, Vola L, et al. Antimicrobial Stewardship Strategies Including Point-of-Care Testing (POCT) for Pediatric Patients with Upper-Respiratory-Tract Infections in Primary Care: A Systematic Review of Economic Evaluations. *Antibiotics (Basel).* 2022 Aug 22;11(8):1139.
- Sato D, Goto T, et al. Impact of national guidelines for antimicrobial stewardship to reduce antibiotic use in upper respiratory tract infection and gastroenteritis. *Infect Control Hosp Epidemiol.* 2021 Mar;42(3):280-286.
- El Feghaly RE, Burns A, Goldman JL, Myers A, Purandare AV, Lee BR. Novel outpatient antibiotic prescribing report of respiratory infections in a pediatric health system's emergency departments and urgent care clinics. *Am J Infect Control.* 2021 Mar;49(3):398-400.
- Hamdy RF, Katz SE. The Key to Antibiotic Stewardship Is Combining Interventions. *Pediatrics.* 2020 Sep;146(3):e202001292
- Khan EA, Raja MH, et al. Outcome of upper respiratory tract infections in healthy children: Antibiotic stewardship in

treatment of acute upper respiratory tract infections. *Pak J Med Sci.* 2020 May-Jun;36(4):642-646.

- Godbout EJ, Pakyz AL, et al. Pediatric Antimicrobial Stewardship: State of the Art. *Curr Infect Dis Rep.* 2018 Aug 1;20(10):39
- Bozzella MJ, Harik N, et al. From paper to practice: Strategies for improving antibiotic stewardship in the pediatric ambulatory setting. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care.* 2018 Nov;48(11):289-305.
- Sanchez GV, Fleming-Dutra KE, Roberts RM, Hicks LA. Core elements of outpatient antibiotic stewardship. *MMWR Recomm Rep.* 2016;65(6):1–12
- Lieberthal AS, Carroll AE, et al. The Diagnosis and Management of Acute Otitis Media. *Pediatrics* February 2013: 2012–3488.
- Wald ER, Applegate KE, et al. Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Management of Acute Bacterial Sinusitis in Children Aged 1 to 18 Years. *Pediatrics* June 2013: 1071.
- Chow AW, Benninger MS, et al. Executive Summary: IDSA Clinical Practice Guideline for Acute Bacterial Rhinosinusitis in Children and Adults. *Clin Infect Dis* 2012;54(8):1041–5.
- Langlois DM, Andrae M. Group A Streptococcal Infections. *Pediatr Rev* 2011;32(10):423–30.
- Gerber JS, Newland JG, et al. Variability in antibiotic use at children's hospitals. *Pediatrics.* 2010 Dec;126(6):1067–73.
- Griffin MR, Walker FJ, et al. Epidemiology of respiratory infections in young children: insights from the new vaccine surveillance network. *Pediatr Infect Dis J.* 2004;23(11 Suppl):S188-192

Capítulo 13

Infección de tracto urinario ¿Cuándo estudiar?

Daniela Pérez Nova

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

Richard Baquero Rodríguez

Pediatra Nefrólogo, Docente del Departamento de Pediatría y puericultura
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



Guía de aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Conceptos generales sobre la anatomía y fisiología del tracto urinario.
- Sintomatología de infección de tracto urinario.
- Tratamiento de las infecciones de vías urinarias.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Enunciar las características generales de infección del tracto urinario (ITU) en pediatría.
- Identificar los factores de riesgo para desarrollar ITU.
- Exponer las diferentes herramientas de diagnóstico y seguimiento en pacientes con ITU.
- Reconocer las indicaciones para realizar estudios imagenológicos en pacientes con ITU.

Viñeta clínica

Paciente de 14 meses de edad, previamente sano quien a los 6 meses de nacido presentó primer episodio de ITU febril con urocultivo positivo >100.000 Unidades Formadoras de Colonias (UFC) de *Escherichia coli* betalactamasas de espectro extendido (BLEE) positiva que recibió tratamiento antibiótico intrahospitalario por 7 días con resolución de sus síntomas. Durante la hospitalización se realizó ecografía renal y de vías urinarias que reportaba dilatación del tracto urinario izquierdo (*Clasificación Urinary Tract Dilation* [UTD] – Postnatal [P1]), pruebas de función renal normales. Posterior a esta hospitalización con adecuado crecimiento y desarrollo, asintomático. Al examen físico sin alteraciones, cifras tensionales dentro de normalidad. ¿Cuál sería la conducta para seguir?

Definición

La infección de tracto urinario (ITU) es una de las infecciones bacterianas más comunes en la niñez y uno de los principales motivos de consulta a los servicios de urgencias. Es definida

como la invasión, colonización y crecimiento de gérmenes en la vía urinaria, que puede comprometer la vejiga o el parénquima renal, en presencia de síntomas sistémicos y/o miccionales, lo que permite hacer distinción de la bacteriuria asintomática.

Prevalencia

Tiene una incidencia aproximada del 8 - 10 % en niñas y 2 - 3 % en niños en los primeros 7 años de vida, y es más prevalente en los lactantes y niños pequeños. En los primeros 4 - 6 meses de vida es más frecuente en varones, con una relación niños/niñas de 4:1, dicha relación se invierte alrededor de los 3 años, cuando es más prevalente en niñas, con una relación de 10:1 y dicha diferencia persiste hasta la adolescencia.

El principal factor de riesgo para desarrollar ITU son las anomalías congénitas del riñón y del tracto urinario (CAKUT), seguido por la invasión de vías urinarias de manera permanente, inmunosuprimidos y neonatos. En la **Tabla 1**, se describen los principales factores de riesgo para desarrollar ITU.

Tabla 1. Factores de riesgo para desarrollar infección del tracto urinario (ITU)

Anomalías del tracto urinario:
<ul style="list-style-type: none"> • Reflujo vesicoureteral. • Valvas de uretra posterior. • Ureterocele. • Uréter ectópico. • Obstrucción de salida de la vejiga. • Enfermedad quística renal. • Obstrucción de la unión uretero-pélvica.
Disfunción del tracto urinario
Enfermedad renal
Estreñimiento
Instrumentación del tracto urinario (sonda vesical permanente, nefrectomía, vesicostomía, cateterismo intermitente)
Vejiga neurogénica
Nefrourolitiasis
Fimosis en lactantes varones
Inicio de actividad sexual

Diagnóstico

Para el diagnóstico se requiere el aislamiento significativo de bacterias en orina en presencia de síntomas sistémicos de infección o uretrovesicales (disuria, polaquiuria, incontinencia). El principal microorganismo aislado es la bacteria *Escherichia coli* que corresponde al 80 - 90 % de los casos, seguido de *Klebsiella* y *Proteus*. En pacientes hospitalizados, inmunosuprimidos y con dispositivos urinarios, las *Pseudomonas SPP* y *Cándida Albicans* tienen un papel importante como agentes causantes de ITU.

Para hacer el diagnóstico de ITU se requiere de la correlación entre los hallazgos clínicos, resultado de uroanálisis, Gram de orina, y la confirmación con el resultado positivo de urocultivo de una muestra recolectada adecuadamente. Se recomienda que la recolección de la muestra sea por el método más conveniente de acuerdo con la edad, en pacientes con control de esfínteres se recomienda que sea a mitad del

chorro miccional, previa a una adecuada limpieza de los genitales. Si se trata de un paciente que no ha logrado el control de esfínteres, dicha muestra debería ser recolectada idealmente por técnicas estériles como cateterismo vesical preferiblemente, o punción suprapúbica para disminuir la probabilidad de contaminación y con esto de falsos positivos.

Se realiza diagnóstico de ITU según el conteo de unidades formadoras de colonias aisladas en el urocultivo y el método de recolección usado:

- Punción suprapúbica: crecimiento de cualquier germen Gram negativo.
- Cateterismo vesical: >10.000 a 50.000 UFC de un germen.
- Recolección del chorro miccional >50.000 a 100.000 UFC de un germen.

Estudios imagenológicos en paciente con infección de tracto urinario

Como parte del abordaje diagnóstico del paciente con ITU es necesario la realización de estudios imagenológicos con el fin de identificar posibles anomalías anatómicas de las vías urinarias y/o complicaciones asociadas al proceso infeccioso que predisponen a ITU recurrente y daño renal crónico, esto con el objetivo de realizar el adecuado seguimiento de los pacientes y prevenir posibles complicaciones a largo plazo.

La realización de estudios imagenológicos debe ser guiada por la sospecha diagnóstica de anomalías estructurales, sin embargo, su realización se condiciona al riesgo/beneficio, con el fin de realizar un estudio adecuado y generar el menor riesgo e incomodidad posible al niño.

Ecografía de vías urinarias

Es una herramienta diagnóstica útil para evaluar anatómicamente los riñones y las vías urinarias, permite obtener información sobre los riñones (tamaño, forma, localización, características del parénquima renal, pelvis y uréter), de las vías urinarias (dilatación, duplicidad) y de la vejiga (residuo miccional, ureterocele, características de la pared). En este orden de ideas es una herramienta útil para identificar anomalías estructurales renales o de las vías urinarias, y se considera el estudio inicial que guía la realización de otras imágenes diagnósticas.

Es un estudio radiológico de gran utilidad para el diagnóstico de malformaciones urinarias, que resalta el rol que tiene las ecografías prenatales pues permiten detectar de manera temprana dichas malformaciones al garantizar un seguimiento estrecho a estos pacientes, por ello la incidencia de CAKUT no sospechado en los últimos años ha disminuido considerablemente.

Para su realización, la ecografía renal y de vías urinarias es de fácil acceso, económico, sin la necesidad del uso de radiación para su uso. Como desventaja se trata de un estudio operador dependiente y su rendimiento se correlaciona con la experticia del radiólogo y la calidad del equipo.

Su realización está indicada en todos los pacientes con su primer episodio de ITU y el momento de su realización dependerá de la disponibilidad del recurso en el lugar de manejo del paciente. Se recomienda su realización en pacientes con compromiso sistémico grave o ausencia de mejoría después de 48 horas de iniciado el tratamiento antibiótico con el fin de identificar posibles complicaciones asociadas como abscesos perirrenales o uropatía obstructiva asociada.

Además, está indicada en lactantes menores de 6 meses con episodio de ITU febril, en infección de tracto urinario atípicas o recurrente (**Tabla 2**).

Tabla 2. Criterios de infección urinaria atípica

Chorro urinario débil.
Masa abdominal o vesical.
Aumento de la creatinina.
Sepsis de origen urinario.
No respuesta adecuada al tratamiento antibiótico apropiado en las primeras 48 horas de tratamiento.
ITU por un agente diferente a E. coli.

Criterios infección urinaria recurrente

3 o más episodios de infecciones urinarias bajas.
2 o más episodios de infecciones urinarias altas (pielonefritis aguda).
Una pielonefritis aguda + infección urinaria baja en un año.

Según las guías NICE (*National Institute for Health and Care Excellence*, Inglaterra) se recomienda la realización de ecografía de vías urinarias en fase aguda en pacientes menores de 6 meses con ITU atípica o recurrente. En aquellos que tienen buena respuesta clínicamente al tratamiento y no cumple los criterios anteriores puede realizarse en las próximas 6 semanas. En mayores de 6 meses únicamente se realiza en fase aguda si se trata de una ITU atípica, y en aquellos con ITU recurrente puede realizarse en las siguientes 6 semanas. En el resto de las guías internacionales está indicada su realización en todos los casos **(Tabla 3)**.

Uretrocistografía miccional

Es un estudio imagenológico contrastado que requiere cateterismo vesical para el paso de medio de contraste que brinda información sobre el detalle anatómico de la vejiga, uretra y uréteres, es la imagen de elección para descartar o confirmar la presencia de reflujo vesicoureteral (RVU), así como su clasificación. Además, es útil para el diagnóstico de válvulas uretrales posteriores. Su principal desventaja es el uso de radiación y que se trata de un estudio invasivo por la manipulación de la vía urinaria.

Anteriormente indicada en todos los pacientes con ITU febril con el fin de descartar presencia de reflujo vesicoureteral, dicha recomendación ha cambiado en las últimas décadas, pues solo un pequeño número de pacientes con dicho diagnóstico requieren corrección quirúrgica.

Su realización está indicada en paciente con infecciones de tracto urinario febriles recurrentes, aquellos con alteraciones ecográficas como dilatación del tracto urinario, cicatrices renales, signos de uropatía obstructiva o alteraciones en la gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico (DMSA) (cicatrices renales, hipoplasia o displasia renal, ectopia renal, malformaciones de fusión renal, riñón único funcional).

Según las guías NICE la uretrocistografía miccional está indicada ante la presencia de dilatación del tracto urinario en la ecografía renal y de vías urinarias que sugieran uropatía obstructiva, ITU recurrente o atípica únicamente en menores de 6 meses. La Sociedad Americana de Pediatría sugiere la realización en caso de presencia de dilatación del tracto urinario, cicatrices renales u otros hallazgos sugestivos de reflujo vesicoureteral o uropatía obstructiva **(Tabla 3)**.

Gammagrafía renal con ácido dimercaptosuccínico (DMSA)

Es un estudio de medicina nuclear que brinda información anatómica y funcional renal, se usa un radio nucleótido vía intravenosa y su absorción renal es evaluada 4 - 6 horas después de su administración. Permite identificar anomalías focales a nivel del parénquima renal y hacer una evaluación diferencial de la función renal entre ambos riñones. Es la imagen diagnóstica con mayor sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de pielonefritis aguda y cicatrices renales.

Su realización está indicada 6 meses después de la fase aguda infecciosa, en pacientes que presentaron ITU febril, recurrente o aquellos que cumplan criterios para infección de tracto urinario atípica. Además, se debe realizar en pacientes con alteraciones imagenológicas previas encontradas en ecografía renal o uretrocistografía.

Se trata de un estudio costoso, de larga duración y que implica la radiación del paciente. No se recomienda realizar en la fase aguda de la infección de tracto urinario como método diagnóstico de pielonefritis a menos de que exista duda diagnóstica, y se destaca que su realización no justifica el retraso del inicio del tratamiento antibiótico.

Según las guías NICE su realización está indicada en niños con ITU atípica y recurrente, y la guía italiana recomienda su realización en mayores de 6 meses con historia de reflujo vesicoureteral o ecografía anormal **(Tabla 3)**.

Tabla 3. Recomendaciones sobre estudios de imágenes en infección del tracto urinario (ITU)

Guías clínicas	Ecografía renal	Uretrocistografía	DMSA
NICE (<i>National institute for health and care excellence</i>)	<6 meses de edad, ITU atípica	<6 meses con ITU atípica o recurrente, ecografía con signos de dilatación	En ITU atípica o recurrente.
Academia Americana de Pediatría	Sí	Si ecografía anormal (hidronefrosis, cicatrices, signos de obstrucción)	No
Sociedad italiana de nefrología pediátrica	Sí (2 - 4 semanas después) excepto si es complicada o atípica.	Ecografía anormal, ITU atípica o ITU recurrente	En >6 meses si ecografía anormal o RVU
Guía Australiana (<i>Kidney Health Australia</i>)	Sí (si no tiene eco prenatal), <3 meses o ITU atípica	Si ecografía anormal	No
Sociedad Pediátrica canadiense	Sí	Si ecografía anormal	No
Consenso suizo	Sí	Si ecografía anormal, pobre flujo urinario, ITU atípica.	No
EAU/ESPU (sociedad europea de urología pediátrica)	Sí	Si ecografía renal anormal, ITU atípica o complicada	En fase aguda: pielonefritis / daño parénquima
Asociación española de pediatría	Sí	ITU febril recurrente, ITU atípica, alteraciones ecográficas, ITU febril con historia familiar de RVU	ITU atípica, ITU febril recurrente, alteraciones ecográficas o cistografía, hipertensión arterial, alteración de función renal

RVU: Reflujo vesicoureteral. Adaptado de *Korbel, Lindsey et al. "The clinical diagnosis and management of urinary tract infections in children and adolescents." Paediatrics and international child health vol. 37,4 (2017): 273-279.*

Seguimiento del paciente con ITU

El seguimiento está indicado en pacientes con antecedente de infección urinaria recurrente, ITU atípica, ITU asociado a lesión renal aguda, hipertensión arterial y antecedente de enfermedad renal crónica. Se sugiere evaluar anualmente los siguientes marcadores de daño renal:

- Medidas antropométricas.
- Toma de presión arterial.
- Creatinina sérica.

- Proteinuria – Microalbuminuria.
- Uroanálisis.
- Hemograma.

En aquellos con historia de cicatrices renales, malformaciones nefrourológicas o aquellos que presentaron alteración de la función renal el seguimiento se propone realizarlo cada 6 meses.

Se recomienda evaluación por nefrología pediátrica, según la disponibilidad del medio, en los siguientes casos, **Tabla 4**.

Tabla 4: Criterios de evaluación por nefrología pediátrica

Infecciones urinarias recurrentes.
Infección urinaria atípica.
Sospecha o evidencia de malformaciones nefrourológicas.
Pacientes con pruebas de función renal alteradas y/o proteinuria.
Hipertensión arterial.
Retraso en el crecimiento.
Antecedentes familiares de enfermedad renal crónica o nefrourológica.
Ansiedad parental.

Mensajes indispensables

- La ITU es una causa frecuente de consulta al servicio de urgencias pediátricas.
- El diagnóstico de ITU requiere correlación entre manifestaciones clínicas y resultados de laboratorio.
- La ecografía de vías urinarias está indicada en todos los pacientes con ITU (el tiempo de realización depende de la disponibilidad del recurso).
- La uretrocistografía está indicada en pacientes con signos ecográficos de dilatación del tracto urinario, signos de uropatía obstructiva, ITU atípica, ITU recurrente y en pacientes con anomalías en la DMSA.
- La DMSA está indicada a los 6 meses de la fase aguda

de la infección, indicada en pacientes con ITU atípica, ITU recurrente o cuando existen anomalías en la ecografía o uretrocistografía miccional (CUGM)

- Ver algoritmo, **Figura 1**, propuesto por los autores para el estudio imagenológico del niño con ITU.

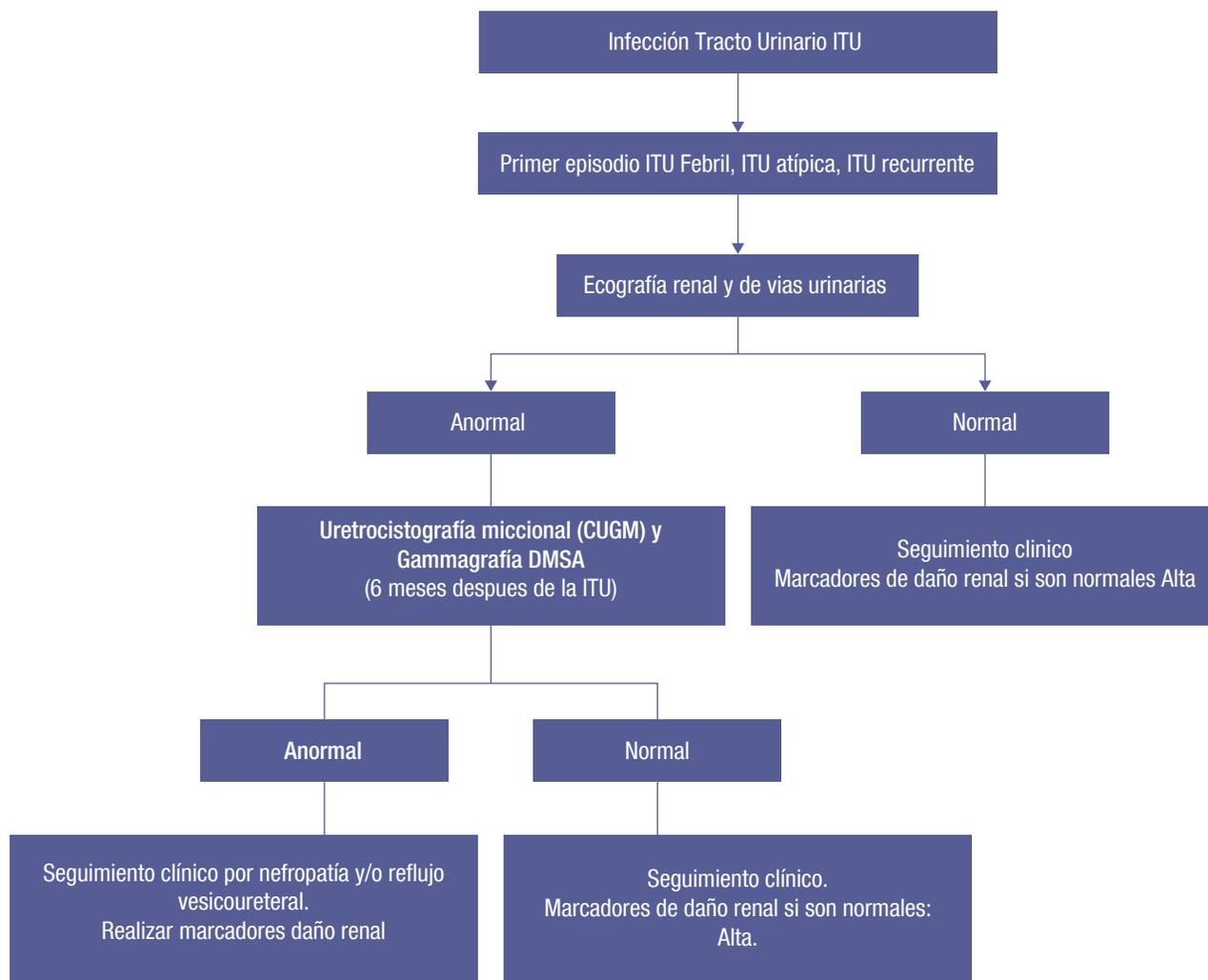


Figura 1. Algoritmo propuesto por los autores para el estudio imagenológico del paciente pediátrico con infección del tracto urinario (ITU).

