



Facultad de Medicina
Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo



HOSPITAL
PADRE HURTADO
Creciendo con Ustedes

Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en pediatría



Facultad de Medicina
Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo



HOSPITAL
PADRE HURTADO
Creciendo con Ustedes

Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en pediatría

Con la colaboración de



Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría

Primera edición: 2025

**Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo
Hospital Padre Hurtado**

Con la colaboración de AMCA, Asociación de Médicos Clínica Alemana de Santiago

Editores

Dr. Roberto Donaire Marambio
Dr. Ricardo Ronco Macchiavello
Dra. Astrid Valenzuela Sepúlveda

Gestión Editorial

Carolina Lorca Arrau

Revisión de Estilo

Carolina Lorca Arrau

Diseño y diagramación

Leticia Leiva Maldonado
Ilustraciones Lennin Ortega Vera
Apoyo iconográfico thenounproject.com
y [Sachin Modgekar](#) from Noun Project (CC BY 3.0)

Derechos reservados

ISBN: 978-956-374-099-8

© 2025 Universidad del Desarrollo

Protegido por derechos de autor



Comité Editorial

Dr. Roberto Donaire M.

Pediatra del Hospital Padre Hurtado.
Director del Programa de Residencia Pediátrica.
Profesor de Pediatría, Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Dr. Ricardo Ronco M.

Profesor de Pediatría, Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Dra. Astrid Valenzuela S.

Pediatra.
Directora de Pediatría Pregrado.
Profesora de Pediatría, Facultad de Medicina Clínica Alemana
Universidad del Desarrollo.

Autores



Dra. María Valeria Acevedo A.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. M. Carolina Acuña M.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Eliana Alcívar S.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Fiorella Allegro G.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dr. Francisco Alliende G.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Cecilia Álvarez G.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Patricia Álvarez Z.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. María Eugenia Arancibia S.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Carolina Ávalos F.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dr. Juan Pablo Beca I.

Centro de Bioética, Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Dra. Lillian Bolte M.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Scarlett Brethauer M.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Cassandra Cárcamo C.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Magdalena Cerda P.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. María José Chaná F.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. María Emma Concha V.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Ilse Contreras E.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dr. Alfonso Correa del Río

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Ángela Delucchi B.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Marcia Di Egidio S.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dr. Roberto Donaire M.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil,
Hospital Padre Hurtado.

Dra. María José Figueroa S.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dra. Teresita Fuenzalida N.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil,
Hospital Padre Hurtado.

Dra. Ximena Gaete V.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dr. Miguel Gallardo L.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil,
Hospital Padre Hurtado.

Dra. Sandra Gallardo P.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil,
Hospital Padre Hurtado.

Dra. Ángela González C.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dr. Nils Holmgren P.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dra. Valerie Jeanneret M.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dr. Jonathan Kraus F.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dra. Macarena Lagos G.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil,
Hospital Padre Hurtado.

Dra. M. Andrea Lazcano P.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dra. Alejandra López T.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil,
Hospital Padre Hurtado.

Dra. Yalda Lucero A.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dra. Carla Manterola M.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dra. Carolina Mercado B.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil,
Hospital Padre Hurtado.

Dra. Magdalena Mira O.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dra. Irene Montoya C.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dr. Jael Navarrete B.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dr. José Manuel Novoa P.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil,
Hospital Padre Hurtado.

Dr. Francisco Núñez H.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil,
Hospital Padre Hurtado.

Dra. Antonia Olivari L.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dr. Marcial Osorio F.

Centro de Bioética, Facultad de Medicina
Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Dra. Rosario Páez A.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana
de Santiago.

Dra. Andrea Pérez R.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Constanza Pinochet V.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Mónica Puyo S.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Maritza Ramírez G.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Carolina Ramos E.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Gloria Ríos M.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Ana Rocha R.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Lorena Rodríguez G.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dr. Ricardo Ronco M.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Vivian Rybertt V.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dr. Saverio Squartini Z.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Carolina Sepúlveda R.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Astrid Valenzuela S.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Nimia Vallejos C.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dr. Jorge Vásquez Z.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dr. Luis Vega B.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dr. Juan Villagrán Z.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Mariana Weitzman G.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Dra. Elisabeth Yáñez C.

Departamento de Pediatría, Clínica Alemana de Santiago.

Dra. Verónica Zechini I.

Centro de Responsabilidad Infanto-Juvenil, Hospital Padre Hurtado.

Prólogo



Es un honor para mí como decana, escribir el prólogo de este manual sobre fundamentos diagnósticos y terapéuticos en pediatría. Armar un proyecto y luego hacerlo realidad es un enorme trabajo. Esta propuesta para el aprendizaje de la especialidad nace desde el corazón académico y humano de nuestra Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo. Su origen está en una convicción profunda: la formación de profesionales de la salud debe estar anclada en el conocimiento riguroso, en la comprensión empática del otro, y en la responsabilidad de ayudar a los pacientes y sus familias desde el cuidado.

Pensado para estudiantes de pregrado y postgrado, este texto es una herramienta cercana, útil y actualizada para quienes se están formando en el desafiante y apasionante mundo del cuidado infantil. A lo largo de sus capítulos se abordan los principales temas de la pediatría, desde la neonatología y el control del niño sano hasta las complejas transiciones a la vida adulta, integrando la atención primaria y el manejo hospitalario con una visión centrada en el desarrollo humano y la continuidad del cuidado.

Uno de los mayores orgullos de este libro es la diversidad de sus autores. Reúne a docentes y especialistas del Hospital Padre Hurtado —quienes viven día a día la realidad de la medicina pública chilena, con su complejidad, sus brechas y su potencia formadora—, y a destacados profesionales de Clínica Alemana —cuyas contribuciones especializadas permiten abordar con profundidad y excelencia una amplia gama de temas pediátricos. Esta confluencia de visiones y experiencias enriquece el manual y le otorga un valor único, aportando no solo información, sino también contextos, caminos diagnósticos y reflexiones que fomentan el pensamiento crítico y la toma de decisiones clínicas responsables.

El texto responde también a los desafíos contemporáneos: desarrollo infantil, neurodivergencias, prevención, salud mental y trabajo interdisciplinario están presentes como pilares de una pediatría moderna, ética y humana, que reconoce la diversidad y valora el trabajo colaborativo.

Agradecemos sinceramente a cada uno de los autores que participaron en esta obra, por su generosidad, compromiso y excelencia. Su ejemplo nos recuerda que la docencia no es solo enseñar lo que se sabe, sino también inspirar a quienes vienen.

Este manual no pretende tener la última palabra. Muy por el contrario: quiere abrir conversaciones, estimular la curiosidad clínica, y acompañar el camino formativo de quienes eligen la pediatría como vocación y servicio.

Como decimos en nuestra Facultad, formar profesionales de la salud es mucho más que enseñar a diagnosticar: es formar personas con sentido, con ética, con mirada global y corazón local.

Que este manual sea una herramienta útil, pero sobre todo, que inspire.

Dra. Marcela Castillo Franzoy

Decana Facultad de Medicina
Clínica Alemana Universidad del Desarrollo.

Prefacio



Cuando Abraham Flexner publicó su conocido informe en 1910, dio un vuelco a la educación médica, sentando las bases para una concepción moderna de esta. En el indicaba que se requerían modificaciones profundas para abordar con seriedad y eficiencia la enseñanza de la medicina. Cien años después, sigue vigente el concepto fundamental del *Informe Flexner*. Este subraya la necesidad de una formación científica sólida mediante el estudio de las ciencias básicas que lleva a la comprensión de la patología y sus manifestaciones clínicas.

Hoy en día, un claro conocimiento de las bases fisiopatológicas de las enfermedades y un razonamiento clínico ordenado y metódico son elementos fundamentales para lograr un buen abordaje del paciente y tomar decisiones correctas para su manejo. La adecuada recolección de datos clínicos y de laboratorio y el análisis de ellos permiten actuar con bases sólidas para lograrlo.

El paciente pediátrico constituye un organismo que, después de nacer, continúa con el desarrollo de diferentes sistemas orgánicos para llegar, al concluir la adolescencia, a una madurez que le permita interactuar con el ambiente en forma segura. Es el momento de la vida donde se sientan las bases para llegar a ser un adulto sano. Esta publicación revisa los mecanismos que subyacen el desarrollo del niño necesarios para entender la patogenia de muchas enfermedades como también para poder intervenir positivamente sobre aspectos básicos de la salud del individuo en desarrollo.

La publicación se inicia con la entrega de los fundamentos necesarios para efectuar una supervisión de salud que cumpla con el objetivo de la detección precoz de factores que pueden incidir negativamente sobre ella y acciones que la beneficien (por ejemplo, vacunas). Posteriormente aborda las enfermedades. Las patologías están clasificadas por sistemas orgánicos. Los temas seleccionados son aquellos con mayor prevalencia en nuestra realidad local.

Este manual surgió como iniciativa de la Facultad de Medicina Clínica Alemana Universidad del Desarrollo, con una reconocida trayectoria en la formación tanto de médicos generales como también de especialistas en Pediatría. Para su confección fueron convocados pediatras y subespecialistas tanto de Clínica Alemana como del Hospital Padre Hurtado a contestar la pregunta: “¿qué debe saber un médico general para solucionar los problemas pediátricos prevalentes?”. Está dirigido a estudiantes de medicina en su etapa de licenciatura y práctica profesional como también a médicos generales que atiendan a pacientes pediátricos.

Por tratarse de una publicación digital, queda abierta la posibilidad de ir actualizando los contenidos en forma frecuente, como también de ir agregando patologías que vayan adquiriendo mayor relevancia a lo largo del tiempo. Por otra parte, al ser ofrecido de manera pública pensamos que los pacientes pediátricos de todo Chile serán los principales beneficiarios de este manual.

Finalmente, queremos agradecer a AMCA y a las autoridades de la Facultad por su apoyo incondicional; a los autores por su gran dedicación y también a nuestros estudiantes cuyo entusiasmo por aprender nos estimula a diario a ofrecerles conocimientos renovados para que puedan avanzar en su desarrollo profesional y brindar una atención de excelencia a nuestra población infantil y adolescente.

Dr. Roberto Donaire M.
Dr. Ricardo Ronco M.
Dra. Astrid Valenzuela S.
Editores

Contenidos



Bioética en pediatría

17



1. Supervisión de salud

26

1.1 Crecimiento y falla de medro.....	27
1.2 Alimentación en el primer año de vida	52
1.3 Lactancia materna	60
1.4 Obesidad en pediatría	67
1.5 Desarrollo psicomotor	76
1.6 Vacunas e inmunizaciones	85
1.7 Cuidados paliativos y manejo del dolor en pediatría	95



2. Infectología - Inmunología

103

2.1 Adenopatías.....	104
2.2 Evaluación del niño con infecciones recurrentes	110
2.3 Infección de piel y partes blandas	121
2.4 Otitis media aguda y faringoamigdalitis	130
2.5 Meningitis Bacteriana Aguda	138
2.6 Síndrome febril prolongado	145
2.7 Lactante febril	157



3. Enfermedades respiratorias

166

3.1 Asma bronquial en niños.....	167
3.2 Bronquiolitis	181
3.3 Neumonía de la comunidad en pediatría.....	187
3.4 Obstrucción aguda de vía aérea alta en niños. Algunas consideraciones	197
3.5 Oxigenoterapia.....	210
3.6 Sibilancias recurrentes en el lactante	215



4. Gastroenterología

226

4.1 Gastroenteritis aguda	227
4.2 Síndrome diarreico crónico.....	235
4.3 Alergia alimentaria	243
4.4 Síndrome disentérico	252
4.5 Dolor abdominal crónico	261
4.6 Constipación	268
4.7 Hemorragia digestiva	276

5. Cardiología

281

5.1 Cardiopatías congénitas	282
5.2 Síncope en pediatría	292
5.3 Enfermedad de Kawasaki	299

6. Nefrología

304

6.1 Enfermedades glomerulares	305
6.2 Síndrome nefrótico	309
6.3 Síndrome nefrítico	315
6.4 Hipertensión arterial en pediatría.....	322
6.5 Infección del tracto urinario	332
6.6 Enuresis	342
6.7 Síndrome hemolítico urémico	350
6.8 Prescripción de líquidos en pediatría	356
6.9 Trastornos ácido base	363

7. Hematología

372

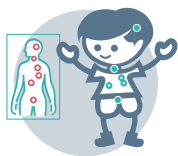
7.1 Anemia en pediatría	373
7.2 Interpretación del hemograma	382
7.3 Trombocitopenia inmune	393
7.4 Cánceres en pediatría: generalidades y sospecha	400



8. Neurología

408

8.1 Examen neurológico pediátrico	409
8.2 Cefalea	416
8.3 Crisis epilépticas en pediatría.....	425
8.4 Hipertensión intracraneana	432



9. Endocrinología

437

9.1 Pubertad normal	438
9.2 Pubertad precoz y retardada	446
9.3 Talla alta en pediatría	458
9.4 Talla baja en pediatría.....	466
9.5 Hiperplasia suprarrenal congénita.....	475
9.6 Trastornos tiroideos	483
9.7 Diabetes tipo 2 (DM2) en el niño y adolescente.....	491



10. Urgencias

497

10.1 Paro cardiorespiratorio y reanimación cardiopulmonar en pediatría.....	498
10.2 Shock en pediatría.....	505
10.3 BRUE (Brief Resolved Unexplained Events).....	512



11. Cirugía

519

11.1 Abdomen agudo	520
11.2 Hernia inguinal y de línea media	527
11.3 Teste no descendido	534
11.4 Síndrome escrotal agudo.....	538
11.5 Fimosis.....	542
11.6 Quemaduras	545



12. Neonatología

551

12.1 Asfixia perinatal.....	552
12.2 Reanimación neonatal	561
12.3 Hipoglicemia neonatal.....	570
12.4 Hiperbilirrubinemia neonatal	577
12.5 Infección connatal bacteriana.....	585
12.6 Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido	594



13. Psiquiatría

601

13.1 Conducta suicida en niños y adolescentes	602
13.2 Trastorno del espectro autista. Rol del médico general en Chile	611
13.3 Consultas frecuentes de salud mental en pediatría	622
13.4 Trastorno de la conducta alimentaria en niños y adolescentes	630

Fundamentos diagnósticos y terapéuticos en pediatría



Bioética en pediatría

DR. MARCIAL OSORIO F. Y DR. JUAN PABLO BECA I.



Introducción

La atención sanitaria a los pacientes menores de edad ha sufrido un profundo cambio desde la segunda mitad del siglo XX, no solo en el campo de avances científico-técnicos, sino también en aspectos ético-legales. La pediatría debe entregar cuidado integral de los niños, desde la concepción hasta la adolescencia. Aunque la ética médica tradicional se centra en la relación diádica médico-paciente, cuando el paciente es un niño, la relación es triádica, es decir, involucra al paciente, a los padres y al profesional sanitario. Su práctica diaria presenta una serie de problemas o conflictos éticos particulares derivados de las características propias del paciente pediátrico: su vulnerabilidad, su desarrollo cognitivo incompleto y su dependencia de los adultos para la toma de decisiones. En este contexto, la bioética se convierte en una herramienta fundamental para guiar las decisiones clínicas, fomentar relaciones respetuosas y garantizar la protección de los derechos del niño.

La bioética en pediatría implica la reflexión sobre principios y valores que guían el actuar médico, especialmente en situaciones de conflicto, incertidumbre o sufrimiento. A diferencia del paciente adulto, el niño rara vez tiene plena capacidad para decidir sobre su propio tratamiento. Esto genera una compleja relación triádica entre el niño, los padres (o tutores) y el equipo médico, donde los intereses no siempre están alineados. Además, la creciente diversidad cultural, los avances tecnológicos y las desigualdades sociales hacen que los dilemas éticos sean cada vez más complejos y multifacéticos.



El presente capítulo ofrece a los lectores elementos de formación en bioética, proporcionando una base de conocimientos para una práctica asistencial en pediatría que integre las diversas problemáticas que plantean los posibles escenarios clínicos, para su abordaje desde un marco ético.

¿Qué es la bioética y la bioética clínica?

La bioética es una disciplina que surge en los años 70 del siglo XX como una respuesta a los problemas morales planteados por los avances de la medicina y las ciencias de la vida. Se define como el estudio sistemático de las dimensiones morales de las ciencias de la vida y la atención de la salud, tanto a nivel teórico como práctico. Incluye el análisis de valores, principios y normas que orientan el accionar médico, científico y social.

Uno de los marcos más influyentes en la bioética contemporánea es el propuesto por Beauchamp y Childress, conocido como "principialismo". Este enfoque identifica cuatro principios éticos básicos:

- Autonomía: respeto por la capacidad de las personas para tomar decisiones informadas sobre su vida y su salud.
- Beneficencia: promoción activa del bienestar del paciente.
- No maleficencia: evitar causar daño innecesario o injustificado.
- Justicia: distribución equitativa de recursos y respeto por los derechos de todos.

La bioética clínica es una rama de la bioética que se ocupa de los problemas éticos concretos que surgen en la práctica médica cotidiana. Su objetivo no es ofrecer respuestas absolutas, sino promover una deliberación racional, pluralista

y contextualizada. En el ámbito pediátrico, la bioética clínica cobra especial relevancia, dado que las decisiones suelen involucrar múltiples actores y afectan a pacientes en situación de alta vulnerabilidad.

Relación clínica en pediatría y paternalismo

La relación médico-paciente en pediatría es, por definición, diferente de la relación médico-adulto. Los niños no siempre pueden expresar sus deseos o comprender las implicancias de los tratamientos, por lo que la relación clínica adquiere una forma triangular: incluye al niño, a sus padres (o tutores legales) y al equipo de salud. La toma de decisiones compartidas representa un triple reto: integrar el principio de autonomía con los valores y preferencias de los padres, pensar los límites de estas decisiones parentales y reconocer progresivamente los derechos de los menores, en consonancia con el desarrollo de la teoría del menor maduro. La relación entre un pediatra, un niño y sus padres es una de las más complejas de la medicina. El pediatra y los padres deberían formar una alianza natural. Ambos están comprometidos a hacer lo mejor para el niño. Sin embargo, surgen desacuerdos sobre qué es lo mejor para él. Esta estructura relacional puede generar tensiones éticas particulares si no las integramos a nuestra atención.

Históricamente, la medicina pediátrica se ha sustentado en un modelo paternalista, donde el médico decide en nombre del paciente, con la convicción de que actúa en su mejor interés. Si bien los padres biológicos tienen la autoridad teórica para tomar decisiones sobre la atención médica de sus hijos, la autonomía parental no es absoluta.

Los niños tienen derechos que requieren la intervención de terceros (profesionales sani-

tarios y/o el Estado) si la decisión de sus padres se considera abusiva o negligente. Este “paternalismo” ha sido justificado por la inmadurez del niño por la necesidad de protegerlo. Sin embargo, este enfoque se ha cuestionado progresivamente en favor de modelos más participativos y respetuosos. En la actualidad se promueve un modelo de “paternalismo responsable”, que reconoce la necesidad de proteger al niño, pero también valora su opinión y promueve su participación en la medida de sus capacidades. La noción de “autonomía relacional” considera que, a medida que el niño crece, debe ser involucrado progresivamente en las decisiones que afectan su vida y su salud.

Problemas éticos frecuentes según la etapa del desarrollo

Vida prenatal

Los problemas éticos en la vida prenatal están relacionados con el diagnóstico temprano de malformaciones congénitas, enfermedades genéticas o condiciones incompatibles con la vida. La introducción de técnicas como la ecografía avanzada, el estudio del ADN fetal libre y la cirugía fetal plantean nuevas preguntas éticas: ¿Es lo éticamente correcto continuar o interrumpir un embarazo con un diagnóstico letal? ¿Cuáles son los límites de las intervenciones médicas intrauterinas? ¿Qué derechos tiene el feto en relación con los de la madre? ¿Qué nos plantearán las nuevas tecnologías en desarrollo, como el útero artificial?

En las decisiones relacionadas con el embarazo, el respeto por la autonomía materna debe conjugarse con la búsqueda del mayor beneficio para el feto. El acompañamiento ético implica informar de manera clara a los padres, de acuerdo a la experiencia de los equipos profesionales y a la realidad local. También se les deben explicar

los resultados referidos en la literatura y en otros centros asistenciales. Y finalmente nunca juzgar las opiniones o solicitudes de la madre o de los padres, pero siempre ofrecer un apoyo integral a las familias.

Período neonatal

El recién nacido, especialmente el prematuro extremo o los RN con malformaciones graves, plantean problemas en la toma de decisiones complejas en neonatología: inicio, continuación o suspensión de medidas de soporte vital. Los avances en neonatología han permitido salvar vidas cada vez más inmaduras, pero también han generado sobrevivientes con secuelas que no pocas veces son severas.

El concepto de “zona gris” se refiere a situaciones donde el pronóstico es incierto y el balance entre beneficios y cargas del tratamiento es difícil de establecer. Esta zona gris varía de acuerdo al centro hospitalario donde estemos o la experiencia local. En estos casos, se recomienda una deliberación ética cuidadosa, con la entrega de información veraz a la familia y, cuando sea necesario, solicitando la ayuda del Comité de Ética Asistencial. Otros conflictos éticos frecuentes se plantean por malformaciones congénitas.

Lactantes y preescolares

En estas etapas, el niño comienza a desarrollar lenguaje y comprensión básica, pero aún no tiene capacidad de decisión. Los padres actúan como sus representantes legales, pero las decisiones deben ser siempre evaluadas bajo el criterio del “interés superior del niño”.

Pueden surgir conflictos cuando los padres se niegan a tratamientos necesarios, solicitan procedimientos fútiles o si tienen creencias que interfieren con la atención médica. El equipo médico tiene siempre la obligación ética y legal de intervenir si la vida o la salud del niño están en riesgo.

Escolares

Los niños en edad escolar ya pueden expresar sus preferencias, comprender explicaciones sencillas y participar en la toma de decisiones. Aunque legalmente aún no tienen capacidad de consentir, deben ser involucrados activamente a través del "asentimiento informado".

El asentimiento es el consentimiento del niño según su nivel de comprensión. Implica explicarle antes el tratamiento, escuchar su opinión y respetar su negativa cuando sea razonable. Involucrar al niño fortalece su autoestima, sentido de control y adherencia al tratamiento.

Adolescentes

Los adolescentes se encuentran en una etapa de transición hacia la adultez. Muchos ya tienen la capacidad cognitiva y emocional para tomar decisiones informadas. En algunos países se reconoce el concepto de "menor maduro", que permite al adolescente tomar ciertas decisiones de salud sin necesidad de consentimiento parental (por ejemplo, anticoncepción, pruebas de VIH, tratamiento de adicciones). En Chile, desde los 14 años pueden tomar decisiones respecto a su salud sexual. Es fundamental adquirir los conocimientos y habilidades que capaciten al equipo para la evaluación de la competencia en pediatría.

Los conflictos más frecuentes en esta etapa son:

- Diferencias entre padres y adolescentes respecto a tratamientos
- Acceso a salud sexual y reproductiva
- Abordaje de enfermedades graves o terminales
- El respeto por la autonomía del adolescente debe equilibrarse con la protección de su bienestar y la necesidad de acompañamiento familiar

Toma de decisiones compartidas

La toma de decisiones compartidas es un modelo ético-clínico que promueve la participación activa del paciente y la familia con el equipo de salud en el proceso de decisión. La toma de decisiones compartidas pediátricas debe llevarse a cabo entre profesionales sanitarios y los padres cuando una decisión médica para un niño presenta más de una opción de tratamiento médicamente razonable. El modelo necesita adaptarse según la edad, la capacidad del niño y el contexto familiar. El valor que los médicos y los padres asignan a las preferencias del niño cambia a medida que el niño crece y adquiere mayor capacidad para tomar decisiones.

Además, los conflictos éticos pueden surgir cuando los padres toman decisiones que el equipo de salud considera contrarias al bienestar del niño. En estos casos, se deben ponderar cuidadosamente los derechos parentales, el interés superior del niño y las obligaciones profesionales del equipo tratante en los límites de las decisiones parentales.

Participación del niño

Siempre se busca explicar al menor lo que le ocurre de forma comprensible. En niños pequeños, los padres toman las decisiones; en escolares se busca el "asentimiento" del menor; y en adolescentes, es importante lograr idealmente su consentimiento. Los adolescentes maduros son capaces de participar en prácticamente todas las decisiones.

En problemas de bajo riesgo, la participación del niño es más bien educativa. En tratamientos invasivos o complejos, su participación debe ser activa y deliberativa.

Participación de los padres

Cuando los padres están en situación de vulnerabilidad (problemas de salud mental, adicciones, violencia, pobreza extrema), se pueden

requerir apoyos adicionales para garantizar decisiones éticamente adecuadas.

Participación de profesionales y comité de ética

El pediatra es el coordinador principal, pero otros profesionales como médicos de familia, enfermeras, psicólogos, trabajadores sociales y educadores cumplen roles de gran importancia, no siempre adecuadamente considerados. El apoyo espiritual y/o religioso es también de importancia de acuerdo a las creencias de los padres. En casos complejos, los comités de ética asistencial ofrecen un espacio de reflexión multidisciplinaria. Dentro de esta relación triádica, el principio ético primordial es el principio de beneficencia. El compromiso primordial del pediatra es hacer lo mejor para el niño. Este compromiso fundamental diferencia a la pediatría de la medicina interna, donde el principio ético primordial es la autonomía del paciente. Estamos obligados a hacer lo que beneficie a nuestros pacientes en lugar de seguir sus preferencias o las de sus padres.

Problemas específicos según el contexto de atención

Paciente ambulatorio

Las cuestiones éticas son comunes en la pediatría ambulatoria. La bioética aquí se centra en la confidencialidad, promoción de la salud, educación sanitaria y respeto por opiniones o exigencias parentales. Es fundamental conocer y comprender los hechos médicos, las preferencias del paciente, sus padres y los aspectos contextuales más amplios de cada caso. Las tensiones pueden surgir en el rechazo a vacunas, solicitud de tratamientos innecesarios o negación de diagnósticos. El primer y más importante paso para resolver estos conflictos es una conversación

profunda entre médicos, padres e hijos para intentar comprender por qué las personas tienen ciertas creencias. La educación por parte del equipo de salud tiene un rol muy importante en estos casos. El médico debe tener una mente abierta y estar dispuesto a ceder, hasta cierto punto.

Control de niño sano y rol educativo

El control sano no solo debe evaluar el desarrollo físico, sino que detectar problemas psicosociales, vulneraciones de derechos (maltrato infantil) y promover estilos de vida saludables. El profesional debe ser sensible a las distintas realidades culturales y familiares, sin imponer normas que su cultura puede considerar universales.

Paciente hospitalizado

En internaciones prolongadas o complejas, el sufrimiento del niño y su familia genera problemas y dudas sobre el uso de procedimientos invasivos, comunicación de malas noticias, y respeto por la intimidad. La formulación de objetivos de tratamiento con una comprensión de los valores y deseos de la familia, adquiere especial relevancia. La comunicación debe ser constante. Es importante la visita de hermanos e incluso de mascotas, cuando es posible. Los hospitales deben contar con formas de mantener la escolaridad de los niños que requieren hospitalización prolongada (Escuela hospitalaria).

Neonatología y UCI Neonatal

Aquí los problemas ético-clínicos son frecuentes. Decisiones sobre iniciar o retirar soporte vital, uso de tecnología costosa con baja eficacia y límites al encarnizamiento terapéutico requieren abordajes interdisciplinarios y bioéticos. El trabajo en equipo, la comunicación permanente con los padres y la complementación de las propuestas valóricas es de máxima relevancia.

UCI Pediátrica

Los pediatras se enfrentan a una incertidumbre no solo científica, práctica y personal, que les plantean cuestiones de probabilidad, ambigüedad y complejidad, propias de la práctica clínica. Se enfrentan además con la limitada capacidad de toma de decisiones de los niños y el papel integral de las familias en la atención pediátrica. A medida que los pacientes son mayores, aumenta su capacidad de participar en la toma de decisiones. Sin embargo, el sufrimiento extremo, la sedación o los estados comatosos dificultan la comunicación. La ética del cuidado, la proporcionalidad terapéutica y el alivio del dolor deben guiar las decisiones del equipo de salud.

NANEAS (Niños y adolescentes con necesidades especiales de atención en salud)

Estos niños suelen tener enfermedades crónicas, discapacidades severas o condiciones complejas. Requieren un enfoque ético sostenido en el tiempo, no solo frente a decisiones agudas. Son pacientes con afecciones médicas crónicas y complejas que conllevan limitaciones funcionales, importantes necesidades de atención médica y una alta utilización de recursos de los servicios de salud. Es necesario anticipar criterios y decisiones que consideren el respeto por su calidad de vida, dignidad y su derecho a participar. Sus necesidades intensivas de atención diaria pueden incluir múltiples medicamentos con horarios o métodos de administración variables, terapias multimodales y dependencia de equipos o tecnología médica en el hogar (por ejemplo, monitores, ventilador mecánico, sonda de alimentación, silla de ruedas). Las familias tienen la tarea de gestionar la atención de sus hijos a través de una red compleja y, por lo general, mal coordinada de proveedores médicos, programas educativos y servicios comunitarios o sociales. Requiere especial atención el riesgo de maltrato en esta población.

Interculturalidad

La diversidad cultural influye en la forma en que las familias entienden la salud, el sufrimiento, la muerte y el cuidado médico. El desafío ético es evitar el etnocentrismo: imponer la visión biomédica personal o local como la única válida.

Respetar la cultura no implica aceptar todo. Por ejemplo, si una familia se niega a tratar una infección grave por motivos religiosos, se debe ponderar el derecho cultural con el deber de proteger la vida del niño. El diálogo intercultural, la mediación y el respeto son herramientas esenciales

Vacunación

Las vacunas representan una de las mayores conquistas sanitarias. Sin embargo, su rechazo por parte de algunos padres genera complejos conflictos éticos. Los padres que deciden no vacunar a sus hijos toman esta decisión basándose en creencias ideológicas o religiosas, modas o esnobismo, entre otras razones, y este comportamiento afecta la protección epidemiológica de sus hijos y los hace más propensos a contraer la enfermedad.