Viñeta clínica (desenlace)

Se trata de paciente con infección de tracto urinario con ecografía con signos de dilatación del tracto urinario izquierdo, con indicación de realizar de uretrocistografía miccional para descartar reflujo vesicoureteral y DMSA para descartar cicatrices renales ante los hallazgos anormales en la ecografía renal. Se indica seguimiento por nefrología pediátrica con resultados de imágenes solicitadas y pruebas de función renal como propuestos en el seguimiento.

Bibliografía

- Korbel, Lindsey et al. "The clinical diagnosis and management of urinary tract infections in children and adolescents." *Paediatrics and international child health* vol. 37,4 (2017): 273-279.
- González Rodríguez JD, Justa Roldán MJ. Infección de las vías urinarias en la infancia. *Protoc diagn ter pediatr*. 2022;1:103-29.
- Buettcher M, Trueck J, Niederer-Loher A, et al. Swiss consensus recommendations on urinary tract infections in children [published correction appears in *Eur J Pediatr*. 2020 Oct 1;]. *Eur J Pediatr*. 2021;180(3):663-674.
- García del Villar, O., & Barrios Peña, K. (2022). Urinary Tract Infection in Pediatrics: Clinical Approach and Follow Up. *Revista Científica Salud Uninorte*, 34.
- Alberici I, Bayazit AK, Drozd D, et al. Pathogens causing urinary tract infections in infants: a European overview by the ESCAPE study group. *Eur J Pediatr*. 2015;174(6):783-790. doi:10.1007/s00431-y-2459-3.
- Korbel L, Howell M, Spencer JD. The clinical diagnosis and management of urinary tract infections in children and adolescents. *Paediatr Int Child Health*. 2017;37(4):273-279. doi:10.1080/20469047.2017.1382046.
- A't Hoen LA, Bogaert G, Radmayr C, et al. Update of the EAU/ESPU guidelines on urinary tract infections in children [published correction appears in *J Pediatr Urol*. 2021 Aug;17(4):598]. *J Pediatr Urol*. 2021;17(2):200-207.
- Ammenti A, Alberici I, Brugnara M, et al. Updated Italian recommendations for the diagnosis, treatment and follow-up of the first febrile urinary tract infection in young children. *Acta Paediatr*. 2020;109(2):236-247.
- Okarska-Napierała M, Wasilewska A, Kuchar E. Urinary tract infection in children: Diagnosis, treatment, imaging - Comparison of current guidelines. *J Pediatr Urol*. 2017;13(6):567-573.
- Urinary tract infection in under 16s: diagnosis and management. London: National Institute for Health and Care Excellence (NICE); October 2018.

Capítulo 14

Abordaje de niñas, niños y adolescentes con sospecha de abuso sexual

María Alejandra Flórez Cárdenas

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

Ana Isabel Acevedo Osorio

Médica especialista en Pediatría, Peditra del Hospital Pablo Tobón Uribe de Medellín.

Clara María Restrepo Moreno

Ginecóloga Infanto Juvenil, Docente, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



Introducción

“El abuso sexual es una de las peores formas de violencia, un delito que le quita a las niñas, niños y adolescentes la confianza en las personas, en ellos mismos y en la vida”, UNICEF Ecuador.

El abuso sexual de niños, niñas y adolescentes (NNA) es un problema de salud pública de carácter mundial, mucho más común de lo que se logra dimensionar cuantitativamente. La Organización Mundial de la Salud (OMS) en un informe sobre violencia y salud compara el abuso sexual infantil con un Iceberg, donde los casos informados a las autoridades que se caracterizan por presentar las lesiones físicas severas y difíciles de ocultar configuran la punta del problema y son la minoría; luego se encuentran aquellos casos identificados por informes anónimos, y finalmente la mayoría nunca son revelados por las víctimas, bien sea por vergüenza, miedo, culpa u otros factores.

La prevalencia mundial de abuso sexual infantil (ASI) se estima entre 3 y 31 %, aunque la prevalencia auto informada parece ser 30 veces mayor. En el año 2021 según los indicadores del observatorio nacional de violencia de género, de 27.585 casos de violencia sexual reportados en Colombia, 78 % de las víctimas tenían 17 años o menos, y de estas 86 % pertenecían al sexo femenino. Los grupos etarios más afectados son adolescentes (12 - 17 años) con 44,5 % e infancia (6 - 11 años) con 19,7 %.

En el 2015 Sumner et al. publicaron el resultado de encuestas realizadas a víctimas de abuso sexual entre 13 - 24 años provenientes de 7 diferentes países de medianos y bajos ingresos; y reportaron que menos del 11 % del total de estas habían recibido servicios de apoyo (atención médica, asistencia legal, de seguridad o apoyo de consejería).

Las víctimas de ASI que acuden a los servicios de salud no siempre consultan por este problema. Lo hacen por exámenes de rutina, y por variados signos o síntomas inespecíficos. Esto resalta la importancia de estar familiarizado con este tema y sospecharlo cuando las manifestaciones clínicas o el relato lo sugieran, porque puede que ese contacto con profesional médico sea la única oportunidad de la víctima para recibir ayuda.

Por otro lado, es importante resaltar que el ASI tiene gran

impacto en los NNA porque los afecta integralmente. El abuso puede dejar en NNA lesiones inmediatas como traumatismo en los órganos reproductivos internos, externos y en la región anal, gestación no deseada, aborto inseguro e infecciones de transmisión sexual. A futuro los expone al inicio temprano de la vida sexual, relaciones sexuales sin protección, múltiples parejas sexuales, gestación adolescente y a otros episodios de abuso, tanto físico como sexual.

Respecto a la esfera mental y física, los eventos de ASI tienen una relación muy fuerte con el desarrollo de trastornos mentales, tales como: ansiedad, depresión, dificultades en el sueño, trastorno de estrés postraumático, síntomas somatomorfos y problemas de conducta. A su vez, pueden sufrir de dolores crónicos, trastornos gastrointestinales y de la alimentación, y exposición a consumo de alcohol y drogas.

Finalmente, el ASI hiere la confianza que tienen NNA en su prójimo y dificulta el desarrollo de relaciones interpersonales adecuadas y su crecimiento con un individuo funcional en la sociedad.

¿Qué se considera abuso sexual infantil?

Según el Fondo de las Naciones Unidas para la Infancia (UNICEF), “el abuso sexual ocurre cuando un niño es utilizado para la estimulación sexual de un agresor (un adulto conocido o desconocido, un pariente u otro NNA) o la gratificación de un observador, implica toda interacción sexual en la que el consentimiento no existe o no puede ser dado, independientemente de si el niño entiende la naturaleza sexual de la actividad e incluso cuando no muestre signos de rechazo. El contacto sexual entre un adolescente y un niño o una niña más pequeños también puede ser abusivo si hay una significativa disparidad en la edad, el desarrollo, el tamaño o si existe un aprovechamiento intencionado de esas diferencias”. **Tabla 1.**

Tabla 1. Formas de violencia sexual contra niños, niñas y adolescentes (NNA).

Sin contacto físico		<ul style="list-style-type: none"> - Amenazas de abuso sexual - Acoso sexual verbal - Exhibicionismo - Exposición a pornografía - Voyerismo
Contacto físico	Acceso carnal	- En Colombia se refiere a la penetración en cualquiera de los orificios corporales a NNA puesto en incapacidad de resistir o en un estado de inconsciencia, o en condiciones de inferioridad psíquica que le impidan comprender la relación sexual o dar su consentimiento, o en menor de 14 años.
	Sin penetración	<ul style="list-style-type: none"> - Tocamientos - Caricias - Besos inapropiados
Explotación sexual comercial		Promover la explotación sexual comercial, el turismo sexual, la trata de personas, la pornografía
Cultural		Mutilación de genitales femeninos o masculinos, matrimonio infantil, falta de acceso a la salud sexual y reproductiva

Adaptado de: *Banvard-Fox C, Linger M, Paulson DJ, et al. Sexual Assault in Adolescents. Prim Care. 2020 Jun;47(2):331-349.*

¿Cuándo sospechar abuso sexual infantil?

Como causas predisponentes de ASI existen factores sociales, familiares e individuales (**Tabla 2**). Es frecuente que los NNA víctimas de abuso sexual estén expuestos a otras formas de maltrato. Como se había mencionado antes, estos hallazgos en conjunto con otros signos, síntomas y/o comportamientos inexplicables deben alertarnos para iniciar una evaluación integral por sospecha de abuso sexual.

Tabla 2. Factores de riesgo para abuso sexual infantil (ASI).

Sociales	Familiares	Individuales
Pobreza. Pobre red de apoyo. Bajo nivel de educación. Situación de calle. Conflicto armado. Sociedad machista/patriarcal.	Crianza autoritaria. Sometimiento, dependencia, falla en el vínculo. Desempleo, adicciones. Otros tipos de violencia intrafamiliar. Hacinamiento.	Discapacidad física o mental. Consumo de sustancias. Ser niña o adolescente mujer LGBTQ+

Adaptado de Murray LK, Nguyen A, Cohen JA. *Child sexual abuse. Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2014 Apr;23(2):321-37.

Entre los principales síntomas inespecíficos, las víctimas de ASI pueden presentar: cefalea, dolor abdominal, incontinencia urinaria y/o fecal, estreñimiento, fatiga, tristeza, aislamiento, irritabilidad, pobre rendimiento escolar, abuso de sustancias, comportamiento hipersexual (o conocimiento sexual no

acordes con la edad), conductas sexuales de riesgo, entre otros (**Tabla 3**). La presencia de sangrado anogenital puede indicar una agresión aguda y en todo caso debe sospecharse ASI.

Tabla 3. Signos y síntomas inespecíficos relacionados con violencia sexual en niños, niñas y adolescentes (NNA).

Edad	Síntoma
Todas las edades	<ul style="list-style-type: none"> - Problemas alimenticios (anorexia, bulimia, entre otros). - Conductas de evitación de familiares y amigos. - Conocimiento o actos sexuales inapropiados para su edad. - Trastornos del sueño, pesadillas, terrores nocturnos.
De 0 a 5 años	<ul style="list-style-type: none"> - Aferrarse inusualmente a los cuidadores. - Negarse a dejar lugares "seguros". - Regresión del desarrollo (pérdida del lenguaje, enuresis o encopresis).

Continúa en la siguiente página.

De 6 a 9 años	<ul style="list-style-type: none"> - Reacciones similares a niños de 0 – 5 años. - Temer a personas, lugares o actividades particulares, o ser atacados. - Negarse de repente a ir a la escuela o a otra actividad.
De 10 a 19 años	<ul style="list-style-type: none"> - Depresión, autolesiones, intento suicidas. - Problemas de disciplina o rendimiento escolar. - Comportamientos de riesgo (drogas, alcohol). - Embarazo y/o infecciones de transmisión sexual.

Adaptado de *UNICEF 2012*.

¿Cómo realizar la entrevista a NNA con sospecha de abuso sexual?

Una entrevista realizada de forma adecuada es quizás la parte más importante de la evaluación diagnóstica, al considerar que en la mayoría de los casos de ASI no se encuentran hallazgos positivos en el examen genital y anal. Además, va a permitir al médico evaluar de forma integral al NNA, incluida no solo su salud física, sino también la emocional.

La información recogida del relato del paciente se convierte en el insumo básico para definir asuntos tales como: la necesidad de hacer un examen genital y/o anal, los paraclínicos pertinentes, las profilaxis, el tratamiento y las evaluaciones adicionales por parte del equipo multidisciplinar que se aconseja se haga cargo siempre del manejo de este tipo de pacientes.

Desde el inicio de la atención, el médico debe presentarse de forma empática, tranquilizadora y garante de seguridad, realizar el interrogatorio a través de un lenguaje adecuado a su nivel de desarrollo, cultura, nivel socioeconómico y si es necesario idioma. En el preámbulo de la entrevista es importante hablar de temas neutrales que le interesen al paciente (el hogar, sus ocupaciones, la escolaridad, sus amigos, juegos, mascotas, etc.) con el fin de generar confianza, antes de profundizar en el relato del abuso. Según la edad y los deseos del paciente, se sugiere realizar la entrevista sin la presencia de los padres o el cuidador principal, y en cambio ofrecer la compañía de un adulto que ofrezca apoyo al menor, con la intención de brindar un espacio para el diálogo libre y seguro. En sintonía con esto, el paciente tiene derecho a conocer que está en libertad de

responder o no las preguntas y responder no sé /no entiendo.

En general las preguntas deben ser claras, abiertas y de recuerdo libre (¿Qué te pasó?, ¿Cuéntame por qué te trajeron hoy?). Es válido hacer un acuerdo "decir la verdad" pues puede aumentar la honestidad a la hora de contar el relato. En la medida que el paciente cuenta la historia se pueden hacer preguntas para ampliar la información que ofrece, permitiéndole expresarse libremente, sin insistir en preguntas que no desee responder. El tipo de preguntas y la información se obtiene de estas, pues depende del lenguaje y el desarrollo del paciente según su edad (**Tabla 4**).

Otros medios de expresión como el dibujo, la escritura o representación con figuras o modelos son alternativas para facilitar el relato del paciente. Las opiniones individuales, prejuicios o términos estigmatizantes no tienen cabida en el desarrollo de la entrevista. Contar la historia del abuso causa malestar, ansiedad y puede revictimizar al paciente, por lo que el objetivo es desde el primer momento realizar una entrevista muy completa y de buena calidad.

En la elaboración de la historia clínica se sugiere redactar con un formato estructurado para no pasar por alto información relevante, registrar textualmente el relato del NNA y/o de los cuidadores, documentar los síntomas y las lesiones físicas encontradas, así como el estado emocional del NNA. Toda esta información recolectada es confidencial.

Tabla 4. Preguntas adecuadas a víctimas de abuso sexual infantil (ASI) según la edad.

Edad	Proporciona información sobre
3 - 5 años	<ul style="list-style-type: none"> - Quién - Qué (Qué parte tocó) - Dónde - El evento sucedió 1 o más veces
	Proporciona información sobre:
6 - 11 años	<ul style="list-style-type: none"> - Detalles idiosincráticos (características del agresor, por ejemplo, su comportamiento o lenguaje). - Frecuencia relativa de eventos (diaria, semanal, etc.). - Edad en la que inició el abuso o terminó.
	Proporciona información más específica sobre:
12 - 17 años	<ul style="list-style-type: none"> - Detalles, horarios, duración de los eventos.

Adaptado de la conferencia *¿Qué nos pueden decir los niños sobre sus experiencias?* realizada por la Doctora Jordan Greenbaum, International Centre for Missing and Exploited Children. Referenciado en el documento así: Cyr, 2022; Lamb, 2018; Poole, 2016; Kellogg, in Jenny, 2011.

Recomendaciones para realizar el examen físico y la recolección de muestras

Al realizar el examen físico (incluido el examen genital y anal) y si se requieren recolección de evidencia médico legal, es imperativo tratar el riesgo de daños adicionales, trauma, miedo y angustia, con respeto por la autonomía y deseos del NNA.

Las siguientes son consideraciones para tenerse en cuenta antes de proceder a realizar el examen físico/toma de muestras:

1. Obtener consentimiento/asentimiento del paciente (un mayor de 5 años puede negarse) y tutor del NNA (para la realización del examen físico, toma de muestras y material fotográfico de los hallazgos)
2. En lo posible someter al paciente a un solo examen sexológico.
3. Informar con antelación las implicaciones de los

resultados positivos o negativos del examen físico o estudios adicionales.

4. De ser posible el paciente puede elegir el sexo del examinador.
5. Contar con la presencia de un adulto de confianza del NNA durante la realización del examen físico/toma de muestras.
6. La evidencia que se va a recolectar debe ser acorde al relato del paciente.
7. Explicar al paciente y acompañante qué se hará paso a paso, mantener el contacto visual y monitorizar los signos de ansiedad, miedo o incomodidad que pueda manifestar el paciente.

Todo examen físico con fines sexológicos requiere la toma de signos vitales, medidas pondo-estaturales, examen físico general, estado anímico, y se deja por último la realización del examen anogenital si el relato así lo indica.

En la inspección general, se debe hacer énfasis en aspectos como: pérdida de cabello o vello, hematomas, contusiones, abrasiones, Petequias, marcas de mordeduras, Petequias palatinas, desgarros del frenillo, aftas, evidencias de traumatismos orales o dentales, signos de estrangulamiento (lesiones en cuello, dolor de garganta o cuello, Petequias, cambios en la voz).

En la evaluación anogenital debe buscarse principalmente: Vulva y vagina: sangrado, hematomas, edema, laceraciones, irritación, cicatrices, flujo vaginal anormal, cambios de coloración o textura de la piel, inflamación uretral, verrugas, úlceras, escotaduras del himen, adenopatías. En el ano: hinchazón, hematomas, laceraciones, cicatrices, dilatación (en ausencia de heces), pérdida del tono del esfínter, pérdida del patrón de pliegues anales, verrugas, úlceras, secreciones, cambios de coloración o textura de la piel, entre otras.

En caso de requerir la realización de examen genital bimanual, vaginoscopia con espéculo o anoscopia (debido a sospecha de cuerpo extraño o laceraciones importantes), estos procedimientos deben siempre realizarse bajo sedación anestésica profunda para poder hacer el respectivo diagnóstico y tratamiento.

Tal como se ha mencionado previamente, la evaluación física de las víctimas de ASI puede arrojar hallazgos normales a la exploración anogenital, sin embargo, esto no excluye la agresión. En un estudio realizado por Smith et al. de 3.659 evaluaciones físicas de víctimas de ASI, solo 4,8 % tuvo hallazgos positivos en el área anogenital.

Por otra parte, existen algunas lesiones físicas anogenitales que se consideran altamente sugestivas de ASI (aun en ausencia de revelación por parte del niño a menos que exista una descripción oportuna y posible de lesión anogenital accidental o intervenciones quirúrgicas confirmadas):

1. Laceraciones o moretones en labios genitales, pene, escroto o perineo.
2. Laceración aguda de la horquilla vulvar posterior.
3. Hematomas, Petequias o abrasiones en el himen.
4. Laceraciones agudas del himen (cualquier profundidad, parcial o completa).

5. Laceración vaginal o perianal con exposición de tejidos subdérmicos.

6. Destrucción del esfínter anal externo.

7. Lesiones tipo úlceras, condilomas, molusco en genitales.

En lo que concierne al hallazgo de una infección de transmisión sexual (ITS) en un menor, se conoce que algunas de ellas pueden ser adquiridas de forma vertical (durante su paso a través del canal del parto, de la madre previamente infectada), por lo cual se considera que de no existir un relato que haga sospechar ASI, al comprobar clínicamente o mediante resultados de laboratorio específicos infección por virus del herpes simple en menores de 5 años, *Chlamydia trachomatis* en menores de 3 años, virus del papiloma humano VPH en menores de 2 años y *Trichomonas vaginalis* en menores de 1 año, podrían corresponder a este mecanismo de contagio y no debido a ASI. Adicionalmente, la infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), sífilis o Neisseria *gonorrhoea* si se excluye la transmisión perinatal, también indican ASI.

Recolección de muestras (evidencia médico legal)

La finalidad de las muestras recolectadas son las siguientes: descartar ITS, detectar espermatozoides y determinar la identidad del agresor.

Se considera que no es necesario realizar pruebas de ITS en todos los casos de sospecha de ASI; dependerá del riesgo de ITS (tipo de abuso, síntomas o lesiones anogenitales). Las indicaciones para realizar pruebas de ITS son:

1. Abuso con penetración de los genitales o el ano.
2. Perpetrador con ITS o con un alto riesgo de infectarse o perpetrador desconocido.
3. Convivientes con ITS.
4. Alta tasa de ITS en la comunidad.
5. Presencia de signos o síntomas de una ITS.
6. El niño ya ha sido diagnosticado con una ITS.

En caso de ser necesaria la toma de muestras para el diagnóstico de una ITS, es importante que se realice en todo caso de víctima de acceso carnal en las últimas 72 horas (antes de recibir la respectiva profilaxis) o en caso de tener signos o síntomas de una ITS independiente del tiempo de evolución.

Para la recolección de evidencia médico legal, según el Protocolo de Atención en salud para Víctimas de Violencia Sexual, estas solo se toman si la agresión ocurrió en las últimas 72 horas.

Manejo del NNA en quien se confirma el ASI

Como este capítulo está centrado en el NNA que acude a los servicios de salud por motivos de consulta diferentes a abuso sexual, al identificar el ASI, la víctima va a requerir la evaluación multidisciplinaria para garantizarle:

1. Su seguridad, mediante el reporte a la institución de protección del menor como lo es el Instituto Colombiano de Bienestar Familiar ICBF y la denuncia respectiva ante el sistema judicial (Fiscalía General de la Nación).
2. Su salud física, para lo que se debe proporcionar las profilaxis antibióticas/anticoncepción de emergencia en los casos agudos (<72 horas), los tratamientos específicos para ITS detectadas, la asesoría en interrupción voluntaria del embarazo (IVE) si es el caso, los procedimientos/cirugías ginecológicas, proctológicas y/o urológicas, para diagnóstico y/o tratamiento de posibles lesiones agudas o secuelas físicas.
3. Su salud mental, requiere el apoyo por psicología y/o psiquiatría según el caso, para el manejo agudo y seguimiento.

Mensajes indispensables

- El ASI es un problema de salud pública importante por su alta prevalencia, la dificultad que implica la identificación de las víctimas y la gran afectación en la salud mental y física de los sobrevivientes.
- Los síntomas y signos de los NNA víctimas de ASI pueden ser inespecíficos, y crónicos y la mayoría de los afectados no logran relatar de forma directa y espontánea el abuso,

por lo cual es indispensable evaluar de forma integral y minuciosa aquellos casos en los cuales exista la mínima sospecha.

- La entrevista clínica en NNA con sospecha de abuso sexual, es la herramienta más útil en su abordaje, requiere de personal médico sensible, empático y entrenado para mejorar la identificación de las víctimas, ofrecer apoyo, tratamiento oportuno y un adecuado seguimiento a largo plazo.
- En la mayoría de los pacientes pediátricos que sufren de abuso sexual, el examen genital y anal es normal, por lo que la ausencia de hallazgos al examen físico no descarta la agresión.

Lecturas recomendadas

- Murray LK, Nguyen A, Cohen JA. Child sexual abuse. *Child Adolesc Psychiatr Clin N Am.* 2014 Apr;23(2):321-37. doi: 10.1016/j.chc.2014.01.003. PMID: 24656583; PMCID: PMC4413451.
- World Health Organization. *Responding to Children and Adolescents Who Have Been Sexually Abused: WHO Clinical Guidelines.* Geneva: World Health Organization; 2017. PMID: 29630189.
- Banvard-Fox C, Linger M, Paulson DJ, Cottrell L, Davidov DM. Sexual Assault in Adolescents. *Prim Care.* 2020 Jun;47(2):331-349. doi: 10.1016/j.pop.2020.02.010. Epub 2020 Feb 27. PMID: 32423718; PMCID: PMC7702185.
- Hösükler E, Yılmaz A, Erkol ZZ. Evaluation of Juvenile and Adolescent Sexual Abuse Victims: A Retrospective Study. *Turk Arch Pediatr.* 2022 Jan;57(1):68-74. doi: 10.5152/TurkArchPediatr.2022.21186. PMID: 35110081; PMCID: PMC8867506.
- Adams JA, Kellogg ND, Farst KJ, Harper NS, Palusci VJ, Frasier LD, et al. Updated Guidelines for the Medical Assessment and Care of Children Who May Have Been Sexually Abused. *J Pediatr Adolesc Gynecol.* 2016 Apr;29(2):81-87. doi: 10.1016/j.jpag.2015.01.007. Epub 2015 Feb 12. PMID: 26220352.
- Vrolijk-Bosschaart TF, Brilleslijper-Kater SN, Benninga

MA, Lindauer RJL, Teeuw AH. Clinical practice: recognizing child sexual abuse-what makes it so difficult? *Eur J Pediatr.* 2018 Sep;177(9):1343-1350. doi: 10.1007/s00431-018-3193-z. Epub 2018 Jun 25. PMID: 29938356; PMCID: PMC6096762.

- Hillis S, Mercy J, Amobi A, Kress H. Global Prevalence of Past-year Violence Against Children: A Systematic Review and Minimum Estimates. *Pediatrics.* 2016 Mar;137(3):e20154079. doi: 10.1542/peds.2015-4079. Epub 2016 Jan 25. PMID: 26810785; PMCID: PMC6496958.

- Ministerio de Salud y protección social. Protocolo de Atención Integral en Salud para Víctimas de Violencia Sexual. 2020. <https://consultorsalud.com/wp-content/uploads/2020/12/Actualizacion-Protocolo-de-Atencion-en-salud-para-Victimas-de-Violencia-Sexual.pdf>

- La frase inicial del texto fue tomada de la pagina de UNICEF Ecuador: <https://www.unicef.org/ecuador/ahora-que-lo-ves-di-no-más>

Capítulo 15

Neuroinfección en la edad pediátrica

María Antonia Rendón García

Residente de pediatría, Universidad de Antioquia

Angélica Arteaga Arteaga

Pediatra neuróloga, Universidad de Antioquia



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Conceptos sobre meningitis, encefalitis, examen físico neurológico, enfoque del paciente crítico.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Distinguir características clínicas de encefalitis y meningitis, hacer enfoque inicial de neuroinfección e instaurar un tratamiento empírico, dirigido y adyuvante adecuados.

Viñeta clínica 1.

Paciente de 24 días, madre con embarazo controlado, y resultado de cultivo para estreptococo del grupo B (SGB) positivo. Recibió 8 dosis de penicilina cristalina durante el trabajo de parto. Nacimiento a término con ruptura de membranas de 3 horas, adaptación neonatal espontánea y alta temprana. Ingresó por cuadro de 10 horas de irritabilidad, inapetencia, distensión abdominal y fiebre. Paraclínicas iniciales con hemograma sin alteraciones, proteína C reactiva (PCR) de 8,4 mg/dL, hemocultivos, urocultivo y coprocultivo sin crecimiento. Durante la evolución presentó 2 episodios de movimientos clónicos en miembros superiores (que no cedieron con contención) acompañados de somnolencia posterior.

¿Cuál es la importancia de la neuroinfección neonatal?

La incidencia oscila entre 0,25 y 0,32 por 1.000 nacidos vivos. Ocurre en 25 % de los neonatos sépticos y ocasionalmente ocurre de manera aislada. De los bebés con enfermedad invasiva por SGB, el 5 al 10 % con infecciones de inicio temprano y aproximadamente el 25 % con infecciones de inicio tardío, tendrán compromiso de sistema nervioso central.

Presentación clínica

El cuadro es inespecífico con presentación indistinguible de una sepsis neonatal. El hallazgo más común es inestabilidad de temperatura (60 %) con fiebre o hipotermia. Los signos neurológicos pueden incluir irritabilidad (60 %), convulsiones

(20 - 50 %), letargo, hipotonía, ictericia, temblores o espasmos. **Las convulsiones suelen ser focales y pueden ser sutiles** (chupeteo o desviación ocular). Puede tener abombamiento de fontanela sin ser un hallazgo común (5 %). Otros hallazgos incluyen intolerancia a la vía oral, incapacidad para alimentarse, hipoactividad, dificultad respiratoria/apnea, diarrea.

Factores de riesgo

Las inmunoglobulinas maternas no cruzan la placenta antes de las 32 semanas de gestación por lo que los neonatos pretérmino tienen más riesgo, además, en general los neonatos tienen un sistema inmune inmaduro, con habilidad fagocítica alterada lo que contribuye a la infección. Otros factores incluyen el bajo peso al nacer, corioamnionitis, colonización por SGB, ruptura de membranas >12 horas, parto traumático, hipoxia fetal, síndrome de Down.

Etiología

Las infecciones de inicio temprano (primeras 72 horas de vida o 6 días si se aísla SGB) reflejan la transmisión vertical de la flora del tracto genital materno. Las infecciones de inicio tardío sugieren la colonización de la flora materna al recién nacido o la adquisición nosocomial/comunitaria como fuente de infección.

El SGB es la causa más común, identificada en el 50 % de todas las meningitis bacterianas. *Escherichia coli* (E. coli) causa 20 %, y *Listeria monocytogenes* es la tercera causa con el 5 - 10 %. Otros organismos Gram positivos como *Enterococcus*, estafilococos coagulasa negativos, *staphylococcus aureus* pueden presentarse, pero ninguno representa más del 1 - 4 % de los casos en general.

Diagnóstico

Debido a la presentación inespecífica, además de una historia y examen físico completos, se debe solicitar hemoleucograma, hemocultivos, estudios de orina (si tiene >6 días de edad), punción lumbar (PL) con estudios de líquido cefalorraquídeo (LCR) (citoquímico, Gram, cultivo) y según se requiera, paneles de detección de múltiples patógenos bacterianos y virales. Es importante tener en cuenta que las características del LCR varían según la edad gestacional, la edad cronológica y el peso al nacer. Además, **la meningitis en neonatos**

ocasionalmente puede tener parámetros normales en LCR (Tabla 1). El aislamiento de un microorganismo en cultivo de LCR confirma el diagnóstico de meningitis; se puede

también hacer diagnóstico, aunque la PL se realice posterior al inicio de antibiótico, si tenemos hemocultivos positivos y el LCR obtenido es anormal.

Tabla 1. Características del líquido cefalorraquídeo (LCR) según edad gestacional

Paciente	Glucosa mg/dl	Proteínas mg/dl	Glóbulos blancos/ml	Neutrófilos (%)
Recién nacido sano	30-120	30-150	Menos 30	20-60%
Meningitis bacteriana pretérmino	Menor 20	>125 - 150	Más 15	>85-90%
Meningitis bacteriana a término	Menor 30	>100	Más 15	>85-90%

Adaptado de: *Rodríguez L, Oliveros A, Rojas J. Meningitis bacteriana en pediatría. Precop SCP. 2018;17(4):13-29. 9 y Edwards M, Baker C. Bacterial meningitis in the neonate: Clinical features and diagnosis [Uptodate]; Kaplan S; [19 septiembre de 2022; diciembre 2022].*

Tratamiento (ver Tablas 4 y 5)

Meningitis de inicio temprano y de inicio tardío adquirida en la comunidad: para la mayoría de los recién nacidos, la terapia empírica inicial es ampicilina más un aminoglucósido (gentamicina o amikacina) más una cefalosporina de espectro extendido (cefotaxima, ceftazidima o cefepime).

Meningitis tardía en pacientes hospitalizados: el régimen empírico consiste en vancomicina más una cefalosporina de espectro extendido (cefotaxima, ceftazidima o cefepime).

Nota: la ceftriaxona NO debe usarse en recién nacidos, ya que puede desplazar la bilirrubina de los sitios de unión a la albúmina.

Viñeta clínica 1 (desenlace)

Se realizó electroencefalograma con hallazgo de crisis epilépticas, por lo que se solicitó tomografía de cráneo (normal), y punción lumbar que mostró LCR con proteinorraquia, pleocitosis, hipogluorraquia, y PCR múltiple positiva para SGB. Con este resultado iniciaron penicilina cristalina venosa,

que recibió por 3 semanas.

Viñeta clínica 2

Paciente de ocho años sin antecedentes de importancia, inició con cuadro de cefalea, fiebre y vómito. Al ingreso la encontraron orientada con isocoria normorreactiva, febril, sin otras alteraciones. Se inició manejo de rehidratación y control térmico, sin embargo, durante la evolución presentó irritabilidad, desorientación con periodos de somnolencia, Glasgow 12/15, y aparición de rigidez nuchal (Kernig y Brudzinski positivos). Se realizaron paraclínicos con hemoleucograma que reportó leucocitosis, neutrofilia, sin anemia, sin alteración en hepatograma ni en la función renal.

¿Cuál es la importancia de la meningitis bacteriana en niños?

La meningitis bacteriana es un problema de salud pública que causa alrededor de 241.000 muertes al año, y es además causa de múltiples complicaciones y de discapacidad a largo plazo. Para Colombia se ha visto tendencia al aumento de casos, con una incidencia para el 2015 de 0,56 x 100.000.

Presentación clínica

Es importante diferenciar entre las entidades ya que esto impactará en el enfoque, etiología y tratamiento. La encefalitis se define como la inflamación del parénquima cerebral y las características clínicas incluyen estado mental alterado que dura al menos 24 horas (alteración de la conciencia tanto de nivel como de contenido, letargo, comportamiento inusual), convulsiones y/o signos neurológicos focales; mientras que la meningitis es la inflamación de las meninges y se manifiesta con fiebre, dolor de cabeza, náuseas, vómitos, fotofobia y rigidez en el cuello.

• Lactante

Clínica: semejantes a las manifestaciones en neonatos. Presentan vómito, hipoalimentación, diarrea, dificultad respiratoria, irritabilidad, somnolencia, convulsiones (20 - 50 %). La rigidez de nuca es infrecuente, y puede encontrarse rigidez espinal.

Examen físico: pacientes inconsolables o letárgicos con pobre tono, fontanela abombada/tensa, llenado capilar lento, dificultad respiratoria. Se debe medir el perímetro cefálico diario para la detección de hipertensión intracraneana.

• Niños mayores

Clínica: historia progresiva de fiebre, cefalea, letargo, fotofobia, vómito, dolor de espalda y rigidez de nuca (en mayor de 12 meses). El 20 % pueden presentar convulsiones.

Examen físico: generalmente irritable o letárgico. Los signos meníngeos se manifiestan como rigidez de nuca con signos de Kernig y Brudzinski (positivos en 60 - 80 %) (Figura 1). Se debe evaluar el posible aumento de presión intracraneana (papiledema, diplopía, parálisis de nervios craneales, triada de Cushing) y seguimiento al estado de conciencia con la escala de Glasgow.

Nota: Los hallazgos cutáneos (petequias y púrpura) son característicos, pero no exclusivos de las producidas por *M. meningitidis*, y además son de presentación tardía. (Figura 2).



Figura 1. Signos de Kernig y Brudzinski.

Tomada de: Mehndiratta M, Nayak R, Garg H, Kumar M, Pandey S. Appraisal of Kernig's and Brudzinski's sign in meningitis. *Ann Indian Acad Neurol.* 2012;15(4):287-288.



Figura 2. Hallazgos cutáneos (petequias y púrpura)

Tomada de: *Judelson R, Marshall GS. The Burden of Infant Meningococcal Disease in the United States. J Pediatric Infect Dis Soc. 2012 Mar;1(1):64-73.*

Factores de riesgo

En esta población, se describen como factores de riesgo la pobreza, malnutrición, asistencia a guarderías, asplenia, inmunodeficiencias primarias o adquiridas, anemia drepanocítica, implantes cocleares, fístulas de LCR, infecciones de tracto respiratorio, exposición a meningococo o meningitis por *haemophilus influenzae* (Hib), trauma encefálico penetrante, inmunizaciones incompletas. No se debe olvidar que en la adolescencia/adulthood joven, hay un nuevo pico de infección por meningococo y se debe sospechar.

Etiología

Se presenta frecuentemente por diseminación hematogena de los microorganismos desde un foco de infección a distancia. La presencia del patógeno en nasofaringe es la principal causa que precede la meningitis. A continuación, se presentan los patógenos más comunes según la edad:

- 1 - 3 meses: *S. agalactiae* (60 %), *E. coli* (20 - 30 %), *S. pneumoniae* (1 - 4 %) y *N. meningitidis* (1 - 3 %).
- 3 meses - 3 años: *N. meningitidis* (34 %), *S. pneumoniae* (45 %), *S. agalactiae* (11 %).
- 3 - 10 años: *N. meningitidis* (32 %), *S. pneumoniae* (47 %).

- 10 - 19 años: *N. meningitidis* (55 %), *S. pneumoniae* (21 %), otros (26 %).

Diagnóstico

Requiere una historia clínica, y exploración física completas. Las pruebas complementarias incluirán hemograma, reactantes de fase aguda, glucosa, electrolitos, función renal, pruebas de coagulación, hemocultivos y neuroimágenes según requiera. En el hemograma encontraremos leucocitosis, neutrofilia, elevación de reactantes de fase aguda, coagulopatía (infrecuente, especialmente en meningococcemia), y hemocultivos positivos (50 - 75 %).

Todos requieren punción lumbar para realizar citoquímico, Gram y cultivo de LCR, a menos de que exista contraindicación para su realización. Los hallazgos de pleocitosis, proteinorraquia y glucorraquia son sugestivos de meningitis bacteriana. (Tabla 2). Se debe considerar realizar PCR/paneles bacterianos en LCR (sensibilidad 86 - 100 % y especificidad 92 - 100 %), según las características del paciente.

Las contraindicaciones de PL son: inestabilidad hemodinámica, infección en la zona de punción, plaquetas <50.000/mm³ o coagulopatía. Si presenta signos de aumento de presión intracraneana (PIC) o focalización neurológica, requiere neuroimagen (tomografía de cráneo simple, ecografía transfontanelar) antes de realizar la punción. No debe

retrasarse el inicio de antibióticos en los pacientes con contraindicación para punción lumbar.

Se considerará requerimiento de neuroimágenes adicionales si se sospechan complicaciones (abscesos), presenta deterioro neurológico importante, tiene historia de neurocirugía reciente o trauma.

Tabla 2: Características de LCR según patógeno.

Paciente	Glucosa mg/dl	Proteínas mg/dl	Glóbulos blancos/ml	Neutrófilos (%)
Niño sano	40-80	20-40	Menos 6	ninguno
Meningitis bacteriana	Menor 40	Más 50 - 100	Más 1000	>85-90%
Meningitis tuberculosa	Menor 30	Más 100	100-500	Predominio linfocitario
Meningitis vírica	normal	50-100	5-500	Predominio linfocitario (enterovirus puede tener neutrófilos al inicio)
Meningitis fúngica	10-40	Más de 100	5-500	linfocitario

Adaptado de: *Rodriguez L, Oliveros A, Rojas J. Meningitis bacteriana en pediatría. Precop SCP y Tellez Gonzalez C, Reyes Dominguez S, Sanchiz Cardenas S, Collado Caparros JF. Meningitis bacteriana aguda. Protoc diagn ter pediatr. 2021;1:611-25.*

Tratamiento

- **Es una emergencia médica, sin tratamiento la mortalidad es del 100 %**

Se debe aplicar un enfoque ordenado del ABCDE, asegurar adecuada ventilación y oxigenación (intubación si tiene estatus convulsivo o Glasgow menor de 8), reanimación hídrica si lo requiere. Vigilar complicaciones graves como hipotensión, infarto cerebral, convulsiones, aumento de la PIC. Mantener evaluación neurológica frecuente, medir perímetro cefálico (si tiene fontanela abierta), iniciar terapia para hipertensión intracraneana (manitol, solución salina hipertónica), y tratar las convulsiones con medicamentos estándar (fenitoína-fenobarbital).

- **Tratamiento antibiótico empírico (Tabla 3) y cambiar según aislamiento en cultivos (Tabla 4 y 5)**

- **Otros:**

Dexametasona: 0,6 mg/kg/día en 4 dosis durante 2 - 4 días; que debe administrarse antes o junto a la primera dosis de antibiótico (solo en meningitis por Hib y neumococo), ya que su uso se asocia a disminución de secuelas neurológicas, especialmente sordera.

Aislamiento por gotas hasta completar 24 horas de tratamiento antibiótico efectivo (Meningococo y Hib).

Punción lumbar de control: falta de respuesta en 48 h de tratamiento, y a las 24 - 48 h de tratamiento en pacientes con aislamiento de bacilos Gram negativos.

• **Quimioprofilaxis**: idealmente en primeras 24 horas del contacto

Meningococo: contacto íntimo, familiares o expuestos a secreciones orales. Se realiza con rifampicina así: Adultos: 600 mg cada 12 horas por 2 días; menores de 1 mes, 5 mg/

kg cada 12 horas por 2 días; mayores de 1 mes, 10 mg/kg cada 12 horas por 2 días.

Hib: profilaxis con rifampicina a personas residentes del mismo domicilio, que han pasado mínimo 4 horas de los últimos 5 días con el paciente, inmunocomprometidos y contactos menores de 4 años, así: adultos 600 mg día por 4 días; menores de 1 mes, 10 mg/kg/día por 4 días; mayores de 1 mes, 20 mg/kg/día por 4 días.

Tabla 3: tratamiento empírico por edades.

Paciente	Microorganismos para cubrir	Tratamiento antibiótico empírico
Mayores de 1 mes	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>E. coli</i> , SGB	Vancomicina + Cefalosporina de tercera generación (ceftriaxona o ceftazidima)
Inmunocomprometidos	<i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i> , <i>E. coli</i> , <i>L. monocytogenes</i> , <i>salmonella spp</i> , bacilos gram negativos.	Vancomicina + ampicilina + cefepime o meropenem
Trauma de cabeza o cirugía de cabeza	<i>Staphylococcus (aureus o coagulasa negativo)</i> , bacilos gram negativos	Vancomicina + cefepime / ceftazidima / meropenem

Adaptado de Rodríguez L, Oliveros A, Rojas J. Meningitis bacteriana en pediatría. Precop SCP

Duración del tratamiento

Se realiza según el aislamiento: Neumococo (10 - 14 días), Meningococo (7 días), Listeria (>21 días), SGB (14 - 21 días), H. influenzae tipo b (7 días), Bacilos Gram negativos (14 - 21 días), S aureus/ epidermidis (3 - 6 semanas), sin identificación (10 - 14 días).

Tabla 4: tratamiento dirigido según patógeno aislado.

Microorganismo/susceptibilidad	Terapia empírica
Neumococo	
MIC penicilina	
Menor 0.06 ug/ml 0.12-1 ug/ml Mayor 1 ug/ml	Penicilina G o ampicilina Cefalosporina de tercera generación Vancomicina + cefalosporina de tercera generación
Meningococo	
MIC penicilina	
Menor 0.1 ug/ml 0.1- 1 ug/ml	Penicilina G o ampicilina Cefalosporina de tercera generación
Listeria M o SGB	Ampicilina o penicilina G
E coli y enterobacterias	Cefalosporina de tercera generación
Hib	
Betalactamasa positivo Betalactamasa negativo	Cefalosporina de tercera generación Ampicilina
S. aureus	SAMR: Vancomicina, SAMS: oxacilina

SARM: Staphylococcus aureus resistente a meticilina; SAMS: Staphylococcus aureus metilino-sensible. Datos tomados de: *Rodríguez L, Oliveros A, Rojas J. Meningitis bacteriana en pediatría. Precop SCP.*

Tabla 5: Dosificación de antibióticos y antivirales comúnmente usados.

Antibiótico	Población	Dosis
Aciclovir	Neonatos: a. Menores de 1 kg b. De 1-2 kg c. Mayor de 2 kg	a. 1 menor de 14 días: 20 mg/kg/dosis IV, cada 12 h a. 2 De 15-28 días: 20 mg/kg/dosis IV, cada 8 h b. 1 Menor de 7 días: 20 mg/kg/dosis IV, cada 12 h b. 2 De 8-28 días: 20 mg/kg/dosis IV, cada 8 h c. 20 mg/kg/dosis IV, cada 8 h
Aciclovir	a. 28 días – 3 meses b. 3 meses – 12 años c. Mayores de 12 años	a. 20 mg/kg/dosis IV, cada 8 h b. 10-15 mg/kg/dosis IV, cada 8 h c. 10 mg/kg/dosis IV, cada 8 h
Penicilina G (meningitis SGB)	Neonatos pretérmino o a término a. Mayor de 7 días b. Mayor de 8 días	a. 150,000 u/kg/dosis IV cada 8 h b. 125,000 u/kg/dosis IV cada 6 h
Ampicilina (meningitis bacteriana)	Neonatos (edad gestacional) 1. Menor de 34 sem 2. Mayor de 34 sem	a. 1 menor de 7 días: 50 mg/kg/dosis IV cada 12 h a. 2 De 8-28 días: 75 mg/kg/dosis IV cada 12 h b. Todos: 50 mg/kg/dosis IV cada 8 horas

Continúa en la siguiente página.