El principio de autonomía parental se enfrenta al deber de proteger al niño (beneficencia) y al bien común (justicia). El rol del profesional debe ser educativo y persuasivo. El abordar el rechazo hacia la vacunación requiere enfoques matizados y participativos que fomenten la confianza, y contengan la desinformación. La educación y la difusión adecuada entre la población, la vigilancia epidemiológica y de eventos adversos, un marco legal claro que establezca responsabilidades, derechos y obligaciones, y el consentimiento informado para la no vacunación, entre otros, son herramientas que pueden ayudar a erradicar este tipo de comportamiento. Nuestra legislación permite exigir la vacunación.

Muerte en la infancia

Buen morir en niños y adolescentes

Hablar de muerte infantil puede ser doloroso, pero es necesario. La ética del final de vida en pediatría busca evitar la obstinación, permitir la despedida, ofrecer cuidados paliativos y respetar la dignidad de la vida del niño y de su final.

Los cuidados paliativos pediátricos son un derecho. Incluyen control del dolor, apoyo emocional, espiritual y acompañamiento familiar. El “buen morir” no significa acortar vida, sino permitir que la muerte ocurra en paz, sin sufrimiento innecesario, así como apoyar a sus padres y hermanos en su duelo. A lo anterior hay que agregar el cuidado y apoyo de los cuidadores que incluyen no solo a familiares, sino también de los profesionales, estudiantes y asistentes.

La Asociación Médica Americana (AMA) ha adoptado recientemente una política y una nueva opinión en el Código de Ética Médica que establece un deber ético para todos los médicos, en todas las especialidades, de asegurar la provisión de cuidados paliativos a los pacientes que pueden beneficiarse.

Muerte prenatal

La muerte fetal es el mayor contribuyente de la mortalidad perinatal en el mundo. En la mayoría de los países, la tasa de mortinatalidad es igual o superior a la tasa de mortalidad neonatal, con cerca de 3 millones de muertes fetales en el tercer trimestre del embarazo. Si se agregan los mortinatos del segundo trimestre, esta cifra se incrementa a más de 5 millones por año en todo el mundo. La pérdida de un embarazo, especialmente en etapas avanzadas, genera un profundo impacto ético y emocional con duelos muy solitarios de la mujer/madre.

Las instituciones deben permitir y apoyar el duelo: dar nombre al hijo, verlo, despedirse. La deshumanización de este proceso es una falta ética grave.

Duelo de padres, hermanos, y del equipo tratante

El duelo por la muerte de un niño es una experiencia devastadora que requiere atención ética específica:

- Padres: necesitan tiempo, espacios y apoyo. El profesional debe permitir la expresión del dolor sin prisa.
- Hermanos: muchas veces invisibilizados, también viven un duelo. Se recomienda incluirlos, explicarles con palabras adecuadas y permitir su participación en los rituales.
- Equipo tratante: la muerte de un paciente pediátrico puede provocar desgaste emocional, culpa o frustración. Promover espacios de reflexión y autocuidado ético del equipo de salud, es fundamental.

Conclusión

La bioética en pediatría es más que una aplicación de principios abstractos: es una ética del cuidado, de la escucha, del respeto por la vulnerabilidad y por la dignidad de cada niño. Supone reconocer que los niños no son adultos pequeños y que sus voces —aunque pequeñas— deben ser escuchadas con atención.

Enfrentar los desafíos éticos en pediatría requiere una actitud deliberativa, sensible a la cultura, al contexto familiar, a la edad de cada niño o adolescente, y al sufrimiento que muchas veces no se expresa con palabras. La buena práctica pediátrica es, en el fondo, una buena práctica de la bioética clínica.

Bibliografía

- Beca, J. P., Astete, C. y Carvajal, S. (2021). *Bioética clínica*. Mediterráneo.
- Beltrán-Véliz, J., Tereucán Angulo, J., Alarcón, A. M., Gálvez-Nieto, J. L. y Vera-Gajardo, N. (2023). Competencias interculturales desde un enfoque ético intercultural en la formación inicial de profesionales en ciencias de la salud: un desafío ineludible. *Acta Bioethica*, 29(2), 177–183.
<http://dx.doi.org/10.4067/S1726-569X2023000200177>
- Boutillier, B., Juneau, A. L., Reichherzer, M., Tremblay, C. y Janvier, A. (2025). Managing moral distress and complex ethical challenges in the NICU. *Seminars in Perinatology*, 49(3), 152050.
<https://doi.org/10.1016/j.semperi.2025.152050>
- Comer, A. R. y Sulmasy, D. (2025). Assuring the provision of palliative care as an ethical duty for all physicians. *Journal of Pain and Symptom Management*, 70(1), e25–e27.
<https://doi.org/10.1016/j.jpainsymman.2025.03.023>
- Esquerda, M. (2022). *Hablar de la muerte para vivir y morir mejor: cómo evitar dolor y sufrimiento añadido al final de la vida*. Alienta Editorial.
- Gilliland, K. y Kilinsky, A. (2025). Vaccine Hesitancy: Where Are We Now? *Pediatric Annals*. 54(5), e154–e159.
<https://doi.org/10.3928/19382359-20250307-01>
- Herbert, D., Young, K., Pietrusińska, M. y MacBeth, A. (2022). The mental health impact of perinatal loss: a systematic review and meta-analysis. *Journal of Affective Disorders*, 297, 118–129.
<https://doi.org/10.1016/j.jad.2021.10.026>
- Lane, W. G. y Seltzer, R. R. (2023). How should clinicians and health care organizations promote equity in child abuse and neglect suspicion, evaluation, and reporting? *AMA Journal of Ethic*, 25(2), 133–140.
<https://doi.org/10.1001/amajethics.2023.133>
- Lindley, L. C., Cozad, M. J., Mack, J. W., Keim-Malpass, J., Svynarenko, R. y Hinds, P. S. (2021). Effectiveness of pediatric concurrent hospice care to improve continuity of care. *American Journal of Hospice and Palliative Medicine*, 39(10), 1129–1136.
<https://doi.org/10.1177/10499091211056039>
- McNab, M. E. y Beca, J. P. (2010). ¿Existen límites en la decisión de los padres sobre el tratamiento de sus hijos? *Revista Chilena de Pediatría*, 81(6), 536–540.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062010000600008>
- Osorio, M. (2022). Ética en pediatría. En, C. Astete, J. P. Beca y S. Carvajal (Eds.), *Bioética Clínica*. Mediterráneo.
- Osorio, M. (2022). Ética y prematuro extremo. *Andes Pediátrica*, 93(1), 7–9.
<https://doi.org/10.32641/andespediatr.v93i1.4142>

- Quezada, A. (2021). La muerte de los niños. En J. P. Beca y R. Armas (Eds.), *Final de la vida* (pp. 193–202). Mediterráneo.
- Sawyer, K. E. y Opel, D. J. (2024). Shared Decision-Making in Pediatrics. *Pediatric Clinics of North America* 71(1), 39–48. (2023).
<https://doi.org/10.1016/j.pcl.2023.08.001>
- Shapiro, M. C., Boss, R. D., Donohue, P. K., Weiss, E. M., Madrigal, V. y Henderson, C. M. (2024). A snapshot of chronic critical illness in pediatric intensive care units. *Journal of Pediatric Intensive Care*, 13(01), 055–062.
<https://doi.org/10.1055/s-0041-1736334>



1.

CAPÍTULO

Supervisión de salud

Contenidos



1.1 CRECIMIENTO Y FALLA DE MEDRO	
Dra. Astrid Valenzuela S. y Dr. Saverio Squartini Z.	27
1.2 ALIMENTACIÓN EN EL PRIMER AÑO DE VIDA	
Dra. Vivian Rybertt V.	52
1.3 LACTANCIA MATERNA	
Dra. Vivian Rybertt V.	60
1.4 OBESIDAD EN PEDIATRÍA	
Dra. Elizabeth Yáñez C.	67
1.5 DESARROLLO PSICOMOTOR	
Dra. Marcia Di Egidio S. y Dr. Saverio Squartini Z.	76
1.6 VACUNAS E INMUNIZACIONES	
Dra. Astrid Valenzuela S. y Dr. Ricardo Ronco M.	85
1.7 CUIDADOS PALIATIVOS Y MANEJO DEL DOLOR EN PEDIATRÍA	
Dra. Carolina Mercado B.	95

Crecimiento y falla de medro

DRA. ASTRID VALENZUELA S. Y DR. SAVERIO SQUARTINI Z.



Definición

Durante el crecimiento ocurre un aumento de la masa corporal por el incremento en número y tamaño de las células. Es el proceso fisiológico más característico de la edad pediátrica y depende de la información genética y del ambiente.

El desarrollo se caracteriza por la adquisición y el perfeccionamiento de las funciones orgánicas, motoras, cognitivas y emocionales con aumento progresivo en la complejidad. Tanto el crecimiento como el desarrollo constituyen el sello de la edad pediátrica e implican un cambio continuo hasta llegar a la madurez del adulto. Estos cambios conllevan modificaciones bioquímicas y fisiológicas en los diferentes sistemas orgánicos que los llevan a la madurez. Por otro lado, cuando su evolución es normal, son un marcador de bienestar biológico y ambiental.

Fisiología

Los factores que inciden en el crecimiento varían según las diferentes edades en que se encuentre el individuo. El modelo de Kalberg (ver [Figura 1](#)) define tres etapas, dos de las cuales son de crecimiento rápido y variable (fetal hasta los 2 años de edad y puberal), y una

más lenta y regular que abarca entre la etapa preescolar y el inicio de la pubertad. Estas etapas son influenciadas por factores diferentes:

- **Etapa fetal:** la genética y la hormona de crecimiento no tienen influencia.
 - Depende el espacio que tiene para crecer (tamaño materno y uterino)
 - IGF (factor de crecimiento insulínico) y hormonas tiroideas
 - Nutrición
- **Etapa de lactante**
 - Después del primer año hay influencia del genotipo
 - Eje IGF y GH comienzan a regular crecimiento
- **Etapa escolar**
 - Genotipo
 - Eje GH-IGF preponderantemente
- **Etapa puberal**
 - Su aparición depende del genotipo
 - Hormonas sexuales y eje GH-IGF

Evaluación clínica

El crecimiento en pediatría se verifica a través de la antropometría que mide peso y talla. Para evaluar el crecimiento se requiere de instrumentos de medición de talla, peso y circunferencia de cráneo, las cuales deben ser analizadas en una curva. Es importante considerar que la información que entrega una sola medición es limitada y se requiere de una visión extendida en el tiempo para poder sacar conclusiones adecuadas acerca del crecimiento.

Talla

Para medir la talla, se usa durante los primeros dos años de vida el podómetro o infantómetro (ver [Figura 2](#)), instrumento con el cual se mide al

niño en posición horizontal, acostado, apoyando la cabeza en la parte fija del dispositivo. El resultado se expresa como *longitud*. Registra como máximo hasta 100 cm. El podómetro tiene una superficie rígida y plana donde se coloca al bebé en posición supina (acostado boca arriba). Incluye un tope fijo para la cabeza y uno deslizante para los pies. Permite medir la longitud en centímetros con alta precisión.

Desde los 2 años se usa el estadiómetro, en posición de pie y mide *estatura* (ver [Figura 3](#)). Es importante destacar que las piernas deben estar bien estiradas y que los talones, glúteos y cabeza son puntos de apoyo obligados.

Para pacientes con parálisis cerebral, la talla se deriva de la fórmula de Stevenson a partir de la medición de segmentos corporales como la longitud de la tibia, el fémur o el brazo.

En términos generales, un niño crece 25 cm el primer año (75 cm de longitud).

- De 1 a 2 años:
 - Crecimiento promedio: **10–12 cm** por año
 - A los 2 años, suelen medir cerca de **85–90 cm**
- De 2 a 4 años:
 - Crecimiento promedio: **8–10 cm** por año
 - Durante este período, el ritmo de crecimiento empieza a desacelerarse
- De 4 años hasta la pubertad (5–10 años en promedio):
 - Crecimiento promedio: **5–7 cm** por año
 - El crecimiento es más constante y lineal
- Adolescencia:
 - Durante el **estirón puberal**, que ocurre alrededor de los **10–14 años en niñas** y los **12–16 años en niños**, el crecimiento puede acelerarse a:
 - **Niñas:** 6–8 cm/año (hasta 9 cm/año)
 - **Niños:** 7–10 cm/año (hasta 12 cm/año)

Peso

Se usan diferentes tipos de instrumentos dependiendo de la edad del paciente. Para lactantes se usa una balanza especial que permite pesar hasta 16 o 20 kg. En niños mayores se ocupa pesa de pie.

Como guía general, aumento de peso promedio anual:

- Recién nacidos y lactantes (0–12 meses): ritmo de aumento:
 - Los primeros 4 meses: aproximadamente **150–200 g/semana**
 - De 4 a 6 meses: **100–150 g/semana**
 - De 6 a 12 meses: **70–90 g/semana**
 - Peso al final del primer año: el peso al nacer se triplica (en promedio **9–10 kg** para un bebé nacido con 3–3,5 kg)
- De 1 a 2 años:
 - Aumento promedio: **2–3 kg** por año
 - Al final del segundo año, el niño pesa entre **11–13 kg**, dependiendo de su peso al nacer
- De 2 a 5 años:
 - Aumento promedio: 2 kg/año
 - A los 5 años, el niño suele pesar entre **16–18 kg**, dependiendo de su curva de crecimiento
- De 5 años hasta la pubertad (6–10 años):
 - Aumento promedio: **2–3 kg/año**
 - Durante este período, el aumento de peso es más gradual y constante
- Adolescencia: estirón puberal
 - **Niñas**: ganancia de peso de **6–10 kg/año** durante los años de máximo crecimiento (10–14 años)
 - **Niños**: ganancia de peso de **7–12 kg/año** durante los años de máximo crecimiento (12–16 años)
 - El peso aumenta rápidamente debido al desarrollo muscular, óseo y graso

Circunferencia de cráneo

Elemento muy importante, pues da cuenta del desarrollo del sistema nervioso central. Su medición se efectúa con huincha metálica, la cual debe pasar por ventral inmediatamente por sobre las cejas y, por dorsal, sobre la prominencia occipital. Se debe medir hasta los 2 años en niños sanos. En niños y adolescentes con necesidades especiales, se aconseja su medición hasta los 5 años.

Interpretación y evaluación

En nuestro país se usan las curvas de crecimiento de la organización mundial de la salud (OMS). Se construyeron mediante un proceso riguroso que involucró a la selección de niños de diferentes países: Brasil, Ghana, India, Noruega, Omán y Estados Unidos. Los países fueron seleccionados para representar diferentes regiones. El objetivo era establecer estándares de crecimiento que reflejaran el crecimiento óptimo de los niños en condiciones favorables. Debían cumplir con ciertas condiciones como lactancia materna exclusiva durante los primeros 4–6 meses, con introducción de alimentos complementarios adecuados posteriormente, no tener enfermedades crónicas, buen acceso a servicios de salud, etc.

Las curvas se han adoptado en muchos países como referencia estándar para monitorear el crecimiento infantil. Ayudan a detectar precozmente desviaciones en el crecimiento relacionadas con malnutrición, obesidad o enfermedades (ver [Curvas](#) al final de sección).

Existen variaciones en los indicadores y su interpretación dependiendo de la edad y sexo del paciente. Las curvas disponibles para interpretar una correcta medición son las siguientes:

- **Para interpretar la talla:**
 - 0 a 2 años: longitud por edad
 - 2 a 19 años: estatura por edad

- **Para interpretar el peso:**
 - 0 a 10 años: peso por edad
 - 45 a 110 cm: peso por talla
 - 65 a 120 cm: peso por talla
 - 5 a 19 años: IMC por edad

En niños y niñas prematuros se sigue esta misma regla, pero de acuerdo a la edad corregida. Este procedimiento se realiza hasta los 24 meses de edad corregida en prematuros extremos, mientras que en los moderados y tardíos se aplica hasta los 12 meses de edad corregida.

- **Para interpretar circunferencia de cráneo:**
 - Circunferencia de cráneo por edad

Calificación

1. Nutricional

La forma en que se interpreta una evaluación nutricional es como se observa en la [Tabla 1](#).

Tabla 1. Calificación Nutricional

Calificación Nutricional	< 1 año *	Entre 1 año y 5 años 29 días	Entre 5 a 1 mes y 19 años**
Desnutrición	$P/E \leq -2DE$	$P/T \leq -2DE$	$IMC/E \leq -2DE$
Riesgo de Desnutrir	$P/E \leq -1DE$ y $> -2DE$	$P/T \leq -1DE$ y $> -2DE$	$IMC/E \leq -1DE$ y $> -2DE$
Normal o Eutrófico	$P/E > -1DE$ y $< +1DE$	$P/T > -1DE$ y $< +1DE$	$IMC/E > -1DE$ y $< +1DE$
Sobrepeso	$P/T \geq +1DE$ y $< +2DE$	$P/T \geq +1DE$ y $< +2DE$	$IMC/E \geq +1DE$ y $< +2DE$
Obesidad	$P/T \geq +2DE$	$P/T \geq +2DE$	$IMC/E \geq +2DE$ y $< +3DE$
Obesidad Severa	-----	-----	$IMC/E \geq +3DE$

Nota. * En los niños menores de 1 año el indicador P/E es el que determina la calificación nutricional, salvo que el indicador P/T sea $\geq +1DE$, situación en el cual prima el indicador P/T.

** Para niños y niñas mayores de 5 años la denominación de la calificación nutricional debe ceñirse de acuerdo a la Norma para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes de 5 a 19 años de edad.

Adaptado de [Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes, desde el nacimiento hasta los 19 años de edad](#) (p. 9), Departamento de Nutrición y Alimentos del Ministerio de Salud, 2018, Biblioteca MINSAL.

Para una evaluación nutricional del adolescente, es importante considerar que el IMC debe ser corregido en niñas de 8 a 14 años y varones de 10 a 15 cuando existe una diferencia de más de un año entre la edad cronológica y la edad biológica (ver [Tabla 6](#)), basándose en esta última para efectuar la valoración (ver sección [Pubertad normal](#)).

2. Estatural

No solo el valor absoluto es de importancia en la interpretación de la estatura, sino que la velocidad de crecimiento tiene un valor intrínseco: un aumento menor de 5 cm por año entre los 5 y 10 años en niñas, y 12 años en niños pueden ser indicadores de una alteración en la progresión normal de la talla.

Otro parámetro importante a tener en cuenta es la variabilidad de los segmentos corporales a diferentes edades. En el recién nacido, la relación segmento superior/segmento inferior es de 1,7; en la adolescencia se alcanza la relación del adulto, la que es generalmente inferior a 1,0:

Tabla 2. Calificación Estatural

Calificación Estatural	Rango (DE)
Talla Baja	$T/E \leq -2DE$
Talla Normal Baja	$T/E \leq -1DE$ y $> -2DE$
Normal	$T/E > -1DE$ y $< +1DE$
Talla Normal Alta	$T/E \geq +1DE$ y $< +2DE$
Talla Alta	$T/E \geq +2DE$

Nota. Adaptado de [Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes, desde el nacimiento hasta los 19 años de edad](#) (p. 10), Departamento de Nutrición y Alimentos del Ministerio de Salud, 2018, Biblioteca MINSAL.

3. Circunferencia de Cráneo

Tabla 3. Circunferencia de Cráneo

Calificación	Indicador	Registro
Sospecha de Microcefalia	$\leq -2DE$	-2DE
Normal	Entre > -2 y $\leq -1DE$	-1DE
Normal	Entre > -1 y $< +1DE$	N (normal, mediana)
Normal	Entre $\geq +1$ y $< +2DE$	+1DE
Sospecha de Macrocefalia	$\geq +2DE$	+2DE

Nota. Adaptado de [Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes, desde el nacimiento hasta los 19 años de edad](#) (p. 11), Departamento de Nutrición y Alimentos del Ministerio de Salud, 2018, Biblioteca MINSAL.

Falla de medro

Se define como la incapacidad para sostener una velocidad de crecimiento normal, comparado con el estándar esperado, tanto en el peso como en la talla, en niños menores de 3 años (algunos autores consideran el límite de edad los 2 años). No hay una definición universal operacional y se consideran diversos criterios antropométricos para establecer una falla de medro, ya que cuando se utiliza solo uno, el valor predictivo positivo es bajo.

Criterios más utilizados para la definición de falla de medro

- Peso/Edad bajo percentil 5 o 3.
- Peso inferior al 80 % del peso ideal para la edad (P/E en menores de una año o P/T en mayores).
- Peso/Edad cae más de 2 líneas mayores de percentiles en el tiempo (líneas mayores de percentiles: 90, 75, 50, 25, 10 y 5 en base a curvas del CDC).
- Peso/Talla bajo percentil 10 o 5.
- Ganancia de peso menor a la esperada para la edad.
- Talla/Edad bajo el percentil 5.
- Talla/Edad menor a 2 desviaciones estándar de la media (este criterio no es universal, es adoptado solo por pocos autores).

Hay que tener en cuenta que el crecimiento pondoestatural no es continuo, observándose períodos de falta de crecimiento de hasta 3 meses en más de un 20 % de los niños sanos. Por esta razón algunos autores plantean considerar el diagnóstico de falla de medro cuando el crecimiento pondoestatural se vea afectado por al menos 2 o 3 meses, aunque no hay consenso al respecto.

No se considera falla de medro a niños:

- Con retraso del crecimiento intrauterino (PEG).
- Prematuros con crecimiento adecuado para edad corregida.
- Constitucionalmente delgados.
- Grandes para la edad gestacional que regresan a la media.
- Con sobrepeso/obesidad cuya talla aumenta mientras la ganancia ponderal disminuye.
- Con talla baja familiar (niños nacidos grandes o apropiados para la edad gestacional (*catch down*)).
- Retraso constitucional del crecimiento (P/T normales).

Etiología

Las múltiples causas se presentan en la [Tabla 4](#).

Tabla 4. Causas de la falla de medro

Causa Principal	Ejemplos
Ingesta inadecuada	• Preparación incorrecta de la fórmula • Negligencia • Inseguridad alimentaria • Técnicas de alimentación inadecuadas • Depresión parental • Dificultades con la lactancia materna • Falta de conocimiento sobre necesidades dietéticas • Problemas de comportamiento en niños pequeños • Condición neurológica que dificulta la alimentación • Condición congénita como labio o paladar hendido que impide la alimentación • Obstrucción de las vías respiratorias superiores • Reflujo gastroesofágico • Malrotación, vólvulo
Malabsorción/ Pérdida aumentada de nutrientes	• Alergia a proteínas • Enteropatía perdedora de proteínas (EPP) • Errores innatos del metabolismo • Atresia biliar • Síndrome de intestino corto • Enfermedad celíaca • Fibrosis quística y otras causas de insuficiencia pancreática • Otros síndromes de malabsorción

Causa Principal	Ejemplos
Demanda metabólica aumentada	• Cardiopatía congénita • Infecciones (VIH, tuberculosis, infección urinaria, sinusitis crónica, infección parasitaria, TORCH) • Enfermedad pulmonar crónica • Enfermedad tiroidea • Enfermedad suprarrenal o hipofisaria • Enfermedad de células falciformes • Enfermedad renal (insuficiencia renal crónica, acidosis tubular renal)



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Cualquier patología crónica y prolongada puede provocar falla de medro al disminuir la disponibilidad de nutrientes. Cuanto más precoz, grave y prolongada sea esta situación, son menores las posibilidades de recuperarse completamente.

La gran mayoría de los casos es de etiología multifactorial con contribución biológica, ambiental y psicosocial. En un alto porcentaje no se logra identificar una causa orgánica.

La prevalencia de falla de medro es difícil de estimar, ya que su definición es variable y depende de los criterios utilizados. En Chile no existen datos, pero un índice subrogado es la prevalencia de desnutrición en menores de 6 años que fue del 0,38 % en diciembre del 2017.

Aproximación al niño con falla de medro

En estos casos, la anamnesis detallada que incluya una encuesta alimentaria rigurosa y la evaluación detallada de aspectos, médicos, sociales, familiares y psicoafectivos es de máxima importancia. El examen físico debe ser exhaustivo, evaluando el desarrollo psicomotor y la antropometría. Es importante identificar la relación madre hijo durante la atención. Buscar dirigidamente estigmas genéticos, patologías médicas, signos de negligencia, descuido o abuso.

Los signos que apuntan a causas orgánicas incluyen el compromiso del desarrollo psicomotor, dismorfias, hallazgos de cardiopatías, linfadenopatías, vómitos o diarreas recurrentes e incapacidad de subir de peso a pesar de una buena ingesta.

Algunos hallazgos a buscar dirigidamente se pueden observar en la [Tabla 5](#).

Tabla 5. Signos a buscar

SIGNOS VITALES	
Pistas del examen	Significado potencial
Hipotensión	• Insuficiencia suprarrenal o tiroidea
Hipertensión	• Enfermedad renal
Taquipnea/Taquicardia	• Demandas metabólicas aumentadas
APARIENCIA GENERAL	
Pistas del examen	Significado potencial
Palidez	• Anemia
Sialorrea	• Disfunción motora oral
Caquexia, pérdida temporal de tejido adiposo, cabello escaso o alopecia	• Malnutrición significativa
Adiposidad inadecuada	• Indicador de inadecuación nutricional
Rasgos dismórficos	• Síndrome clínico o genético asociado al bajo peso
CABEZA Y CUELLO	
Pistas del examen	Significado potencial
Microcefalia	• Trastorno neurológico, síndrome alcohólico fetal
Cierre tardío de fontanelas	• Deficiencia de vitamina D, hipotiroidismo
Fisuras palpebrales cortas	• Síndrome alcohólico fetal
Cataratas	• Infección congénita, galactosemia
Papiledema	• Presión intracraneal aumentada
Filtrum liso	• Síndrome alcohólico fetal
Estomatitis aftosa	• Enfermedad de Crohn
Borde del bermellón delgado	• Síndrome alcohólico fetal
Lesiones orofaríngeas (ej. caries, hipertrofia de amígdalas, hipoplasia mandibular, defectos en paladar duro o blando)	• Interferencia en la alimentación
Retraso en la erupción dental	• Retraso en la edad ósea
Agrandamiento tiroideo	• Enfermedad tiroidea
Línea de cabello baja	• Síndrome genético (ej. Klippel-Feil)
TÓRAX	
Pistas del examen	Significado potencial
Sibilancias, crepitantes, fase espiratoria prolongada, hiperexpansión	• Fibrosis quística, asma
Soplo cardíaco	• Enfermedad cardíaca congénita o adquirida

ABDOMEN	
Pistas del examen	Significado potencial
Distensión abdominal, hiperactividad de ruidos intestinales	• Malabsorción
Hepatoesplenomegalia	• Enfermedad hepática, glucogenosis, malignidad
GENITOURINARIO	
Pistas del examen	Significado potencial
Anomalías genitourinarias	• Endocrinopatía
Fístula rectal, grandes etiquetas cutáneas perianales	• Enfermedad de Crohn
MUSCULOESQUELÉTICO	
Pistas del examen	Significado potencial
Dedos en palillo de tambor	• Hipoxia crónica por trastornos cardíacos o pulmonares
Deformidades óseas (craneotabes, engrosamiento costal, escoliosis, arqueo de extremidades, agrandamiento de muñecas)	• Raquitismo
Edema	• Deficiencia de proteínas
NEUROLÓGICO	
Pistas del examen	Significado potencial
Reflejos tendinosos profundos anormales	• Parálisis cerebral
Hipotonía, debilidad, espasticidad	• Asociada a disfunción motora oral
Neuropatía	• Deficiencia de vitaminas: B12, B3 (niacina), B6 (pirodoxina), E
PIEL Y MEMBRANAS MUCOSAS	
Pistas del examen	Significado potencial
Piel escamosa	• Deficiencia de zinc
Candidiasis	• Deficiencia inmunitaria
Uñas en cuchara	• Deficiencia de hierro
Queilosis	• Deficiencia de vitamina B2 (riboflavina), B3, o B6
Dermatitis del pañal crónica	• Posible negligencia
Moretones en patrones característicos	• Posible abuso



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

El estudio de laboratorio debe estar orientado a alguna sospecha diagnóstica. Los exámenes generales rara vez nos ayudan a tener hallazgos si no disponemos de alguna sospecha previa.

En la [Tabla 6](#) se sugiere un laboratorio inicial que en general es bastante inespecífico.

Tabla 6. Exámenes de laboratorio

Examen	Qué buscar
Hemograma, VHS	• Anemia, infecciones
Orina completa, urocultivo, electrolitos plasmáticos, creatinina, nitrógeno ureico	• Infección urinaria enfermedad renal (glucosuria, proteinuria)
Gases venosos	• Acidosis tubular renal
Anticuerpos antitransglutaminasa IgA Total	• Enfermedad celiaca
Pruebas hepáticas	• Enfermedad hepática
Parásitos en deposiciones, calprotectina	• Giardiasis, enfermedades inflamatorias intestinales
Albúmina, amilasa lipasa prealbúmina	• Función pancreática estado nutricional
Rx tórax	• Condiciones cardiopulmonares
Rx edad ósea y TSH T4L	• En casos de talla baja

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Tratamiento

El tratamiento debe ser personalizado considerando el estudio y las condiciones específicas del niño. También depende de la severidad y del tiempo transcurrido. Esta condición es un ejemplo donde la intervención multidisciplinar es importante (terapeuta ocupacional, psicólogo, fonoaudiólogo, etc.). El tratamiento se basa en asegurar una ingesta apropiada de nutrientes.

Las intervenciones básicas incluyen:

- Ordenar horarios de alimentación evitando comidas fuera de estos horarios.
- Promover comer en familia.
- Evitar distractores como pantallas.
- Evitar refuerzo negativo, como amenazas o forzar la alimentación.