Amikacina	Neonatos a. Menor de 1200 g b. 1200-2000 g c. 2000- 2800g d. Más de 2800 g	a. 1 menor de 14 días: 16 mg/kg/dosis cada 48h a. 2 mayor de 14 días: 20mg/kg/dosis cada 42h b. 1 menor de 14 días: 15mg/kg/dosis cada 36h b. 2 mayor de 14 días: 20mg/kg/dosis cada 30h c. 1 menor de 14 días: 15mg/kg/dosis cada 36h c. 2 mayor de 14 días: 18 mg/kg/dosis cada 24h d. 1 menor de 14 días: 15mg/kg/dosis cada 30h d. 2 mayor de 14 días: 18 mg/kg/dosis cada 20h
Cefepime	Niños	150mg/kg/día dividido cada 8 h
Cefepime	Neonatos	Mayores de 28 días: 50 mg/kg/dosis IV cada 12 h Menores de 28 días: 30 mg/kg/dosis IV cada 12 h
Cefotaxima (meningitis)	Neonatos	De 0 a 7 días: 100-150 mg/kg/día IV dividido cada 8-12 h. Más de 8 días: 150-200 mg/kg/día IV dividido cada 6- 8 h
Cefotaxima	Niños	250-300mg/kg/día dividido cada 6-8 h
Ceftriaxona	Niños	100mg/kg/dosis cada 12- 24h
Vancomicina	Niños	15-20 mg/kg/dosis cada 6-8 horas.

Continúa en la siguiente página.

Vancomicina	Neonatos (edad gestacional) a. Menores 29 sem b. 30-36 sem c. 37-44 sem d. Mayor de 45 sem	10 - 15 mg/kg/dosis IV cada 6-18 h, intervalos según edad cronológica: a. 1 de 0-14 días: c/18h a. 2 más de 14 días: c/12h b. 1 de 0-14 días: c/12h b. 2 más de 14 días: c/8h c. 1 de 0-7 días: c/12h c. 2 más de 7 días: c/8h d. 1 cada 6 horas a todos
Oxacilina (meningitis)	Neonatos (edad gestacional) a. Menores 29 sem b. 30-36 sem c. 37-44 sem d. Mayor de 45 sem	A todos 50 mg/kg/dosis IV, intervalos según edad cronológica: a. 1 de 0-28 días: c/12h a. 2 más de 28 días: c/8h b. 1 de 0-14 días: c/12h b. 2 más de 14 días: c/8h c. 1 de 0-7 días: c/12h c. 2 más de 7 días: c/8h d. 1 cada 6 horas a todos.
Oxacilina	Niños	200 mg/kg/día dividida cada 6 horas.

Adaptado de Young TE. Neofax 2011. 24.^a ed. Toronto: Thomson Reuters; 2011; Tellez Gonzalez C, Reyes Domínguez S, Sanchiz Cardenas S, Collado Caparros JF. Meningitis bacteriana aguda. *Protoc diagn ter pediatr.* 2021;1:611-25. 1. Rodríguez L, Oliveros A, Rojas J. Meningitis bacteriana en pediatría. *Precop SCP.* 2018;17(4):13-29.

Viñeta clínica 2 (desenlace)

Se realizó punción lumbar con reporte de LCR de aspecto turbio, proteinorraquia, y 3.110 células con 100 % de neutrófilos, por lo que se hizo diagnóstico de meningitis bacteriana y se inició tratamiento empírico. El cultivo con crecimiento de *S. pneumoniae*, por lo que recibió tratamiento con ceftriaxona por 14 días. Se dio de alta sin secuelas aparentes.

Viñeta clínica 3

Paciente de 2 años con cuadro clínico de 8 días de evolución de rinoфаринgitis y en las 12 horas previas al ingreso con aparición

de crisis convulsivas en hemicara derecha con chupeteo, parpadeo asociado a movimientos rítmicos de miembro superior derecho. En la estancia hospitalaria presentó pico febril 38,5 °C y luego nuevo episodio de crisis convulsiva; al examen en malas condiciones generales, somnolienta, sin contacto con el medio. Se manejó con anticonvulsivantes y ventilación mecánica por deterioro neurológico. Tomografía de cráneo simple con resultado normal, punción lumbar con LCR que se reporta normal.

¿Cuál es la importancia de la neuroinfección viral en pediatría?

Los virus son responsables de la mayoría de las infecciones del sistema nervioso central (SNC). Estas infecciones presentan dos picos de incidencia en pediatría, en los menores de un año y en los niños entre 5 – 10 años. Se estima una incidencia de encefalitis viral de 1,5 a 7 casos por 100.000 habitantes/año

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de la encefalitis son similares a las de las meningitis bacterianas. Presentan fiebre, cefalea, vómitos, rigidez nuchal, y fotofobia. En la encefalitis existe disfunción neurológica con alteración de la conciencia, tanto de nivel como de contenido, letargia, alteración del

comportamiento, convulsiones, focalización neurológica, temblor, ataxia o disartria, en función del agente viral responsable. En casos graves puede producir estatus epiléptico, edema cerebral, síndrome de secreción insuficiente de hormona antidiurética (SIADH) y paro cardiorrespiratorio.

Las manifestaciones clínicas dependerán del agente etiológico (**Tabla 6**) y del sitio de inflamación que puede ser cerebral, en tronco encefálico (mioclonía, temblor, ataxia, alteración de pares craneales), medular (debilidad, disfunción vesical, alteración en reflejos) o en las raíces nerviosas (debilidad, dolor). Se debe tener en cuenta que además de la clínica por afectación del SNC, suelen presentar alteraciones sistémicas inespecíficas como anorexia, náuseas, exantema, mialgias, y sintomatología respiratoria propias del virus causante.

Tabla 6: Manifestaciones clínicas según agente etiológico viral.

Agente etiológico	Manifestaciones sistémicas típicas	Manifestaciones neurológicas
Enterovirus	Conjuntivitis, faringitis, exantema, herpangina, enfermedad mano - pie-boca, miopericarditis.	Ataxia, disfagia, disartria, babeo, somnolencia, parálisis flácida
VHS	Vesículas mucocutáneas, lesiones orales, sepsis, plaquetopenia, hepatomegalia o ascitis	Convulsiones, alteración del lenguaje, memoria o alucinaciones olfatorias. Afectación de pares craneales
Virus Varicella Zóster	Vesículas mucocutáneas en distintos estadios (45%), generalizadas o por dermatomas, herpes craneofacial.	Cerebelitis (ataxia cerebelosa)
Paraechovirus tipo 3 (neonatos y lactantes)	Fiebre, diarrea, sepsis, eritema palmoplantar	Irritabilidad, hipoactividad, apnea

Adaptado de *Ranera R, Soler A, Codina M, Liria, C. Meningoencefalitis viral. Pediatr Integral 2018; XXII (6): 282 – 293.*

Etiología

La familia enterovirus (poliovirus, echovirus, coxsackievirus, rinovirus, enterovirus) son la principal causa de meningitis y encefalitis en la infancia (85 - 95 % de meningitis y 10 - 20 % de encefalitis virales), seguidos de los virus de la familia herpes, virus respiratorios y arbovirus. Los virus de la familia herpes como el virus herpes simple (VHS) y el virus varicela zóster (VZ), producen infecciones graves, que van desde encefalitis, meningitis, cerebelitis o mielitis; otros virus de esta familia como citomegalovirus, virus de Epstein-Barr y virus herpes humanos 6 y 7 también pueden infectar el SNC, aunque mucho menos frecuentemente. Algunos otros virus respiratorios como metapneumovirus, virus respiratorio sincitial, adenovirus, sarampión, parotiditis, y rubéola, también pueden causar infección del SNC.

Diagnóstico

Se deben realizar paraclínicos generales con hemoleucograma, electrolitos, función renal, hepática, y hemocultivos. Los resultados son inespecíficos, aunque algunos hallazgos pueden indicar etiología viral como por ejemplo neutropenia, trombocitopenia y elevación de transaminasas. Los reactantes de fase aguda como la PCR, la procalcitonina o el recuento leucocitario no suelen elevarse tanto como en meningitis bacterianas. Se debe también realizar punción lumbar con estudio de LCR (recordar contraindicaciones), que podría tener características clásicas de infección viral, ser normal (10 - 15 %) o francamente inflamatorio (**Tabla 2**). Según indicaciones, se considerará realizar estudios moleculares para identificación de patógenos específicos.

Dado el compromiso clínico, **todos los pacientes requieren realización de neuroimagen** con tomografía emergente si se sospechan complicaciones agudas o resonancia cerebral posterior a la evaluación inicial, si está más estable.

El electroencefalograma está indicado también en todos, y se debe realizar lo antes posible especialmente en aquellos confusos, obnubilados o comatosos, para detectar crisis no convulsivas. Se encuentra alterado en alrededor del 90 % de los casos, la mayoría con hallazgos inespecíficos como enlentecimiento general de la actividad.

El diagnóstico de encefalitis viral requiere cumplir los siguientes criterios: Alteración del estado mental que dura

≥24 horas sin causa alternativa, más ≥2 de los siguientes para un diagnóstico "posible" o ≥3 de los siguientes para un diagnóstico "probable": Fiebre en las 72 horas (previas o posteriores) a la presentación; convulsiones; focalización de nueva aparición; leucocitos en LCR (≥5 células/micro); anormalidad del parénquima cerebral en neuroimagen; alteración en la electroencefalografía consistente con encefalitis.

Tratamiento (ver tabla 5)

Manejo general: requiere reanimación y monitoreo cardiorrespiratorio, además de intervenciones para edema cerebral y/o convulsiones según lo requiera.

Se recomienda dar tratamiento antibiótico empírico en espera de resultados cultivos, y **adicionalmente tratamiento antiviral empírico con aciclovir** en todos los casos en que se sospeche **encefalitis clínica**. El tratamiento temprano de la encefalitis hace una gran diferencia por lo que ante la mínima sospecha se debe iniciar aciclovir. En **meningitis**, el tratamiento antiviral se administrará en los casos con LCR de características típicas de infección viral, inmunosuprimidos o pacientes con sospecha importante de infección por VHS o VZ.

Para el tratamiento según aislamiento tener en cuenta: En la encefalitis por citomegalovirus en pacientes inmunosuprimidos se recomienda el uso de ganciclovir. En encefalitis graves o progresivas por gripe podría indicarse oseltamivir. En otros casos de infección viral por microorganismos como enterovirus, Epstein Barr o arbovirus no se dispone de un tratamiento específico. En el caso de VHS y VZ está indicado continuar el tratamiento con aciclovir, cuya duración será de 21 días en infecciones probables o comprobadas, y se debe realizar punción lumbar antes de finalizar tratamiento para asegurar negativización.

Existen terapias complementarias como glucocorticoides, plasmaféresis, inmunoglobulina intravenosa, interferón alfa e hipotermia terapéutica, sin embargo, no se aconseja su uso rutinario ya que no se ha establecido un beneficio claro en la literatura.

Viñeta clínica 3 (desenlace)

Se inició antibioticoterapia y aciclovir empíricos sin mejoría

por lo que se tomó una nueva muestra de LCR en la que se realizó panel molecular que fue positivo para herpes simple tipo 1. Culminó tratamiento con aciclovir, con persistencia de secuelas y alteración del desarrollo psicomotor al alta.

Mensajes indispensables

Implicaciones clínicas de las meningitis y encefalitis

- El inicio precoz del tratamiento mejorará notablemente el pronóstico. Son en general, enfermedades graves, con mortalidad de hasta 15 % según la etiología.
- Hasta el 16 % quedarán con secuelas neurológicas tras el alta, las más frecuentes son: sordera, discapacidad cognitiva, espasticidad o paresia y crisis convulsivas.
- Los factores pronósticos reconocidos son: nivel de conciencia al ingreso, agente etiológico, crisis convulsivas complicadas o prolongadas (más si aparecen después de 72 horas de tratamiento adecuado), hipoglucorraquia, retraso en la esterilización del LCR y el estado nutricional.
- Al alta, es muy importante realizar evaluación de la audición, y hacer seguimiento al neurodesarrollo. El tratamiento multidisciplinario dependerá de la evolución y las secuelas que se identifiquen.

Bibliografía

- Tellez Gonzalez C, Reyes Dominguez S, Sanchiz Cardenas S, Collado Caparros JF. Meningitis bacteriana aguda. Protoc diagn ter pediatr. 2021;1:611-25.
- Ranera R, Soler A, Codina M, Liria, C. Meningoencefalitis viral. Pediatr Integral 2018; XXII (6): 282 – 293.
- Baud O, Aujard Y. Neonatal bacterial meningitis. Handb Clin Neurol. 2013;112:1109-13.
- Rodriguez L, Oliveros A, Rojas J. Meningitis bacteriana en pediatría. Precop SCP. 2018;17(4):13-29.
- Davis LE. Acute Bacterial Meningitis. Continuum (Minneapolis). 2018;24(5, Neuroinfectious Disease):1264-1283.

- Edwards M. Bacterial meningitis in children older than one month: Treatment and prognosis [Uptodate]: Armsby K; [03 noviembre 2022; diciembre 2022].
- Kaplan S. Bacterial meningitis in children older than one month: Clinical features and diagnosis [Uptodate]: Edwards M; [03 noviembre 2022; diciembre 2022].
- Edwards M, Baker C. Bacterial meningitis in the neonate: Treatment and outcome [Uptodate]: Kaplan S; [noviembre de 2022; diciembre 2022].
- Edwards M, Baker C. Bacterial meningitis in the neonate: Clinical features and diagnosis [Uptodate]: Kaplan S; [19 septiembre de 2022; diciembre 2022].
- Hardarson H, Messacar K. Encefalitis viral aguda en niños: Manifestaciones clínicas y diagnóstico [Uptodate]: Kaplan S; [05 diciembre 2022; diciembre 2022].
- Neofax . (Editor(es). Edición. Lugar de publicación; año.

Capítulo 16

Enfoque del niño con debilidad aguda

María Alejandra Agudelo Velásquez

Residente de Pediatría, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia
Médica y Cirujana, Universidad Pontificia Bolivariana.

Sara Correa Pérez

Residente de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia
Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana.

Dagoberto Nicanor Cabrera Hemer

Neurólogo, Neurólogo pediatra, Docente
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Historia clínica y examen físico neurológico orientados al paciente pediátrico.
- Manifestaciones clínicas según ubicación anatómica de las lesiones neurológicas.

Los objetivos de esta lectura serán:

- Proporcionar elementos clínicos que faciliten el enfoque diagnóstico del niño que consulta por debilidad aguda.
- Reconocer las patologías más frecuentes que causan debilidad aguda en la población pediátrica, así como sus principales diagnósticos diferenciales.
- Seleccionar adecuadamente los estudios complementarios a realizar, de acuerdo con las manifestaciones clínicas y el perfil epidemiológico del paciente que se presenta con debilidad aguda.

Viñeta clínica

Mariana, 14 años, sin antecedentes, consulta por 5 días de dolor a nivel dorso-lumbar de intensidad 10/10, asociado desde hace 4 días a debilidad en miembros inferiores lo cual le ocasionaba caídas frecuentes (sin sufrir traumas relevantes); desde hoy, incapacidad para pasar de supino a sedente, para deambular y pérdida de la sensibilidad en ambos miembros inferiores. **Revisión por sistemas:** cefalea occipital que duró dos días hace 2 semanas y dolor cervical posterior la semana previa al ingreso el cual se autolimitó. Niega otros síntomas. **Examen físico:** Globo vesical. Sin compromiso meníngeo ni pares craneales. Fondo de ojo: normal bilateral. Fuerza Miembros superiores 5/5, inferiores 2/5, incapaz de sentarse o caminar. Nivel motor T8, sensitivo L1. Ausencia reflejos cutaneoabdominales. Reflejos osteotendinosos de miembros inferiores: ++++. Babinski bilateral. Pies en equino. Sin compromiso de nervios craneales. Signo de Brudzinski.

Introducción

Se estima que hasta el 5 % de los pacientes pediátricos que consultan a urgencias tienen síntomas neurológicos; la debilidad muscular aguda es una de las formas de presentación más frecuentes y etapa inicial de muchas condiciones de emergencia. El diagnóstico diferencial es amplio e incluye múltiples patologías neurológicas, y no neurológicas.

El personal médico que atiende población infantil debe estar capacitado en el reconocimiento oportuno y enfoque inicial de sus posibles etiologías, dado que algunas (especialmente las que comprometen los músculos respiratorios u orofaríngeos) pueden poner en riesgo la vida y exigen atención inmediata.

Se define por debilidad muscular aguda la disminución o pérdida de la capacidad de mover de manera voluntaria y activa los músculos contra una resistencia. Para la Organización Panamericana de la Salud/Organización Mundial de la Salud (OPS/OMS) es considerado como "agudo" cuando tiene hasta cinco días de curso progresivo. Puede ser localizada o generalizada, uni- o bilateral, simétrica o asimétrica, proximal o distal, progresiva o no progresiva.

La debilidad muscular aguda puede surgir de cualquier parte de la unidad motora: neurona motora superior, neurona motora inferior - nervio periférico, la unión neuromuscular o los músculos. Una historia clínica detallada y una evaluación neurológica completa permitirán localizar topográficamente el nivel de la lesión y así dirigir los estudios complementarios necesarios para confirmar la sospecha diagnóstica y establecer un tratamiento oportuno.

Abordaje inicial

En todo paciente pediátrico siempre empezaremos por una valoración rápida de su Apariencia (tono muscular, interacción, respuesta verbal o llanto), Respiración (esfuerzo respiratorio aumentado o disminuido, ruidos respiratorios anormales) y Circulación en base a la coloración anormal de la piel (cianosis, palidez intensa o piel moteada), es decir, el "Triángulo de Evaluación Pediátrica" (TEP), con el que definiremos la necesidad de acciones urgentes para su estabilización (**Figura 1**).

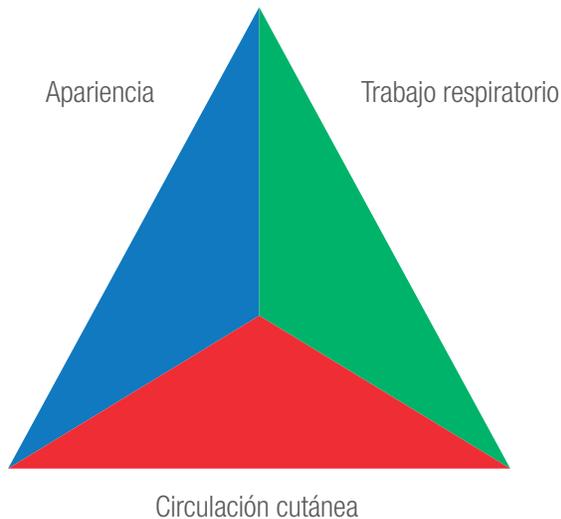


Figura 1. Triángulo de valoración pediátrica. Adaptado de: *Pediatr Integral 2014; XVIII (5): 320-323*

Posteriormente, se realizará la evaluación primaria con el fin de buscar alteraciones amenazantes de la vida a través de una evaluación sistemática del ABCDE: Vía Aérea, Buena respiración, Circulación, Déficit neurológico y Exposición. Por último, en un paciente estable, será la evaluación secundaria enfocada en los sistemas osteomuscular y neurológico la que permita aproximarse al diagnóstico más probable.

Enfoque diagnóstico

La historia clínica detallada es fundamental en pediatría (**Tabla 1**) se debe abarcar los antecedentes prenatales, neonatales, patológicos, y la historia familiar. Ingesta de medicamentos (incluidos herbales, colirios, tópicos, etc.), inmunización reciente o tóxicos.

Frente al neurodesarrollo indagar sobre el logro de hitos, edad de su adquisición y si ha tenido regresión; cómo es el desempeño escolar, el antecedente de convulsiones. Preguntar sobre el contacto con otras personas sintomáticas y recordar la historia psicosocial: estrés reciente, interacción con pares, trastornos comportamentales, pérdida o separación de seres queridos.

Tabla 1. Anamnesis en debilidad aguda

Anamnesis	Patologías asociadas
Inicio	Agudo sin trauma: Hemorragia subaracnoidea, accidente cerebro vascular (ACV). Agudo con trauma: Hemorragia intracerebral, lesión raquimedular. Subagudo: Mielitis transversa, Síndrome de Guillain-Barré (SGB), miositis.
Fluctuación durante el día y compromiso músculos extraoculares	Miastenia gravis.
Dolor cervical, dorsal o lumbar	SGB, poliomiелitis, mielitis transversa, hematoma o absceso epidural.

Continúa en la siguiente página.

Fiebre	Miositis infecciosas o de origen reumatológico, poliomiélitis, mielitis transversa, absceso epidural. Puede desencadenar crisis en porfiria intermitente aguda.
Debilidad que aparece con ejercicio	Miastenia gravis, parálisis periódica o rabdomiólisis.
Exotoxicidad	Metales pesados (arsénico, mercurio o talio), organofosforados, corticoesteroides.

Sobre la debilidad como síntoma cardinal, en este grupo de enfermedades se debe interrogar sobre sus características:

- Patrón de debilidad: proximal/distal, simétrica/asimétrica, focal/generalizada (**Tabla 2**).
- ¿Cuándo y cómo iniciaron los síntomas: caídas frecuentes? ¿Es ésta la primera vez que el niño presenta debilidad?

- Curso: ¿lento, rápido o súbito? ¿episódico, fluctuante o recurrente? ¿ascendente o descendente?

- Desencadenantes: ¿un alimento, un medicamento o una hora del día? ¿La debilidad mejora con el reposo y empeora con la actividad (fatigabilidad)? ¿Trauma reciente? (especialmente de la cabeza o la columna).

Tabla 2. Patrón de debilidad y patologías asociadas

Debilidad	Patologías asociadas
Generalizada	Miastenia gravis, intoxicaciones, parálisis periódica.
Proximal	Miositis, rabdomiólisis, dermatomiositis, porfiria intermitente, lesión medular anterior (por infarto o traumatismo).
Distal	Síndrome Guillain-Barré.
Localizada	Lesión nervio periférico.

Los síntomas o signos asociados a la debilidad pueden estar presentes y ser relevantes para diferenciar las patologías o asociarlos en síndromes clínicos:

- Infecciosos: fiebre, cefalea, vómito, diarrea.
- Sensitivos: alteración de la percepción sensorial, dolor/sensibilidad, disestesias, parestesias, nivel sensitivo.
- Otros síntomas neurológicos: encefalopatía, afectación de nervios craneales como visuales precedentes o concomitantes, alteración del estado de conciencia, alteración de reflejos osteotendinosos profundos.

- Asociados a la marcha: caminar de puntas, marcha de pato, caídas frecuentes, caminar/correr lento.

- Dificultades funcionales: Dificultad para levantarse del suelo (Signo de Gowers), dificultad para subir escaleras, dificultad para alcanzar por encima de la cabeza.

- Musculoesqueléticas: características sindrómicas, intolerancia al ejercicio, fatigabilidad, mialgias, atrofia muscular, hiper/hipotonía, fasciculaciones, miotonía, contracturas articulares, escoliosis, artrogriposis u otras deformidades de las extremidades.

- Control de esfínteres o cambio en patrón miccional / intestinal.
- Gastrointestinales: Dificultades para alimentarse, disfagia, retraso en el crecimiento.
- Respiratorias: dificultad para respirar, disnea de esfuerzo.
- Cardíacas: Dificultad para respirar, mareos, síncope, quejas de dolor torácico con el esfuerzo.

El examen físico se debe llevar a cabo sistemáticamente, pero enfocado en hallazgos neurológicos y musculoesqueléticos.

- Tomar signos vitales y evaluar la escala de Glasgow, antropometría, perímetro cefálico, simetría corporal y facial, examen físico cardiovascular, respiratorio, abdomen.
- Estado mental, presencia de rigidez nuchal / signos meníngeos, evaluación de nervios craneales, tamaño y reacción pupilar a la luz, movimiento de músculos extraoculares, agudeza visual, fondo de ojo.
- Examen motor: tono, fuerza muscular, reflejos osteotendinosos.
- Sensibilidad (nivel sensitivo si corresponde).
- Coordinación (dedo-nariz, talón – rodilla, diadococinesia).
- Marcha (con o sin apoyo, en puntas y talones).
- Signos de enfermedad muscular crónica (atrofia muscular, fasciculaciones, miotonía, signo de Gowers).

Fuerza muscular (Escala del *Medical Research Council*)

- 0 Ausencia de contracción muscular.
- 1 Contracción visible o palpable, pero sin movimiento.
- 2 Movimiento activo sin gravedad.
- 3 Movimiento activo contra la gravedad.
- 4 Movimiento activo contra la gravedad y la resistencia.

5 Movimiento activo contra la gravedad y la resistencia máxima.

Sensibilidad

Conservada en las enfermedades musculares y las de transmisión neuromuscular, afectada en patologías que comprometen la médula espinal o los nervios periféricos.

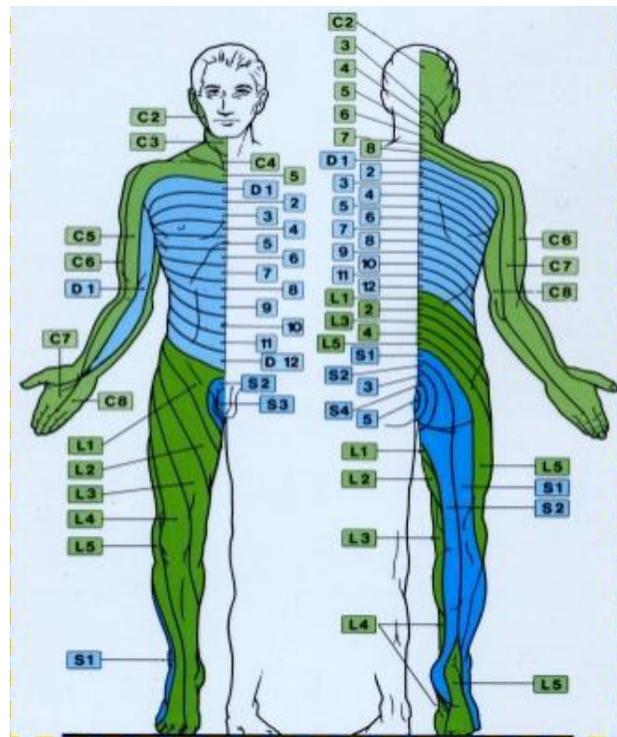


Figura 2. Dermatomas. Adaptado de: *Clinical Anatomy* 21:363–373 (2008).

Oftalmoplejía (compromiso de oculomotores)

Puede estar presente en el botulismo, la miastenia gravis o la enfermedad de Miller Fisher (variante del Síndrome de Guillain-Barré). **Figura 3 y Tabla 3.**

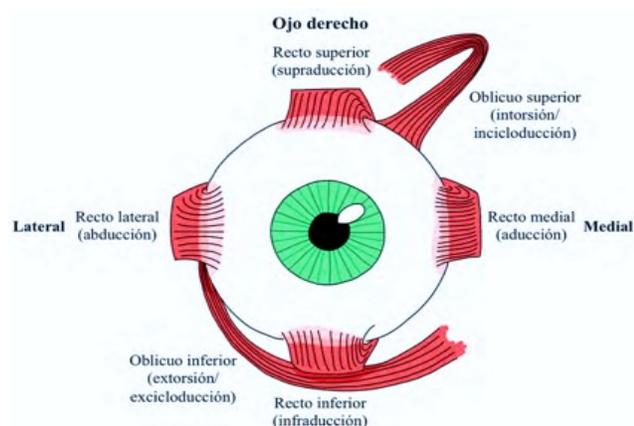


Figura 3. Músculos extraoculares. Adaptado de [Internet] panamericanodeojos.com/musculos-del-ojo-humano

Tabla 3. Diagnósticos diferenciales según localización topográfica

Localización anatómica	Patologías asociadas	Hallazgos clínicos
Motoneurona superior Afectan: la corteza cerebral, el tronco encefálico o la médula espinal.	<ul style="list-style-type: none"> • Tumor sistema nervioso central (SNC). • Hemorragia intracraneal. • Accidente cerebrovascular. • Migraña con aura. • Hemiplejía alternante de la infancia. • Parálisis postictal (Parálisis de Todd). • Infección del SNC: Meningitis, absceso cerebral, encefalitis, mielitis infecciosa. • Encefalomielitis Aguda Diseminada (ADEM). 	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad difusa, hemiparesia. • Aumento de reflejos (puede haber hiporreflexia inicial). • Espasticidad (puede haber flacidez inicial). • Signo de Babinski +

Continúa en la siguiente página.

<p>Motoneurona inferior</p> <p>Afectan: el asta anterior de la médula espinal</p> <p>Afectan los nervios periféricos</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Poliomielitis (endémica o derivada de la vacuna). • Enterovirus 71. • Enterovirus 68. • Virus del Nilo Occidental. • Síndrome de Hopkins (parálisis flácida aguda asociada con exacerbación aguda de asma). • Síndrome de Guillain-Barre. • Neuropatía porfírica. • Neuropatía diftérica. • Envenenamiento por metales pesados. • Intoxicación parálitica por mariscos. • Polineuropatía Desmielinizante Inflamatoria Crónica (CIDP). 	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad proximal. • Disminución o ausencia de reflejos. • Sensibilidad conservada. • Atrofia muscular, calambres, fasciculaciones. • Debilidad distal. • Déficit sensitivo. • Disminución o ausencia de reflejos. • Síntomas autonómicos. • Pie cavo / Dedo en martillo.
<p>Unión neuromuscular</p> <p>Confirmada por la terminación nerviosa de una neurona motora, la hendidura sináptica y la placa terminal muscular</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Miastenia gravis. • Botulismo. • Envenenamiento por organofosforados. • Veneno de araña. 	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad proximal, ocular o bulbar. • Sensibilidad conservada. • reflejos normales o disminuidos. • Fatigabilidad.

Continúa en la siguiente página.

Músculos	<ul style="list-style-type: none"> • Parálisis periódica. • Miopatía congénita / metabólica. • Miopatía del enfermo crítico. • Polimiositis /dermatomiositis. 	<ul style="list-style-type: none"> • Debilidad proximal y/o facial. • Sensibilidad conservada. • Reflejos normales o disminuidos. • Miotonía. • Pseudohipertrofia muscular
-----------------	---	---

Desde la erradicación de la poliomielitis, las causas más frecuentes de debilidad muscular aguda en pediatría son el Síndrome de Guillain-Barré, la mielitis transversa y la parálisis

de Bell, por lo cual se detallan las claves clínicas para su caracterización (**Tabla 4**).

Tabla 4. Causas más frecuentes de debilidad aguda en pediatría

	Síndrome de Guillain-Barré	Mielitis Transversa	Parálisis de Bell
Debilidad	Generalizada, comienza distal y progresa hacia proximal.	Generalizada, debilidad difusa.	Facial localizada, distal.
Trastorno	Motoneurona inferior / Nervios periféricos.	Motoneurona superior.	Motoneurona inferior / Nervios periféricos.
Etiología	Autoinmune de los nervios periféricos. Antecedentes de infección u otra estimulación del sistema inmunitario 1 - 4 semanas antes del inicio de síntomas.	Idiopática; Infecciones, trastornos del sistema inmunitario, desmielinizantes (esclerosis múltiple) inmunizaciones; enfermedades del colágeno (lupus eritematoso sistémico), enfermedades vasculares, síndromes paraneoplásicos.	Compromiso del VII Nervio craneano, generalmente idiopático, pero puede ser secundario a herpes, enfermedad de Lyme u otra infección.

Continúa en la siguiente página.

<p>Hallazgos Clínicos comunes</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Compromiso simétrico bilateral. • Polirradiculo-neuropatía inflamatoria desmielinizante aguda. • Inicia en las extremidades inferiores distales. • Progresión distal a proximal a la parte superior del cuerpo. • Progresión a insuficiencia respiratoria (hasta 30 % de los pacientes). • Disfunción autonómica. • Hiporreflexia. • Parestesias e hipopalestesia. • Signos sensitivos leves o ausentes. • No disfunción vesical. 	<ul style="list-style-type: none"> • Compromiso simétrico bilateral. • Vías motoras, sensitivas, y el control vegetativo de la médula espinal. • Paraplejía / cuadriplejía. • Déficit sensitivo por debajo del nivel de afectación espinal. • Disfunción intestinal/vejiga. • Síntomas alcanzan su punto más bajo entre las 4 horas y los 21 días, luego mejoran durante meses o años. 	<ul style="list-style-type: none"> • Compromiso facial asimétrico, unilateral. • Combinación de debilidad ocular combinada con debilidad facial. • Asimetría en sonrisa, sialorrea, pérdida unilateral del gusto, hiperacusia.
--	--	--	---

Continúa en la siguiente página.

Ayudas Diagnósticas	<p>LCR: Aumento de proteínas sin pleocitosis (disociación albumino-citológica).</p> <p>EMG: normal en la primera semana de la enfermedad, la desmielinización irregular resulta en reducción de la velocidad de conducción del nervio motor.</p> <p>RMN: realce de las raíces nerviosas y/o desmielinización.</p>	<p>LCR: Pleocitosis y, proteinorraquia, aumento de inmunoglobulina G.</p> <p>EMG: no indicada.</p> <p>RMN espinal: descarta lesiones compresivas, confirma inflamación (con refuerzo de gadolinio).</p>	<p>LCR: No indicada.</p> <p>EMG: No indicada.</p> <p>Neuroimagen: No indicada, excepto en manifestación atípica.</p>
<p>LCR: Líquido cefalorraquídeo, EMG: electromiografía, RMN: resonancia magnética</p>			

Dentro de otros posibles diagnósticos diferenciales se pueden considerar la debilidad muscular funcional, hipoglicemia, hipofosfatemia, enfermedad de Kawasaki y otras vasculitis.

Paraclínicos

Ante una clínica aguda, los niños que tienen buen aspecto, con debilidad localizada y manifestaciones clínicas típicas no necesitan exámenes diagnósticos (ej. en la parálisis del plexo braquial al nacimiento o en la parálisis de Bell). Por el contrario, pacientes que se encuentran críticamente enfermos, con debilidad generalizada, compromiso progresivo y alteración del estado mental, siempre debe descartarse una condición grave por lo que se debe solicitar:

- Hemograma para búsqueda de anemia o signos de infección.
- Electrolitos y glicemia: pueden afectar el tono muscular (hipoglucemia, hipofosfatemia, alteraciones del sodio y calcio).

- Electrocardiograma: arritmias, isquemia miocárdica o cambios secundarios a alteraciones electrolíticas.
- Estudios de orina, punción lumbar, cultivos (de sangre, orina, líquido cefalorraquídeo).
- Gasometría arterial o venosa.
- Tóxicos en orina o sangre.

En los pacientes con una debilidad que progresa a ser más crónica se pueden solicitar:

- Niveles de CPK (creatin fosfoquinasa).
- Bioquímica sanguínea: aldolasa, electrolitos, enzimas hepáticas y/o marcadores inflamatorios.
- Electromiografía: diferenciar los trastornos que afectan a las regiones primarias de la unidad motora.

- Las biopsias musculares y las biopsias nerviosas han sido tradicionalmente el estándar de referencia para confirmar trastornos específicos, como distrofia y neuropatía, respectivamente.

- Pruebas genéticas.

Imágenes

La neuroimagen cerebral y/o de la columna vertebral están especialmente indicadas si la presentación clínica sugiere disfunción neuronal.

Generalmente se prefiere la resonancia magnética nuclear (RMN), sin embargo, la tomografía computarizada (TC) es la primera opción en momentos de urgencia o en pacientes inestables.

Las imágenes cerebrales son útiles para ayudar a diagnosticar: tumor, absceso u otra lesión masiva, accidentes cerebrovasculares, encefalomyelitis diseminada aguda (ADEM), encefalitis del tronco encefálico, esclerosis múltiple, malformación; por el contrario, las imágenes de la columna vertebral son útiles para observar lesiones integrales de la médula espinal, inflamación (como en la mielitis transversa), tumor, absceso, malformación, infarto u otra lesión masiva.

La resonancia magnética muscular puede ser útil para diagnosticar miopatías y distrofias musculares, evaluar la respuesta al tratamiento y seguimiento de la progresión de la enfermedad.

Mensajes indispensables

- La debilidad es la disminución de la fuerza muscular y se caracteriza por la incapacidad de generar fuerza voluntaria en un músculo.

- Una historia clínica y un examen físico exhaustivos pueden sugerir la localización anatómica del cuadro.

- La presentación clínica es diversa según la causa subyacente.

- Las causas más frecuentes de debilidad muscular aguda en pediatría son: el Síndrome de Guillain-Barré, la Mielitis Transversa y la parálisis de Bell.

Viñeta clínica (desenlace)

A la paciente se le realizó punción lumbar con LCR estéril y traumático, con cultivo y FilmArray que no detectaron microorganismos. Serologías infecciosas para VIH y sífilis negativas. Además, hemoleucograma y electrolitos normales, equilibrio ácido-base, adecuada función renal y hepática. TC de cráneo simple: Normal, pero una RNM de columna total donde observan “hiperintensidad longitudinalmente extensa que se extiende desde C5 hasta T10, de localización predominantemente central, sin observarse refuerzo aparente postcontraste”, lo cual es compatible con **mielitis transversa**, para la que recibió tratamiento con plasmaféresis, pulsos de esteroides y terapia inmunosupresora.

Bibliografía

1. Cabrera D. Debilidad no traumática en el servicio de urgencias. Algo más que síndrome de Guillain-Barré. Urgente saber de urgencias. 5 ed. ISBN: 958-96370-9. Ed Hospital Universitario San Vicente de Paul, 2006. 1, 27-37.
2. Vasconcelos MM, Vasconcelos L, Brito AR. Assessment of acute motor deficit in the pediatric emergency room. J Pediatr (Rio J). 2017;93(s1):26-3.5.
3. Khamees D, Meurer W. Approach to Acute Weakness. Emerg Med Clin N Am 39. 2020. 173–180.
4. Chikkannaiah M, Reyes I. New diagnostic and therapeutic modalities in neuromuscular disorders in children. Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care 2021; 51:101033.
5. Erazo RPJ. Acute muscular weakness in children. Arq. Neuro-Psiquiatr. 2017. 75 (4)
6. Ganti L, Rastogi V. Acute Generalized Weakness. Emerg Med Clin N Am 34 (2016) 795–809.
7. Michel, Christopher; COLLINS, Christopher. Pediatric neuromuscular disorders. Pediatric Clinics, 2020, vol. 67, no 1, p. 45-57.
8. Murphy, Olwen C., et al. Acute flaccid myelitis: cause, diagnosis, and management. The Lancet, 2021, vol. 397, no 10271, p. 334-346.



9. Antoniuk, Sérgio A. Debilidad muscular aguda: diagnósticos diferenciales. Rev. Neurol. 2013, p. S149-s154.

10. Singhi, Sunit C., et al. Approach to a child with acute flaccid paralysis. The Indian Journal of Pediatrics, 2012, vol. 79, no 10, p. 1351-1357.

11. Cabrera D. Mielopatías. En Fundamentos de Medicina. Neurología. 7ª Edición. CIB. 2010.

Capítulo 17

Complicaciones de la anemia de células falciformes y cómo prevenirlas

Angela Estefanía Hurtado Becerra

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

María Adelaida Aristizábal Gil

Pediatra, Docente del departamento de pediatría
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Fisiopatología de la anemia de células falciformes.
- Manifestaciones clínicas de la anemia de células falciformes.
- Abordaje y diagnóstico del paciente pediátrico con sospecha de anemia de células falciformes.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Prevenir el desarrollo de las complicaciones asociadas a la anemia de células falciformes y en caso de presentarse, reconocer precozmente las manifestaciones clínicas y realizar un abordaje y manejo oportuno.

Viñeta clínica

Paciente masculino de 5 años con anemia de células falciformes, sin seguimiento ambulatorio, en manejo con hidroxiurea y ácido fólico (no administrado 15 días previos al ingreso). Con cuadro de 2 días de evolución consistente en astenia, adinamia, mayor palidez mucocutánea, un episodio de dolor torácico, autolimitado y dolor abdominal en hipocondrio izquierdo sin claros síntomas respiratorios y pico febril único de 38,7 °C. Al ingreso estable, con soplo sistólico grado II, sin hallazgos pulmonares, hepatomegalia no dolorosa, esplenomegalia significativa, paraclínicos con anemia grave (hemoglobina de 2,5 gr/dL), se consideró posible secuestro esplénico, se indicó transfusión de glóbulos rojos con mejoría de la hemoglobina a 6,8 gr/dL, recibe nueva transfusión con lo que alcanza valores hemoglobina en 10,9 gr/dL, continuó tratamiento con hidroxiurea, se complementan estudios.

Generalidades

La enfermedad de células falciformes es un trastorno multisistémico causado por una mutación de un solo gen y caracterizada por la presencia de eritrocitos anormales dañados por la HbS, variante de la hemoglobina que resulta de una alteración en la estructura de las cadenas beta de la hemoglobina, producida por la sustitución de ácido glutámico por valina; esta variante de la hemoglobina adulta

normal se hereda de ambos padres (homocigosis para el gen HbS) o de uno de los padres, junto con otra variante de hemoglobina, como hemoglobina C (HbC), o con β -talasemia (heterocigosis compuesta) (1). El daño del eritrocito a causa de la polimerización de la HbS da como resultado anemia hemolítica y probabilidad de vasooclusión, que afecta casi todos los órganos del cuerpo.

En cuanto a la prevalencia de la anemia de células falciformes no existe una estimación global confiable, pero las estadísticas de nacimiento sugieren que aproximadamente 300.000 niños por año nacen con anemia de células falciformes en el mundo (1). Según la CDC (*Centers for Disease Control and Prevention, U.S.*) se estima que dicha patología ocurre en aproximadamente 1 de cada 16.300 nacimientos hispanoamericanos (2). Aunque en Colombia la prevalencia no está bien establecida, es claro que es mayor en ciertas regiones del país, en especial aquellas donde predomina la población afrodescendiente, hasta con 10 % de rasgo falciforme en algunos de esos territorios (3); se establece incluso que la población en riesgo se localiza principalmente en los departamentos de Chocó, Antioquia, Valle del Cauca y Nariño sin que esto signifique que no se presente en otros lugares del país (4).

La esperanza de vida ha mejorado significativamente a nivel global durante las últimas décadas, con una mortalidad infantil ahora cercana a la de la población general y una mediana de supervivencia observada de más de 60 años en los países de altos ingresos (1), lo anterior logrado gracias al diagnóstico y tratamiento oportunos, así como a la detección y manejo temprano de las complicaciones asociadas.

Complicaciones agudas

La oclusión vascular presentada suele causar complicaciones agudas, incluido el daño isquémico de los tejidos, lo que provoca dolor intenso o insuficiencia orgánica. El síndrome torácico agudo es un ejemplo típico de insuficiencia orgánica en la anemia de células falciformes y una de las principales causas de hospitalización y muerte entre los pacientes (1).

Dolor agudo

Los eventos de dolor agudo que generalmente afectan las extremidades, el tórax y la espalda son la causa más común de hospitalización en los pacientes con anemia de células

falciformes. Sin embargo, la mayoría de estos eventos pueden ser manejados con antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) o analgésicos opioides orales (5).