Evaluación del desarrollo

(Ver [Desarrollo psicomotor](#)).

Esta etapa implica la adquisición y perfeccionamiento de funciones específicas de los diferentes sistemas del organismo que conllevan un aumento de complejidad bioquímica y fisiológica a través del tiempo.

Si bien se produce una maduración en todos los tejidos del organismo, hay algunos que requieren mención especial, pues tienen una significación clínica importante.

1. Desarrollo psicomotor

Corresponde a la adquisición, en forma progresiva, de un conjunto de habilidades que dependen de la maduración del sistema nervioso central (SNC). Este proceso tiene una secuencia predecible y está estandarizado por hitos que deben cumplirse en determinadas etapas de la vida (ver [Desarrollo psicomotor](#)).

2. Desarrollo puberal

(Ver [Pubertad normal](#)).

Corresponde a la maduración sexual de niños y niñas que se inicia al final de la edad escolar. Reviste cambios en los caracteres sexuales secundarios y en la conformación corporal, los cuales ocurren en una secuencia predeterminada y llevan a la madurez reproductiva. Por otra parte, se describe también un desarrollo psicosocial con etapas bien definidas. El inicio de la pubertad está determinado genéticamente, pero se ve influido también por factores nutricionales y ambientales, además de patologías propias del individuo. Se ha clasificado el desarrollo puberal en 5 estadios de Tanner (ver [Figura 4](#)), los cuales dan cuenta de la maduración de caracteres sexuales secundarios y se correlacionan con rangos etarios tanto en varones como mujeres (ver [Tabla 7](#)).

3. Erupción dentaria

La edad de ocurrencia tiene gran variabilidad. En la ver [Figura 5](#) se muestran las edades promedio de las diferentes piezas dentarias.

4. Maduración ósea

La estimación de la edad ósea (EO) refleja la edad biológica, correlacionándose mejor con muchos parámetros biológicos que la edad cronológica (EC). Se usa para confirmar el diagnóstico de variantes normales del crecimiento, como también en la evaluación de algunas condiciones patológicas. La valoración de la EO se realiza mediante métodos *clásicos*, como el de Greulich Pyle y más recientemente los métodos *automáticos*, como el BoneXpert, con excelente correlación entre ambos.

5. Maduración metabólica:

Es importante considerar que la maduración de diferentes sistemas toma tiempo en completarse, lo que hay que tener en cuenta tanto al momento de la evaluación clínica y la indicación de terapias. Por ejemplo:

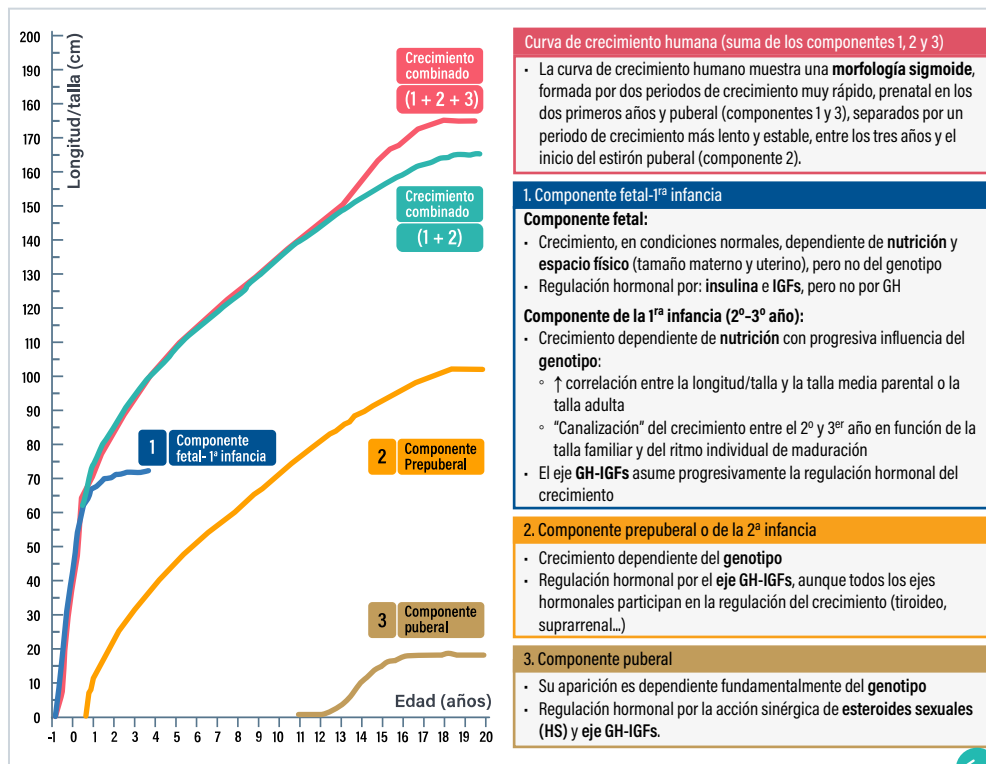
- a. Inmunológico (ver [Evaluación del niño con infecciones recurrentes](#)).
- b. Hematológico (ver [Interpretación del hemograma](#)).
- c. Hepático: ajuste de fármacos según edad.
- d. Renal: manejo hidroelectrolítico según edad; ajuste de fármacos.
- e. Cardiovascular: manejo farmacológico.
- f. Respiratorio: pruebas de función pulmonar.

Bibliografía

- Barrio, A. y Calvo Romero, J. (2017). Actuación ante un niño con fallo de medro. En Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (Eds.), *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica* (pp. 65–75). SEGHNPAEP.
<https://www.seghnp.org/sites/default/files/2017-05/Protocolos%20SEGHNP.pdf>
- Cole, S. Z. y Lanham, J. S. (2011). Failure to thrive: an update. *American family physician*, 83(7), 829–834.
- Departamento de Nutrición y Alimentos del Ministerio de Salud de Chile (2018). *Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños niñas y adolescentes*. Biblioteca MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado el 21 de febrero de 2025 de
<http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2018/03/2018.03.16-Patrones-de-crecimiento-para-la-evaluaci%C3%B3n-nutricional-de-ni%C3%B1os-ni%C3%B1as-y-adolescentes-2018.pdf>
- Nangia, S. y Tiwari, S. (2013). Failure to thrive. *Indian Journal of Pediatrics*, 80(7), 585–589.
<https://doi.org/10.1007/s12098-013-1003-1>
- Pose, G., Villacrés, F., Silva, C. y Guiloff, S. (2018). Correlación en la determinación de la edad ósea radiológica mediante el método de Greulich y Pyle versus la evaluación automatizada utilizando el software BoneXpert. *Revista Chilena de Pediatría*, 89(5), 606–611.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062018005000705>
- Pozo, J. (2015). Crecimiento normal y talla baja. *Pediatría Integral*, XIX(6), 411.e1–411.e23
<https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2015-07/crecimiento-normal-y-talla-baja/>
- Unidad de Nutrición del Ministerio de Salud de Chile. Consejo Asesor en Nutrición. (2004). Norma técnica de evaluación nutricional del niño de 6 a 18 años. *Revista chilena de nutrición*, 31(2), 128–137. Recuperado el 21 de febrero de 2025 de
https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182004000200007

ANEXO Crecimiento y falla de medro

Figura 1. Modelo de Kalberg



Nota. Reproducido de *Crecimiento normal y talla baja* (p. 411.e2), por J. Pozo, 2015, *Pediatría Integral*, XIX(6). © Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Reproducido con fines educativos.

Figura 2. Infantómetro o Podómetro



Figura 3. Estadiómetro



Figura 4. Desarrollo genital en hombres y mamario en mujeres durante la pubertad según Tanner

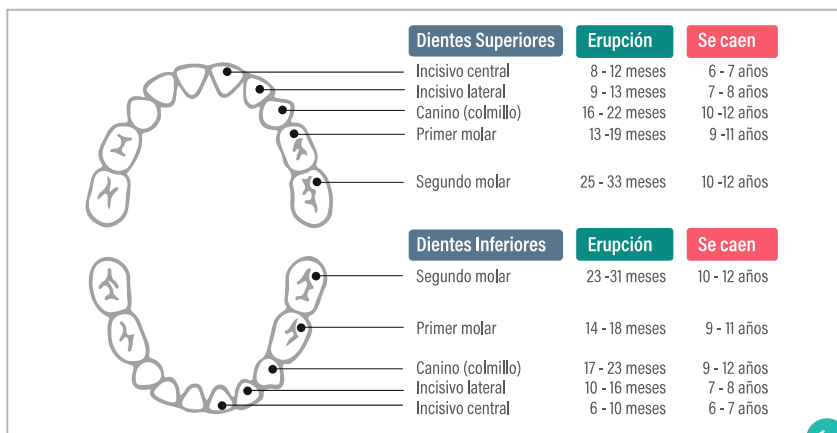
Desarrollo genital en el hombre durante la pubertad, según Estadios de Tanner

Grado 1	
Grado 2	
Grado 3	
Grado 4	
Grado 5	

Desarrollo mamario en la mujer durante la pubertad, según Estadios de Tanner

Grado 1	
Grado 2	
Grado 3	
Grado 4	
Grado 5	

Nota. Adaptado de *Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes, desde el nacimiento hasta los 19 años de edad* (pp. 47 y 85), Departamento de Nutrición y Alimentos del Ministerio de Salud, 2018, Biblioteca MINSAL.

Figura 5. Erupción dental

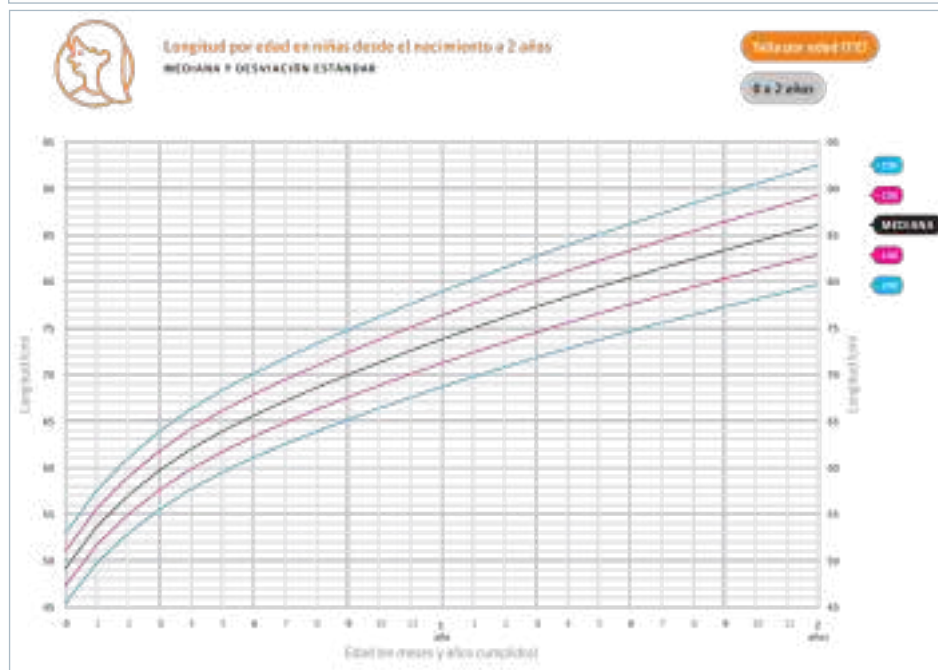
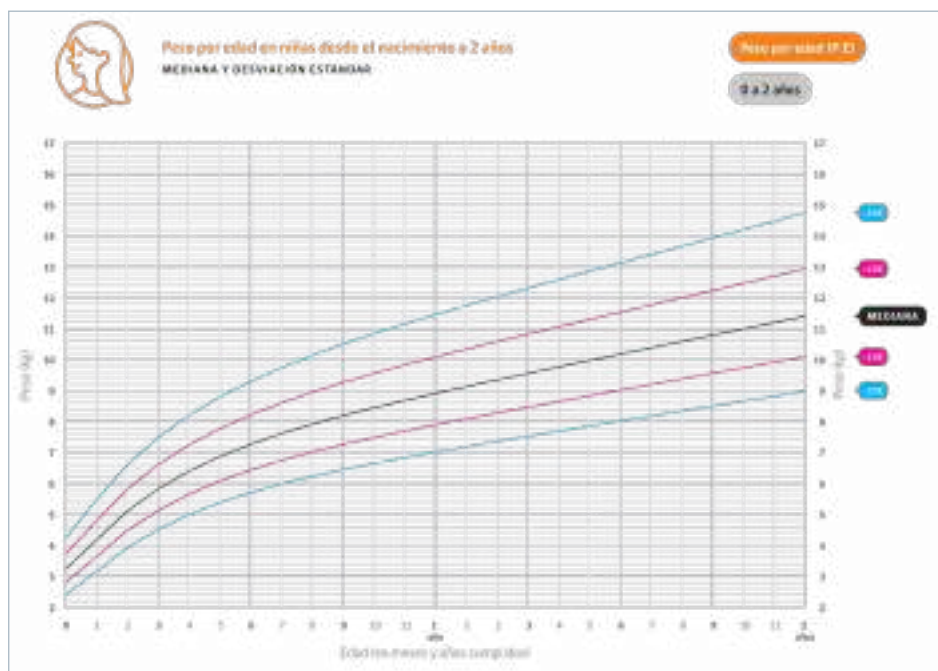
Nota. Adaptado de [Erupción dentaria](#) (s.f.), Hospital HM Nens.

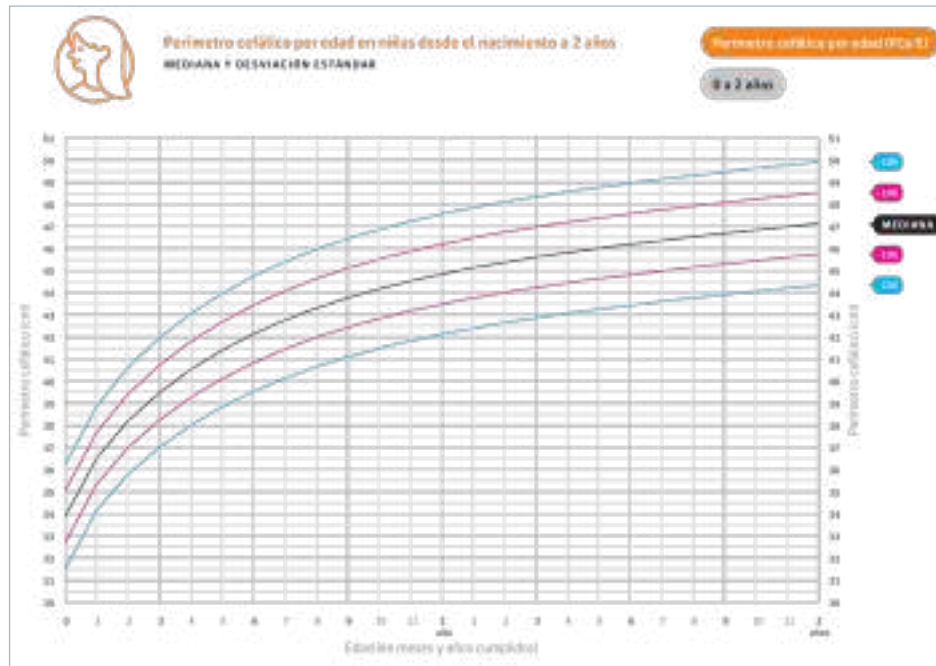
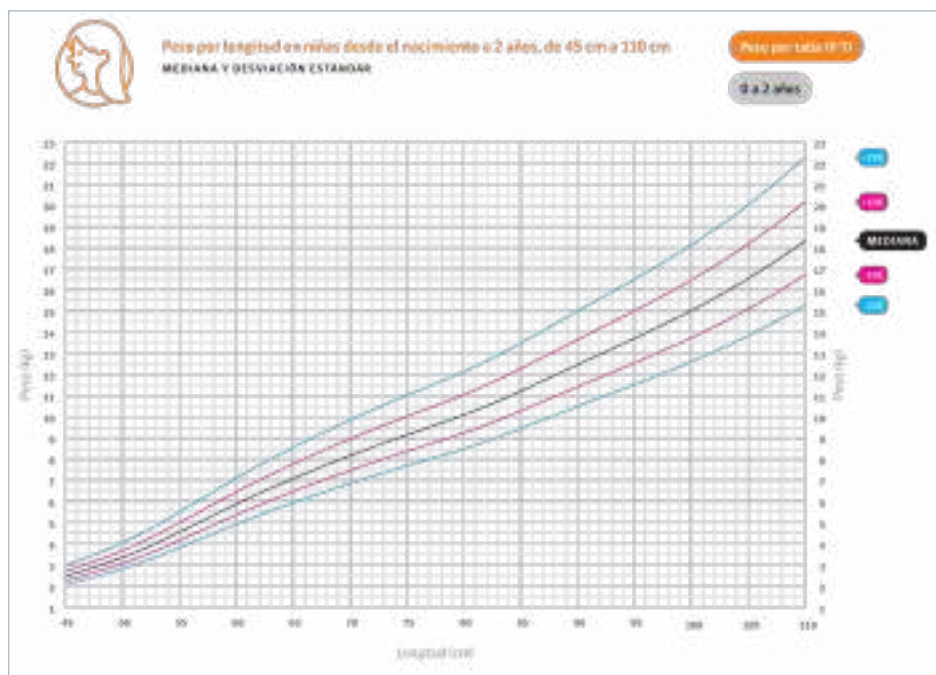
Tabla 7. Desarrollo mamario y edad biológica en niñas y niños

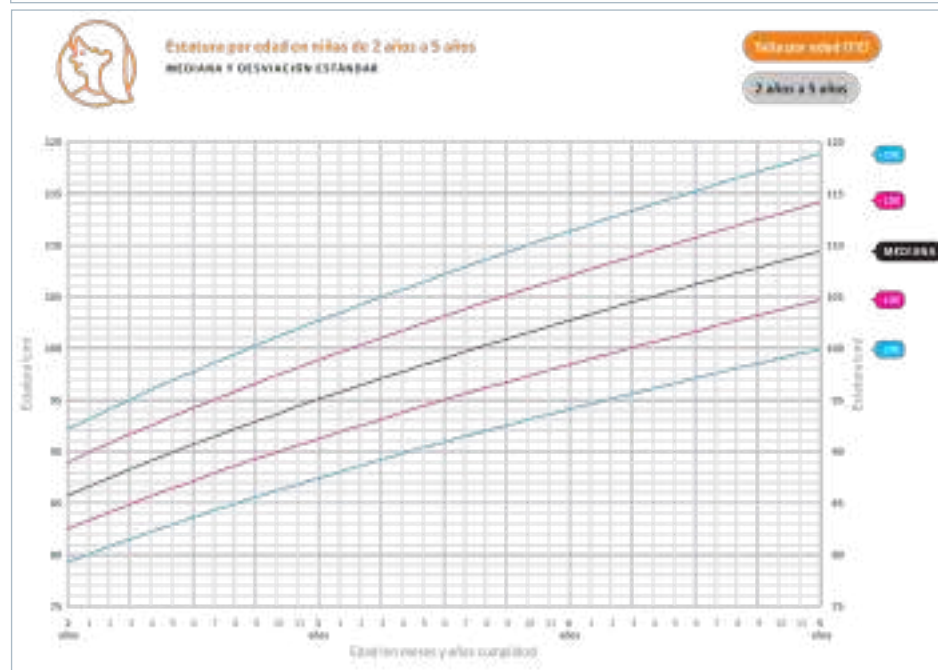
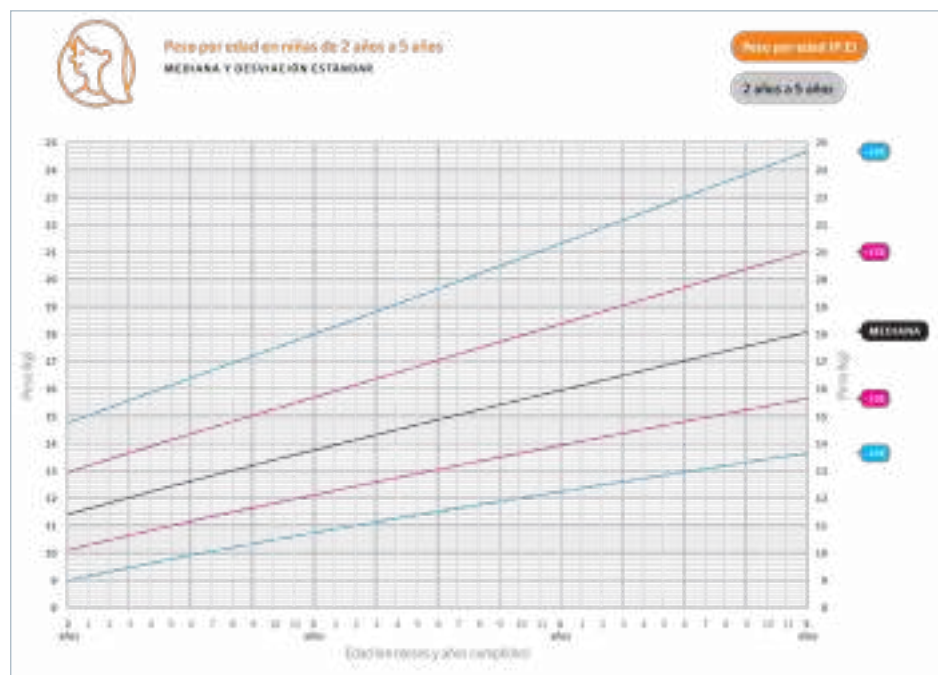
Desarrollo mamario y edad biológica en niñas		Desarrollo mamario y edad biológica en niños	
Estado de Tanner	Edad biológica	Estado de Tanner	Edad biológica
Mama 1	Menos de 10 a y seis m	Genitales 1	Menor de 12 años
Mama 2	10 a y seis m	Genitales 2	12 años
Mama 3	11 años	Genitales 3	12 años y 6 meses
Mama 4, niñas aún sin menarquia	12 años	Genitales 4	13 años y 6 meses
Menarquia	12 años y 8 meses	Genitales 5	14 años y 6 meses
Post menarquia	12 a 8 m más tiempo transcurrido desde menarquia		

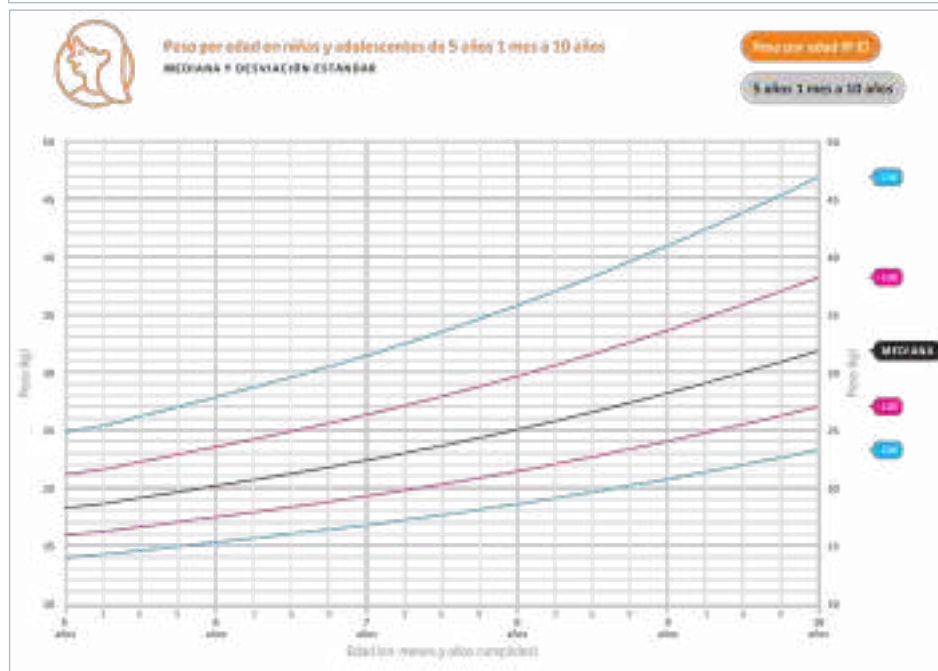
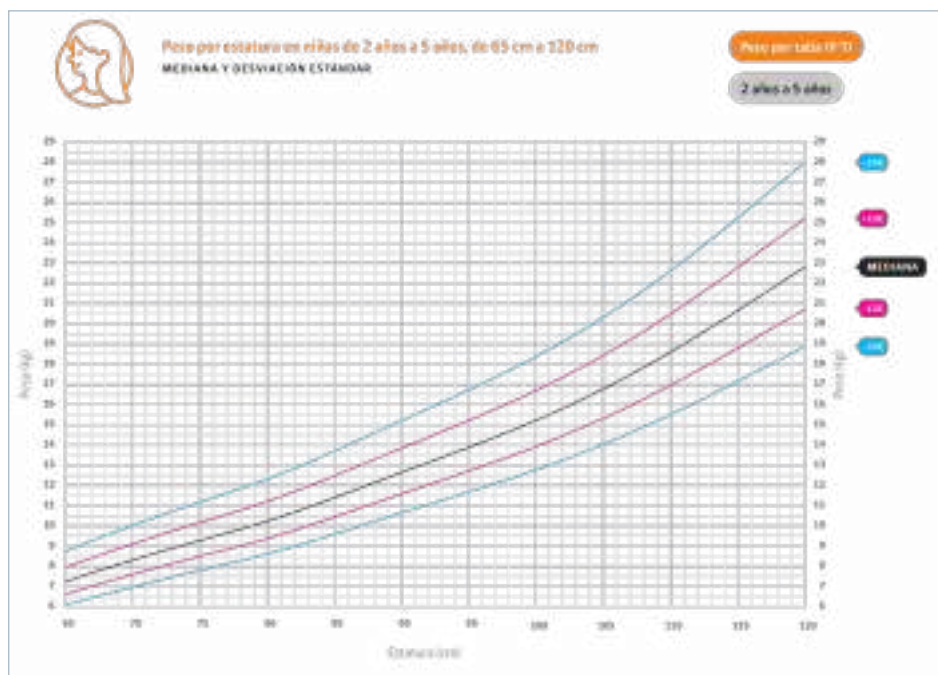
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

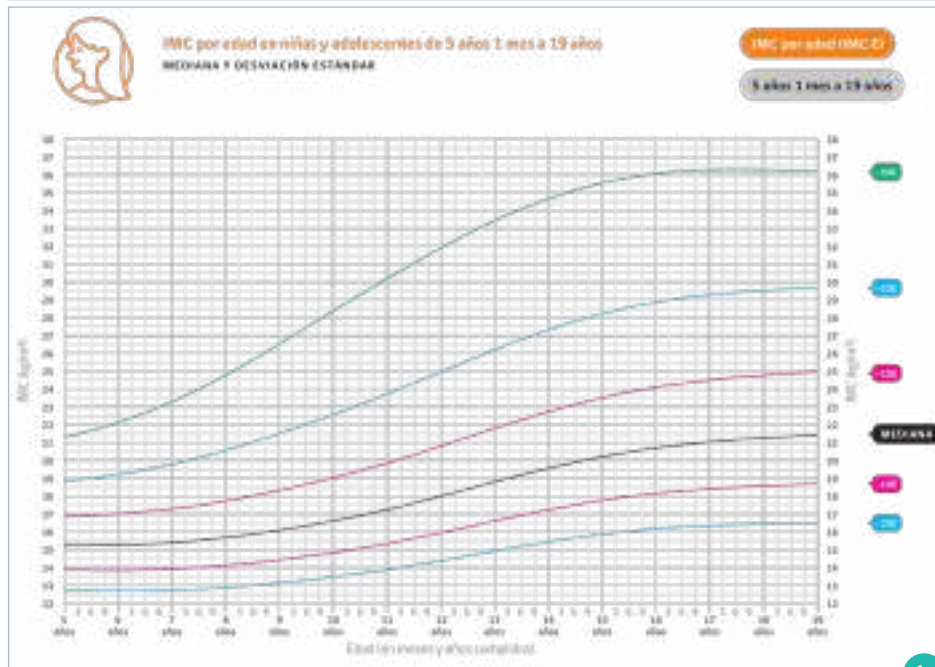
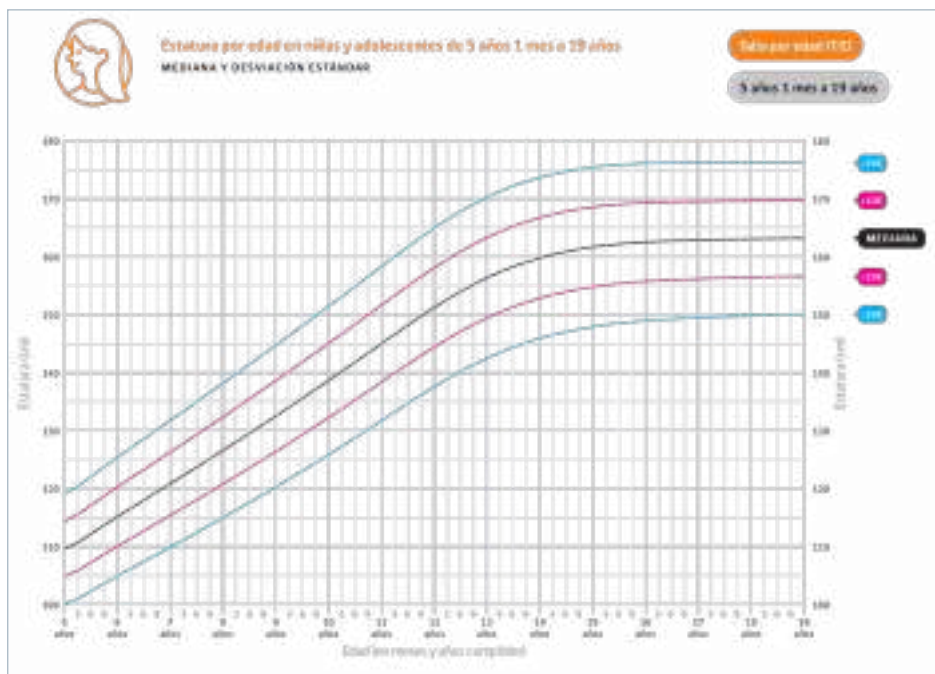
Curvas 1. Para niñas y adolescentes hasta los 19 años