Síndrome torácico agudo

El síndrome torácico agudo, definido como nuevo infiltrado pulmonar que suele acompañarse por fiebre, dolor torácico, taquipnea, sibilancias o tos (6), es considerado como una de las principales causas de muerte en el paciente con anemia de células falciformes; son múltiples las etiologías asociadas a esta complicación, entre las cuales se incluyen causas infecciosas, más comunes en la población pediátrica, asociadas principalmente a *Mycoplasma pneumoniae*, *Streptococcus pneumoniae* y virus respiratorio sincitial. Entre otras causas se encuentra la hipoventilación secundaria a sedación excesiva y dolor torácico, además de embolismo graso de huesos infartados (6).

La gravedad del síndrome torácico agudo aumenta con la edad. Son necesarias pruebas tempranas de imágenes (radiografía de tórax) y monitoreo de la saturación de oxígeno en pacientes con cualquier síntoma pulmonar (5). Es necesaria la hospitalización, y son los antibióticos, el oxígeno y las transfusiones de sangre las principales estancias de tratamiento; entre las opciones de antibioticoterapia se encuentra ceftriaxona + macrólido, pero también son aceptables otras combinaciones según la epidemiología local (6). Los esteroides a menudo brindan beneficios en el manejo del síndrome torácico agudo, pero se asocian con complicaciones leves o graves (en particular, hay una alta tasa de recurrencia del síndrome torácico agudo y accidente cerebrovascular una vez que se suspenden los esteroides); por lo tanto, su uso suele limitarse a eventos de síndrome torácico agudo potencialmente mortales (5).

Eventos anémicos agudos

La anemia aguda, definida como descenso del nivel de hemoglobina de 2 g/dL por debajo del valor inicial (7), se presenta en más de la mitad de los pacientes con anemia de células falciformes, en algún momento de su vida, y puede llegar a ser fatal. Los tipos más comunes de eventos anémicos agudos son la crisis de secuestro esplénico, la crisis aplásica (ausencia temporal de eritropoyesis) y la crisis hiper hemolítica (5).

La crisis de secuestro esplénico se caracteriza por una inflamación rápida del bazo e hipovolemia con una caída repentina de los niveles de hemoglobina y se manifiesta clínicamente con dolor abdominal del lado izquierdo, distensión abdominal, palidez, anemia aguda e incluso shock hipovolémico (7). Hasta el 30 % de los niños pequeños experimentan eventos de secuestro agudo, que son una de las principales causas de mortalidad infantil. La detección temprana es crucial, para su manejo se requiere de transfusión de glóbulos rojos, seguida de esplenectomía electiva (5).

Complicaciones crónicas

Las complicaciones crónicas se dividen en dos grupos principales: las relacionadas con vasculopatía de grandes vasos (enfermedad cerebrovascular, hipertensión pulmonar, priapismo y retinopatía) y las causadas por daño orgánico isquémico progresivo (asplenia funcional, insuficiencia renal, enfermedad ósea y enfermedad hepática) (1).

Los principios del tratamiento de las complicaciones asociadas a la anemia de células falciformes incluyen la necesidad de un diagnóstico temprano, la consideración de otras causas no relacionadas con esta afectación y el inicio rápido del tratamiento (5).

Asplenia funcional

La asplenia funcional es causa importante de morbilidad y mortalidad en especial en la infancia temprana, debido al mayor riesgo de infecciones graves, particularmente por *Streptococcus pneumoniae*, *Salmonella*, *Staphylococcus aureus*, bacilos Gram negativos, *Mycobacterium tuberculosis*, *Chlamydia*, *Mycoplasma* y virus; de allí la importancia de intervenciones básicas (1) como la introducción del tratamiento profiláctico con penicilina en menores de 5 años, que disminuye sustancialmente la incidencia de bacteriemia neumocócica asociada con deterioro de la función esplénica (5), y el uso de vacunas como estrategia de mejora sustancial en la supervivencia (1), **Tabla 1.**

Tabla 1. Vacunas recomendadas en la anemia de células falciformes

Vacuna	Recomendación
Haemophilus influenzae	1 dosis, si no se ha administrado previamente.
Meningocócica	Vacuna antimeningocócica conjugada, luego refuerzo cada 5 años. Vacuna antimeningocócica del serogrupo B (2 dosis con 2 meses de diferencia).
Neumocócica	Vacuna antineumocócica conjugada (PCV 13) (si no ha recibido vacunas), luego vacuna antineumocócica polisacárida (PSV 23) 8 semanas después. Repetir PSV 23, 5 años después de la dosis inicial.
Hepatitis B	Serie de 3 dosis: 0 - 1 - 6 meses.
Refuerzo contra tétanos	Cada 10 años.

Adaptado de: *Onimoe G, Rotz S. Sickle cell disease: A primary care update. Cleve Clin J Med. 2020 Jan;87(1):19-27.*

Complicaciones cerebrovasculares

Una de las complicaciones más devastadoras de la anemia de células falciformes es el accidente cerebrovascular sintomático que afecta a 1 de cada 10 niños y se asocia con una mayor morbilidad y mortalidad (8), en especial en países de medianos y bajos ingresos.

Las arterias carótidas internas distales, arterias cerebrales medias y arterias cerebrales anteriores son las más comúnmente afectadas (8); con el tiempo, los pacientes progresan a un estrechamiento progresivo con desarrollo de vasos colaterales mal definidos que conduce a isquemia en la zona límite y se manifiesta, particularmente en niños y adultos jóvenes, con déficits neurológicos focales como hemiparesia, pérdida hemisensorial y/o afasia, en algunos casos, con convulsiones y/o deterioro cognitivo (8); las manifestaciones clínicas van a depender de la ubicación y el tamaño de la lesión.

El infarto cerebral silencioso es un hallazgo común y se presenta en aproximadamente el 27 % de los niños antes de los 6 años y en el 39 % de los pacientes antes de los 18 años (8), su importancia radica en que quienes los sufren tienen

un mayor riesgo de déficits neurocognitivos que típicamente se representan por una disfunción ejecutiva (8), por lo que incluso la presencia de deterioro en el rendimiento académico del paciente pediátrico con anemia de células falciformes, sin otra causa identificable, se considera una alarma y una indicación para realización de neuroimagen como resonancia magnética cerebral. Existen factores de riesgo relacionados con el desarrollo de un infarto cerebral silencioso, entre ellos se encuentran la baja tasa de eventos de dolor, antecedentes de convulsiones, leucocitosis, nivel de hemoglobina inicial bajo y estenosis intracraneal (8).

En caso de síntomas que sugieran accidente cerebrovascular agudo, la tomografía computarizada de cráneo es la imagen de elección, con el fin de evaluar la hemorragia cerebral.

El tratamiento del accidente cerebrovascular isquémico agudo incluye hidratación y oxigenación suplementaria para lograr una SpO₂ superior al 95 %. Aunque el objetivo principal del tratamiento es la exanguinotransfusión inmediata (8) después del reconocimiento de los síntomas, sin demora más allá de las 2 horas de la presentación de síntomas neurológicos agudos (9). El objetivo de disminuir el porcentaje de HbS a <30 % y aumentar el suministro de oxígeno a los tejidos a

través de glóbulos rojos no falciformes (8) y mantener los niveles de hemoglobina en 9,0 g/dL para reducir el riesgo de accidente cerebrovascular. El tipo de transfusión depende de factores individuales del paciente y de los recursos de transfusión locales (9).

Dada la alta probabilidad de presentación y recurrencia de los eventos cerebrovasculares, se han desarrollado recomendaciones específicas para la prevención primaria y secundaria.

La prevención primaria de accidentes cerebrovasculares isquémicos en niños se puede lograr mediante la instauración de transfusiones crónicas (6), durante al menos un año, con el objetivo de mantener los niveles de HbS por debajo del 30 % (9), en pacientes con velocidades sanguíneas cerebrales elevadas (6) (media promediada en el tiempo de las velocidades máximas (TAMMV) de la arteria cerebral media de 170 cm/s o más) (8) en la ecografía Doppler transcraneal. Por esto que actualmente se recomienda la realización de una ecografía Doppler transcraneal de forma rutinaria anual en los pacientes de 2 a 16 años con anemia de células falciformes (9).

En caso de normalización de las velocidades sanguíneas cerebrales, y tras realización de resonancia magnética del cerebro para excluir lesiones isquémicas cerebrales silenciosas y determinar la presencia y extensión de vasculopatía cerebral (9), la terapia de transfusión puede ser reemplazada por la administración de hidroxiurea, fármaco antineoplásico que aumenta la concentración de HbF (hemoglobina fetal), disminuye la interacción entre los glóbulos rojos y el endotelio, y disminuye la densidad de eritrocitos (8) con el fin de prevenir ictus primario.

Si el paciente se encuentra en entornos de ingresos bajos (donde la terapia regular de transfusión de sangre no está disponible o no es asequible) el panel ASH (*American Society of Hematology*) sugiere terapia con hidroxiurea con al menos 20 mg/kg por día a una dosis fija o la dosis máxima tolerada por el paciente (9).

En cuanto a la prevención secundaria del accidente cerebrovascular, las transfusiones crónicas de glóbulos rojos se consideran la mejor estrategia tanto para disminuir la recurrencia de los accidentes cardiovasculares así como para prevenir la progresión del infarto cerebral silencioso,

aunque con el agravante de la alta probabilidad de complicaciones y riesgos asociados a la transfusión, como lo son aloinmunización, sobrecarga de hierro y un mayor riesgo de transmisión de infecciones; por lo que se exploran otras opciones de tratamiento, como la hidroxiurea (8).

El tratamiento curativo para la anemia de células falciformes es el trasplante alogénico de células madre hematopoyéticas que ha mostrado tasas de supervivencia general y sin complicaciones de hasta 90 % en hermanos con antígeno leucocitario humano (HLA) idénticos (8), aunque su uso está enormemente limitado dado el alto riesgo de enfermedad de injerto contra huésped, infecciones y complicaciones del trasplante a largo plazo.

Complicaciones pulmonares

La enfermedad pulmonar es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en personas con anemia de células falciformes, y se considera la presencia de enfermedad pulmonar restrictiva y obstructiva como un predictor independiente de mortalidad en esta población. La hipoxemia y la hipertensión pulmonar que pueden presentarse por separado o asociadas, se consideran también predictores independientes de mortalidad (5). Además, la hiperreactividad no reconocida de las vías respiratorias es común (5), al ocurrir en casi dos tercios de los niños con anemia de células falciformes (10). Evidencia actual sugiere que los trastornos respiratorios durante el sueño y la hipoxemia nocturna secundaria expone al paciente con anemia de células falciformes a un mayor riesgo de arteriopatía intracraneal y eventos del sistema nervioso central, de allí la importancia de su detección y manejo temprano (11).

Está indicado incorporar cuestionarios de síntomas respiratorios de forma rutinaria, con el fin de detectar signos y síntomas que sugieran la necesidad de evaluaciones adicionales (12), como serían la solicitud de un ecocardiograma para el diagnóstico de hipertensión pulmonar, pruebas de función pulmonar en el caso de síntomas asociados de función pulmonar anormal, o polisomnografía; lo anterior con el fin de detectar y tratar de manera temprana las complicaciones asociadas; en caso de ausencia de sintomatología, no es necesaria la realización rutinaria de las pruebas descritas. **Tabla 2.**

Tabla 2. Signos y síntomas asociados a complicaciones respiratorias en el paciente con anemia de células falciformes.

Síntomas asociados a hipertensión pulmonar	Síntomas asociados a función pulmonar anormal	Síntomas asociados a trastornos respiratorios durante el sueño
<ul style="list-style-type: none"> - Disnea. - Hipoxemia. - Dolor torácico. - Limitación progresiva para realizar actividad física. - Historia de síncope o lipotimias. - Nuevos hallazgos a la auscultación cardiopulmonar (soplo de reciente aparición). - Signos de insuficiencia cardíaca y/o sobrecarga hídrica. 	<ul style="list-style-type: none"> - Sibilancias o aumento de la tos, tanto en reposo como con el esfuerzo y en episodios de infección aguda de las vías respiratorias. - Disnea y dolor torácico, sin causa identificada. - Limitación para realizar actividad física. - Prueba de caminata de 6 minutos anormal (definida por reducción o desaturación de oxígeno durante la prueba). - Síncope o lipotimias. 	<ul style="list-style-type: none"> - Ronquidos. - Apneas. - Sueño no reparador y/o somnolencia diurna excesiva. - Obesidad. - Cefalea en la mañana. - Desaturación inexplicable o hipoxemia durante el sueño o con el esfuerzo. - Signos de insuficiencia cardíaca. - Hipertensión pulmonar confirmada, historia de accidente cerebrovascular. - Alteraciones comportamentales.

Adaptado de: *Robert I. Liem, Sophie Lanzkron, Thomas D. Coates, Laura DeCastro, Ankit A. Desai, Kenneth I. Ataga, et al; American Society of Hematology 2019 guidelines for sickle cell disease: cardiopulmonary and kidney disease. Blood Adv 2019; 3 (23): 3867–3897*

Enfermedad renal crónica

Un tercio de las personas con anemia de células falciformes desarrollan enfermedad renal crónica, y hasta un 18 % requieren diálisis o trasplante renal (5), por lo que la identificación temprana es crucial para mejorar los resultados (7).

La proteinuria está fuertemente asociada con la enfermedad progresiva, por lo que se recomienda el tamizaje urinario anual (estimación de relación proteína/creatinina y en caso de albuminuria prueba de orina de 24 horas) (7), acompañado del tratamiento con inhibidores de la enzima convertidora de

angiotensina o bloqueadores de los receptores de angiotensina II, en caso de presentarse proteinuria, esto podría reducir el riesgo de enfermedad renal crónica (5).

La fibrosis glomerular progresiva se asocia con una tasa de filtración glomerular decreciente, niveles de eritropoyetina descendentes y una disminución gradual de la hemoglobina total, que puede provocar enuresis, poliuria y deshidratación (7). En el caso de empeoramiento progresivo de la anemia, se recomienda iniciar terapia combinada con hidroxiurea y agentes estimulantes de la eritropoyesis (12).

Otras complicaciones crónicas

La colelitiasis, resultante de una tasa acelerada y crónica de destrucción de eritrocitos en los pacientes con anemia de células falciformes (5) se produce entre los 2 y los 4 años y su prevalencia aumenta progresivamente con la edad, al afectar a casi el 30 % de los pacientes hasta los 18 años. Los pacientes con enfermedad más sintomática tienen mayor riesgo de muerte prematura, y la alta frecuencia de episodios de dolor agudo es una medida de gravedad clínica asociada a un mal pronóstico (10).

Otras complicaciones como la retinopatía, la necrosis avascular de la cabeza femoral y humeral, las úlceras en extremidades inferiores y el priapismo, aunque no relacionadas con mortalidad, sí tienen una morbilidad significativa y causan deterioro en la calidad de vida (6); para prevenir la retinopatía se recomienda evaluación cada 1 - 2 años por parte de oftalmología (7); la necrosis avascular de la cabeza femoral y humeral suele ser asintomática hasta la etapa tardía de la enfermedad, por lo que al detectarse sintomatología debe ser tratada de forma inmediata (7), se recomienda la evaluación imagenológica de la pelvis.

Mensajes indispensables

- Prevenir las complicaciones asociadas a la anemia de células falciformes ha cambiado el pronóstico a largo plazo de los pacientes, incluso más que cualquier otra medida para su tratamiento, lo que también ha impactado de manera importante en una mejor calidad de vida.
- La detección de factores de riesgo y la sospecha oportuna de las complicaciones permiten la implementación de un tratamiento de manera temprana.
- La hiperviscosidad, asociada a muchas complicaciones de la anemia de células falciformes, puede ser incluso más perjudicial que la anemia en sí, de allí la importancia de evitarla, así como de sospechar y tratarla una vez se detecte.

Viñeta clínica (desenlace)

Durante la estancia hospitalaria el paciente presenta mejoría; la ecografía de abdomen muestra hepatoesplenomegalia, nefromegalia bilateral; la radiografía de tórax con aumento

leve del índice cardiotorácico, sin síndrome torácico agudo; el ecocardiograma demuestra dilatación de cavidades izquierdas, insuficiencia mitral leve y función ventricular conservada; la ecografía Doppler transcraneal se encuentra dentro de parámetros normales. De forma súbita presenta cefalea intensa con fotofobia, bradicardia e hipertensión, por lo que se realizó tomografía de cráneo con evidencia de hematoma intraparenquimatoso occipital izquierdo pequeño y hemorragia subaracnoidea fronto-parieto-occipital izquierda, confirmado por angiorresonancia magnética cerebral. Posteriormente con deterioro neurológico, estatus convulsivo refractario y progresión a falla respiratoria de origen central, por lo que requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica, tomografía de cráneo simple de control con edema cerebral difuso con herniación uncal bilateral y amigdalina. Se evalúa nuevamente paciente sin sedoanalgesia, presenta midriasis bilateral arreactiva, sin reflejos de tallo. Evolución a muerte encefálica y finalmente fallecimiento.

Bibliografía

1. Piel FB, Steinberg MH, Rees DC. Sickle Cell Disease. N Engl J Med. 2017 Apr 20;376(16):1561-1573.
2. Centers for Disease Control and Prevention [Internet]. Atlanta: CDC; c2022. [Consultado 2022 Dic 28].
3. Chaves, W., Amador, D., & Sánchez, J. (2014). Anemia de células falciformes. Revista Repertorio De Medicina Y Cirugía, 23(3), 221–225.
4. Quintero M, Jiménez A. Anemia de células falciformes. Gastrohnp. 2012; 14 (2): 27-35.
5. Sickle cell disease. Nat Rev Dis Primers 4, 18011 (2018).
6. Abboud MR. Standard management of sickle cell disease complications. Hematol Oncol Stem Cell Ther. 2020 Jun;13(2):85-90.
7. Onimoe G, Rotz S. Sickle cell disease: A primary care update. Cleve Clin J Med. 2020 Jan;87(1):19-27.
8. Farooq S, Testai FD. Neurologic Complications of Sickle Cell Disease. Curr Neurol Neurosci Rep. 2019 Feb 28;19(4):17.

9. DeBaun MR, Jordan LC, King AA, Schatz J, Vichinsky E, Fox CK, McKinstry RC, Telfer P, Kraut MA, Daraz L, Kirkham FJ, Murad MH. American Society of Hematology 2020 guidelines for sickle cell disease: prevention, diagnosis, and treatment of cerebrovascular disease in children and adults. *Blood Adv.* 2020 Apr 28;4(8):1554-1588.

10. Silva IV, Reis AF, Palaré MJ, Ferrão A, Rodrigues T, Morais A. Sickle cell disease in children: chronic complications and search of predictive factors for adverse outcomes. *Eur J Haematol.* 2015 Feb;94(2):157-61. doi: 10.1111/ejh.12411. Epub 2014 Aug 18. PMID: 25039473.

11. Arigliani M, Gupta A. Management of chronic respiratory complications in children and adolescents with sickle cell disease. *Eur Respir Rev.* 2020 Aug 18;29(157):200054.

12. Robert I. Liem, Sophie Lanzkron, Thomas D. Coates, Laura DeCastro, Ankit A. Desai, Kenneth I. Ataga, et al; American Society of Hematology 2019 guidelines for sickle cell disease: cardiopulmonary and kidney disease. *Blood Adv* 2019; 3 (23): 3867–3897.

Capítulo 18

Transfusiones en pediatría, lo que debemos saber y lo que no debemos hacer

Juan Camilo Villada Valencia

Oncohematólogo Pediatra, Hospital San Vicente Fundación,
Docente departamento de Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia.

Víctor Andrés Martínez Moreno

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



Guía para el aprendizaje

¿Qué debes repasar antes de leer este capítulo?

- Valores normales de la hemoglobina en los diferentes grupos etarios pediátricos.
- Anemia de células falciformes, aspectos básicos.
- Anemia fisiológica del lactante.

Los objetivos de este capítulo serán:

- Conocer las principales indicaciones de transfusiones en niños.
- Identificar los diferentes hemocomponentes derivados de la sangre total y sus usos clínicos.
- Tener herramientas para la práctica diaria para el uso racional de hemoderivados en diferentes escenarios clínicos pediátricos.

Caso clínico

Preescolar de 4 años, con diagnóstico de anemia de células falciformes (HbSS) diagnosticado a los 2 años, debutó con crisis de dolor en tórax. Ingresa ahora por cuadro clínico consistente en dolor abdominal súbito, astenia y adinamia marcadas. Al examen físico se documenta palidez generalizada y bazo palpable que cruza la línea media. Toman exámenes de laboratorio que muestran hemoglobina en 2,5 g/dL, reticulocitos de 238.000 por mm³, con función hepática y renal normal. Hacen diagnóstico de secuestro esplénico. Deciden realizar una transfusión de glóbulos rojos filtrados a una dosis de 15 cc/kg de peso, con reducción clínica de bazo con estabilidad hemodinámica. Toman hemoglobina de control a los 3 días, con un valor de 6,4 g/dL; con este valor deciden transfundir de nuevo a pesar de estar sin síntomas de bajo gasto y presentar mejoría clínica del secuestro esplénico.

Introducción

Cerca de 400.000 unidades de glóbulos rojos (GR) y otros productos derivados de sangre total son administrados anualmente en la población pediátrica a nivel mundial. A pesar

de su amplio uso, no existen guías con alta evidencia científica que ofrezcan prácticas seguras del uso de hemoderivados en esta población. Muchas recomendaciones se derivan de estudios realizados en adultos, incluso en escenarios clínicos muy diferentes. En el siguiente capítulo, discutiremos algunas indicaciones de hemoderivados en niños, con énfasis en las medidas preventivas que nos permitan reducir los efectos adversos y optimizar estos recursos, a veces tan poco accesibles. El objetivo de este capítulo es concientizar a los pediatras y personal sanitario afín en el uso racional de los hemoderivados.