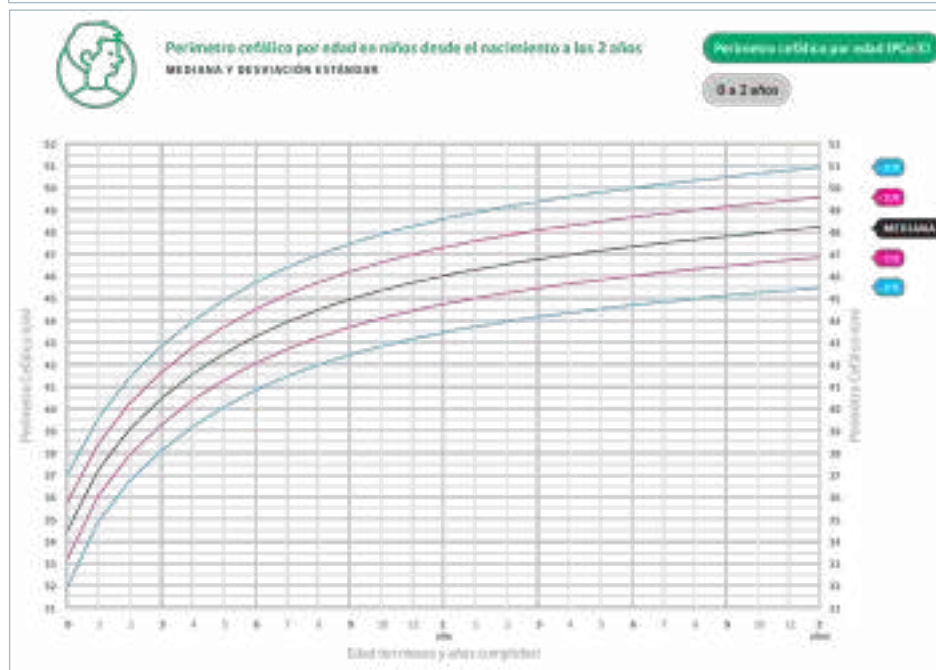
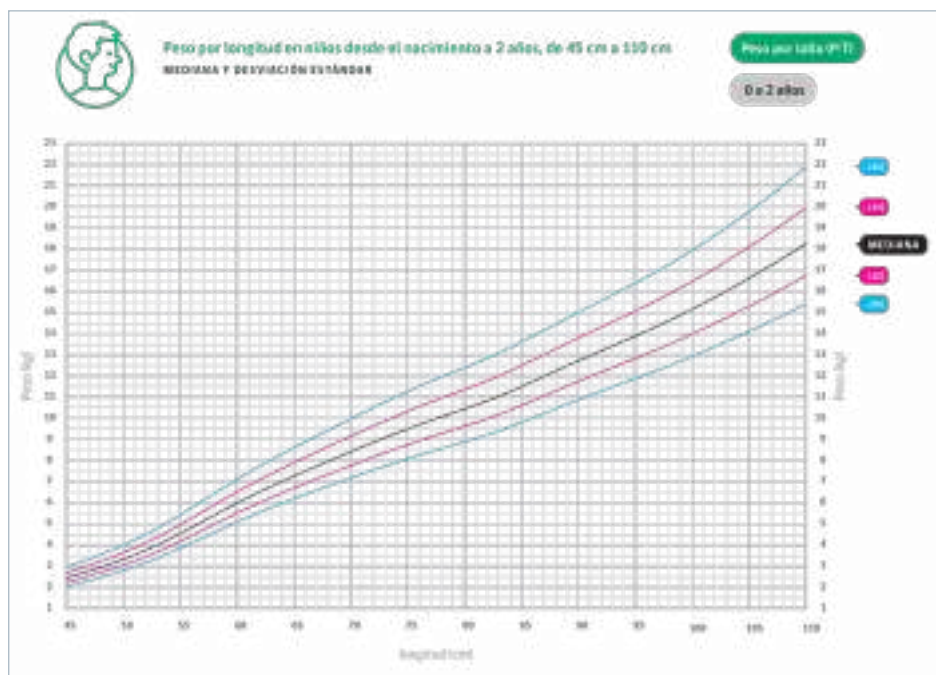




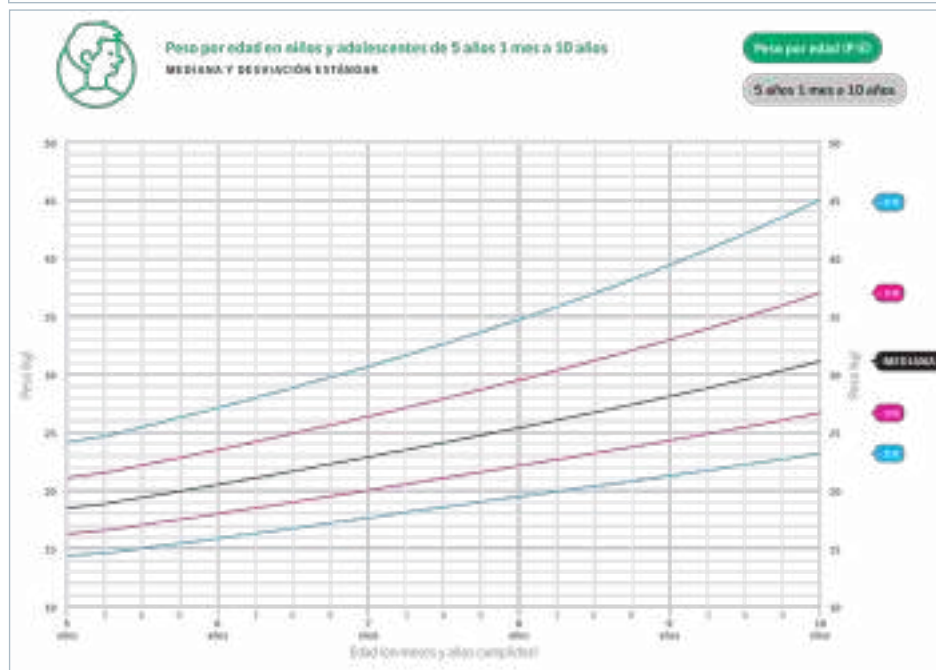
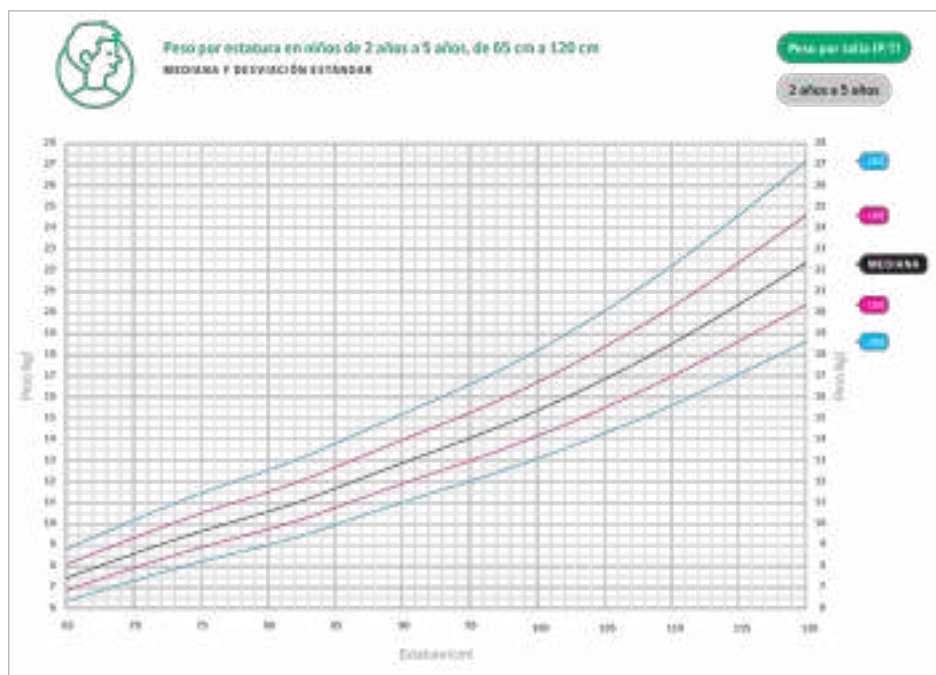
Nota. Reproducido de *Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes, desde el nacimiento hasta los 19 años de edad* (pp. 14–23), por Departamento de Nutrición y Alimentos del Ministerio de Salud, 2018, Biblioteca MINSAL.

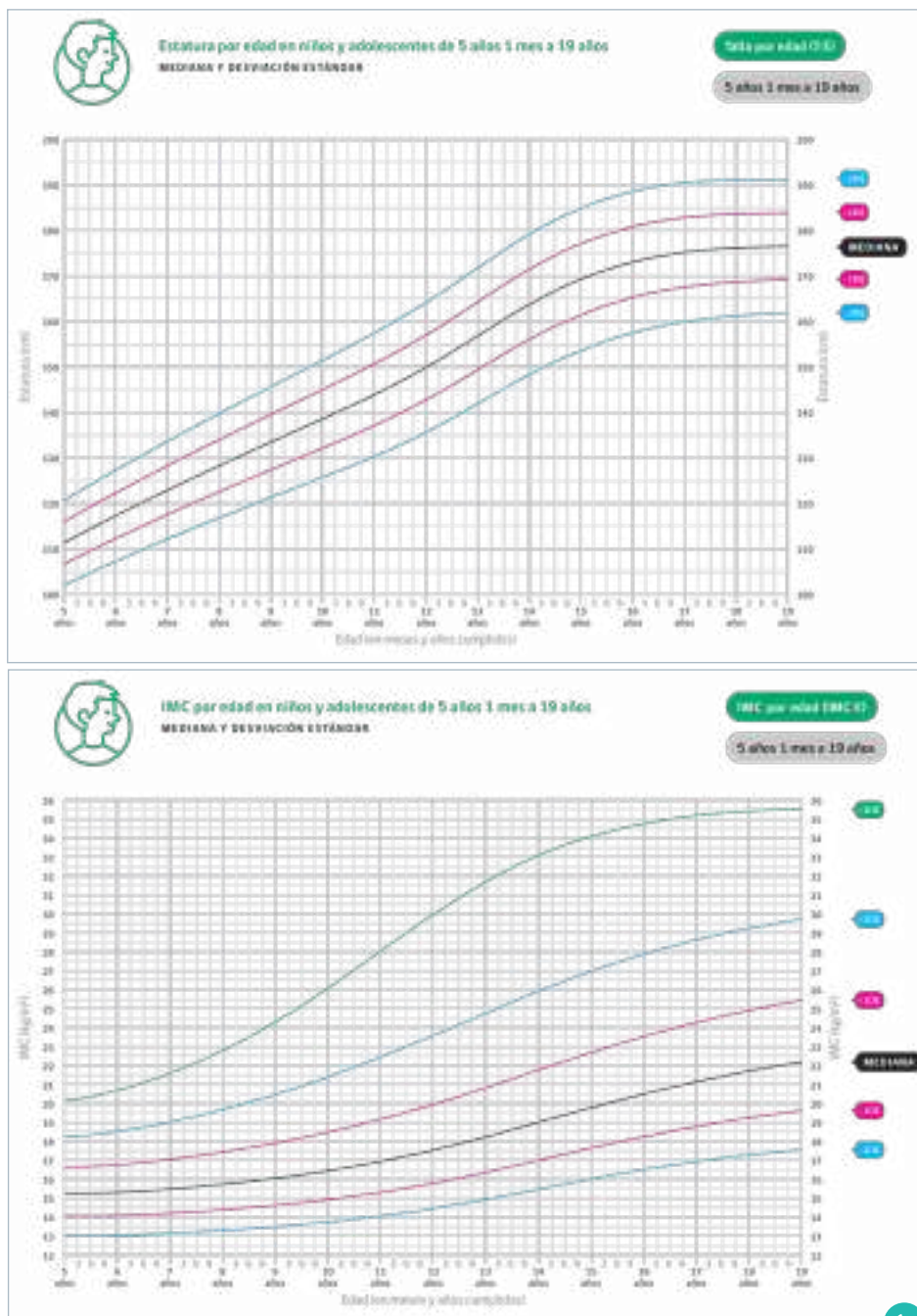
Curvas 2. Para niños y adolescentes hasta los 19 años











Nota. Reproducido de *Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes, desde el nacimiento hasta los 19 años de edad* (pp. 52–61), Departamento de Nutrición y Alimentos del Ministerio de Salud, 2018, Biblioteca MINSAL.



Definición

Durante el primer año de vida, una adecuada nutrición es fundamental, ya que es un período de crecimiento rápido y una etapa crucial en el establecimiento de una conducta alimentaria sana. Una alimentación infantil óptima también tiene como objetivo disminuir el riesgo de enfermedades crónicas no transmisibles, alergias e infecciones, permitir un adecuado desarrollo psicomotor, regular el ciclo sueño vigilia, favorecer el desarrollo psicosocial y la interacción con las figuras de apego del lactante.

Durante los primeros 6 meses el 35 % de las necesidades energéticas son destinadas al crecimiento, bajando a un 5 % al final de primer año. El detalle de los requerimientos calóricos durante los primeros 2 años se muestra en la [Tabla 1](#). En cuanto a las proteínas, se recomienda una ingesta de 1,5 g/kg/día de 0 a 6 meses y 1 g/kg/día de 6 a 12 meses. Las grasas representan la mayor fuente de energía, siendo el 40 % del aporte calórico total. Los ácidos grasos esenciales, es decir, incapaces de ser sintetizados por el organismo, son la omega 6 (linoleico) y omega 3 (alfa-linolénico). De la metabolización de estos deriva el ácido araquidónico (ARA) y el ácido docosahexanoico (DHA); este último cumple un rol esencial en el desarrollo del sistema nervioso y visual. En el lactante la capacidad de producción de ARA y DHA está limitada, por lo que estos también deben ser entregados a través de la leche materna o artificial, y de alimentos como los pescados.

Procesos fisiológicos que permiten el desarrollo de la alimentación

La capacidad de recibir alimentos y las características de estos, así como el establecimiento de una conducta alimentaria saludable, están ligados a un adecuado desarrollo psicomotor y de la maduración del tracto gastrointestinal tanto anatómicamente, aumentando la capacidad gástrica, el tono del esfínter esofágico inferior y la motilidad intestinal, como de producción enzimática y de la función renal, la cual alcanza el 75 a 80 % de la del adulto a los 6 meses. En la [Tabla 2](#) se presenta la relación que existe entre hitos del desarrollo psicomotor y emocional y el progreso de la alimentación durante el primer año de vida. El cambio de presentación de los alimentos desde sopa puré a molido y luego picado, a partir de los 9 meses, se considera un período crítico para un buen desarrollo de la conducta alimentaria, ya que el sistema oromotor se encuentra preparado para manejar otras consistencias dentro de la boca, si el lactante se mantiene comiendo papilla. Pasado este período será más difícil que acepte alimentos picados en el futuro y es posible que se generen problemas alimentarios.

Alimentación de los 0 a los 6 meses

Lactancia exclusiva

- **Con leche materna:** es la primera la opción por las ventajas que ofrece tanto a la madre como el niño desde punto de vista nutricional y emocional. Debe ser a libre demanda y la frecuencia, volumen, composición y tiempo de alimentación se va regulando según las necesidades del lactante.

- **Fórmula láctea:** también llamadas fórmulas de inicio, se producen a partir de leche de vaca, la cual no es apta para menores de 12 meses y debe ser modificada de modo que sea similar a la leche materna, disminuyendo su concentración de proteínas, agregando aceites vegetales, ácidos grasos esenciales, vitaminas, minerales y en algunos casos probióticos. Vienen en polvo, listas para ser reconstituidas a una concentración de 13 g por 100 ml, utilizando las medidas que trae el envase, y que, dependiendo del fabricante, se preparan agregando 1 medida por cada 30 ml o 60 ml de agua. Estas fórmulas son entregadas en forma gratuita a través del programa nacional de alimentación complementaria (PNAC). Se dan cada 3 a 4 horas con volúmenes de 140 a 160 ml/kg/día, divididas en 7–8 tomas los primeros 2 meses y 5 a 6 entre los 3 a 6 meses, lo que corresponde a 60 ml en los primeros días, hasta 200 ml por vez al quinto mes.

Alimentación de 6 a 12 meses

Lactancia

- Leche materna: se mantiene a libre demanda, en lo posible hasta el año e idealmente hasta los 2 años.
- Fórmula láctea: se mantiene la fórmula de inicio o se pueden utilizar las fórmulas de continuación, cuyas diferencias con las de inicio no son significativas, 200 a 220 ml 5 veces al día y, a medida que se incorporan almuerzo y cena, se disminuyen a 3 veces al día. A partir de los 12 meses se puede ofrecer leche de vaca líquida o en polvo reconstituida al 10 %.

Alimentación complementaria

Se define como la introducción de alimentos sólidos o semisólidos que **complementan** en aporte de energía y nutrientes a la alimentación

láctea. Además de favorecer un adecuado crecimiento y desarrollo, permite que el niño se familiarice con otros sabores y texturas distintos a la leche, comience a formar hábitos de alimentación saludable, integrándose a las rutinas familiares, fomentando el desarrollo psicosocial.

Tipo y presentación de los alimentos

- 6 a 8 meses: papilla licuada, que debe contener carnes (vacuno o pollo), verduras verdes, verduras rojas y cereales como arroz, fideos, avena, quínoa y aceite vegetal al momento de servir, idealmente omega 3. Luego de cocinar los alimentos, se deben moler en licuadora o procesadora de alimentos hasta obtener un puré sin grumos. La densidad calórica debe ser entre 65 a 70 kcal/100 g y además se debe ofrecer un puré de frutas crudas o cocidas. En la [Tabla 3](#) se detallan tipos de alimentos y cantidades. El volumen a ofrecer inicialmente es pequeño, se va aumentando progresivamente hasta llegar a 150 ml de papilla y 100 ml de postre a los 8 meses hasta 200 ml de papilla y 100 ml de postre a los 9 meses. Estas cantidades son referenciales, ya que, finalmente, los volúmenes a ingerir dependen de la autorregulación de las señales de hambre y saciedad. Se puede partir con una papilla en el horario de almuerzo y a los 8 meses se incorpora una cena, aunque va a depender de las costumbres familiares y culturales, los tiempos y horarios de alimentación, así que no necesariamente hay que esperar dos meses para introducir la cena.

A los 6 meses se recomienda introducir pescados dos veces por semana, legumbres dos veces por semana y huevo una a dos veces en la semana en reemplazo de la carne. No hay evidencia de que retrasar la introducción de alimentos alergénicos después de los 4

a 6 meses prevenga la enfermedad atópica, incluyendo huevo y pescado, como se preconizó anteriormente.

- 8 a 12 meses: comienzan a aparecer los incisivos superiores y luego los premolares, además de la maduración de los movimientos de lengua y mandíbula, por lo que se puede aumentar progresivamente la consistencia desde puré grueso, molido con tenedor, a picado fino. En la medida de lo posible se debe incorporar a la mesa familiar. A partir de los 12 meses debe ofrecerse comida de la casa picada fina.
- Condimentos: no se recomienda la adición de azúcar ni sal a las comidas. Se pueden utilizar condimentos naturales como comino, orégano o laurel en cantidades pequeñas.
- Líquidos: se puede ofrecer agua sola 20 a 50 ml 2 a 3 veces al día. No se recomiendan los jugos de frutas, ya que tienen una concentración alta de carbohidratos como fructuosa, glucosa y sorbitol que causan meteorismo, diarreas, dolor abdominal y caries. Por otro lado, aumentan el aporte calórico, pudiendo causar malnutrición por exceso o por déficit al producir saciedad y desplazar el consumo de alimentos nutritivos.
- Alimentos no recomendados: dado el riesgo de botulismo no se debe ofrecer miel antes de los 2 años de vida. En los menores de 2 años, no deberían ser utilizados los alimentos light, con edulcorantes, ni los alimentos procesados altos en azúcares, grasas o sodio, así como también las golosinas y las bebidas de fantasía.
- Suplementos:
 1. Hierro: en lactantes cuya fuente láctea es la leche materna, aportar 1 mg/kg/día a partir de los 4 meses en lactantes nacidos a término durante todo el primer año de vida. En prematuros, 2 mg/kg/día desde los 2 meses postnatales o al duplicar el peso de nacimiento hasta el año de edad corregida.

2. Vitamina D: 400 UI diarias durante todo el primer año, independiente del tipo de lactancia.
3. Zinc: en prematuros alimentados con lactancia exclusiva, 3 mg/día desde los 2 meses postnatales hasta el año de vida.

Alimentación responsiva

Estilo de alimentación que involucra **reciprocidad** entre el niño y el cuidador, para asegurar que recibe suficiente comida, sin sobre-alimentar. Permite **autorregular** señales de hambre saciedad, responder adecuadamente a señales interoceptivas y disfrutar de la comida.

Recomendaciones para los padres:

- Tener un lugar establecido para alimentar al niño, idealmente comedor o cocina.
- Asegurar un ambiente tranquilo y acogedor sin distractores. Si es posible, integrar a las comidas familiares. Hablar con el niño y mantener contacto visual.
- Mantener horarios regulares y predecibles, lo que permite regular señales de hambre.
- Sentar en silla cómoda con buen respaldo, pies apoyados y bandeja por debajo del pecho. Babero cómodo.

- Los padres deciden lo que se ofrece y el niño regula la cantidad. Nunca forzar, perseguir ni obligar a terminar. Se deben respetar las señales de saciedad.
- Dejar que tome la comida con las manos, que se ensucie y no limpiarlo constantemente.
- Evitar comer a deshoras, no usar alimentos o golosinas como premios.

Alimentación complementaria en lactantes vegetarianos/veganos

En la actualidad las recomendaciones internacionales estipulan que las dietas veganas y lacto-vegetarianas bien planificadas son apropiadas y satisfacen todas las necesidades de nutrientes en lactantes, niños y adolescentes. En el caso de las familias que adoptan este tipo de alimentación y quieren seguirla con sus hijos, deben ser asesorados y supervisados por profesionales de salud, ya que requieren de una planificación rigurosa de sus comidas, suplementación con vitaminas B12, D y omega 3, hierro y zinc según el tipo de lactancia y seguimiento estrecho.

Bibliografía

- Cuadros-Mendoza, C., Vichido-Luna, M., Montijo-Barrios, E., Zárate-Mondragón, F., Cadena-León, J., Cervantes-Bustamante, R., Toro-Monjárez, E. y Ramírez-Mayans, J. (2017). Actualidades en alimentación complementaria. *Acta Pediátrica de México*, 38(3), 182–201.
<https://doi.org/10.18233/APM38No3pp182-2011390>
- Ferreiro, S. R., López, A. M., Villares, J. M. M., Ferreiro, S. R., López, A. M., Villares, J. M. M., Trabazo, R. L., Díaz, J. J., De Pipaón, M. S., Blesa, L., Campoy, C., Sanjosé, M. Á., Campos, M. G. y Ares, S. (2019). Recomendaciones del Comité de Nutrición y Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría sobre las dietas vegetarianas. *Anales de Pediatría*, 92(5), 306.e1-306.e6.
<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.10.013>
- Fewtrell, M., Bronsky, J., Campoy, C., Domellöf, M., Embleton, N., Fidler Mis, N., Hojsak, I., Hulst, J. M., Indrio, F., Lapillonne, A. y Molgaard, C. (2017). Complementary feeding: A position paper by the European society for paediatric gastroenterology, hepatology, and nutrition (ESPGHAN) committee on nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 64(1), 119–132.
<https://doi.org/10.1097/mpg.0000000000001454>
- Gómez, M. (2018, noviembre). Recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría sobre alimentación complementaria. *Comité de Lactancia Materna y Comité de Nutrición de la Asociación Española de Pediatría*, 9.
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/recomendaciones_aep_sobre_alimentacio_n_complementaria_nov2018_v3_final.pdf
- Greer, F. R., Sicherer, S. H., Burks, A. W., Abrams, S. A., Fuchs, G. J., Kim, J. H., Lindsey, C. W., Magge, S. N., Rome, E. S., Schwarzenberg, S. J., Matsui, E. C., Bird, J. A., Davis, C. M., Hernandez-Trujillo, V. P., Mahr, T. A., Orange, J. S., Pistiner, M., Wang, J. y Williams, P. V. (2019). The effects of early nutritional interventions on the development of atopic disease in infants and children: the role of maternal dietary restriction, breastfeeding, hydrolyzed formulas, and timing of introduction of allergenic complementary foods. *Pediatrics*, 143(4).
<https://doi.org/10.1542/peds.2019-0281>
- Heyman, M. B., Abrams, S. A., Heitlinger, L. A., Cabana, M. D., Gilger, M. A., Gugig, R., Hill, I. D., Lightdale, J. R., Daniels, S. R., Corkins, M. R., De Ferranti, S. D., Golden, N. H., Magge, S. N. y Schwarzenberg, S. J. (2017). Fruit juice in infants, children, and Adolescents: Current recommendations. *Pediatrics*, 139(6).
<https://doi.org/10.1542/peds.2017-0967>
- Johnson, S. L. y Hayes, J. E. (2017). Developmental readiness, caregiver and child feeding behaviors, and sensory science as a framework for feeding young children. *Nutrition Today*, 52(2), S30–S40.
<http://dx.doi.org/10.1097/NT.0000000000000200>

- Lutter, C. K., Grummer-Strawn, L. y Rogers, L. (2021). Complementary feeding of infants and young children 6 to 23 months of age. *Nutrition Reviews*, 79(8), 825–846.
<https://doi.org/10.1093/nutrit/nuaa143>
- Ministerio de Salud de Chile. (2023). *Guía de alimentación del niño(a) menor de 2 años y guía de alimentación hasta la adolescencia* (Edición 2023). MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado el 20 de diciembre de 2024 de http://www.saludinfantil.org/Minuta_Alimentaria/Guia_Alimentacion_Pediatric_Minsal.pdf
- Rafael, P., Sofia, S. y Megan, L. (2017). Guías de alimentación para niñas y niños menores de dos años: Un enfoque de crianza perceptiva. *Healthy Eating Research*, (pp. 1–69). Recuperado el 20 de diciembre de 2024 de https://healthyeatingresearch.org/wp-content/uploads/2017/10/GuiaResponsiva_Final.pdf

ANEXO Alimentación en el primer año de vida

Tabla 1. Requerimientos de energía en los menores de 2 años

ENERGÍA kcal/kg/día		
Edad	Hombres	Mujeres
0-1	113	107
1-2	104	101
2-3	95	94
3-4	82	84
4-5	81	82

ENERGÍA kcal/kg/día		
Edad	Hombres	Mujeres
5-6	81	81
6-9	79	78
9-12	80	79
12-24	82	80



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Etapas del desarrollo oral, psicomotor y socioemocional relacionados a la alimentación del lactante

Edad	Tipo de alimentos	Desarrollo oral	Desarrollo motor	Desarrollo social-emocional
0 a 5 meses	Lactancia	- Reflejos succión, búsqueda, náusea. - Coordinación succión-deglución - Desaparece reflejo extrusión 4-5 m) y cierra labios alrededor de la cuchara (4-5 m)	- Sostén cefálico - Coordinación mano-boca - Lleva manos a línea media - Preensión voluntaria	- Vínculo con la madre - Desarrollo de confianza (respuesta a señales de hambre) - Regulación de ritmos de alimentación y sueño - Patrones hambre-saciedad
5 a 7 meses	- Lactancia - Papilla desde los 6 m	- Movimiento de masticación arriba-abajo - Chupa y muerde objetos	- Se sienta con apoyo - Trasfiere objetos de una mano a otra	- Reciprocidad - Alimentación responsiva - Comunicación, imita gestos - Inicio elaboración proceso de separación
7 a 12 meses	- Papilla 7-8 m - Puré grueso 8-9 m - Molido con tenedor 9-10 m - Picado fino 10 a 12 m	- Movimientos de lateralización lengua - Sella labios sobre cuchara - Movimientos rotatorios de mandíbula (9 m) - Toma líquidos vaso con boquilla - Empuja comida hacia los dientes - Incisivos inferiores (6 a 9 m) superiores (9 a 10 m)	- Sienta sin apoyo - Buen control muscular - Preensión en pinza - Se gira, gatea, se para - Se lleva cuchara a la boca	- Adquisición de individualización y subjetividad - Conducta exploratoria



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 3. Cantidad y frecuencia de cada alimento a incorporar en una papilla de 200 g para lactante de 6 a 12 meses

Grupos de alimentos	Frecuencia	Alternativas	Gramos	Medida casera
Vegetales verdes	• Diaria	• Espinaca, acelga, zapallo italiano, apio, lechuga, repollo, porotos verdes, brócoli, otros	• 15	• ¼ taza en crudo
Vegetales coloreados	• Diaria	• Zapallo, zanahoria, algas marinas, champiñones, betarragas, berenjenas, pimentón, tomate, otros	• 60	• ¼ taza cocida
Cereales	• Diaria	• Arroz, fideos, avena, quínoa, sémola maíz	• 10 g (en crudo)	• 1 cucharada
Tubérculos	• Diario	• Papa	• 50	• 1 unidad chica tamaño de un huevo
Carnes	• 3 v/sem	• Vacuno (posta negra y rosada), pollo, pavo. Menos frecuente cerdo y cordero	• 30	• 1 trozo pequeño equivalente a 1 ½ cajita de fósforos
Pescados y mariscos	• 2 v/sem	• Jurel, salmón, sardina, merluza, reineta, tollo, congrio. Choritos, almejas, etc.	• 30	• 1 trozo pequeño equivalente a 1 ½ cajita de fósforos
Huevo	• 1-2 v/sem en reemplazo de la carne	• Huevo entero de gallina	• 30	• ½ unidad
Legumbres	• 2 v/sem	• Porotos, lentejas, garbanzos	• 70-80 g en cocido	• ½ taza complementar con verduras y arroz en poca cantidad
Aceites	• Diaria	• Canola, soya	• 5	• 1 ½ cucharadita
Frutas	• Diaria	• Manzana, plátano, durazno, damasco, kiwi, frutillas, melón, naranja, otras	• 100	• 1 unidad chica o ½ taza de puré de fruta

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.