Transfusiones con diferentes derivados sanguíneos

Glóbulos rojos

En pediatría usualmente se recomienda la transfusión de glóbulos rojos (GR) en niños que experimentan pérdidas sanguíneas por encima del 20 % de la volemia, sin embargo, la decisión de transfusión es multifactorial y debe individualizarse según cada paciente. El estudio TRIPICU evaluó los requerimientos transfusionales en niños con estancia en unidad de cuidados intensivos pediátricos (UCIP), en comparación de una estrategia transfusional restrictiva con valor umbral de hemoglobina (Hb) de 7 gr/dL, contra una estrategia transfusional liberal en un valor umbral de Hb de 9,5 gr/dl y no se encontraron diferencias en la reducción de complicaciones como sepsis, estancia prolongada, infecciones o mortalidad. Las últimas guías del *Association for the Advancement of Blood & Biotherapies* (AABB) recomienda umbrales de transfusión a partir de Hb menor a 7 g/dL para pacientes hospitalizados hemodinámicamente estables y 8 g/dL para pacientes con enfermedad cardiovascular previa o aquellos sometidos a cirugía. El trabajo colaborativo realizado por el estudio TAXI recomienda buscar niveles de hemoglobina postransfusión de 7 a 9,5 g/dL, en lugar de intentar corregir los niveles en el rango normal para la edad, valores muy altos de Hb que no se alcanzarían con una sola transfusión simple.

Dosis de GR recomendada: 10 a 15 cc/kg es la dosis usual, en casos seleccionados se recomienda transfundir con 20 cc/Kg. Generalmente una unidad de GR o su equivalente por peso: 15 cc/kg, aumentan 2 gramos la Hb basal. Es una unidad de GR la dosis máxima recomendada, con algunas excepciones donde se recomienda transfundir hasta con 2 unidades. Si bien la definición de transfusión masiva es

más arbitraria en niños, pacientes que requieren GR por encima de 40 cc/kg en menos de 24 horas tienen riesgo de

complicaciones derivadas, por altas dosis de hemoderivados, como coagulopatía por consumo o sobrecarga. **Tabla 1.**

Tabla 1. Transfusión de glóbulos rojos

Población	Umbral de transfusión (g/dL)
Neonatos:	
• Requerimiento de ventilación mecánica	<10,0 - 12,0
• Requerimiento de oxígeno o ventilación no invasiva	<8,5 - 12,0
• Si no requiere soporte ventilatorio	<7,5 - 10,0
Niños/Adolescentes	
• Estable hemodinámicamente, sin cianosis, falla respiratoria sin hipoxemia severa	<5,0 - 7,0
• Críticamente enfermo con lesión cerebral aguda	<7,0 - 10,0
• Críticamente enfermo, hemodinámicamente estable, con cardiopatía congénita no corregida	<7,0 - 9,0
• Paciente oncológico o postransplante de células hematopoyéticas	<7,0 - 9,0
• Anemia de células falciformes	<7,0 - 8,0
• Talasemia	<9,0 - 10,5
• Aplasia de células rojas	<8,0

Adaptado de: *Meghan McCormick, Meghan Delaney, Transfusion Support: Considerations in Pediatric Populations, Seminars in Hematology (2020).*

Plaquetas

Varias recomendaciones de transfusiones de plaquetas en niños son reflejo de estudios observacionales en adultos. A diferencia de estos, en la población pediátrica, la correlación entre el sangrado y un valor exacto de plaquetas no es tan clara. Las guías AABB consideran que, en ausencia de sangrados, valores de plaquetas por encima de 10.000 por mm³ se consideran seguros, y al parecer las transfusiones profilácticas no han mostrado un impacto en la prevención de complicaciones hemorrágicas.

Con respecto a procedimientos, se recomienda en aquellos

mínimamente invasivos, valores de plaquetas por encima de 20.000 por mm³, en caso de paso de catéteres o coagulopatía asociada o cirugía menor valores por encima de 50.000 por mm³, y en caso de cirugías en sistema nervioso central u oftalmológicas valores entre 75.000 y 100.000 por mm³ de plaquetas.

Dosis de plaquetas recomendada: Una unidad de plaquetas estándar por cada 6 a 10 kilos, según los requerimientos de cada paciente y en neonatos entre 10 a 15 cc/kg. La dosis máxima recomendada es de 6 unidades de plaquetas estándar independiente del peso. Si se tiene disponible las aféresis de plaquetas, que tiene un volumen

promedio de 200 cc, se recomienda media unidad de aféresis en menores de 30 kilos y unidad completa en pacientes con mayor peso. En términos generales, una transfusión a una

dosis terapéutica de plaquetas debe aumentar sus recuentos cerca de 30.000 por mm³. **Tabla 2.**

Tabla 2. Transfusión de plaquetas

Población	Umbral de transfusión x10 ⁹ /l
Neonatos:	
<ul style="list-style-type: none"> • A término, estable, sin sangrado activo, trombocitopenia neonatal aloimmune (NAIT) sin historia familiar de hemorragia intracraneal. 	<20 - 30
<ul style="list-style-type: none"> • Pretérmino, estable, sangrado moderado, NAIT con historia familiar de hemorragia intracraneal, coagulopatía o procedimiento planeado invasivo. 	<30 - 50
<ul style="list-style-type: none"> • Pretérmino enfermo, sangrado mayor activo, procedimiento mayor planeado. 	<50 - 100
Niños/Adolescentes	
<ul style="list-style-type: none"> • Aplasia de médula ósea, mielodisplasia o falla crónica de médula ósea sin tratamiento activo, púrpura trombocitopénica inmune. 	*Se debe observar sin transfusión profiláctica
<ul style="list-style-type: none"> • Paciente oncológico, postransplante de células hematopoyéticas, aplasia médula ósea o mielodisplasia en tratamiento activo. 	<10
<ul style="list-style-type: none"> • Mucositis severa, sepsis, coagulación intravascular diseminada sin sangrado, paciente anticoagulado, alto riesgo de sangrado por infiltración tumoral local, procedimiento de inserción o extracción de catéter central no tunelizado, procedimiento de aspirado o biopsia de médula ósea. 	<20
<ul style="list-style-type: none"> • Punción lumbar. 	<40 - 50
<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado activo moderado, coagulación intravascular diseminada con sangrado, antes de cirugía mayor, anestesia epidural, endoscopia con biopsia o biopsia hepática. 	<50 - 100
<ul style="list-style-type: none"> • Sangrado activo mayor, sangrado post operatorio, previo a cirugía ocular o neurocirugía. 	<75 - 100
<ul style="list-style-type: none"> • Múltiples lesiones traumáticas, trauma craneoencefálico o hemorragia intracraneana espontánea. 	<100

Adaptado de: *Meghan McCormick, Meghan Delaney, Transfusion Support: Considerations in Pediatric Populations, Seminars in Hematology (2020).*

Plasma fresco congelado (PFC)

Está indicado en pacientes con coagulación intravascular diseminada (CID) que presentan sangrado activo significativo o descompensación hemodinámica, pacientes que reciben antagonistas de la vitamina K con sangrado mayor, déficit de factores de coagulación cuyo concentrado específico no está disponible y que tienen importancia clínica como son los factores: II, V, X y XI, proteínas C, S y antitrombina III; estas últimas anticoagulantes naturales están consumidas en CID y pueden ser suplementadas en el plasma. En el caso de déficit de ADAMTs-13, en pacientes con microangiopatía trombótica (en especial en púrpura trombótica trombocitopénica), la suplementación de plasma puede revertir el daño endotelial, al proporcionar pequeñas cantidades de ADAMTs-13.

Antes de administrar PFC en pacientes con tiempos de coagulación prolongados sometidos a procedimientos, se debe estudiar la causa de la prolongación de estos tiempos, que puede ir desde un error de laboratorio, hasta un déficit de un factor específico de la coagulación que requiere otro tipo de tratamiento.

Dosis recomendada de plasma fresco: 10 a 20 cc/Kg, máximo 3 unidades. Es importante recordar que la transfusión de dosis terapéutica de PFC aumenta aproximadamente 15 a 20 % la actividad de un factor de coagulación.

Crioprecipitado

El crioprecipitado es una fracción de las crioglobulinas obtenidas de 1 unidad (ud) de PFC concentrado, con un volumen de 20 - 30 ml. Contiene FVIII (70 a 80 UI/ud), factor de Von Willebrand (FVW) (>100 UI/ud), fibrinógeno (200 a 300 mg/ud), FXIII y fibronectina. Desafortunadamente la evidencia que recomienda la transfusión con crioprecipitado en pediatría es muy limitada. *Desimore et al.* documentaron que hasta en el 61 % de los casos de los niños en UCIP reciben este hemoderivado sin una indicación clínica justificada. Las guías lo recomiendan en pacientes con hipofibrinogenemia o disfibrinogenemia con riesgo de sangrado o sangrado activo importante. Pacientes con CID con déficit de fibrinógeno documentada o pacientes con transfusión masiva con riesgo de coagulopatía de consumo. Deficiencia de factor XIII en ausencia de factor específico, o en casos extremos de déficit de factor VIII y FVW donde no se dispone de estos factores; esta última conducta en desuso, por el riesgo de infecciones

derivadas. También se recomienda en pacientes con leucemia linfocítica aguda, que reciben asparaginasa al inicio de la terapia antineoplásica.

Dosis recomendada de crioprecipitado: Varía entre 1 a 2 unidades por cada 10 kilos con una dosis máxima de 6 unidades, según el déficit de fibrinógeno o gravedad del sangrado, o de 5 a 10 cc/Kg en menores de 10 kilos que pueden aumentar los niveles de fibrinógeno entre 50 a 100 mg/dL.

Concentrado de granulocitos

Puede estar indicada en niños con neutropenia e infección severa no controlada, a diferencia de lo que se creía antes, los efectos adversos son tolerados en pacientes postrasplante de médula ósea. Sin embargo, en el único estudio aleatorizado en pediatría, en niños con sepsis que recibieron transfusión de granulocitos, no se encontraron diferencias en tasa de sobrevida o respuesta antimicrobiana con respecto al grupo control.

Transfusiones en grupos especiales

Neonatos

Conocer los estados de "anemia fisiológica" en el neonato nos permitirá identificar los momentos en los cuales la terapia transfusional estaría más indicada. En el neonato sano, los valores de hemoglobina caen a un valor de 10,5 gr/dl (9,5 a 11) entre la semana 6 y 12 de vida posnatal. En el prematuro la caída de la Hb es aún mayor y más prolongada; es así como los recién nacidos pretérmino (RNPT) menores de 1,2 kilos al nacer pueden tener valores tan bajos de Hb como 7 gr/dL (6,5 - 9) a las 4 a 8 semanas de vida. Los RNPT con peso entre 1,2 y 2,5 kilos al nacer tendrán valores de Hb alrededor de 9 gr/dL (8 - 10) entre las 8 y 10 semanas de vida posnatal, incluso en el prematuro la anemia se puede prolongar hasta por 3 a 6 meses, cuando otras condiciones asociadas prolongan este estado. El valor umbral de hemoglobina para definir la transfusión de GR dependerá del estado clínico, la edad gestacional, el requerimiento de oxígeno y el estado cardiovascular. Neonatos a término sin requerimiento de oxígeno, en condición estable, con valores de Hb por encima de 7 gr/dL no requieren transfusión. En prematuros, si requiere soporte de oxígeno, el valor meta de hemoglobina oscila entre 8 a 13 gr/dL (según la edad posnatal) y si no

requieren soporte de oxígeno entre 7 y 11 gr/dL. Con respecto al volumen a infundir, hay fórmulas que calculan el volumen de GR según la volemia y el nivel de Hb deseado, que pueden ser confusos en la práctica clínica. Se recomienda dar volúmenes entre 10 a 15 cc/Kg y volúmenes de 10 cc/Kg en menores de 1.500 gr por riesgo de enterocolitis necrotizante. Con respecto a la transfusión de plaquetas, los estudios PLANET 1 y 2 concluyen que las estrategias restrictivas siguen siendo seguras en la mayoría de los diferentes grupos de neonatos, incluso en prematuros, las transfusiones innecesarias de plaquetas pueden ser deletéreas. El umbral de seguridad de 50.000 plaquetas por mm^3 se ha reducido a 25.000 por mm^3 en neonatos sin presentar complicaciones hemorrágicas u otras.

Se remite al lector a las lecturas recomendadas para conocer los valores límites de Hb aceptados, según la edad gestacional en prematuros.

Anemia de células falciformes

Los pacientes con anemia de células falciformes presentan alto requerimiento de transfusiones a lo largo de su vida, a su vez, las tasas de aloinmunización por transfusiones frecuentes pueden ser del 27 al 75 % en algunas series reportadas, en especial cuando no reciben hemoderivados basados en un fenotipo eritrocitario extendido, como ocurre en la mayoría de estos pacientes. Por otro lado, estados de hiperviscosidad después del paso de GR aumentan el riesgo de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico o hemorrágico, sobrecarga, infecciones o reacciones hemolíticas tardías, hasta 21 días postransfusión. Es así como el uso de estrategias transfusionales restrictivas no solo reduce gastos para el sistema de salud, si no también mejora la sobrevida en este grupo de pacientes.

El uso rutinario de transfusiones de GR en pacientes con valores de Hb por debajo de 7 gr/dL podría ser un error, ya que muchos pacientes con fenotipo severo pueden tener este valor basal de hemoglobina, y las transfusiones a partir de este valor podrían generar complicaciones como estados de hiperviscosidad y mayor isquemia. Es por lo que la caída de la Hb entre 2 gr/dL y el 20 % del valor basal, acompañada de síntomas de bajo gasto, podría ser una estrategia más racional en estos pacientes. Son indicaciones de transfusiones para reducir complicaciones agudas: crisis aplásica transitoria sintomática, secuestro hepático o

esplénico, en este último se prefiere alícuotas de GR de 3 a 5 cc/Kg, y se debe recordar que la sola administración de líquidos endovenosos y oxígeno favorecerá la liberación de GR secuestrados en estos órganos, lo que expone al paciente a valores altos de Hb e hiperviscosidad. Se considera que valores de Hb por encima de 10 gr/dL son deletéreos en pacientes con anemia falciforme con valores basales más bajos de hemoglobina. Otras indicaciones de transfusión simple en eventos agudos son: isquemia cerebral aguda, donde se recomienda una transfusión simple según las guías de la sociedad americana de hematología, en pacientes con valores de Hb por debajo de 8,5 gr/dL, cuando no se dispone rápidamente de eritrocitaféresis. También está indicado en síndrome torácico agudo, con evitación de estados de sobrecarga y falla orgánica multisistémica, frente a una caída significativa de la hemoglobina basal.

Se debe recalcar que las crisis vaso oclusiva aguda o crisis de dolor, no son indicación de transfusión simple en estos pacientes, y solo se debe reservar para pacientes con refractariedad a múltiples terapias o anemia significativa sintomática.

A pesar de que se recomiendan valores de Hb a partir de 9 gr/dL como seguros para pacientes sometidos a procedimientos quirúrgicos; se debe recordar que procedimientos bajo anestesia local, o bajo anestesia general de menos de 1 hora de duración podrían no requerir este valor de hemoglobina; y los pacientes aloinmunizados se deberían hidratar y acompañar con terapia respiratoria previa, para evitar transfusiones prequirúrgicas. Indicaciones de terapia transfusional crónica en pacientes con anemia falciforme: prevención primaria de ACV después de un Doppler cerebral alterado, con valores de velocidad media de arteria cerebral media por encima de 200 cm/seg, prevención secundaria de ACV isquémico, secuestro esplénico recurrente hasta que se defina esplenectomía, algunos casos seleccionados de secuestro torácico recurrente y otros menos frecuentes como necrosis avascular de la cadera del fémur o después de otras complicaciones severas como síndrome torácico agudo muy grave o colangitis intrahepática con fallo multiorgánico. En la actualidad el trasplante de médula ósea es una opción con más indicaciones, que evitaría transfusiones crónicas en estos pacientes.

Pacientes oncológicos

Este grupo de pacientes se someten con frecuencia a esquemas muy mielosupresores y prolongados de quimioterapia, que generalmente producen citopenias profundas, con alto requerimiento transfusional. Si bien la tasa de aloinmunización es menor que la de los pacientes con hemoglobinopatías; la tasa de infecciones, sobrecarga y manipulación de catéteres centrales puede ser mayor, lo que aumenta el riesgo de complicaciones a veces fatales. Por esto, las estrategias restrictivas también se recomiendan en este grupo de niños con algunas excepciones. Antes de transfundirse, todos los pacientes, incluso sometidos a quimioterapia intensa deben ser revacunados si tienen niveles de anticuerpos contra antígeno de superficie del virus de la hepatitis B menores de 10 U/ml. Se recomienda mantener niveles de Hb entre 7 y 8 gr/dL, incluso en pacientes con estancia en UCIP bajo estado crítico, donde valores de hemoglobina por encima de este valor no han impactado en la estancia ni en la sobrevida. Los pacientes sometidos a quimioterapia deben tener valores de Hb entre 8 a 10 gr/dL, debido al efecto citotóxico de algunos quimioterapéuticos que requiere un transporte adecuado de oxígeno a los tumores para tener un mejor efecto terapéutico.

Por otro lado, en pacientes sometidos a radioterapia parece que el umbral de Hb debe ser mayor, para obtener este efecto, y aunque los estudios son limitados, se recomienda valores de Hb de 10 gr/dL. Con respecto a la transfusión de plaquetas, la estrategia restrictiva también ha mostrado buenos resultados. En un estudio realizado en niños con trasplante de médula ósea, mantener valores de plaquetas por encima de 10.000 por mm^3 no presentó mayores complicaciones hemorrágicas, aumento de la mortalidad o estancia hospitalaria con respecto a los pacientes que recibían transfusiones de plaquetas para mantener un nivel de estas por encima de 30.000 por mm^3 . Condiciones como sangrado o fiebre podrían aumentar el riesgo de sangrado en especial en niños, por lo que se recomienda mantener valores de plaquetas por encima de 20.000 por mm^3 . Con respecto a la realización de procedimientos, se recomienda mantener valores de plaquetas por encima de 20.000 por mm^3 para la realización de aspirado de médula ósea, entre 40.000 a 50.000 para paso o retiro de catéteres centrales; y con respecto al nivel seguro de plaquetas para la punción lumbar, los estudios no mostraron un umbral seguro de plaquetas estadísticamente significativo, sin embargo, varios protocolos de leucemias recomiendan tener más de 50.000 plaquetas por mm^3 en

especial en la primera punción lumbar.

Algunas modificaciones importantes de los hemoderivados

Glóbulos rojos irradiados

Todos los GR, plaquetas, granulocitos, derivados de la sangre, excepto aquellas células que se vayan a criopreservar, pueden irradiarse; no es necesario irradiar plasma fresco congelado o el crioprecipitado. Con esta medida se previene la enfermedad de injerto contra huésped asociado a transfusión (EICH-AT) que puede ser una complicación fatal producto de los linfocitos presentes en los hemoderivados que generan una respuesta inmune contra los tejidos del receptor. Esta complicación se caracteriza por presentar compromiso multisistémico que clásicamente incluye piel, sistema gastrointestinal e hígado, asociado a una profunda hipoplasia de médula ósea, lo que provoca una mortalidad hasta del 90 %. Está indicado el uso de GR irradiados en transfusiones fetales, pacientes con linfoma Hodgkin, inmunodeficiencias combinadas severas, uso concomitante de timoglobulina (en aplasia de médula ósea), en trasplante de médula ósea al momento la terapia de acondicionamiento y postrasplante hasta recuperación hematológica (>1.000 linfocitos por mm^3). En pacientes sometidos a extracción de progenitores hematopoyéticos 7 días antes de la cosecha. Pacientes con alto riesgo de linfopenia severa y prolongada que reciben análogos de purina (fludarabina, cladribine, clofarabina), alemtuzumab o radioterapia corporal total. No se recomienda de rutina la administración de productos irradiados en neonatos o prematuros, excepto aquellos que se sometan a exanguinotransfusión; ni tampoco en pacientes VIH positivos, después de uso de rituximab, trasplantados de órganos sólidos o de rutina en pacientes con leucemias agudas.

Glóbulos rojos desleucocitados

Permite eliminar los leucocitos de productos sanguíneos como GR, plaquetas y plasma; esto es efectivo para reducir el riesgo de reacciones transfusionales no hemolíticas principalmente febriles, aloinmunización plaquetaria en casos refractarios e infección por citomegalovirus (CMV) en pacientes seronegativos y susceptibles a este virus. Por estas razones es una recomendación considerada universal para todos los bancos de sangre en la actualidad.

Mensajes indispensables

- La terapia transfusional debe ser individualizada al contexto clínico de cada paciente. Los umbrales de transfusión son una guía, sin embargo, la condición del paciente, sumado a los riesgos y beneficios del proceso transfusional deben ser tomados en cuenta al momento de prescribir un hemoderivado.
- El uso racional y adecuado de los hemoderivados permite reducir los riesgos asociados a las transfusiones, minimiza costos y a su vez conlleva a una mayor disponibilidad.

Caso clínico (desenlace)

Al día siguiente, el paciente evoluciona inicialmente de manera favorable, clínicamente menos pálido, asintomático, con hemoglobina de control de 10,8 g/dL, presenta súbitamente cefalea intensa que no mejora con la analgesia venosa. Se lleva a tomografía de cráneo con evidencia de lesiones isquémicas cerebrales múltiples. Luego presenta episodio de amaurosis, control tomográfico documenta transformación hemorrágica intraparenquimatosa que compromete todo el hemisferio derecho.

Como se revisó en este capítulo, las guías ASH recomiendan como valor meta de hemoglobina 8 g/dL en el caso de secuestro esplénico, sin embargo, se recomienda transfundir en alícuotas de GR, dado que el manejo inicial de estos pacientes con hidratación y transfusión a volúmenes bajos favorece la liberación de los glóbulos rojos secuestrados a nivel esplénico con aumento inesperados de valor de hemoglobina. Estados de hiperviscosidad por transfusiones con grandes volúmenes en pacientes con anemia de células falciformes cambian las propiedades reológicas de la sangre, lo que lleva a estados de sobrecarga e hiperviscosidad que aumentan el riesgo de complicaciones como ACV isquémicos/hemorrágicos, síndrome torácico agudo, priapismo, falla renal, entre otros.

Si bien la terapia transfusional está recomendada en el secuestro esplénico, se debe evitar estados de hiperviscosidad con transfusiones repetidas, dada la liberación de GR atrapados en el bazo.

Lecturas recomendadas

- Desimone RA, Nellis ME, Goel R, Haas T, Vasovic L, Cushing MM. Cryoprecipitate indications and patterns of use in the pediatric intensive care unit: inappropriate transfusions and lack of standardization. *Transfusion*. 2016;56(8):1960-1964.
- Theodora Foukaneli, Paul Kerr, Paula H.B. Bolton-Maggs, Rebecca Cardigan,6 Alasdair Coles, Andrew Gennery,8 David Jane, Dinakantha Kumararatne, Ania Manson, Helen V. New, Nicholas Torpey and the BCSH Committee. Guidelines on the use of irradiated blood components. *British Society for Haematology and John Wiley & Sons Ltd* . 2020.
- Meghan McCormick, Meghan Delaney. Transfusion support: Considerations in pediatric populations, *Seminars in Hematology*, Volume 57, Issue 2, 2020, Pages 65-72, ISSN 0037-1963.
- Villeneuve A, Arsenault V, Lacroix J, Tucci M. Neonatal red blood cell transfusion. *Vox Sang*. 2021 Apr;116(4):366-378. doi: 10.1111/vox.13036. Epub 2020 Nov 27. PMID: 33245826.
- Stanworth SJ, Clarke P, Watts T, et al; Platelets and Neonatal Transfusion Study Group. Prospective, observational study of outcomes in neonates with severe thrombocytopenia. *Pediatrics* 2009;124(05):e826–e834.
- Lacroix J, Hébert PC, Hutchison JS, et al. TRI-PICU investigators; Canadian critical care trials group; pediatric acute lung injury and sepsis investigators Network. Transfusion strategies for patients in pediatric intensive care units. *N Engl J Med* 2007;356(16):1609–19.
- Carson JL, Guyatt G, Heddle NM, et al. Clinical practice guidelines from the AABB: red blood cell transfusion thresholds and storage. *JAMA* 2016;316(19): 2025–35.

Capítulo 19

Enfoque del niño con hematuria o con proteinuria

Catalina Vélez Echeverri

Pediatra nefróloga, Docente del departamento de pediatría
Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, HPTU.

Ángela Bastidas Arias

Residente de nefrología pediátrica, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.

Daniela Ayala Ramírez

Residente de nefrología pediátrica, Facultad de Medicina Universidad de Antioquia.



Hematuria

Definición

El término hematuria hace referencia a la presencia de sangre en la orina. Esta puede ser macroscópica, cuando es visible al ojo desnudo, o microscópica cuando hay un aumento del número de hematíes en el sedimento urinario solamente evidenciado con el microscopio; se considera anormal la presencia de más de 3 eritrocitos en el sedimento urinario (1–3).

Clasificación

Al enfocar un paciente con hematuria, es importante tener en cuenta sus distintas clasificaciones, pues todas brindan información relevante para llegar a un diagnóstico.

Podemos clasificar la hematuria según (4):

1. Origen: Puede ser glomerular o no glomerular. La hematuria de origen glomerular se caracteriza por orina oscura parda, color de bebida cola o té, presencia de cilindros hemáticos, glóbulos rojos dismórficos, acantocitos y cantidad variable de proteínas (5). La hematuria no glomerular puede provenir del resto del tracto urinario. Si es macroscópica, su color es rojo, y pueden o no verse coágulos. En el sedimento los eritrocitos son eumórficos y los cilindros están ausentes.

2. Duración: Puede ser transitoria, cuando se presenta en una muestra aislada y dura menos de 6 meses, o persistente cuando está presente en al menos 3 muestras de orina separadas entre ellas de 2 a 4 semanas, o también si continúa apareciendo por más de 6 meses.

3. Momento de aparición en la micción: Puede ser inicial, terminal o total. En los hombres, aquella que se presenta al inicio de la micción sugiere origen en la uretra posterior o la próstata. La hematuria al final de la micción es más sugestiva de origen vesical. Aquella que está presente durante todo el chorro puede originarse en cualquier parte del tracto urinario.

4. Sintomatología: Sintomática o asintomática.

Etiología

La hematuria asintomática asociada a proteinuria apunta hacia enfermedades glomerulares (3). La presencia de síntomas irritativos bajos como disuria, frecuencia o urgencia deben hacernos pensar en infecciones del tracto urinario tipo cistitis. El dolor abdominal está presente frecuentemente en los pacientes con urolitiasis, aunque también puede presentarse en otras condiciones como por ejemplo el síndrome de cascanueces o el tumor de Wilms (2,3). Por otro lado, la hematuria que se acompaña de síntomas sistémicos (artralgias, caída del cabello, aftas orales, fiebre) puede sugerir causas reumatológicas (4).

Por esto es necesario hacer una buena anamnesis que incluya historia personal, entre lo que destaca la historia de infecciones recientes de piel o garganta y su relación temporal con la hematuria, el antecedente de trauma y la presencia o ausencia de síntomas sistémicos. También es muy importante indagar por antecedentes familiares de hematuria persistente, proteinuria e historia de sordera, que pueden sugerir una enfermedad de Alport, así como historia de coagulopatía, enfermedad renal de causa desconocida, o diagnóstico de glomerulopatías familiares (2).

La **Tabla 1** resume las diferentes etiologías según su localización en el tracto urinario.

Tabla 1. Hematuria según origen en el tracto urinario

Riñón	Recomendación
Hematuria Glomerular	Hematuria no glomerular
Glomerulonefritis postinfecciosa	Necrosis papilar
Nefropatía IgA	Infarto renal
Glomerulonefritis mesangioproliferativa	Trombosis de la vena renal
Síndrome de Alport	Malformaciones arteriovenosas
Nefropatía lúpica	Enfermedad renal quística
Púrpura de Henoch-Schonlein	Riñón medular en esponja
Síndrome hemolítico urémico	Síndrome del cascanueces
	Tumores
Tracto urinario y vejiga	
	Cálculos
	Hipercalcemia
	Infecciones: Bacterias, virus, parásitos
	Cistitis química: Ciclofosfamida
	Cistitis por radiación
	Tumores
	Traumas

Enfoque diagnóstico

Ante la sospecha de hematuria, el primer paso es confirmarla en el citoquímico de orina. Existen múltiples factores que pueden cambiar el color de la orina y simular hematuria, entre ellos se encuentran medicamentos como la rifampicina, nitrofurantoína y sulfasalazina; alimentos como la remolacha y las moras, los uratos amorfos (frecuentes en neonatos y sugestivos de deshidratación), enfermedades como la mioglobinuria, hemoglobinuria o porfiria, entre otros (4). La

centinella urinaria detecta mioglobina y hemoglobina, por tanto, puede reportar sangre en ausencia de hematuria. Es por esto que siempre debemos evaluar la cantidad de eritrocitos reportados en el sedimento urinario y su morfología (3).

Una vez confirmada la hematuria se deben evaluar sus características para definir el origen glomerular o no glomerular. Adicional al color pardo de la orina, la proteinuria, los eritrocitos dismórficos más de 80 % y los acantocitos más de 5 %, el volumen corpuscular medio de los hematíes

en orina menor al sanguíneo, son sugestivos de hematuria glomerular (5). En este se hace fundamental el interrogatorio y el examen físico para definir la posible etiología.

En el caso de hematuria microscópica asintomática, una vez detectada, se debe hacer seguimiento y 3 citoquímicos de orina seriados con 2 a 4 semanas de diferencia entre ellos para definir si es persistente. La hematuria microscópica persistente asintomática y sin alteraciones al examen físico, amerita la búsqueda de hipercalciuria, y el estudio de hematuria en los padres para descartar una hematuria familiar (6).

Laboratorios para estudio de la hematuria

Una vez se ha confirmado la presencia de hematuria por el citoquímico de orina, los estudios diagnósticos siguientes se eligen según sea una hematuria glomerular o no glomerular.

En los casos de hematuria de origen glomerular, es necesario a continuación la evaluación de la función renal con creatinina sérica, la titulación de complemento C3 y C4, la medición de anticuerpos anti estreptolisina O; si la clínica hace sospechar glomerulonefritis aguda post infecciosa, se adiciona la albúmina sérica y la cuantificación de proteínas en orina, bien sea con una relación proteínas/creatinina en orina ocasional o por recolección de orina de 24 horas.

Estos resultados nos ayudarán a enfocar posibles etiologías, además del seguimiento y necesidad de biopsia renal.

En el caso de las hematurias no glomerulares es recomendable siempre hacer una imagen diagnóstica: ecografía, tomografía y/o estudio con Doppler para descartar tumores, urolitiasis, enfermedad renal poliquística con sangrado o trombosis de la vena renal; esta última caracterizada por dolor, hematuria y oliguria o anuria.

Si hay urolitiasis o no hay ningún hallazgo en el estudio imagenológico, se debe hacer medición de la calciuria, si es en recolección de orina de 24 horas, lo normal es que sea inferior a 4 mg/kg/día. También se puede hacer una relación calcio en orina ocasional/creatinina en orina ocasional y sus valores normales dependen de la edad (3):

- 0-6 meses: <0,8 mg/mg
- 6-12 meses: <0,6 mg/mg

- 1-2 años: <0,4 mg/mg

- 2 años: <0,2 mg/mg

Indicaciones de remisión a nefrología:

- Hematuria persistente.
- Hematuria familiar.
- Hematuria asociada a proteinuria o hipertensión.
- Hematuria de origen glomerular.
- Hematuria asociada a alteraciones auditivas y visuales.
- Hematuria asociada a disminución de la tasa de filtración glomerular.

Proteinuria

Definición

La proteinuria se define como la presencia de proteínas en la orina tanto en situaciones fisiológicas específicas o patológicas.

La cantidad normal de ellas en la orina es menor a 4 mg/m²/hora. Las proteínas de bajo peso molecular (entre 10 y 20 kDa), como por ejemplo la beta 2 microglobulina, cistatina C, la proteína fijadora del retinol (RBP, por sus siglas en inglés), las hormonas y algunas citoquinas, son filtradas libremente en la barrera glomerular, y son reabsorbidas en su mayoría en el túbulo contorneado proximal por endocitosis multiligando mediada por receptor. Estas proteínas son desdobladas en los lisosomas y no entran de nuevo intactas a la circulación. Pero este proceso es saturable, de manera que, si grandes cantidades de proteínas son filtradas, habrá una mayor cantidad de este tipo de proteínas en ausencia de daño tubular (7).

Por otra parte, la barrera glomerular es prácticamente impermeable a la albúmina, por su tamaño y carga eléctrica, y de lo poco que se filtra, aproximadamente el 71 % se reabsorbe en el túbulo proximal y el 26 % en el distal (7).

La proteinuria patológica se produce por dos principales

mecanismos o combinación de ellos:

- El aumento de la permeabilidad de la barrera de filtración glomerular para proteínas.
- La alteración en la reabsorción de proteínas en el túbulo proximal (7).

Por lo tanto, la presencia de proteínas en la orina puede indicar un hecho benigno y transitorio, o tratarse de un marcador precoz de enfermedad renal crónica (8).

Epidemiología

La prevalencia de proteinuria en muestras aisladas de orina, en niños y adolescentes en edad escolar, es aproximadamente 5 - 15 %. Sin embargo, cuando se realizan citoquímicos de orina seriados puede disminuir a cerca del 0,1 %, según la serie estudiada (9).

Clasificación según origen y temporalidad

1. Funcional: Se produce por cambios hemodinámicos que aumentan la filtración de proteínas. No hace referencia a un daño estructural (8).

a. Transitoria: se define como una proteinuria presente en una o dos ocasiones, ocurre en el contexto de fiebre, ejercicio, convulsiones o deshidratación (9).

b. Ortostática (postural): es la excreción aumentada de proteínas durante la bipedestación, que se normaliza cuando el paciente se encuentra en decúbito, característicamente es una proteinuria menor a 1 gramo en 24 horas. Se trata de una condición benigna, y una de las principales causas de proteinuria en los adolescentes. Su etiología no está muy bien establecida, se cree que puede estar relacionada a factores hemodinámicos, y a la compresión de la vena renal izquierda, también conocido como fenómeno de cascanueces. No se asocia a hematuria ni hipertensión arterial (9). Se confirma con citoquímico de orina negativo para proteínas, tomado en la muestra de primera orina de la mañana idealmente con el paciente en decúbito (10).

2. Persistente: Se caracteriza por proteinuria que se detecta en múltiples ocasiones, puede estar causado por una gran variedad de patologías de origen glomerular, tubular o por

sobrecarga (8). Frecuentemente este tipo de proteinuria puede estar acompañado de hematuria, hipertensión arterial, alteración en la función renal u otros síntomas sistémicos tales como edemas, dolor articular o rash (10). **Tabla 2.**

a. Glomerular: Se produce por una elevada filtración de macromoléculas que atraviesan la pared del capilar glomerular, estas pueden ser de origen primario o secundario. Esta a su vez se puede diferenciar en selectiva, proteinuria constituida principalmente por albúmina; o no selectiva, paso por ejemplo de inmunoglobulina (8-10).

b. Tubular: Suele ser una proteinuria de bajo grado, donde se filtran proteínas de bajo peso molecular como beta-2 microglobulina, alfa-1 microglobulina lisozima o proteína ligada al retinol (8). En condiciones normales, estas proteínas se reabsorben en el túbulo proximal (8-11).

c. De sobrecarga: Se debe a la excreción aumentada por sobreproducción de cadenas livianas, frecuentemente observado en adultos con mieloma múltiple, es menos frecuente en pediatría (11). Se debe sospechar cuando hay proteinuria detectada por otros métodos diferentes al uroanálisis (8).

Tabla 2. Causas de proteinuria persistente en pediatría

Glomerular	Tubular
Síndrome nefrótico	Nefropatía por reflujo vesicoureteral
Glomeruloesclerosis focal y segmentaria	Pielonefritis
Glomerulonefritis aguda: Glomerulonefritis postinfecciosa, Glomerulonefritis membranoproliferativa, Nefropatía por IgA, Nefropatía Membranosa, Púrpura Schönlein Henoch	Uropatía Obstructiva
Lupus eritematoso sistémico	Síndrome de Fanconi
Enfermedad de Alport	Enfermedad renal poliquística
Nefropatía diabética	Medicamentos
Nefropatía por anemia de células falciformes	
Hiperfiltración: pérdida de masa nefronal, riñón único	

Tomado y adaptado con fines académicos. Fuente: *Imam AA, Saadeh SA. Evaluation of proteinuria and hematuria in ambulatory setting. Pediatr Clin North Am.*

Clasificación según rango de proteinuria

1. Rango nefrótico: Se define como aquella que sea mayor a 1.000 mg/m²/día o a 40 mg/m²/hora. También se puede medir mediante una relación proteinuria/ creatinuria en orina ocasional que sea superior a 2.

2. Rango no nefrótico: es aquella proteinuria inferior a 4 mg/m²/hora o si la medición se hace con relación proteinuria/ creatinuria en orina ocasional esta se encuentra entre 0,2 y 2 en mayores de 2 años o entre 0,5 y 2 en entre 6 y 24 meses (12).

Albuminuria

Se considera un marcador precoz de enfermedad renal crónica, aunque puede ser potencialmente reversible. Su detección requiere técnicas específicas ya que no es detectado por la cintilla reactiva. Su valor normal es inferior a 30 mg de albúmina/gramos de creatinina (13).

Proceso Diagnóstico

1. Descartar falsos positivos (Ver Tabla 3).

Tabla 3. Determinación de falsos positivos en proteinuria:

Falsos positivos
Orina muy concentrada
Orina alcalina pH >8
Hematuria macroscópica
Piuria
Bacteriuria
Toma para el análisis directamente del chorro miccional
Medios de contraste yodados
Amonios cuaternarios y detergentes
Contaminación con Clorhexidina
Contaminación con cloruro de benzalconio

Tomado y adaptado con fines académicos. Fuente: *De Lucas C, Izquierdo E. Proteinuria. Protoc diagn ter pediátr. 2022; 1:81-92*

2. Evaluar si se trata de una proteinuria transitoria

Es importante recordar que suele ser un hallazgo casual, es aislada y al repetir el citoquímico de la orina la proteinuria desaparece. Se debe siempre indagar por la presencia de fiebre, uso de medicamentos (por ejemplo, antiinflamatorios no esteroideos), o ejercicio intenso.

En este mismo grupo se debe considerar la proteinuria ortostática en pacientes adolescentes que se encuentran asintomáticos. En ellos, la proteinuria desaparece al tomar una muestra recolectada de la primera orina de la mañana. Si la proteinuria persiste en 2 o más ocasiones, se está enfrentado a una proteinuria persistente.

3. Evaluación de la proteinuria persistente

Al igual que con la hematuria, la historia clínica con una anamnesis completa es el punto de partida. Siempre es necesario preguntar en los antecedentes personales acerca

de la exposición en el periodo neonatal a posibles noxas, tales como hipoxia, infecciones o catéteres umbilicales. En los antecedentes familiares, la historia de enfermedad renal, edemas, síndrome nefrótico, familiares que hayan necesitado diálisis o trasplantes o historia de sordera (8,9).

En el examen físico, la presencia de hipertensión arterial puede orientar a una glomerulopatía o algún otro tipo de enfermedad renal no diagnosticada hasta el momento. Igualmente, el retraso pondoestatural. También la presencia de soplo, estertores, dificultad respiratoria en pacientes con edemas que acompañan la proteinuria pueden indicar una evolución complicada que necesita atención rápida. La evaluación cuidadosa de la piel, en busca de exantemas, edema, palidez; la presencia de soplos abdominales y las alteraciones articulares pueden ser claves para orientar el diagnóstico etiológico de la proteinuria

Estudios de laboratorio

La cuantificación de la proteinuria puede hacerse en orina de 24 horas, este es el método más preciso para su cuantificación, pero también se puede hacer una relación proteinuria/creatinuria en muestra de orina ocasional; este método es el de elección en los pacientes sin control de esfínteres.

En caso de sospechar enfermedad sistémica o glomerulopatía, además se deben cuantificar el complemento C3 y C4 y los anticuerpos antinucleares (10).

En cuanto al hallazgo de proteínas en la cintilla urinaria o el citoquímico de orina, este método lo que detecta es albúmina y no proteínas de bajo peso molecular (8,12), sus resultados pueden reportarse en cruces o en mg/dl y estas son las respectivas equivalencias:

- Trazas → <30 mg/dl
- 1+ → 30 mg/dl
- 2+ → 100 mg/dl
- 3+ → 300 mg/dl
- 4+ → 1000 mg/dl

Imágenes diagnósticas: la ecografía renal y de vías urinarias aporta información sobre tamaño renal, la ausencia de alguno de los dos riñones y también sirve para evaluar alteraciones estructurales tales como dilataciones, obstrucciones y en algunos casos cicatrices (8).

¿Cuándo remitir pacientes a nefrología pediátrica? (14)

- Alteración de la función renal (elevación de la creatinina estimada para la edad).
- Proteinuria en rango nefrótico.
- Presencia de hematuria microscópica o macroscópica.
- Hipertensión arterial.

- Historia familiar de enfermedad renal crónica o enfermedad renal crónica terminal.

- Asociación con síntomas sistémicos.

Bibliografía

1. Bolenz C, Schröppel B, Eisenhardt A, Schmitz-Dräger BJ, Grimm MO. The Investigation of Hematuria. Dtsch Arztebl Int [Internet]. 30 de noviembre de 2018 [citado 22 de enero de 2023]; Disponible en: <https://www.aerzteblatt.de/10.3238/arztebl.2018.0801>
2. Brown DD, Reidy KJ. Approach to the Child with Hematuria. *Pediatr Clin North Am.* febrero de 2019;66(1):15-30.
3. Vedula R, Iyengar AA. Approach to Diagnosis and Management of Hematuria. *Indian J Pediatr.* agosto de 2020;87(8):618-24.
4. Hidalgo-Barquero MC, Cea Crespo José M. Hematuria. En: *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en nefrología pediátrica.* 2022.a ed. p. 61-79.
5. Moustafa FEH, Eid R, Hamdy N. Pediatric glomerular hematuria: a clinicopathological study. *Clin Exp Nephrol.* julio de 2020;24(7):613-21.
6. Kallash M, Rheault MN. Approach to Persistent Microscopic Hematuria in Children. *Kidney360.* septiembre de 2020;1(9):1014-20.
7. Bökenkamp A. Proteinuria-take a closer look! *Pediatr Nephrol.* 2020;35(4):533-41.
8. De Lucas C, Izquierdo E. Proteinuria. *Protocolos Diagnósticos en Pediatría. Protoc Diagnósticos En Pediatría AEPED.* 2022;81-92.
9. Viteri B, Reid-Adam J. Hematuria and proteinuria in children. *Pediatr Rev.* 2018;39(12):573-87.
10. Immam A, Saadeh SA. Evaluation of proteinuria and hematuria in ambulatory setting. *Pediatr Clin North Am.* 2022;69(6):1037-10149.



11. Floege J, Feehally J. Introduction to Glomerular Disease. En: Comprehensive Clinical Nephrology. Sixth. Elsevier; 2019. p. 184-98.

12. Leung A, Wong AH. Proteiuria in Children. Am Fam Physicians. 2010;82(6):645-51.

13. Chirag P, Jay L. K. Biomarcadores en la enfermedad renal aguda y crónica,. En: El Riñón. Elsevier; 2021. p. 872-904.

14. Dale-Shell A, Feld LG. Textbook of Clinical Pediatrics. Springer, Berlin, Heidelberg; 2012. 2711-2721 p.



UNIVERSIDAD
DE ANTIOQUIA

Facultad de Medicina



EDUCACIÓN CONTINUA 2023



HOY TIENES ALGO QUE APRENDER

Educación continua es la respuesta a muchas de tus preguntas de cada día.

1^{er} OFERENTE DE EDUCACIÓN
CONTINUA DE CALIDAD

EN COLOMBIA