Definición

La alimentación en los primeros años de vida es uno de los principales determinantes del crecimiento y desarrollo de los niños. La OMS recomienda lactancia materna exclusiva (LME) a libre demanda hasta los 6 meses de edad, luego mantener lactancia materna complementada con otros alimentos hasta los 2 años.

La lactancia materna tiene múltiples beneficios tanto para el niño como para la madre.

Para el niño:

- Previene el desarrollo de infecciones como, por ejemplo, otitis media aguda y diarrea. También disminuye el riesgo de hospitalización por infecciones respiratorias.
- Promueve la población de microbiota intestinal más estable y uniforme.
- Disminuye riesgo de muerte súbita.
- Disminuye la incidencia de enterocolitis necrotizante.
- Disminuye el riesgo de obesidad infantil.

Para la madre:

Además de fomentar el vínculo madre-hijo y favorecer la retracción uterina, tiene un efecto protector sobre la incidencia de patologías tales como:

- Depresión postparto
- Maltrato infantil

- Diabetes tipo II
- Enfermedad cardiovascular
- Artritis reumatoidea
- Cáncer de ovario y de mama

Composición de la leche materna (LM)

La LM es el alimento que procura la mejor nutrición del lactante. No solo por sus componentes nutritivos, sino también por sus propiedades inmunológicas. Tiene diferencias importantes respecto de la leche de vaca que la hacen mucho más adecuada para el lactante humano (ver [Tabla 1](#)).

Proteínas: 70 % de las proteínas están contenidas en el lactosuero. El 30 % restante corresponde a caseína, proteína que se encuentra en mucho mayor proporción en leche de vaca y que produce un retardo en el vaciamiento gástrico importante. El lactosuero es rico en proteínas, siendo la principal la lactoalbúmina con propiedades antibacterianas e inmunomoduladoras. Contiene también lactoferrina, que se une al hierro en el intestino favoreciendo la absorción de este y disminuyendo su biodisponibilidad para la utilización por bacterias; también tiene propiedades bactericidas e inhibe el ingreso de algunos virus a las células. Una enzima importante es la lisozima que daña la pared celular bacteriana. Contiene, además, péptidos y aminoácidos con funciones inmunomoduladoras y reguladoras del crecimiento e inmunoglobulinas de la clase IgA.

Respecto de los hidratos de carbono, destaca la lactosa, la cual facilita la absorción de calcio y hierro, y promueve la colonización con *Lactobacillus bifidus*.

En cuanto a los lípidos, el recién nacido, durante los primeros seis meses de vida, requiere de un

gran aporte exógeno de ácidos araquidónico y docosahexaenoico, esenciales para funciones tales como desarrollo del sistema nervioso y la retina, entre otros, debido a que la velocidad de transformación desde los precursores a nivel hepático es lenta. A diferencia de la LM, la leche de vaca carece de ellos.

Otro componente importante es la lipasa, la cual se activa en el duodeno. Esto es relevante pues la secreción de lipasa endógena, necesaria para absorber las grasas por el neonato, es aún inmadura.

Respecto de minerales y vitaminas, cabe mencionar calcio y fósforo, los cuales tienen una relación óptima entre ellos comparada con la leche de vaca, la cual es alta en fósforo. En cuanto al hierro, la leche de vaca tiene mayor cantidad. Sin embargo, su biodisponibilidad es menor, alcanzando solo un 30 % de absorción versus el 70 % que ocurre desde la LM.

Finalmente, dentro de las propiedades inmunológicas, aparte de la IgA y lactoferrina mencionadas, la leche aporta citokinas, macrófagos, linfocitos y granulocitos. También contiene factor bífido, un carbohidrato presente en el calostro y la leche madura que promueve la colonización intestinal de *Lactobacillus* en presencia de lactosa.

Es importante destacar que, según el tiempo transcurrido desde el parto, la LM sufre modificaciones en términos de composición (ver [Tabla 2](#)). Una situación especial la constituye la leche de madres de recién nacidos prematuros. Esta leche contiene más cantidad de proteína, lactoferrina, IgA y sodio. Sin embargo, en el caso de recién nacidos de menos de 1.500 gramos de peso, esta leche no alcanza a cubrir requerimientos de calcio, fósforo y proteínas, por lo que se debe suplementar.

También es importante notar que, además de la composición de la LM vinculada al tiempo

transcurrido postparto, existen diferencias dentro de una misma toma, ya que al inicio de la mamada la leche es más acuosa y rica en proteínas, mientras que al final es más rica en grasas y vitaminas liposolubles.

Fisiología de la lactancia

La producción de leche se realiza en los alvéolos de la glándula mamaria, lo que depende de la prolactina liberada por la hipófisis anterior. La eyección, gatillada por la succión del lactante, está mediada por la oxitocina proveniente de la hipófisis posterior que estimula la contracción de las células mioepiteliales y el consiguiente vaciamiento de los senos galactóforos (ver [Figura 1](#)).

Técnicas de lactancia

Es importante el conocimiento y apoyo del equipo de salud a las madres para lograr una buena lactancia. Para una buena técnica de lactancia es necesario que madre y niños estén cómodos, preferiblemente con ambos cuerpos en contacto. Que la cara del lactante mire hacia el pecho, manteniendo el cuerpo alineado con la cabeza, y estando el abdomen del niño y de la madre en contacto. El pezón y areola deben estar dentro de la boca del lactante quien estará con los labios evertidos y la lengua hacia abajo y adelante.

Existen distintas posiciones de lactancia. Se aconseja utilizar la más cómoda para la madre y el niño que pueden variar dependiendo del número de niños y las características del lactante (ver [Figura 2](#)).

Una lactancia exitosa se verifica con los siguientes indicadores:

- 8 a 12 episodios de lactancia en 24 horas el primer mes.
- Deglución rítmica audible.

- El lactante se queda tranquilo después de mamar.
- La madre siente las mamas más blandas después de amamantar.
- Cambio mínimo de seis pañales con orina diarios.
- Incremento de peso mínimo de 20 g/día durante el primer mes.

Problemas de la lactancia materna

A continuación, se describen situaciones que, con frecuencia, pueden afectar la lactancia materna:

- Dolor: la lactancia no debiera doler y generalmente este problema se presenta debido a una posición incorrecta o mal acoplamiento.
- Grietas o fisuras del pezón: se producen al no tener buena técnica de lactancia. El manejo es corregir la técnica, aumentando la frecuencia de mamadas para evitar la congestión, iniciando la alimentación por la mama sana. Es recomendable estimular el reflejo de eyección antes de la succión, extraer manualmente leche si la aréola está tensa, aplicar leche materna sobre aréola y pezón y efectuar aseo.
- Mastitis: es una infección bacteriana del tejido intersticial que rodea al lóbulo mamario. Se presenta con fiebre, dolor y congestión mamaria. Se recomienda una posición que evite compresión de la zona, aumentar la frecuencia de la lactancia iniciándola por el lado comprometido. Se debe procurar el vaciamiento completo después de la toma, ya sea en forma manual o con extractor. Es necesario también el uso de antibióticos para la madre que cubran el estafilococo durante 7 a 10 días, por lo que es recomendable cloxacilina o flucloxacilina 500 mg cada 6 horas o amoxicilina-ácido clavulánico (875/125 mg) 1 comprimido cada 8 horas; cuando hay sospecha de estafilococo meticilino resistente, se puede usar cotrimoxazol, solo cuando

el lactante es mayor de 1 mes de vida. Concomitantemente se deben indicar analgésicos como paracetamol 1 gramo cada 8 horas y antiinflamatorios como ibuprofeno 400 mg cada 8 horas.

- Absceso mamario: en general es consecuencia de mastitis tratada inadecuadamente o tardíamente. El tratamiento es un adecuado drenaje.

Contraindicaciones de LM

- Condiciones de la madre: infección por virus HTLV, VIH o TBC bacilífera; virus herpes simple en zona de la mama, ciertos fármacos. Para esto último se pueden consultar guías actualizadas en internet¹. Respecto del alcohol, el tiempo necesario a esperar para amamantar después de una ingesta depende del peso de la madre (a menos peso, más tiempo) y de la cantidad de alcohol consumido (a más alcohol, más tiempo). Evitar dar pecho hasta después de dos horas y media por cada 12–15 g de alcohol consumidos.
- Condiciones del niño: enfermedades metabólicas, fenilcetonuria, galactosemia, enfermedad de orina con olor a jarabe de arce, entre otras. Para la fenilcetonuria existen leches especiales que se pueden alternar con la leche materna.

Almacenamiento de LM

La conservación de la leche debe ser en envases de vidrio o plástico duro resistente al agua caliente, con tapa y cierre hermético, debidamente etiquetada con fecha y hora. Cuando no se ocupa el freezer, se debe dejar en el refrigerador en las bandejas del fondo.

Tiempo de conservación:

- A temperatura ambiente: 6–8 horas
- Refrigerada: 72 horas
- Freezer de 1 puerta (congelador): 14 días

- Freezer de 2 puertas (congelador): 3 meses

La LM debe ser descongelada en forma gradual. NO usar microondas para descongelar. Para entibiar leche se puede sumergir la mamadera en una fuente con agua caliente, no hirviendo. No hervirla ni esterilizarla, dado que el calor puede destruir enzimas y proteínas.

La leche descongelada no puede volver a congelarse, debe usarse el mismo día o, en caso contrario, eliminarse. Si se transporta, se debe mantener la cadena de frío.

Iniciativas legislativas de protección a la lactancia materna

- **Prohibición de publicidad** en cualquier medio de comunicación o entrega gratuita por parte del fabricante. El etiquetado no puede tener imágenes de lactantes y debe explicitar las ventajas de la lactancia materna, advirtiendo los costos y riesgos del uso innecesario o incorrecto de estos productos.
- **Derechos laborales:** descanso post natal hasta los 6 meses, derecho a disponer de una hora al día para alimentar a los niños menores de 2 años.
- **Ley de protección a la lactancia materna:** derecho de amamantar en cualquier lugar público.
- Apoyo de la lactancia a través de las **clínicas de lactancia** en atención primaria, para lo cual está disponible un equipo multidisciplinario. Ante cualquier problema que tenga la madre, puede acudir a estas clínicas y obtener consejería.

¹ [Drugs and Lactation Database \(LactMed®\) - NCBI Bookshelf; www.e-lactancia.org](http://Drugs and Lactation Database (LactMed®) - NCBI Bookshelf; www.e-lactancia.org)

Bibliografía

- Consolini, D. M. (22 de septiembre de 2023). *Lactancia*. Manual MSD Versión para profesionales. Merck Manuals.
https://www.msdmanuals.com/es/professional/pediatr%C3%ADa/el-cuidado-de-los-reci%C3%A9n-nacidos-y-los-lactantes/lactancia?ruleredirectid=751#F%C3%A1rmacos-y-lactancia_v28397625_es
- Espínola-Docio, B., Costa-Romero, M., Díaz-Gómez, N. M. y Paricio-Talayero, J. M. (2016). Mastitis: Puesta al día. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 114(6), 576–584.
<https://doi.org/10.5546/aap.2016.576>
- Gobierno de La Rioja, España. (2014). *La lactancia materna. Información para amamantar*. Asociación Española de Pediatría (AEP). Recuperado en 11 de marzo de 2024 de
https://www.aeped.es/sites/default/files/guia-lactancia-2014_la_rioja.pdf
- Gómez Gallego, C., Pérez Conesa, D., Bernal Cava, M. J., Periago Castón, M. J. y Ros Berrueto, G. (2009). Compuestos funcionales de la leche materna. *Enfermería Global*, (16), 1–12. Recuperado en 11 de marzo de 2024 de
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1695-61412009000200020
- Ministerio de Salud de Chile. (2015). *Manual de lactancia materna*. MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado en 11 de marzo de 2024 de
https://www.minsal.cl/sites/default/files/files/manual_lactancia_materna.pdf

ANEXO Lactancia materna

Tabla 1. Comparación entre leche humana y leche de vaca

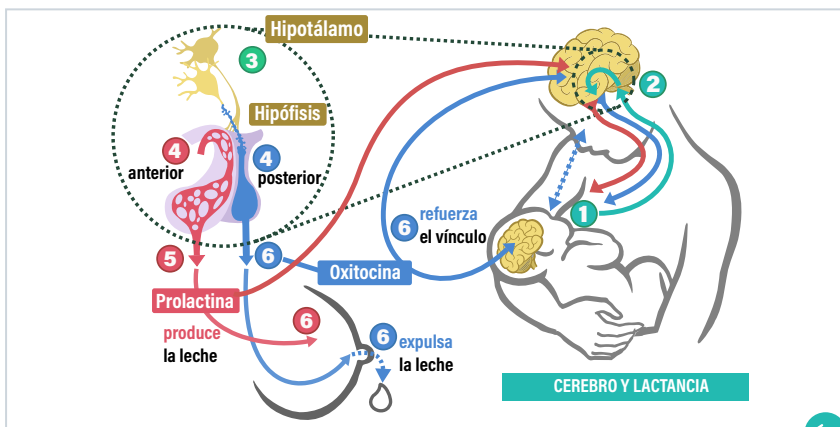
	Leche humana	Leche de vaca
• Factores antiinfecciosos	• Presentes: lactoferrina, lactosa, linfocitos, IgA	• Ausentes
• Proteínas	• 70 % proteínas del suero; 30 % caseína	• 70 % caseína
• Factores de crecimiento	• Presentes	• Ausentes
• Grasas	• Posee ácidos grasos esenciales (AGE)	• Carece de algunos AGE
• Hierro	• Menor cantidad, mejor absorción	• Mayor cantidad, menor absorción
• Calorías	• Suficientes	• Insuficientes
• Vitaminas	• Suficientes	• Requiere adición vitamina D
• Calcio y fósforo	• Menor cantidad, mejor relación	• Mayor cantidad, relación inadecuada

Nota. Elaboración propia.

Tabla 2. Composición de LM en diferentes momentos postparto

Calostro (4 días)	Leche de transición 4-15 días	Leche madura más de 15 días
• 2 a 20 ml por toma. • Leche alta en proteínas y baja en energía. • Alto en proteínas, oligosacáridos, vitaminas liposolubles y minerales. • Baja en energía, lactosa, glucosa, lípidos y vitaminas hidrosolubles, nucleótidos.	• 500-700 ml por día. • Disminuye inmunoglobulinas y aumenta lactosa, grasa y vitaminas.	• 700-900 ml por día. • Nutricionalmente completa.

Nota. Elaboración propia.

Figura 1. Fisiología de la lactancia

Nota. Adaptada de *Cerebro y lactancia materna*, por M. J. Mas, 2018, *Neuronas en crecimiento*, neuropediatra.org © M. J. Mas. Recreada por L. Ortega, 2025 con fines educativos.

Figura 2. Posiciones recomendadas para amamantar correctamente

Nota. Adaptadas de *Manual de lactancia materna*, Gobierno de Chile, Chile Crece Contigo, 2015. Ilustraciones realizadas por L. Ortega, 2025.



Definición

La obesidad se define como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. La antropometría será el indicador de consenso para el diagnóstico de obesidad.

El criterio de calificación nutricional se determina en el lactante y el niño menor de 5 años utilizando el índice peso/talla (P/T) y, a partir de los 5 años, el índice de masa corporal (IMC) para la edad (ver [Tabla 1](#)).

Tabla 1. Calificación nutricional

Calificación Nutricional	< 1 año	Entre 1 año y 5 años 29 días	Entre 5 a 1 mes y 19 años
Sobrepeso	$P/T \geq +1DE$ y $< +2DE$	$P/T \geq +1DE$ y $< +2DE$	$IMC \geq +1DE$ y $< +2DE$
Obesidad	$P/T \geq +2DE$	$P/T \geq +2DE$	$IMC \geq +2DE$
Obesidad severa	-----	-----	$IMC \geq +3DE$

Nota. Adaptado de [Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños, niñas y adolescentes, desde el nacimiento hasta los 19 años de edad](#) (p. 9), Departamento de Nutrición y Alimentos del Ministerio de Salud, 2018, Biblioteca MINSAL.

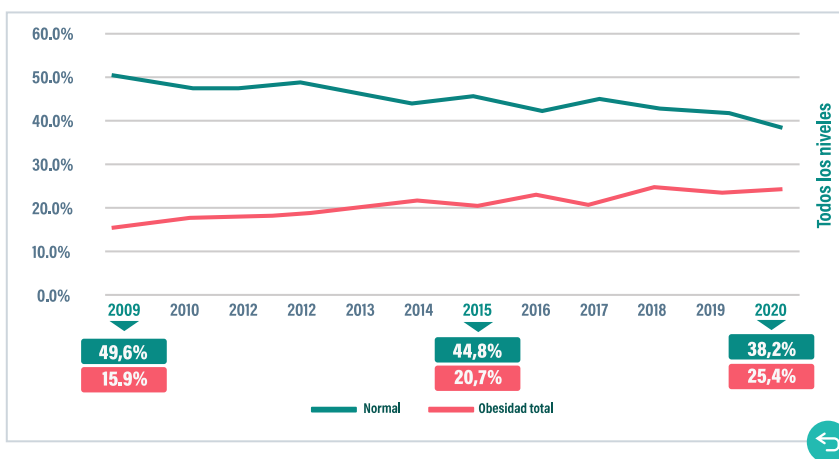
Epidemiología

La obesidad infantil es uno de los problemas de salud pública más graves del siglo XXI a nivel mundial. La prevalencia ha aumentado a un ritmo alarmante y, según cifras de la OMS, la cantidad de lactantes y niños menores de 5 años que padecen sobrepeso u obesidad aumentó de 32 millones en 1990 a 41 millones en 2016, mientras que en niños de 5 a 19 años, la obesidad incremento de un 4 % en 1975 a > 18 % el año 2016.

En Chile la situación no es diferente y, según el último mapa nutricional de la Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB) correspondiente al año 2020, se observa un preocupante aumento en la tasa de prevalencia de sobrepeso y obesidad en niños, alcanzando un 54 % de la población pediátrica, con un 25,4 % de obesidad.

La evolución de la obesidad en Chile según este informe se muestra en el [Gráfico 1](#):

Gráfico 1. Evolución Estado Nutricional (2009–2020)



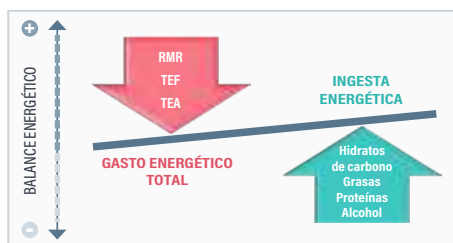
Nota. Adaptado de [Mapa Nutricional 2020](#) [diapositiva 28], repositorio de Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas (JUNAEB), 2023.

La importancia radica en que los niños obesos y con sobrepeso tienden a seguir siendo obesos en la edad adulta y tienen probabilidades de padecer a edades más tempranas enfermedades no transmisibles asociadas a la obesidad, como enfermedades cardiovasculares, hipertensión arterial, diabetes tipo II, entre otras.

Fisiopatología

Al producirse un desequilibrio entre la ingesta y el gasto energético, el organismo acumula la energía excedente en el tejido adiposo, las células adiposas almacenan triacilglicérols, predominando la lipogénesis sobre la lipólisis.

Gráfico 2. Fisiopatología



Nota. RMR: Tasa metabólica en reposo; TEF: Efecto térmico de los alimentos; TEA: Efecto térmico de la actividad. Traducido de siglas en inglés.

Elaboración propia.

El tejido adiposo es comparable desde el punto de vista funcional con un órgano endocrino activo, los adipocitos producen citoquinas como leptina y adiponectina, y factores proinflamatorios, como el factor de necrosis tumoral (TNF), e interleuquinas IL-1 e IL-6, generando un estado de inflamación tisular conocido como lipoinflamación, implicado en la enfermedad cardiovascular y en la resistencia a la insulina que se asocian a la obesidad.

Existe una tasa de lipogénesis y lipólisis con la cual se regula la cantidad de tejido adiposo. En la obesidad se produce mayor hiperplasia de los adipocitos (aumento del número) y particularmente, hipertrofia de estos. El adipocito hipertrofiado presenta una disfunción en su actividad, produciendo disminución de la sensibilidad a la insulina, hipoxia tisular, aumento de los parámetros de estrés intracelular, favoreciendo el daño metabólico y vascular, particularmente los adipocitos localizados en

el abdomen y en los órganos allí contenidos, correspondiendo estos a la grasa metabólicamente más activa y deletérea.

Etiología de la obesidad

Es una enfermedad crónica de origen multifactorial, en la cual se han identificado factores ambientales y genéticos.

- **Factores ambientales:** fundamentalmente estilo de vida sedentario e ingesta calórica superior a las necesidades, basado en malos hábitos de alimentación. Destacan el consumo de bebidas endulzadas con azúcar, el tamaño desproporcionado de las porciones, ingesta de comida rápida con alto contenido en grasas, exceso de pantallas (televisión y juegos de vídeo), alteraciones del sueño, además de factores perinatales como bajo peso al nacer (< 2.500 g) o macrosomía (> 3.800 g), lactancia materna exclusiva inferior a 4 meses, antecedentes de diabetes gestacional, madre y/o padre obeso.

Los factores ambientales explican solo una parte del riesgo de obesidad, pero son objetivos importantes para el tratamiento porque son potencialmente modificables.

- **Factores genéticos:** un 40–85 % de la variación en adiposidad se debe a factores heredables. Se conoce una gran variedad de síndromes específicos en los cuales la obesidad es una de las principales manifestaciones como el síndrome de Cohen, Prader-Willi. Existen además factores poligénicos que juegan un papel permisivo e interactúan con los factores ambientales para producir obesidad.

De acuerdo con su causa, se clasifica en:

- **Obesidad primaria, nutricional o exógena:** corresponde al 95 % o más de los casos, y es determinada básicamente por un desbalance entre ingesta y gasto energético.

- **Obesidad secundaria, orgánica o endógena:** menos de un 5 %, y corresponde a síndromes genéticos o determinadas enfermedades que provocan un aumento de la grasa corporal (ver [Tabla 2](#)).

En el proceso diagnóstico de la obesidad es necesario descartar causas secundarias, las que se enumeran a continuación.

- **Endocrinológicas:** un gran número de alteraciones hormonales da como resultado sobrepeso y obesidad. Se identifican en < 1 % y se incluye la hipercortisolemia, hipotiroidismo, deficiencia de la hormona de crecimiento, lesiones en hipotálamo-hipófisis.
- **Genéticas:** están causadas por anormalidades cromosómicas. Son síndromes de rara aparición que cursan con obesidad antes de los 2 años, como el Síndrome de Prader-Willi que se manifiesta por niños obesos, de talla baja, con hipogonadismo, criptorquidia, hipotonía muscular, discapacidad intelectual y trastornos del aprendizaje, además otras genopatías como la mutación MC4R, deficiencia congénita de leptina o del receptor de la leptina, y otros síndromes: Alström, Carpenter, Cohen y Bardet-Biedl.

Teniendo en cuenta la descripción clínica previa, se puede plantear el diagnóstico diferencial de la obesidad siguiendo el algoritmo que se presenta en la [Figura 1](#).

Evaluación clínica

Para realizar una evaluación correcta del paciente pediátrico con sobrepeso u obesidad se debe incluir siempre la historia clínica completa, examen físico y estudios de laboratorio rutinarios.

- **Historia clínica:** antecedentes perinatales, antecedentes familiares de obesidad y enfermedades crónicas, magnitud y evolución del

exceso de peso, hábitos alimentarios, actividad física realizada, antecedentes mórbidos, medicamentos diarios y antecedentes psicosociales.

- **Examen físico:** valoración completa del paciente, apariencia general, rasgos dismórficos, distribución de la grasa, medición circunferencia abdominal e IMC, toma de presión arterial, examen físico segmentario detallado y evaluación del desarrollo psicomotor.
- **Laboratorio:** no existe una estandarización de las pruebas de laboratorio indicadas para el estudio de obesidad infantil. Se deben solicitar en cada caso particular y tienen que estar orientadas a pesquisar comorbilidades más frecuentes como dislipidemia, hipertensión, diabetes mellitus tipo 2 y esteatosis hepática: perfil lipídico, pruebas hepáticas, pruebas tiroideas (TSH-T4 libre), glicemia e insulinemia de ayunas. Cálculo de índice HOMA (indicador de resistencia insulínica), 25-OH vitamina D.

Según la evaluación individual y los factores de riesgo asociados, se debe tomar una prueba de tolerancia oral a la glucosa, hemoglobina glicosilada, ecografía abdominal y radiografía edad ósea.

Complicaciones de la Obesidad

Entre las complicaciones más importantes aparecen la diabetes mellitus 2, apnea-hipopnea obstructiva del sueño (SAHOS), problemas óseos y articulares, dislipidemias, síndrome metabólico (SM) y la enfermedad de hígado graso no alcohólico (EHGNA), pero también hay consecuencias emocionales a considerar. Los niños pueden ser víctimas de acoso escolar, desarrollar depresión, ansiedad, baja autoestima, aislamiento social e incluso intentos de suicidio.

En la [Tabla 3](#) se resumen las complicaciones de la obesidad.

Síndrome Metabólico

El síndrome metabólico se define como la presencia simultánea de factores de riesgo metabólicos tanto para la diabetes tipo 2 como para enfermedad cardiovascular. Se caracteriza por la asociación de hiperinsulinemia, resistencia a la insulina, dislipidemia (hipertrigliceridemia, descenso del colesterol HDL y aumento de colesterol LDL), aumento de los ácidos grasos libres (AGL) plasmáticos, intolerancia a la glucosa o diabetes tipo 2, y alto riesgo cardiovascular. En general, la obesidad es el trastorno inicial que da origen a los demás componentes del síndrome metabólico. La pérdida de peso mejora notablemente la hipertensión arterial, la dislipidemia y la resistencia a la insulina, por lo que el tratamiento y prevención de la obesidad es fundamental.

En la actualidad no hay consenso aun para la definición de síndrome metabólico en niños y adolescentes. Existen varios criterios que difieren básicamente en contribución de cada uno de los factores y puntos de corte, pero todos incluyen obesidad, hiperglucemia o hiperinsulinemia, dislipidemia e HTA.

A continuación, se muestran algunos de los más importantes.

Tabla 4. Criterios diagnósticos para síndrome metabólico en niños y adolescentes

Cook, 2003	De Ferranti, 2004	IDF 10 a 16 años
CA > Pc 90	CA > Pc 75	CA ≥ Pc 90
Triglicéridos ≥ 110 mg/dL	Triglicéridos ≥ 97 mg/dL	Triglicéridos ≥ 150
cHDL < 40 mg/dL	cHDL < 45-50 mg/dL	cHDL < 40
PA > Pc 90	PA > Pc 90	PAS: > 130 o PAD: ≥ 85
Glicemia en ayunas ≥ 110 mg/dL	Glicemia en ayunas ≥ 110 mg/dL	Glicemia en ayunas ≥ 100 mg/dL

Nota. **IDF:** International Diabetes Federation; **CA:** circunferencia abdominal; **Pc:** percentil; **cHDL:** colesterol unido a lipoproteínas de alta densidad; **PA:** presión arterial; **PAS:** presión arterial sistólica; **PAD:** presión arterial diastólica.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tratamiento de la Obesidad

El objetivo principal del tratamiento es disminuir el peso corporal y la masa grasa, pero asegurando crecimiento normal. Las intervenciones más efectivas son aquellas de tipo multicomponente, en las que se incluyen cambios en la alimentación, en la actividad física y en los hábitos de estilo de vida. Los cambios conductuales no solo deben tener lugar en el niño, ya que para que tengan éxito deben afectar a los diversos miembros de la familia y el entorno del paciente. Los planteamientos terapéuticos con más éxito incluyen dietas bajas en calorías, educación en nutrición, modificación de la conducta y realización de actividad física. Idealmente se requiere un equipo compuesto por pediatras, nutricionistas, especialistas en educación física y psicólogos.

- **Tratamiento farmacológico:** en la actualidad existen solo dos medicamentos indicados para la obesidad en adolescentes.
 - Orlistat: aprobado desde los 12 años, inhibe las lipasas gástricas y pancreáticas, reduciendo la absorción de grasa en 30 %. Tiene efectos adversos como distensión abdominal, deposiciones oleosas, emergencia fecal e interfiere con la absorción de vitaminas liposolubles.
 - Liraglutide: aprobado para uso en adolescentes obesos sobre 12 años que tengan un IMC para su edad y sexo que corresponda a 30 kg/m² o más para los adultos, y que pesen más de 60 kg. Es un agonista de larga acción del péptido similar a glucagón 1 (GLP-1).

El GLP-1 es una incretina endógena que se secreta en las células L del intestino, en respuesta a la ingesta de alimentos que estimula la liberación de insulina, inhibe la secreción de glucagón y gluconeogénesis con lo que se reducen las concentraciones séricas de glucosa. Además, retrasa el vaciamiento gástrico e incrementa la saciedad.

Ambos medicamentos deben ser complementarios a un cambio en los hábitos de alimentación y el aumento de actividad física.

- **Cirugía bariátrica:** podría estar indicada cuando existe fracaso por 6 o más meses en manejo por equipo nutricional pediátrico de pacientes con IMC > 35 con comorbilidades graves relacionadas con la obesidad o IMC ≥ 40 con comorbilidades menos graves. Debe existir madurez puberal fisiológica y evidencia de que el paciente y su familia podrán cumplir con las indicaciones pre y post operatorias alimentarias, de actividad física, suplementación y seguimiento.

Prevención

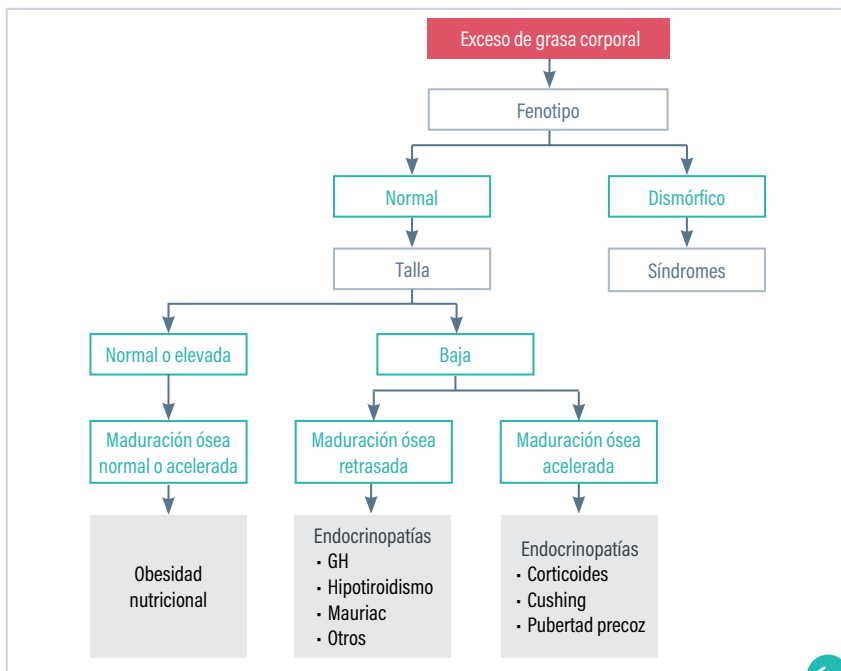
El principal objetivo de la prevención es evitar los efectos negativos que la obesidad tiene sobre la salud tanto a corto como a largo plazo. En general se plantea la prevención no solo a nivel individual, sino también en el ámbito familiar, escolar y de políticas públicas. Es importante la puesta en marcha de programas de prevención, con énfasis en fomentar hábitos de vida saludable: mayor actividad física, menor tiempo de pantallas, alimentación sana y balanceada.

Bibliografía

- Amézquita, M. V., Baeza, C., Ríos, M., Francesetti, V., Rybertt, V. y Gutiérrez, M. (2020). Cirugía bariátrica en adolescentes con obesidad severa: Recomendaciones de la Rama de Nutrición, Sociedad Chilena de Pediatría. *Revista Chilena de Pediatría*, 91(4), 631–641.
<https://dx.doi.org/10.32641/rchped.v91i4.1600>
- Barrera Quezada, F. (Ed.). (2018). *Guías de práctica clínica en pediatría: Hospital Clínico San Borja Arriarán* (8ª ed.). Centro de Asistencia e Investigación Clínica Pediátrica. Editorial IKU. [PDF]. Recuperado el 15 de septiembre de 2024 de https://www.savallnet.cl/revistas/guias_pcp_2018/files/assets/common/downloads/publication.pdf
- Departamento de Nutrición y Alimentos del Ministerio de Salud de Chile. (2018). *Patrones de crecimiento para la evaluación nutricional de niños niñas y adolescentes*. Biblioteca MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado el 15 de septiembre de 2024 de <http://www.bibliotecaminsal.cl/wp/wp-content/uploads/2018/03/2018.03.16-Patrones-de-crecimiento-para-la-evaluaci%C3%B3n-nutricional-de-ni%C3%B1os-ni%C3%B1as-y-adolescentes-2018.pdf>
- JUNAEB. (2023). *Mapa Nutricional 2020* [Presentación PowerPoint]. Junta Nacional de Auxilio Escolar y Becas, Ministerio de Educación, Gobierno de Chile. Recuperado el 15 de septiembre de 2024 de https://www.junaeb.cl/wp-content/uploads/2023/03/MapaNutricional2020_ppt-2.pdf
- Moreno Aznar, L. A. y Lorenzo Garrido, H. (2023). Obesidad infantil. En *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica* (pp. 535–542) (2ª Ed.). Asociación Española de Pediatría (AEP). https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/43_obesidad.pdf
- Organización Mundial de la Salud (2016). *Informe de la Comisión para acabar con la obesidad Infantil*. Organización Mundial de la Salud. Recuperado el 15 de septiembre de 2024 de <https://apps.who.int/iris/handle/10665/206450>
- Perret Pérez, C., y Pérez, C. (2020). *Manual de pediatría* (2ª Ed.). Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. . Recuperado el 15 de septiembre de 2024 de <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2021/04/Manual-de-pediatria-2020-v2021.pdf>
- Skelton, J. A. y Klish, W. J. (2024). Definition; epidemiology; and etiology of obesity in children and adolescents. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [21 de enero de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 27 de febrero de 2025 de <https://www.uptodate.com/contents/definition-epidemiology-and-etiology-of-obesity-in-children-and-adolescents>
- Vargas Aguilar, K., Polanco Méndez, D., González Villegas, W. y Ramírez Garita, J. (2020). Obesidad en niños: un diagnóstico cada vez más frecuente. *Revista Ciencia y Salud. Integrando Conocimientos*, 4(3), 18–27.
<https://doi.org/10.34192/cienciaysalud.v4i3.149>

ANEXO Obesidad en pediatría

Figura 1. Algoritmo diagnóstico obesidad



Nota. Adaptado de *Obesidad infantil* (p. 540), por L. A. Moreno Aznar y H. Lorenzo Garrido, 2023, en *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica* (2.ª ed.), Asociación Española de Pediatría © AEPED. Adaptado con fines educativos.

Tabla 2. Causas obesidad endógena

Síndromes somáticos dismórficos	Lesiones del SNC	Endocrinopatías
Síndrome de Prader-Willi	Trauma	Hipopituitarismo
Síndrome de Vázquez	Tumor	Hipotiroidismo
Síndrome de Laurence-Moon-Biedl	Postinfección	Síndrome de Cushing
Síndrome Cohen		Corticoides exógenas
Síndrome de Alström		Síndrome de Mauriac
Alteraciones ligadas a X		Síndrome de Stein-Leventhal
Pseudohipoparatiroidismo		

Nota. Adaptado de *Obesidad infantil* (p. 536), por L. A. Moreno Aznar y H. Lorenzo Garrido, 2023, en *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica* (2.ª ed.), Asociación Española de Pediatría © AEPED. Adaptado con fines educativos.

Tabla 3. Complicaciones de la obesidad**Psicosociales**

- Discriminación con compañeros, aceptación escolar disminuida
- Aislamiento, reducción en la promoción social*

Crecimiento

- Edad ósea avanzada; incremento de la talla, menarquia precoz

SNC

- *Pseudotumor cerebri*

Respiratorio

- Apnea durante el sueño, síndrome de Pickwick, infecciones

Cardiovascular

- Hipertensión, hipertrofia cardíaca*
- Muerte súbita*

Ortopédico

- Epifisiolisis de la cabeza del fémur, enfermedad de Blunt

Metabólico

- Resistencia a la insulina, diabetes tipo II, hipertrigliceridemia, hipercolesterolemia, gota*, esteatosis hepática*, enfermedad ovárica poliquística

Nota. * Manifestaciones en edad adulta.

Adaptado de *Obesidad infantil* (p. 538), por L. A. Moreno Aznar y H. Lorenzo Garrido, 2023, en *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de gastroenterología, hepatología y nutrición pediátrica* (2.ª ed.), Asociación Española de Pediatría © AEPED. Adaptado con fines educativos.





Definición y relevancia clínica

El desarrollo psicomotor (DSM) es el proceso de adquisición de habilidades motoras, sensoriales, lingüísticas y sociales que se produce en los primeros años de vida y que traduce la maduración del sistema nervioso central (SNC). La proliferación de las dendritas y la mielinización de los axones son los responsables fisiológicos de estos cambios. Este proceso tiene un orden preestablecido, con una secuencia clara y predecible que se puede observar al examinar al niño. El progreso es en sentido céfalo caudal (para sentarse debe primero lograr mantener firme la cabeza y luego el tronco) y de proximal a distal: el niño no podrá explorar con sus manos si no controla bien el tronco, los hombros y los brazos.

En niños nacidos de pretérmino, el cerebro mantiene el ritmo de maduración que tenía in útero. Por esta razón, para hacer una evaluación adecuada del DSM en niños que nacen prematuros, se deberá corregir su edad. Esto se calcula restando a las 40 semanas (fecha teórica prevista del parto) el número de semanas reales de gestación al nacer.

En los prematuros extremos se realiza este procedimiento hasta los veinticuatro meses de vida extrauterina, mientras que, en los moderados y tardíos, hasta los doce. Se considera prematuro extremo al niño que nace antes de las 32 semanas de gestación.

El DSM es un proceso continuo que se produce desde la concepción hasta la madurez y sigue una secuencia ordenada y predecible. Si bien la secuencia de desarrollo es equivalente en todos los niños, existe una variabilidad individual en la velocidad de progresión, existiendo rangos de normalidad determinados estadísticamente.

Se han elaborado pruebas objetivas de evaluación del DSM considerando cuatro áreas: motricidad gruesa y motricidad fina, sociabilidad y lenguaje.

Es normal encontrar una disociación en la progresión de los avances de las distintas áreas del DSM, pues estas no evolucionan simultáneamente, pero se han definido períodos críticos en los que se esperan determinados logros.

Existen muchas situaciones que interfieren con un DSM normal. Estas pueden obedecer a condiciones genéticas o adquiridas durante la gestación, como también durante el parto o después de este. Es importante destacar que no solo hay determinantes biomédicos, sino también trastornos psicosociales, como ausencia de vínculo madre-hijo adecuado o la falta de estimulación sensorial oportuna que pueden incidir negativamente. Las causas del retraso se pueden dividir en prenatales, perinatales y postnatales (ver [Tabla 1](#)).

La evaluación del niño debe realizarse desde el primer contacto con él, observando su comportamiento, actitud, actividad, juego y habla a lo largo de toda la entrevista. Es muy importante que el niño esté cómodo y se sienta a gusto para que se relacione con su entorno. Se debe contar con sonajeros, láminas con imágenes, móviles, objetos de distintos tamaños y formas, cubos y recipientes, lápices y papel, elementos que según cada edad irá utilizando.

La evaluación más detallada se reserva para los niños en los que se sospecha retraso. Es importante considerar la opinión de los padres y tener un alto grado de sospecha, así como contar

con instrumentos estandarizados. Existen pautas de “screening” o tamizaje rápidas de aplicar (10–15 minutos), que seleccionan niños de riesgo o retraso, pero no precisan el área del daño o la magnitud del retraso.

El DSM se debe evaluar en todo niño que acude a supervisión de salud o control sano. Se recomienda registrar el progreso, detallando los logros observados desde el último control. Se debe aprovechar esta instancia también para revisar con los padres la estimulación que recibe y hacer las recomendaciones pertinentes al indicar las guías anticipatorias.

Las [normas ministeriales](#) para supervisión de salud consideran la evaluación dirigida del DSM a los 8 y 18 meses de vida con la escala de evaluación del DSM desarrollada en Chile (EEDP) y luego a los 3 años con la escala de TEPSEI (anexos 9 y 14 del documento). Sin embargo, en todos los controles en que no se aplica otro instrumento de evaluación del desarrollo psicomotor se debe emplear la Pauta Breve de Evaluación del Desarrollo Psicomotor 0–2 años (anexo 7 del documento).

Evaluación clínica

Historia

En la primera consulta se debe preguntar por los antecedentes maternos, del embarazo, perinatales y patologías específicas del niño que pudiesen alterar el desarrollo:

- Historia materna: edad, enfermedades crónicas, nivel socioeconómico, educación, depresión.
- Historia obstétrica: número de embarazos, abortos, hijos vivos, hijos sanos.
- Antecedentes del embarazo: control prenatal, infecciones intrauterinas, retardo del crecimiento fetal.

- Antecedentes del parto: edad gestacional, peso nacimiento, Apgar, tipo de parto.
- Antecedentes neonatales: dificultad respiratoria, ventilación mecánica, hemorragias, sepsis, convulsiones, enterocolitis necrotizante.
- Historia nutricional.
- Patología post natal: hospitalizaciones, cirugías.
- Estimulación: quién cuida al niño y lo estimula, con qué pautas, cómo responde él.
- Antecedentes familiares: DSM en familiares directos (existe un patrón hereditario).

Examen físico

Debe ser completo, buscando aquellos hitos que debieran estar presentes para la edad y también para las edades inmediatas según las pautas.

Es necesario examinar también los reflejos arcaicos que desaparecen en la medida en que madura el SNC. Su persistencia más allá del tiempo esperado de desaparición puede indicar la presencia de alguna patología como, por ejemplo, parálisis cerebral.

El tono muscular, la postura y reflejos osteotendíneos siempre se deben evaluar, así como un examen neurológico completo que incluya evaluación de visión y audición. En los menores de 2 años, siempre se debe medir el perímetro craneano y examinar fontanelas.

DSM según etapas

Los niños sanos siguen un patrón en la adquisición de habilidades. Este patrón es claro y se han definido hitos básicos y fáciles de medir, que nos permiten evaluar el progreso de cada niño (ver [Tabla 2](#)).

El **recién nacido** se expresa a través del llanto. Sus repuestas son estereotipadas, sin una finalidad clara e involucran todo su cuerpo. Muchas de sus reacciones corresponden a reflejos arcaicos.

El **lactante menor** (29 días–1 año) logra gran progreso en lo motor (inicio de la marcha), interés por el entorno, primeros vínculos afectivos y primeras palabras.

El **lactante mayor** (1–2 años) logra autonomía en el desplazamiento, mejora su lenguaje e inicia el control de esfínter.

El **preescolar** (2–5 años) presenta un marcado desarrollo del lenguaje, con mayor destreza motora. Es la primera etapa oposicionista, ya que el niño busca su autonomía y autoafirmación. En la etapa de asistir al jardín infantil, ampliando su entorno afectivo y social, son creativos y egocéntricos.

A partir de los 6 años (**escolar**), se inicia el pensamiento lógico y la lectoescritura, aparece la conciencia moral y aceptación de normas, se amplían las relaciones sociales y el movimiento voluntario adquiere fuerza, dirección y delicadeza.

Reflejos arcaicos y reacciones de maduración

Los reflejos arcaicos o primitivos son un conjunto de reacciones involuntarias que realiza el recién nacido ante la aparición de estímulos y que favorecen su supervivencia durante las primeras etapas de su desarrollo. Son más intensos durante el primer mes de vida y luego comienzan a extinguirse paulatinamente. Dependiendo del reflejo evaluado, varía el momento en el cual está presente. En la [Tabla 3](#) se describen los principales reflejos arcaicos y el tiempo de duración de ellos.

Retraso del DSM

El retraso psicomotor (RPM) no constituye una enfermedad, sino que es la manifestación clínica de patologías del SNC, las cuales pueden obedecer a distintas noxas. Como se ha dicho anteriormente, existen rangos etarios para la aparición de los hitos del DSM, ya que existe una variabilidad individual en la adquisición de ellos. Para efectos prácticos, se ha elaborado una serie de banderas rojas, cuya presencia apunta a un probable trastorno del DSM que requiere de una derivación del paciente a un centro de mayor especialización.

• Área motora gruesa

- No afirma la cabeza a los tres meses.
- Persistencia de reflejos arcaicos después de los 6 meses.
- No se sienta sin apoyo a los 8 meses.
- No se para afirmado a los 10 meses.
- No camina solo a los 18 meses.
- No salta en un pie a los 4 años.
- Logros que no evolucionan en sentido céfalo caudal o de distal a proximal (por hipertonía se para antes de afirmar la cabeza, por ejemplo).

• Área motora fina

- Mantiene el pulgar incluido a los 3 meses.
- No coge objetos a los 5 meses.
- No realiza pinza a los 12 meses.
- No introduce objetos en un recipiente a los 18 meses.
- No dibuja o toma el lápiz a los 2 años.
- No dibuja la figura humana a los 5 años.

• Área de coordinación

- No reacciona a estímulos intensos al mes.
- No fija la mirada a los 2 meses.
- No inicia control de esfínter diurno a los 3 años.

- No es capaz de vestirse, ir al baño o lavarse a los 4 años.

• Área del lenguaje

- No vocaliza a los 4 meses.
- No dice ninguna palabra con sentido a los 12 meses.
- No comprende ni obedece el “no” a los 15 meses.
- No dice palabras sueltas fuera de papá o mamá a los 18 meses.
- No entiende órdenes simples a los 18 meses.
- No dice frases de dos palabras a los 2 años.
- Lenguaje incomprensible para extraños a los 3 años.
- No construye oraciones a los 4 años.
- Tartamudea y presenta errores de pronunciación persistentes después de los 5 años.

• Área social

- No muestra alerta especial a la madre a los 2 meses.
- No tiene sonrisa social a los 2 meses.
- No ejerce contacto visual a los 3 meses.
- No muestra interés en su entorno a los 6 meses.
- No busca objetos escondidos los 12 meses.
- No se interesa por los juegos causa efecto a los 15 meses.
- No juega con otros niños a los 2 años.
- No conoce su nombre a los 3 años.
- No se relaciona con otros niños a los 5 años.

Conclusiones

La evaluación del desarrollo psicomotor es fundamental para valorar el progreso neurológico de un niño. Dicho desarrollo sigue patrones claramente establecidos que deben ser evaluados

durante la supervisión de salud del niño. La presencia de banderas rojas puede indicar una alteración del SNC subyacente que requiere de derivación y manejo oportunos.

Bibliografía

- Ávila, D. (2020). Evaluación del desarrollo del preescolar y escolar. En C. Perret y C. Pérez (Eds.), *Manual de Pediatría* (2ª Ed., pp. 491–496), Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. Recuperado el 9 de marzo de 2025 de <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2021/04/Manual-de-pediatria-2020-v2021.pdf>
- Bogues, L. y Levine, D. (2023). Normal development. En K. J. Marcandante, R. M. Kliegman y A. Schuh (Eds.), *Nelson textbook of pediatrics E-Book* (9th ed. Sect. 2 pp. 14–16). Elsevier. <https://www.perlego.com/book/4281628/nelson-essentials-of-pediatricsebook-nelson-essentials-of-pediatricsebook-pdf>
- García Pérez, M. A. y Martínez Granero, M. A. (2016). Desarrollo psicomotor y signos de alarma (pp. 81–93). En AEPap (Ed.), *Curso de Actualización en Pediatría*. Lúa Ediciones. https://www.aepap.org/sites/default/files/2em.1_desarrollo_psicomotor_y_signos_de_alarma.pdf
- Guínez, J. (2016). Desarrollo psicomotor. En *Tratados de Pediatría y Cirugía infantil*. Síntesis de Conocimientos, Departamento de Educación en Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Recuperado el 9 de marzo de 2025 de <https://sisntesis.med.uchile.cl/tratados-por-especialidad/tratados-de-pediatria-y-cirugia-infantil/13582-desarrollo-psicomotor>
- Hernández, M. y Ávila, D. (2020). Examen neurológico del recién nacido y lactante. En C. Perret y C. Pérez (Eds.), *Manual de Pediatría* (2ª Ed., pp. 480–490), Facultad de Medicina Pontificia Universidad Católica de Chile. Recuperado el 9 de marzo de 2025 de <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2021/04/Manual-de-pediatria-2020-v2021.pdf>
- Illingworth R. S. (1983). *The Development of the Infant and Young Child: Normal and Abnormal*. (8º Ed.). Churchill Livingstone.
- Schonhaut, L. y Assef, M. (2004). Evaluación del Desarrollo psicomotor. En Schonhaut, L. y Assef, M. (Ed.), *Semiología pediátrica, conociendo al niño sano*. (pp 99–126). Mediterráneo.
- Soto Insuga, V., González Alguacil, E. y García Peñas, J. J. (2020). Detección y manejo del retraso psicomotor en la infancia. *Pediatría Integral XXIV*(6), 303–15. https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2020/xxiv06/01/n6-303-315_VictorSoto.pdf

ANEXO Desarrollo psicomotor

Tabla 1. Causas de retraso del DSM

Etiología de Retraso Global del desarrollo/Discapacidad Intelectual según el tiempo en el que actúa la noxa

Causas prenatales (50-60 %)

1. Trastornos genéticos (60-65 %)

- Alteraciones cromosómicas estructurales
- Mutaciones puntuales monogénicas
- Deleciones-duplicaciones
- Herencia poligénica

2. Errores innatos del metabolismo (1-5 %)*

3. Trastornos malformativos no definidos por un defecto genético establecido (20-25 %)

- Malformaciones congénitas del SNC
 - Defectos del tubo neural
 - Defectos de línea media cerebral
 - Defectos proliferación celular
 - Defectos migración celular
 - Defectos organización celular
- Síndromes con malformaciones múltiples

4. Por efecto de noxas externas (30-35 %)

- Infecciosas
 - TORCH**, sífilis congénita, VIH, ZIKA, otras
- Tóxicos
 - Alcohol, drogas, tóxicos industriales, fármacos (ácido valproico, talidomida...), radiación ionizante
- Causas vasculares
 - Isquemia prenatal y trombofilia prenatal
- Causas placentarias
 - CIR, prematuridad, enfermedad crónica materna

Causas perinatales (4-15 %)

- Relacionadas con el parto
 - Sufrimiento fetal agudo y/o trauma obstétrico
- Factores tóxicos
 - Hiperbilirrubinemia
 - Plomo, mercurio, etc
- Otras causas
 - Infecciones SNC, sepsis neonatal, hipoglucemia persistente

Causas postnatales (3-10 %)

- Infecciones: meningitis o encefalitis de diferentes etiologías
- Autoinmunes/Parainfecciosas
- Traumáticas
 - "Síndrome del bebé zarandeado", politraumatismo, daño axonal difuso
- Tumores
- Vasculares
- Epilepsia (encefalopatías epilépticas)
- Factores tóxicos
- Enfermedades sistémicas
 - Endocrinológicas (hipotiroidismo, hipoparatiroidismo, panhipopituitarismo)
 - Inmunodeficiencias
- Nutricionales
 - Malnutrición, déficit vitamínicos específicos como vitamina B1 o vitamina B12
- Psicosociales
 - Niños maltratados, abandonados, hospicios, adopciones internacionales, falta de estimulación



Nota. * En muchos casos, se conocen las alteraciones genéticas que causan las alteraciones metabólicas

**** TORCH:** Infección por toxoplasma, rubéola, citomegalovirus o herpes virus; **VIH:** virus inmunodeficiencia humana;

CIR: crecimiento intrauterino retardado; **SNC:** sistema nervioso central.

Adaptado de *Detección y manejo del retraso psicomotor en la infancia* (p. 305), por V. Soto, E. González y J. García, 2020, *Pediatría Integral*, XXIV(6). © Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Reproducido con fines educativos.

Tabla 2. Hitos del DSM

Edad	Conducta
1 mes	• Fija la mirada en el rostro de la mamá • Reacciona frente a sonidos fuertes • En prono mueve su cabeza • Aprieta el dedo índice al pasárselo
3 meses	• Afirma la cabeza • En prono se apoya en los antebrazos • Inicia la liberación del pulgar • Sonrisa social (2 meses) • Fija la mirada (2 meses)
4 meses	• Sigue con la cabeza al mostrarle objetos • Gira la cabeza a sonidos • Eleva la cabeza y tronco en prono • Levanta la cabeza y hombros al sentarlo • Ríe a carcajadas
6 meses	• Se sienta con apoyo (trípode) • Transfiere objetos de manos • Balbucea • Busca objetos que se caen • Descubre objetos parcialmente escondidos

Edad	Conducta
8 meses	• Se sienta solo y se mantiene erguido • Tracciona hasta ponerse de pie • Dice Da-Da • Inicia gateo (9 meses)
12 meses	• Se para y camina de la mano (14 meses camina solo) • Dice al menos dos palabras • Obedece órdenes simples • Introduce y saca objetos de una caja
2 años	• Hace frases con dos palabras • Se para en un pie con ayuda • Muestra partes del cuerpo • Abre y cierra las puertas • Inicia control de esfínter diurno
3 años	• Salta con los dos pies • Hace dibujos y pinta • Dice pequeñas frases • Sube y baja escaleras
4 años	• Reconoce y nombra colores • Dibuja la figura humana • Pide lo que quiere
5 años	• Dibuja letras • Cuenta con los dedos. • Anda en bicicleta sin ruedas • Juega con otros niños

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Tabla 3. Reflejos arcaicos

Reflejo	Estimulación	Respuesta	Tiempo
Succión	Aparece cuando se coloca un objeto en la boca o se rozan los labios del bebé	Abrir la boca y empezar a succionar el dedo o el pezón	Persistente durante la LM
Búsqueda	Aparece cuando estimula la mejilla o la zona de la comisura de los labios del bebé	Girar la cabeza hacia el lado del estímulo. Abrir o desplazar la lengua y la boca	Desaparece a los 4 meses
Reflejo Moro	Aparece al poner al recién nacido sobre una superficie dura o semisentado	Estirar los brazos y las piernas hacia afuera con los dedos estirados y volver a la postura original. Acompañado de llanto	Desaparece a los 4 meses
Reflejo de Galant	Aparece al colocar al recién nacido en posición prono o suspensión ventral y aplicar un estímulo arrastrando el dedo índice por su columna	Fuerte incurvación del tronco hacia el lado en que se ha realizado el estímulo	Desaparece a entre los 3-9 meses
Marcha automática	Aparece al sostener desde el tronco, por debajo de la zona axilar, al recién nacido e inclinarlo levemente hacia delante	Movimientos de pies de forma involuntaria como si andase	Desaparece a entre los 2-3 meses
Reflejo tónico cervical	Aparece cuando el recién nacido se encuentra en posición de decúbito supino y se gira la cabeza hacia uno de los lados	El brazo y la pierna de ese lado quedarán extendidos, mientras que los del lado contrario se flexionan	Desaparece entre los 4-6 meses
Presión palmar	Aparece al colocar o ejercer presión en la palma de la mano del recién nacido	Agarrar o presionar el objeto	Desaparece entre los 3-6 meses
Presión plantar	Aparece al realizar presión en la planta del pie del recién nacido	Flectar los dedos de los pies	Desaparece entre los 8-10 meses
Reflejo de Babinski	Aparece al ejercer un estímulo desde el talón hacia los dedos, la respuesta del recién nacido	Hiperextensión del dedo gordo y separación del resto	Desaparece entre los 6 meses y 2 años
Extensión de dedos	Aparece cuando se ejerce presión en el dorso de la mano o sobre la superficie ulnar del dedo meñique	Extensión de, al menos, tres dedos	Desaparece entre los 8-10 meses

Nota. Adaptada de [Neonatología: Valoración de los reflejos arcaicos en el recién nacido](#), por P. Navarro, 2021, Vigon Value Life.





Definición y alcance

Las vacunas son medicamentos biológicos que, aplicados a personas sanas, provocan la generación de anticuerpos que actúan protegiendo al individuo de una determinada enfermedad cuando se produce el contacto con el microorganismo patógeno causante.

Su importancia radica en la prevención o atenuación de enfermedades relevantes para la salud pública, control de brotes y profilaxis post exposición de ciertos microorganismos.

La inmunización es una de las medidas preventivas de salud más efectivas disponibles. Los datos de los Centros para el Control y la Prevención de Enfermedades (CDC) de los Estados Unidos destacan el impacto significativo de las inmunizaciones infantiles rutinarias. La introducción de estas vacunas ha llevado a una reducción dramática en la incidencia de muchas enfermedades prevenibles por vacunas, algunas en más del 90 por ciento. Esta reducción subraya la importancia de los programas de vacunación en la promoción de la salud pública y la prevención de la propagación de enfermedades infecciosas.

En Chile las vacunas constituyen un bien público, son gratuitas y la regulación y distribución de ellas corresponde al CAVEI (Comité Asesor en Vacunas y Estrategias de Inmunización). Dicho organismo es el encargado de crear los lineamientos para los ajustes del PNI (Programa Nacional de Inmunizaciones) y de la generación de campañas masivas de vacunación.

Cabe señalar que el PNI es dinámico y obedece a razones epidemiológicas y de costo versus beneficio de cada una de las vacunas en un determinado momento de una población definida.

Terminología

- **Inmunidad pasiva:** es la que confiere la administración de anticuerpos. Su efecto protector es inmediato y su duración es de corto plazo. No conduce a la formación de células inmunes con memoria duradera frente a las enfermedades. Ej. Nirsevimab/Palivizumab, ambos anticuerpos monoclonales para prevenir virus respiratorio sincicial (VRS).
- **Inmunidad activa:** es la respuesta inmune, celular y humoral, generada por el huésped que surge después de la exposición a un microorganismo o un antígeno (VACUNA), y que posee memoria, siendo esta gatillada ante una nueva exposición a dicho microorganismo.
- **Inmunogenicidad:** capacidad de una vacuna de generar una respuesta inmunitaria protectora con la mayor duración posible frente al antígeno vacunal.
- **Reactogenicidad:** efectos secundarios derivados de la administración de una vacuna.
- **Efecto rebaño:** cuando un porcentaje importante de una población se vacuna, se produce un efecto protector que beneficia también a personas no vacunadas al disminuir la circulación del patógeno.
- **Estrategia capullo:** en situaciones en que la respuesta inmune del individuo no sea adecuada (por ejemplo, en menores de 2 meses) o por diversas razones que contraindiquen algunas vacunas (inmunosuprimidos), la estrategia capullo permite su protección indirecta, vacunando a familiares cercanos, adultos y niños que conviven con el potencial caso índice y otras personas que habitan en el mismo hogar.

Mecanismo de acción de las vacunas

La introducción externa de un antígeno genera una respuesta inmune en el huésped con la producción de anticuerpos. Esta respuesta puede ser independiente o dependiente de linfocitos T (LT). En la respuesta que no depende de LT se produce la activación solamente de linfocitos B, quienes generan anticuerpos, predominantemente del tipo IgM. No hay activación de linfocitos de memoria, por lo que la duración de la protección es corta. Frente a una segunda exposición, natural o por vacuna, se producirá producción de IgG.

La respuesta dependiente de LT consiste en que el antígeno introducido se expone al macrófago, quien lo presenta a LB y LT, generando linfocitos de memoria y permitiendo una respuesta prolongada con una nueva producción importante de anticuerpos frente a la repetición de exposición antigénica.

La mayoría de las vacunas rutinarias para la infancia contienen antígenos sub unitarios o toxinas inactivadas. La introducción de la tecnología de vacunas conjugadas ha sido un avance importante en la protección de niños menores de 2 años, así como de individuos inmunocomprometidos. Los polisacáridos bacterianos, que son poco inmunogénicos en los niños más pequeños, se conjugan con proteínas transportadoras (normalmente antígenos capsulares o de la membrana externa). Estas proteínas mejoran la respuesta inmune al activar la inmunidad dependiente de células T hacia los polisacáridos, fortaleciendo así la memoria inmune.

Tipos de vacuna

(Ver [Tabla 1](#))

1. Vivas atenuadas

Microorganismo vivo, cuya patogenicidad ha sido atenuada manteniendo su capacidad de estimular al sistema inmune. Se pueden replicar y generar síntomas leves en las primeras 24 h. La respuesta inmune que producen es casi tan buena como una infección con el patógeno de tipo salvaje. Por sus características biológicas, no pueden ser usadas en pacientes inmunocomprometidos ni embarazadas.

Ejemplos:

- Bacterianas: BCG.
- Virales: tres vírica, polio oral (hoy en desuso), rotavirus, varicela, fiebre amarilla.

Otra situación relevante en la inoculación de virus vivos se refiere al tiempo que debe transcurrir entre la administración de vacunas de virus vivos diferentes. Dada la interferencia viral, debe existir una latencia de, al menos, 28 días entre la administración de cada una. Sin embargo, se pueden administrar en forma simultánea, sin incidir en su inmunogenicidad. También es importante considerar la relación temporal entre la transfusión de hemoderivados y la inoculación de vacunas a virus vivos, ya que estas pueden ser inactivadas por anticuerpos presentes en dichas sustancias. Por ejemplo, luego de la administración de inmunoglobulinas EV.

2. Inactivadas

Los virus y bacterias en las vacunas inactivadas no pueden replicarse ni ser excretados por el receptor de la vacuna como agentes infecciosos y, por lo tanto, no presentan el mismo riesgo de seguridad y suelen ser menos inmunogénicas que las anteriores, requiriendo de varias dosis.

Según su composición pueden ser:

- Bacterias o virus completos: *Bordetella pertussis*, Virus hepatitis A, Polio inactivado (parenteral), rabia, influenza.
- Subunidades proteicas.
- Subunidades polisacáridos.
- Conjugadas: los antígenos se conjugan químicamente a una proteína transportadora con buen potencial inmunológico para mejorar la respuesta inmune.
- Toxoides: son toxinas que se han procesado para eliminar su patogenicidad y mantener su inmunogenicidad.
- Recombinantes: inserción de un segmento del gen viral respectivo en el gen de un vector (levadura o virus) que se inocula en el organismo blanco.

Las vacunas, además de contener antígenos como los descritos, contienen otros ingredientes (ver [Tabla 2](#)):

• Proteínas conjugadas

Las proteínas conjugadas son proteínas que se combinan químicamente con antígenos de polisacáridos para aumentar la inmunogenicidad en niños menores de 18–24 meses, quienes no responden consistentemente a los antígenos de polisacáridos y no logran inducir memoria inmunológica ni aumentar la respuesta de anticuerpos a múltiples dosis de una vacuna.

• Adyuvantes

Los adyuvantes son ingredientes de las vacunas que se incluyen para mejorar la respuesta inmunitaria a los antígenos, pero que por sí mismos no proporcionan inmunidad. Los adyuvantes estimulan una respuesta inmunitaria mediante la liberación de citokinas.

• Estabilizadores

Los estabilizadores son ingredientes utilizados en las vacunas para asegurar que la potencia de

la vacuna no se vea afectada por condiciones adversas, como el calor y un pH anormal, durante el proceso de fabricación de la vacuna o durante su transporte y almacenamiento.

- **Conservantes**

Los conservantes se incluyen en los frascos multidosis de vacunas como medida de seguridad para prevenir el crecimiento de microorganismos que pueden ser introducidos en la vacuna cuando el frasco es penetrado repetidamente para extraer dosis de la vacuna.

- **Antibióticos**

Como una clase de conservantes, los antibióticos a veces se utilizan durante el proceso de fabricación de la vacuna para inhibir el crecimiento bacteriano y pueden quedar trazas en el producto final.

- **Diluyentes**

Algunas vacunas se suministran como un polvo liofilizado que debe reconstituirse con su diluyente líquido suministrado antes de su uso.

Manejo y Almacenamiento de Vacunas

Para que las vacunas sean óptimamente efectivas, deben almacenarse adecuadamente desde el momento de su fabricación hasta su administración. Los proveedores de inmunización son responsables del almacenamiento y manejo adecuados desde el momento en que la vacuna llega a sus instalaciones hasta que se administra. La mayoría de las vacunas se deben almacenar entre +2 °C y +8 °C.

Vacunas actualmente presentes en el PNI

- **BCG** (Bacilo de Calmette-Guerin): vacuna contra la tuberculosis. Microorganismo vivo, en base a bacilo bovino. Se administra en el periodo de recién nacido. Protege especialmente contra la tuberculosis en sus formas graves. En el sitio de inoculación, deltoides, se produce una pápula de 0,5 cm de diámetro indolora a las dos a tres semanas después de la vacunación. Puede llegar a fistulizarse, como también producir una adenitis axilar secundaria.
 - Contraindicaciones: paciente inmunosuprimido, hijo de madre VIH+ con tratamiento incompleto y embarazadas. Se debe tener precaución en recién nacido con antecedentes de un hermano con inmunodeficiencia.
- **Hexavalente**: compuesta por polisacáridos capsulares conjugados contra (1) *Haemophilus influenza*, proteínas bacterianas de (2) *Bordetella pertussis*, antígeno de superficie de (3) hepatitis B elaborado en forma recombinante, virus (4) polio inactivado, (5) y (6) toxoide tetánico y diftérico. Se administra a los 2, 4 y 6 meses y un refuerzo a los 18 meses. La inmunidad que generan los toxoides tetánicos y diftérico y la vacuna contra *pertussis* acelular es limitada en el tiempo, por lo cual requeriría refuerzos reiterados cada 10 años. Esto último se debe considerar cuando se producen heridas con riesgo de producir tétanos, ya que la fecha de vacunación contra tétanos toma relevancia. Respecto de la inmunidad contra *Bordetella pertussis*, también tiene una duración acotada por lo que los adultos jóvenes representan un reservorio importante de esta bacteria. Es una vacuna bastante segura.
 - Efectos adversos: inflamación y dolor local; en niños mayores, requiere ser diferenciada de una celulitis de piel. Las reacciones gene-

rales más habituales son fiebre, malestar y llanto persistente. Un caso muy infrecuente es el síndrome de hipotonía que consiste en la pérdida súbita del tono muscular asociada a una escasa respuesta a estímulos externos y a un cambio en la coloración de la piel que ocurre dentro de las primeras 48 horas de inoculación y tiene una duración que va entre minutos hasta 48 horas. Se atribuye al componente celular de la *Bordetella*. Actualmente se utiliza la forma acelular y no constituye una contraindicación para la inmunización.

- **Vacuna antineumocócica conjugada:** es una vacuna elaborada en base a polisacáridos capsulares conjugados con una proteína para lograr inmunogenicidad adecuada. La vacuna actual contiene trece serotipos. Se administra a los 2, 4 y 12 meses. Los prematuros reciben una dosis adicional a los 6 meses de vida.

- Efectos adversos: son leves e incluyen fiebre de baja monta, reacción local, llanto prolongado; ocasionalmente diarrea y vómitos, y rash (< a 1 %).
- Contraindicaciones: en reacción alérgica grave en una administración previa de la vacuna.

Existe también una vacuna antineumocócica en base a polisacáridos capsulares con 23 serotipos. Tiene mala inmunogenicidad en niños menores de 2 años. Tiene indicación en casos especiales, como, por ejemplo, esplenectomizados, inmunosuprimidos, tercera edad y otras patologías crónicas. Las reacciones adversas y contraindicaciones son similares a las de la vacuna conjugada.

- **Trivírica:** elaborada en base a virus vivos, tiene tres componentes contra la parotiditis, el sarampión y la rubéola. Se aplica a los 12 y 36 meses.
 - Efectos adversos: entre 5 y 12 días puede haber cuadro catarral, febril de 1 a 2 días de

duración con o sin exantema o tumefacción parotídea.

- Contraindicaciones: en inmunodeprimidos, embarazadas y en pacientes con alergia a uno de sus componentes. Debe haber precaución en caso de antecedente de reacción anafiláctica al huevo. Una enfermedad infecciosa aguda con febrículas o un resfrío no constituyen razón para diferir la administración de la vacuna. Se puede administrar simultáneamente con otras vacunas a virus vivos (excepto fiebre amarilla, ya que hay estudios que indican disminución de efectividad de la vacuna). Si no se hace así, se debe respetar la latencia de 28 días señalada anteriormente.
- **Varicela:** vacuna elaborada en base a virus vivo atenuado, introducida en PNI en 2020. Se administran dos dosis a los 18 y 36 meses.
 - Efectos adversos: se han reportado dolor leve, enrojecimiento y erupción cutánea en el sitio de inyección y fiebre. La transmisión del virus vaccinal desde una persona recientemente vacunada a contactos es mínima y cuando ocurre, la enfermedad es generalmente leve.
 - Contraindicaciones: embarazadas, inmunodeprimidos, terapia esteroideal sistémica > 2 semanas, antecedente de reacción adversa a vacuna o sus componentes. Se debe tener la precaución de evitar el uso de antivirales entre un día antes y 14 días después de vacunar. Se puede usar como profilaxis postexposición en personas susceptibles con una ventana de hasta 5 días después del contacto.
- **Hepatitis A:** vacuna elaborada en base a virus inactivada, en PNI desde 2018. Muy buena inmunogenicidad. Se administra una dosis a los 18 meses.
 - Eventos adversos: fiebre, dolor en sitio de inyección, rash y cefalea. Se han descrito casos esporádicos de Guillain Barré y PTI

(púrpura trombocitopénico inmune) sin una demostración de causalidad.

- **Contraindicaciones:** reacción de hipersensibilidad a alguno de sus componentes.
- **Meningocócica tetravalente:** vacuna de polisacáridos conjugados con proteína transportadora que mejora inmunogenicidad en lactantes. Activa contra los serogrupos A, C, Y y W. En Chile se administra una dosis a los 12 meses de vida.
 - Efectos adversos: inflamación en sitio de inoculación, mialgia, fiebre y cefalea. En lactantes irritabilidad y somnolencia.
 - Contraindicaciones: alergia severa a dosis previas o componentes de la vacuna.
- **Meningocócica recombinante:** proteínas capsulares elaboradas con microorganismos a partir de ácidos nucleicos de la bacteria. Es activa contra el serogrupos B de meningococo. Introducida en el PNI a partir de 2023. Se administra a los 2, 4 y 18 meses de vida. Reportes indican inmunidad cruzada contra los grupos W y Gonococo.
 - Efectos adversos: dolor, eritema en el lugar de inyección, fiebre e irritabilidad.
 - Contraindicaciones: alergia severa a dosis previa o componentes de la vacuna.
 - Precauciones: enfermedad moderada a severa con o sin fiebre, embarazo, sensibilidad al látex.
- **Virus Papiloma:** el virus que causa lesiones neoplásicas anogenitales y de cabeza y cuello en ambos sexos. La vacuna actualmente en uso por el PNI Chile, año 2025, es la vacuna nonavalente protege contra 9 tipos de VPH (6, 11, 16, 18, 31, 33, 45, 52 y 58.), los que son responsables de la mayor incidencia de casos asociados a cáncer genital tanto en mujeres como en hombres (Gardasil 9®) y cubre serotipos que producen 90 % de cáncer cervicouterino. Respecto de otros cánceres genitoanales,

orofaríngeos y verrugas genitales, la vacuna nonavalente representa un cerca de un 100 % de efectividad. Es una vacuna recombinante y se administra en 4º básico a toda la población escolar como dosis única. En personas de mayor edad, se avala su uso hasta los 26 años.

- Efectos adversos: reacción inflamatoria leve en sitio de inyección. Con baja frecuencia se han descrito cefalea, náusea, fatiga y síncope.
- **Influenza:** existen 2 tipos de vacuna, el virus vivo que se administra por vía intranasal y el virus inactivado de uso intramuscular que es la que se usa en Chile. Los componentes cambian anualmente, como también las cepas que contiene, según el hemisferio donde se administra. Contiene 2 cepas de virus A y, dependiendo si es tri o tetravalente, 1 o 2 de virus B. La población que se vacuna en Chile son niños entre los 6 meses de edad y quienes cursen hasta 5º año de enseñanza básica, además de la población de riesgo compuesta por embarazadas, enfermos crónicos, y otros grupos de riesgo. Se administra una sola dosis al inicio del otoño, salvo si es menor de 9 años y es el primer año que se vacuna, en cuyo caso se aplicarán dos dosis separadas por 4 semanas.
 - Efectos adversos: eritema y dolor en zona de inoculación; fiebre.
 - Contraindicaciones: hipersensibilidad a alguno de sus componentes; niños sanos que desarrollaron un síndrome de Guillain-Barré dentro de las 6 semanas posteriores a una vacunación antigripal.
 - Precauciones: antecedente de reacción anafiláctica al huevo en cuyo caso se debe vacunar en un centro de salud.
- **Nirsevimab (Beyfortus ®)** Corresponde a un anticuerpo monoclonal que otorga inmunidad pasiva de larga duración, a diferencia del Palivizumab, contra la infección por VRS. En el sentido tradicional no es una vacuna, no actúa dando “inmunidad activa”.

Fue introducida el año 2024 y fue considerada exitosa, logrando la disminución de hospitalización en lactantes con VRS. Se adhiere a la proteína “F” del VRS el cual pierde la capacidad de ingresar a las células.

Para el año 2025 se considera:

- Vacunación a todos los recién nacidos a partir del 1 de marzo del 2025 en maternidades y unidades de neonatología públicas o privadas.
- Lactantes nacidos a partir del 1 de octubre del 2024).
- Lactantes con factores de riesgo:
 - a. Lactantes en segunda temporada nacidos a partir del 1 de abril del 2024:
 - Prematuros menores de 32 semanas o menos de 1.500 g de peso de nacimiento
 - Lactantes con cardiopatías congénitas complejas, cianóticas no resueltas
 - b. Lactantes en segunda temporada nacidos a partir del 1 de abril del 2024:
 - Prematuros de 32 a 34+6 semanas con peso entre 1.500 a 2.500 g
 - Recién nacidos sometidos a circulación extracorpórea

* Los recién nacidos prematuros extremos se podrán inmunizar cuando alcancen un peso ≥ 1.000 g y el médico determine la condición de estabilidad clínica.

* Para acceder a la inmunización, los lactantes de riesgo deberán contar con algún documento que acredite el cumplimiento de el o los criterios mencionados anteriormente.

- **COVID:** la vacuna recomendada desde 2023 por las autoridades de Salud en Chile contienen dos componentes de ARN mensajero (ARNm) del virus del SARS-CoV-2, uno

de la cepa original del SARS-CoV-2 y el otro en común entre el linaje BA. 1 de la variante ómicron del SARS-CoV-2, que es la más prevalente en nuestro país y en el mundo. La indicación del número de dosis bivalentes varía según la edad, la vacuna, las vacunas anteriores recibidas contra el COVID-19 y la presencia de compromiso inmunológico moderado o grave.

- Efectos adversos: inflamación en sitio de inoculación y fiebre y síntomas generales (cefalea, náuseas, mialgias, dolor abdominal, odinofagia, astenia).
- Contraindicaciones: hipersensibilidad al principio activo o algunos de los excipientes incluidos en la vacuna.

Vacuna fuera del PNI

- **Rotavirus:** existen dos vacunas frente al rotavirus, monovalente humana (Rotarix® dos dosis) y pentavalente bovina-humana (RotaTeq® tres dosis), ambas a virus atenuados y de administración oral. Ambas de buena efectividad. Requieren edad mínima y máxima de administración y el número de dosis depende de la vacuna, además de un intervalo mínimo de 4 semanas entre dos dosis. Se debe administrar antes de las 25 semanas y hasta los 8 meses (ver [Tabla 3](#)). No se encuentra actualmente en el calendario del Plan Nacional de Inmunizaciones de nuestro país.
 - Contraindicaciones: existen antecedentes de invaginación intestinal; malformación intestinal que predisponga a invaginación; inmunosupresión. Hipersensibilidad a sus componentes.
 - Precauciones: cuadro infeccioso moderado o grave; convivencia con inmunosuprimido.

Bibliografía

- Comité Asesor de Vacunas e Inmunizaciones (CAV-AEP). (2025). Generalidades de las inmunizaciones. En *Manual de inmunizaciones en línea de la AEP* [Internet], (Cap. 1). Asociación Española de Pediatría.
<https://vacunasaep.org/printpdf/documentos/manual/cap-1>
- Dabanch, J., Bastías, M., González, C., Calvo, M., Acevedo, J., Cerda, J., Rodríguez, J., Endeiza, M. L., Inostroza, J., Santillana, S., Saldaña, A. y Díaz, E. (2020). Recomendación del CAVEI sobre la introducción de vacuna contra varicela al Programa Nacional de Inmunizaciones. *Revista Chilena de Infectología*, 37(2), 149–156.
<https://doi.org/10.4067/s0716-10182020000200149>
- Daniels, H. L., y Sabella, C. (2018). *Bordetella pertussis* (Pertussis). *Pediatrics in Review*, 39(5), 247–257.
<https://doi.org/10.1542/pir.2017-0229>
- Fernández, V., Hernández, R., Castejón, E., Madurga, P., Gutiérrez, J. y Miralbés, S. (2019). Episodio de hipotonía e hiporrespuesta en el lactante. *Pediatría Atención Primaria*, 21(84), 379–381. Recuperado el 18 de marzo de 2024 de
http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322019000400008&lng=es
- Godoy, P., Castilla, J., Astray, J., Tuells, J., Barrabeig, I. y Domínguez, A. (2020). La enfermedad meningocócica y las vacunas: algunas respuestas y todavía muchas preguntas. *Gaceta Sanitaria*, 34(1), 1–3.
<https://doi.org/10.1016/j.gaceta.2019.09.004>
- Instituto de Salud Pública de Chile. (2018). *Generalidades sobre las vacunas*. ISP. Gobierno de Chile. Recuperado el 18 de marzo de 2024 de
<https://www.ispch.gob.cl/anamed/farmacovigilancia/vacunas/generalidades-sobre-las-vacunas/>
- Ministerio de Salud de Chile. (2008). *Manual para el apoyo y seguimiento del desarrollo psicosocial de los niños y niñas de 0 a 6 años* [Internet]. MINSAL. Recuperado el 18 de marzo de 2024 de
https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2015/10/2008_Manual-para-el-Apoyo-y-Seguimiento-del-Desarrollo-Psicosocial-de-los-Ninos-y-Ninas-de-0-a-6-Anos.pdf
- Ministerio de Salud de Chile. (2016). *Recomendaciones vacunación antitetánica. Programa Nacional de Inmunizaciones (PNI)*. Enfermería APS. Recuperado el 18 de marzo de 2024 de
<https://www.enfermeriaaps.com/portal/recomendaciones-vacunacion-antitetanica-pni-minsal-chile-2016>
- Villena, R., Wilhelm, J., Calvo, X., Cerda, J., Escobar, C., Moreno, G., Veliz, L. y Potin, M. (2017). Opinión del Comité Consultivo de Inmunizaciones de la Sociedad Chilena de Infectología en relación a los brotes de hepatitis A en Chile. *Revista Chilena de Infectología*, 34(4), 371–373.
<https://doi.org/10.4067/s0716-10182017000400371>

ANEXO Vacunas e inmunizaciones

Tabla 1. Tipos de vacuna

Tipos de Vacunas	Microorganismos Vivos Atenuados	Microorganismos Enteros Inactivados
• Bacterias	• Tuberculosis	• <i>Bordetella pertussis</i>
• Virus	• Sarampión	• Polio parental
	• Parotiditis	• Hepatitis A
	• Rubéola	• SARS-CoV-2
	• Varicela	
	• Fiebre Amarilla	
	• Polio Oral	
	• Influenza	

Nota. Elaboración propia.

Tabla 2. Componentes de Vacunas Inactivadas

Subunidades de Microorganismos	Vacunas
• Proteínas	• Difteria (toxoides)
	• Tétanos (toxoides)
	• <i>Bordetella pertussis</i> acelular
	• Virus del Papiloma Humano recombinante
	• Hepatitis B recombinante
	• Meningococo B
• Virus fraccionado	• Influenza
• Ácidos Nucleicos	• SARS-CoV-2
• Polisacáridos capsulares	• Neumococo
	• <i>Haemophilus influenzae</i> conjugada
	• Neumocócica conjugada
	• Meningococo A; C; W; Y

Nota. Elaboración propia.

Tabla 3. Recomendaciones para la vacuna de Rotavirus

	Monovalente	Pentavalente
Dosis totales	2	3
Edad mínima de inicio	6 semanas	6 semanas
Edad máxima de administración	Antes de las 24 semanas	Antes de las 33 semanas

Nota. Elaboración propia.

Calendario-Inmunizaciones-2025

CALENDARIO DEL PROGRAMA NACIONAL DE INMUNIZACIONES 2025

VACUNAS PROGRAMÁTICAS												
VACUNA	POBLACIÓN INFANTIL						POBLACIÓN ESCOLAR			POBLACIÓN ADULTA		
	RECÉN NACIDO	2 MESES	4 MESES	6 MESES	12 MESES	18 MESES	36 MESES	1º BÁSICO	4º BÁSICO	8º BÁSICO	GESTANTES	≥65 AÑOS
BCG Enfermedades invasoras por <i>M. tuberculosis</i>	Única dosis											
HEPATITIS B	Única dosis											
HEXALENTE Hepatitis B, Difteria, Tétanos, Tos Convulsiva, Enfermedades Invasoras por <i>H. influenzae</i> tipo b (Hib), Poliomielitis		1ª dosis	2ª dosis	3ª dosis		Refuerzo						
NEUMOCÓCICA CONJUGADA 13 VALENTE Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>		1ª dosis	2ª dosis	3ª dosis (solo para prematuros)	Refuerzo							
MENINGOCÓCICA RECOMBINANTE SEROGRUPO B Enfermedades invasoras por <i>N. meningitidis</i> (serogrupo B)		1ª dosis	2ª dosis		Refuerzo		2ª dosis					
SARAMPION, RUBÉOLA Y PAROTIDITIS (SRP)					1ª dosis							
MENINGOCÓCICA CONJUGADA TETRALENTE Enfermedades invasoras por <i>N. meningitidis</i> (A, C, W-135, Y)					Única dosis							
HEPATITIS A						Única dosis						
VARICELA						1ª dosis	2ª dosis					
FIEBRE AMARILLA						Única dosis (solo en Papá Nuli)						
DIFTERIA, TÉTANOS Y TOS CONVULSIVA (ACELULAR)								1ª dosis		2ª dosis	Dosis b entre los 28 de gestación	
VIRUS PAPILOMA HUMANO (VPH)									Única dosis			
NEUMOCÓCICA POLISACÁRIDA 23 VALENTE Enfermedades invasoras por <i>S. pneumoniae</i>												Única dosis



El Ministerio de Salud agradece la contribución
financiera de las OPS/OMS la cual ha hecho
posible la publicación de este material.



PARA MAYOR INFORMACIÓN, VISITA:
VACUNAS.MINSAL.CL
LLAMA A SALUD RESPONDE
600-360-7777
PROCESALES DE LA SALUD, JUEVES A LOS 24 HORAS
LOS 7 DÍAS DE LA SEMANA

Nota. Extraído de *Calendarios de Vacunación*, Ministerio de Salud de Chile, Salud Responde, 2025.



Definición

Los cuidados paliativos pediátricos (CPP) se definen como el ámbito de la pediatría que se ocupa de los niños/as y adolescentes con enfermedades limitantes/amenazantes para la vida (ELV-EAV), enfocándose en la prevención y alivio del sufrimiento por medio del tratamiento del dolor y otros síntomas físicos, psicológicos y espirituales. Este concepto implica la entrega de cuidados activos de manera integral, multidisciplinar, coordinada y centrada en el paciente y su familia, con el objetivo de mejorar su calidad de vida.

Alcance

Se denomina enfermedades limitantes para la vida (ELV) a aquellas condiciones en las cuales, actualmente, no hay cura disponible y que pueden provocar la muerte prematura o bien limitan crónicamente la vida en tiempo y forma. Por otro lado, las enfermedades amenazantes de la vida (EAV) son aquellas en las que, si bien existe una posible cura, esta no es segura y la fragilidad del paciente (posibilidad de morir) es alta.

Si bien se estima que un 60 % de los pacientes pediátricos subsidiarios de cuidados paliativos tendrían patologías no oncológicas (neurológicas, metabólicas, cromosómicas, cardiológicas, respiratorias, infecciosas, complicaciones por prematuridad, trauma, etc.) y solo un 40 % patología oncológica, se siguen asociando los cuidados paliativos a este último grupo.

La forma de agrupar las distintas enfermedades susceptibles de CPP en la infancia y de definir la manera y tiempo de entrega de estos cuidados, es a través de la Clasificación ACT (ver [Tabla 1](#)).

Los cuidados paliativos pediátricos presentan ciertas particularidades que los hacen muy distintos a los cuidados paliativos del adulto. Algunas de estas características son:

- El reducido número de pacientes que requieren de CPP.
- Una amplia variedad de enfermedades.
- Factores de desarrollo en cada etapa de la infancia/adolescencia.
- El papel de la familia en la vida del niño y el cuidado de este.
- La implicación emocional, la aflicción y duelo.
- La disponibilidad limitada de fármacos específicos para los niños.
- Las cuestiones ético/legales y el impacto social, entre otras.

Tabla 1. Clasificación ACT

Categoría	Trayectoria	Ejemplo
1	• Enfermedades amenazantes para la vida en las cuales existe cura, pero no siempre es exitosa	• Cáncer infantil • Cardiopatías congénitas complejas
2	• Enfermedades en que la muerte prematura es inevitable, pero que pueden vivir largos períodos de tiempo con tratamientos médicos intensivos	• Fibrosis quística • VIH en tratamiento • Distrofias musculares
3	• Enfermedades sin cura conocida, progresivas y sin opción de tratamiento curativo	• Enfermedades mitocondriales • Enfermedades de depósito
4	• Enfermedades irreversibles, pero no progresivas con severo daño neurológico que condiciona mayor morbilidad	• Parálisis cerebral • Síndromes polimorfomatosos

Nota. Adaptada de [A Guide to Children's Palliative Care](#), por L. Chambers, 2018 (4ª ed.), Together for Short Lives.

Algunos de los problemas frecuentes asociados a ELV/EAV y que deben ser atendidos por el equipo médico bajo el alero de los cuidados paliativos son:

- **Del paciente:**
 - Dolor físico: es el principal síntoma que debemos buscar activamente y tratar integralmente con el objetivo de eliminar completamente el dolor (no siempre posible). La mayoría de los pacientes con problemas neurológicos severos y en fin de vida experimentan dolor.

- Astenia: cansancio físico importante que les impide disfrutar de las actividades que previamente disfrutaban (distinto de depresión).
- Disnea: de origen multifactorial y dependiente de cada enfermedad. Es un síntoma muy molesto que requiere manejo oportuno.
- Problemas en la alimentación y alteraciones nutricionales: náuseas, vómitos, anorexia, necesidad de vías de alimentación o alimentos especiales.
- Alteraciones en el tránsito intestinal.
- Convulsiones.
- Trastornos del sueño: debido a cambios frecuentes en rutinas y hospitalizaciones frecuentes, así como secundario a problemas neurológicos.
- Alteraciones emocionales: depresión, ansiedad y trastornos conductuales.
- Aislamiento social y deserción escolar.
- Dependencia severa.

• De la familia:

- Negación de la enfermedad y/o “pacto de silencio”: situación en la cual los padres o cuidadores ocultan toda la información al paciente con el objetivo de protegerlo, produciendo finalmente mayores problemas.
- Alteraciones emocionales: depresión, adicción a drogas, alcoholismo, etc.
- Aislamiento social.
- Empobrecimiento familiar: debido a los altos costos en salud y al tiempo que requiere el cuidado del niño, que habitualmente obliga a uno de los cuidadores a dejar su trabajo remunerado.
- Problemas en la relación de pareja.
- Problemas con los hermanos: en general se ven desplazados por el hermano enfermo, pasan

a segundo plano dentro de la familia. Debemos indagar en la salud física y emocional de los hermanos de nuestros pacientes.

• Del equipo de salud:

- Incertidumbre.
- Fatiga por compasión.
- *Burnout*.
- Mala relación médico-paciente.

No todos los pacientes susceptibles de cuidados paliativos requieren ser atendidos por equipos especializados en todo momento, por lo que se deben adaptar estos cuidados según las necesidades de cada paciente y su familia en cada momento específico de evolución de la enfermedad.

En relación con esto, se definen tres niveles de atención:

1. **Enfoque paliativo:** dependiente del equipo tratante, donde se reconoce la irreversibilidad de una condición y la posibilidad de fallecer producto de esta y se procura entregar el cuidado necesario para optimizar la calidad de vida del paciente y su familia.

Todos los médicos que atendemos niños debiésemos ser capaces de:

- Identificar una ELV/EAV (arquetipos de clasificación ACT, [Tabla 1](#)).
- Comunicar esto al paciente y la familia de una forma adecuada y con el lenguaje correcto según cada etapa del desarrollo del niño/a.
- Introducir el concepto de cuidados paliativos, explicándolo como una forma integral de trabajo que nos permitirá enfocarnos en la calidad de vida del paciente y su familia.
- Buscar activamente los problemas más frecuentes que presentan los pacientes con ELV/EAV y sus familias.

- Manejar activamente estos problemas, involucrando precozmente al equipo de cuidados paliativos si la situación lo amerita.
- Detectar síntomas de difícil manejo o situaciones familiares desafiantes.
- Apoyarse y pedir ayuda a otros miembros del equipo: trabajador/a social, enfermero/a, psicólogo/a, terapeutas, etc. Es importante recordar que los cuidados paliativos requieren un enfoque MULTIDISCIPLINARIO.
- Derivar a un equipo especializado en caso necesario.
- Identificar signos de *burnout* o fatiga por compasión en nosotros mismos o el resto del equipo, y actuar acorde.

2. Cuidados paliativos generales: puede depender del equipo tratante, con apoyo de alguien con conocimientos más avanzados en cuidados paliativos pediátricos. Se enfoca en optimizar el control de síntomas, mejorar la toma de decisiones y ayudar a la familia en el duelo.

3. Cuidados paliativos específicos: ofrecidos por equipos profesionales altamente capacitados y dedicados a los cuidados paliativos pediátricos. Aportan en el control de síntomas difíciles, así como también en la toma de decisiones complejas y en el acompañamiento del niño y su familia.

Manejo del dolor en pediatría

El dolor es definido como “una experiencia física y emocional desagradable asociada a una lesión tisular real o potencial, o descrita por los pacientes en los términos de dicha lesión. (ej: ardor, puntada, etc.)” (International Association for the Study of Pain, IASP, 2008).

Es muy importante destacar en el ámbito pediátrico que:

- Los niños sienten dolor desde antes del nacimiento. Las vías del dolor existen desde el período intrauterino y es la regulación de estas vías lo que madura a medida que crecen.
- La imposibilidad del paciente de comunicar verbalmente su dolor no niega la posibilidad de que lo esté sufriendo.
- Existen manifestaciones físicas (signos) que nos sugieren la presencia de dolor y estos varían según la edad y la condición neurológica.
- La valoración del dolor en lactantes puede realizarse en forma indirecta a través de los padres.
- El dolor crónico puede producir daño somático y alteraciones psicológicas permanentes.
- Cuando se identifica dolor, SIEMPRE debe ser tratado.

El diagnóstico de dolor en pediatría es un desafío para el médico, existiendo distintas escalas dependiendo de la edad del paciente. Las más utilizadas son:

Tabla 2. Escalas del dolor

Edad	Tipo de escala	Nombre
0-3 años	• Comportamiento	• FLACC (ver Tabla 3)
3-5 años	• Comportamiento • Autoevaluación	• FLACC
5-13 años	• Autoevaluación	• Escalas faciales (ver Figura 1)
> 13 años	• Autoevaluación	• Escala visual análoga (EVA) (ver Figura 2)

Nota. Adaptada de [Orientación técnica para el manejo integral de niños, niñas y adolescentes con necesidades especiales de atención en salud \(NANEAS\)](#) (p.198), MINSAL, 2022.

Dentro del diagnóstico de dolor es importante incluir las siguientes características: intensidad, tipo, cronología, localización y factores que mo-

dulan el dolor. Se deben considerar todos estos factores al momento de definir el plan terapéutico.

La estrategia analgésica idónea es aquella capaz de corregir o curar la causa del dolor (tratamiento etiológico). Cuando no es posible curar, el tratamiento ideal es aquel capaz de frenar la fisiopatología que produce el estímulo doloroso. El último escalón es el tratamiento sintomático, es decir, la utilización de analgésicos destinados a bloquear la percepción dolorosa.

Un ejemplo de esto sería un paciente con un tumor cerebral que presenta cefalea. Lo ideal sería extirpar/tratar el tumor, si es posible (tratamiento etiológico). Si no es posible, podemos administrar corticoides para disminuir el edema cerebral (frenar fisiopatología) y/o manejo analgésico con AINEs/paracetamol/opioides, etc., (manejo sintomático).

Existen distintos tratamientos para el dolor que podemos clasificar en:

1. Tratamientos farmacológicos (ver [Tabla 4](#))

- Medicamentos vo / im / sc / ev
- Técnicas anestésicas:
 - Infiltraciones
 - Bloqueos

2. Tratamientos no farmacológicos

- Regulación ambiental
- Medidas distractoras
- Estimulación cutánea
- Terapias complementarias

La OMS ha elaborado una guía de principios para el manejo del dolor en pediatría (principalmente orientado a dolor en cáncer), la cual fue actualizada en 2012. Los principios fundamentales para el manejo farmacológico del dolor según esta guía son:

- Dosis a intervalos regulares (*By de clock*): solo en forma ocasional cuando el dolor es muy esporádico.
- Tratamiento adaptado a cada niño/a (*With the child*).
- Usando la vía de administración apropiada (*By the appropriate route*): siempre que se pueda preferir la vía oral (más cómoda y menos dolorosa).
- Usando la estrategia de dos escalones (*By the analgesic Ladder*) ver [Figura 3](#).

Bibliografía

- Chambers, L. y Together for Short Lives. (2018). A guide to children's palliative care. (4th Edition). A. Goldman (Ed.) *Together for Short Lives*. Recuperado el 20 de noviembre de 2024 de <https://www.togetherforshortlives.org.uk/app/uploads/2018/03/TfSL-A-Guide-to-Children%E2%80%99s-Palliative-Care-Fourth-Edition-5.pdf>
- Cochrane, H. (2007). *Palliative Care Statistics for Children and Young Adults: Health and Care Partnerships Analysis*. Department of Health of Great Britain.
- Grupo de Trabajo de Cuidados Paliativos para Niños de la EAPC, et al. (2009). *Cuidados paliativos para lactantes, niños y jóvenes: los hechos*. Fondazione Maruzza Lfevbre D'Ovidio Onlus. Recuperado el 20 de noviembre de 2024 de https://www.fondazionemaruzza.org/wp-content/uploads/2022/11/I-Fatti_esp.pdf
- Gai, N., Naser, B., Hanley, J., et al. (2020). A practical guide to acute pain management in children. *Journal of Anesthesia*, 34(3), 421–433. <https://doi.org/10.1007/s00540-020-02767-x>.
- Ministerio de Sanidad, Servicios Sociales e Igualdad (2014). *Cuidados Paliativos Pediátricos en el Sistema Nacional de Salud: Criterios de Atención*. Gobierno de España. Recuperado el 20 de noviembre de 2024 de https://www.sanidad.gob.es/areas/calidadAsistencial/estrategias/cuidadosPaliativos/docs/01-Cuidados_Paliativos_Pediatricos_SNS.pdf
- Ministerio de Salud de Chile. (2022). *Orientación técnica para el manejo integral de niños, niñas y adolescentes con necesidades especiales de atención en salud (NANEAS)*. MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado el 20 de noviembre de 2024 de <https://diprece.minsal.cl/wp-content/uploads/2022/03/OT-NANEAS-03032022.pdf>
- Puertas Martín, V. y Martino Alba, R. (2017). ¿Qué pacientes requieren cuidados paliativos pediátricos? *Boletín de pediatría* 57(241), 190–192. Recuperado el 20 de noviembre de 2024 de <https://boletindepediatría.org/boletin/article/view/270>
- Raja, S. N., Carr, D. B., Cohen, M., Finnerup, N. B., Flor, H., Gibson, S., Keefe, F. J., Mogil, J. S., Ringkamp, M., Sluka, K. A., Song, X., Stevens, B., Sullivan, M. D., Tutelman, P. R., Ushida, T. y Vader, K. (2020). The revised International Association for the Study of Pain definition of pain: concepts, challenges, and compromises. *Pain*, 161(9), 1976–1982. <https://doi.org/10.1097/j.pain.0000000000001939>
- Sepúlveda, C., Marlin, A., Yoshida, T. y Ullrich, A. (2002). Palliative Care. *Journal of Pain and Symptom Management*, 24(2), 91–96. [https://doi.org/10.1016/s0885-3924\(02\)00440-2](https://doi.org/10.1016/s0885-3924(02)00440-2)
- Sutherland, R., Hearn, J., Baum, D. y Elston, S. (1993). Definitions in paediatric palliative care. *Health Trends*, 25(4), 148–150. Recuperado de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10184094/>

ANEXO Cuidados paliativos y manejo del dolor en pediatría

Tabla 3. Escala FLACC

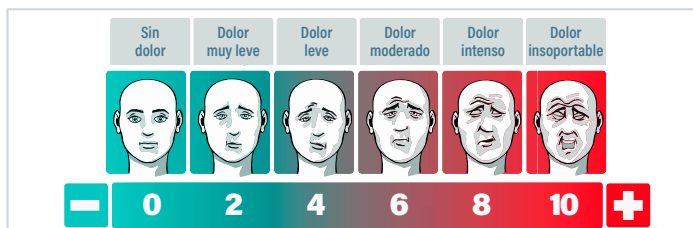
FLACC (face, legs, activity, cry, consolability)			
Calificación del dolor de 0 a 10.			
(El 0 equivale a no dolor y el 10 al máximo dolor imaginable)			
	0	1	2
Cara	• Cara relajada • Expresión neutra	• Arruga la nariz	• Mandíbula tensa
Piernas	• Relajadas	• Inquietas	• Golpea con los pies
Actividad	• Acostado y quieto	• Se dobla sobre el abdomen encogiéndose las piernas	• Rígido
Llanto	• No llora	• Se queja, gime	• Llanto fuerte
Capacidad de consuelo	• Satisfecho	• Puede distraerse	• Dificultad para consolarlo

Nota. Adaptada de [The FLACC: A Behavioral Scale for Scoring Postoperative Pain in Young Children](#) (p. 294), por S. Merkel, T. Voepel-Lewis, J. Shayevitz y S. Malviya, 1996, *Pediatric Nursing* 23(3).

Tabla 4. Dosis iniciales de analgésicos más frecuentes usados en Pediatría

Analgésico	Dosis
Paracetamol	• 15 mg/kg dosis vo, ev, rectal, máx. cada 6 h
Ibuprofeno	• 10 mg/kg/dosis vo máx. cada 8 h
Ketorolaco	• 0,5 mg/kg/dosis máx. cada 8 h ev • 0,5–1 mg/kg/dosis máx. cada 8 h vo - sl
Ketoprofeno	• 1–2 mg/kg/dosis cada 8–12 h (máx. 4 mg/kg o 200 mg) en 24 h vo
Diclofenaco	• 0,5–1 mg/kg/dosis cada 8–12 h vo
Dipirona (metamizol sódico)	• 10–12 mg/kg/dosis, máx. cada 6 h
Gabapentina	• 5–10 mg/kg/dosis máx. cada 8 h • Incremento progresivo cada 24 h, 12 h y 8 h
Pregabalina	• 1–5 mg/kg/dosis máx. cada 12 h • Incremento progresivo cada 24 h y 12 h
Morfina	• 0,05–0,1 mg/kg/dosis máx. cada 4 h ev • 0,1–0,2 mg/kg/dosis máx. cada 4 h vo
	*rescates 1/6 de dosis total del día máx. cada 2 h

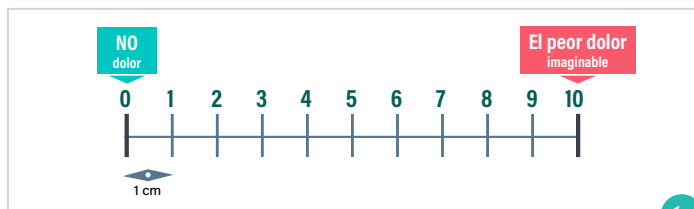
Nota. Elaboración propia.

Figura 1. Escalas faciales**1. Escala de caras revisada (FPS-R)**

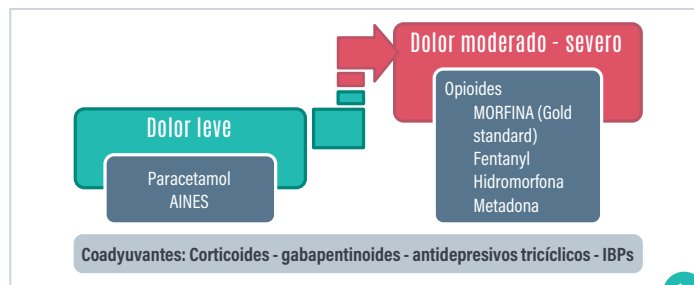
Nota. Adaptada de *Faces Pain Scale-Revised (FPS-R)*, © International Association for the Study of Pain. Ilustrada por L. Ortega, 2025, con fines educativos.

2. Escala de caras de Wong-Baker

Nota. Adaptada de *Wong-Baker FACES® Pain Rating Scale*, © Wong-Baker FACES Foundation. Recreada con fines educativos.

Figura 2. Escala visual análoga (EVA)

Nota. Adaptada de *Numeric Pain Rating Scale*, Physiopedia, 2016.

Figura 3. Escala del dolor de la OMS

Nota. Elaboración propia en base a referencias citadas.



2.

CAPÍTULO

Infectología - Inmunología

Contenidos



2.1 ADENOPATÍAS

Dr. Roberto Donaire M.

104

2.2 EVALUACIÓN DEL NIÑO CON INFECCIONES RECURRENTES

Dra. Macarena Lagos G.

110

2.3 INFECCIÓN DE PIEL Y PARTES BLANDAS

Dra. Cassandra Cárcamo C.

121

2.4 OTITIS MEDIA AGUDA Y FARINGOAMIGDALITIS

Dra. Cassandra Cárcamo C.

130

2.5 MENINGITIS BACTERIANA AGUDA

Dr. Roberto Donaire M.

138

2.6 SÍNDROME FEBRIL PROLONGADO

Dr. Ricardo Ronco M.

145

2.7 LACTANTE FEBRIL

Dra. Astrid Valenzuela S.

157



Definición

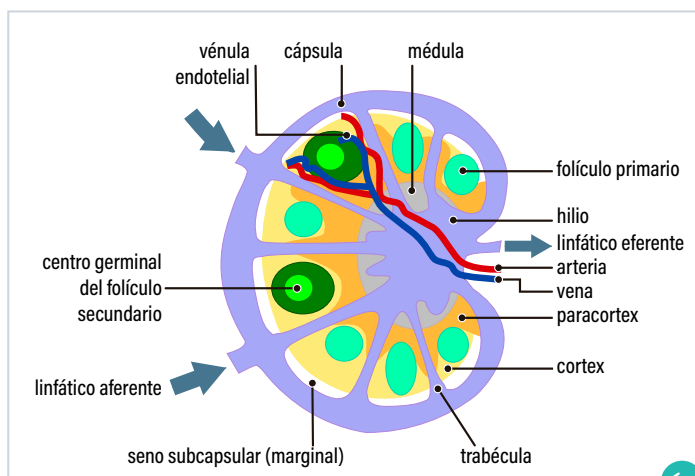
Se describe a las adenopatías o linfadenopatías, como linfonodos con tamaño anormal, aumento en su consistencia o en número. Se suele describir como tamaño anormal al aumento de más de 1 cm de diámetro (1,5 cm si son cervicales).

Las adenopatías son frecuentes y la mayoría de las veces no tienen mayor relevancia clínica porque corresponden a una expresión de procesos inflamatorios benignos. Algunos estudios indican hasta 50 % de prevalencia de linfonodos palpables en niños. Sin embargo, también pueden ser manifestaciones de algunas enfermedades graves. Por lo tanto es fundamental identificar aquellas adenopatías que requieren una evaluación más exhaustiva y determinar cuándo es necesario realizar estudios adicionales. Para lograr esta distinción es muy importante realizar una correcta historia clínica y exploración física detallada.

Fisiopatología

Los ganglios linfáticos están en todo el cuerpo y se distribuyen en diferentes grupos. Poseen una cápsula y una región medular (ver [Figura 1](#)) que se compone de tejido conectivo, vasos aferentes y eferentes, y varios tipos de células, como fibroblastos, macrófagos, células dendríticas y de Langerhans. Una de sus principales funciones es la presentación de antígenos y desarrollo de respuesta inmune por células B y T.

Figura 1. Estructura de un ganglio linfático



Nota. Adaptado de *Sistema linfático. Regiones anatómicas*, por F. J. Capote y A. García (Eds.), 2018, Linfoma y Mieloma. Información para pacientes y cuidadores.

Los ganglios linfáticos aumentan su tamaño por varios motivos:

- Presentación antigénica repetida por infecciones (Ej.: virus).
- Infiltración de células extrínsecas inflamatorias (Adenitis bacteriana localizada).
- Proliferación neoplásica de linfocitos y macrófagos (Linfomas).
- Infiltración de células metastásicas.
- Depósitos metabólicos (enfermedades de depósito).
- Inducido por drogas, entre otros.

Causas

Las causas que pueden producir adenopatías son muchas (ver [Tabla 1](#)) y la mayoría de las veces corresponden a infecciones benignas. Es muy útil identificar si son adenopatías locales o generalizadas; si son locales, se debe evaluar el grupo ganglionar al que pertenecen. También es relevante identificar los signos y síntomas asociados intentando reconocer las señales de alarma que requieren mayor estudio.

Tabla 1. Causas de Adenopatías

Infecciosas

- Bacteriana: *S. aureus*, SGA, brucelosis, turalemia, arañazo de gato
- Viral: VEB, CMV, rubeola, paperas
- Micobacterias: *M. tuberculosis*, *M. avium*
- Protozoos: toxoplasmosis, malaria
- Hongos: histoplasmosis, coccidiomycosis, cryptococosis, aspergillosis

Maligna

- Hematopoyéticas
 - Linfoma
 - Leucemia
- Metástasis de cáncer de órgano sólido
 - Cáncer de cualquier órgano

Autoinmune

- ARJ
- LES
- Enfermedad del suero

Metabólicas

- Enfermedad de Gaucher
- Enfermedad de Niemann-Pick

Histiocitosis

- Histiocitosis de Langerhans
- Síndrome hemofagocítico
- Histiocitosis maligna

Inmunodeficiencia

- Enfermedad granulomatosa crónica
- Déficit de adhesión de leucocitos

Fármacos

- Fenitoína
- Carbamazepina
- Isoniazida

Vacunas

- MMR
- Varicela
- BCG

Misceláneas

- Kawasaki
- Sarcoidosis
- Kikuchi
- Castleman
- PIMS

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Evaluación clínica

Se deben considerar diferentes aspectos en la evaluación de las adenopatías, entre los que destacan los siguientes:

- **Grupo ganglionar único:** la ubicación de los grupos ganglionares únicos nos da información del sitio de drenaje linfático y de la localización de procesos infecciosos o tumorales locales (ver [Tabla 2](#)). Es importante conocer que por sí sola la ubicación puede ser un signo de alarma. Por ej: ubicación supraclavicular y mediastínica.

Tabla 2. Grupos ganglionares y patologías asociadas

Ubicación	Etiologías frecuentes
• Occipitales	• Infección de cuero cabelludo, pediculosis, dermatitis seborreica
• Preauriculares	• Infección por <i>Chlamydia</i> , ADV, chagas, infecciones locales

Ubicación	Etiologías frecuentes
• Submaxilar, Submentoniana	• Infecciones locales de piel, dentales
• Cervical	• Herpes bucal, infecciones respiratorias altas, enf. de Kawasaki, arañazo de gato, PIMS
• Supraclavicular	• Neoplasias (por ej.: estómago), tuberculosis pulmonar
• Mediastínico	• Neoplasias, linfoma, tuberculosis
• Axilar	• Adenitis BCG, infecciones locales, arañazo de gato
• Abdominal / Mesentéricos	• Infecciones intestinales, linfoma y otros tipos de cáncer
• Epitroclear	• Inflamatorias, enf. de arañazo de gato
• Inguinal	• Infecciones de extremidades inferiores y genitales.



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

- **Grupo ganglionar múltiple:** el compromiso ganglionar múltiple nos puede orientar a causas infecciosas sistémicas como citomegalovirus, Epstein Barr, primoinfección por VIH, sarampión, rubéola, toxoplasmosis, entre otras. Dentro de las causas neoplásicas está el linfoma y la leucemia. También puede deberse a enfermedades de depósito, autoinmunes y fármacos.

Duración: La mayoría de las causas infecciosas duran menos de dos semanas. La duración mayor puede orientar a causas autoinmunes, tumorales o a fármacos. Algunas causas bacterianas pueden provocar adenopatías de mayor duración, como las mycobacterias y enfermedad por arañazo de gato. La duración acotada no es un factor tranquilizador cuando hay otros signos de alarma.

Síntomas asociados: Presencia de signos sugierentes de infección de piel y otros procesos

infecciosos locales, como caries, infecciones respiratorias, vacunas, ITS. Se deben tener en cuenta las banderas rojas como la baja de peso, fiebre, sudoración nocturna, hepatoesplenomegalia y dolor óseo, entre otros.

Características: En la evaluación clínica se debe considerar el tamaño, consistencia, sensibilidad, fijación a planos profundos, signos supurativos o inflamatorios locales, considerando como signos de alarma los siguientes:

- Tamaño por sobre los 2 cm
- Crecimiento progresivo o múltiple
- Adherido a piel o planos profundos
- Consistencia pétreas

Habitualmente las adenopatías de presentación aguda, dolorosas y con signos inflamatorios locales corresponden a adenitis bacteriana por procesos infecciosos locales.

Signos de alarma de adenopatías

- Mayor a 2 cm o crecimiento rápidamente progresivo
- Sin mejoría luego de observación 2–4 semanas
- Ubicación supraclavicular
- Aumento en consistencia o adherencia a planos profundos
- Asociación a síntomas B:
 - Dolor óseo
 - Baja de peso
 - Sudor nocturno
 - Fiebre prolongada
 - Hépato-esplenomegalia

Estudio

Si se establece una causa con la historia y el examen físico, no es necesario realizar mayor estudio y se debería tratar o esperar resolución espontánea.

En adenopatías localizadas en las que no se sospechan procesos graves y no existen signos de alarma, se sugiere hacer manejo expectante con observación 2–4 semanas. Otra opción es administrar antibióticos con cobertura de bacterias de piel por la alta asociación a adenitis bacteriana.

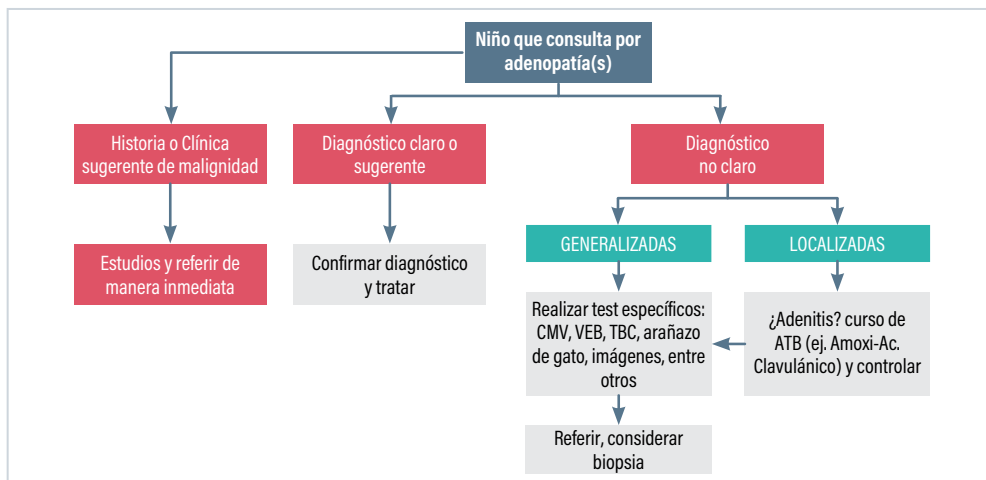
Si no hay respuesta luego del tiempo de observación o tratamiento inicial, se debería comenzar estudio básico considerando: hemograma, VHS, perfil bioquímico, radiografía de tórax y, según el caso, buscar etiologías infecciosas específicas como serología de CVM, VEB, VIH, *Bartonella henselae*.

Estudios de imágenes, como TAC y ecografía, son útiles para establecer las características de las adenopatías y su ubicación cuando no son palpables, se deben solicitar de acuerdo al caso.

Otros exámenes específicos van a depender de la sospecha diagnóstica. Si existen signos de alarma, se deben pedir de manera inmediata.

La biopsia ganglionar no se realiza de rutina, pero se puede considerar cuando existe sospecha de malignidad o no se ha encontrado diagnóstico luego de estudio inicial y secundario.

Algoritmo 1: Sugerencia de manejo ante el niño que consulta por adenopatías



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tratamiento y pronóstico

La mayoría de las veces las adenopatías corresponden a procesos benignos y autolimitados secundarios a procesos infecciosos locales, por lo que no requieren tratamiento específico.

En adenitis bacterianas se debería tratar con antibióticos con coberturas para bacterias de piel más cobertura de anaerobios en algunos casos. Si evoluciona con abscesos o flegmón, se debería considerar drenaje.

En caso de sospecha de enfermedad maligna, la indicación es estudiar y referir de manera inmediata hasta establecer diagnóstico. El pronóstico dependerá de la entidad que produzca el aumento del volumen ganglionar.

Bibliografía

- Del Rosal, T., Fernández, E. y Muñoz, A. (2023). Adenitis cervical superficial y abscesos cervicales profundos. En Asociación Española de Pediatría y Sociedad Española de Infectología Pediátrica (Eds.), *Protocolos diagnóstico-terapéuticos de Pediatría 2*, (pp. 125–137).
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/8_adenitis_cervical.pdf
- King, D., Ramachandra, J. y Yeomanson, D. (2014). Lymphadenopathy in children: refer or reassure? *Archives of Disease in Childhood: Education and Practice*, 99(3), 101–110.
<https://doi.org/10.1136/archdischild-2013-304443>
- McClain, K. L. (2022). *Peripheral lymphadenopathy in children: Evaluation and diagnostic approach*. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [22 de enero de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 18 de mayo de 2025 de
<https://www.uptodate.com/contents/peripheral-lymphadenopathy-in-children-evaluation-and-diagnostic-approach>



Definición

Los niños con historia de infecciones recurrentes, severas o inusuales representan un gran desafío diagnóstico. La distinción entre infecciones frecuentes causadas por disfunciones primarias o secundarias del sistema inmune versus aquellas producidas por la presencia de factores de riesgo fisiológicos o patológicos, pero con un sistema inmune normal, debe ser hecha en base a una detallada historia clínica y examen físico y, si está indicado, exámenes de laboratorio.

En el caso de sospechar una inmunodeficiencia primaria, el diagnóstico y tratamiento temprano de esta mejora en forma importante el pronóstico y calidad de vida del paciente.

Fisiología

Existen varios aspectos del sistema inmune del niño que lo hace distinto del adulto y que se deben tomar en consideración al momento de evaluar:

- **Memoria:** el sistema inmune tiene una característica especial: posee memoria. Esto es ejercido por el sistema inmune adaptativo, donde linfocitos T (LT) y linfocitos B (LB), a través de la secreción de anticuerpos, son capaces de efectuar respuestas más rápidas, más cuantiosas y más eficientes en encuentros sucesivos con un antígeno determinado. Los niños están en etapa de “adquirir” esta memoria, por lo tanto, frente al

estímulo con antígenos a los que no se han expuesto previamente, responderán en forma más lenta y menos intensa.

- **Niveles de inmunoglobulinas (Ig):** los recién nacidos (RN) sanos tienen niveles bajos de IgA e IgM. Las concentraciones alcanzan el nivel adulto al año de vida para la IgM y en la adolescencia para la IgA. A diferencia de las anteriores, la IgG atraviesa la barrera placentaria, permitiendo al RN contar con altos niveles al nacimiento, provenientes de la madre. Gran parte de esta adquisición pasiva ocurre en el último trimestre del embarazo, por lo tanto, los niños nacidos prematuros tienen concentraciones menores de IgG al nacer. El niño inicia su producción de IgG un poco antes del nacimiento, pero, debido a la metabolización de la IgG materna circulante, las concentraciones de esta inmunoglobulina van disminuyendo, presentando un nadir alrededor de los 4-5 meses de edad. Posteriormente, la producción propia del niño se comienza a incrementar, alcanzando niveles adultos entre los 5 y 6 años de edad (ver [Figura 1](#)).
- **Respuesta T independiente:** la respuesta de anticuerpos a antígenos T independientes (en que no se produce interacción LB-LT ante antígenos no proteicos), se encuentra disminuida o inmadura hasta aproximadamente los 2 años de vida. Un ejemplo de relevancia clínica de estos antígenos lo constituye la cápsula polisacárida de microorganismos como neumococo, meningococo y *Haemophilus influenzae* haciendo que los lactantes sean más susceptibles a la infección por dichos gérmenes.
- **Función fagocítica:** la función de los fagocitos en un recién nacido normal está disminuida cuando se compara con una función madura. La quimiotaxis de monocitos y neutrófilos al sitio de infección es menor. Esta deficiencia es aún mayor en los niños de pretérmino.
- **Células Natural Killer (NK):** otro aspecto inmaduro de la inmunidad en el recién nacido

es la actividad de las células NK, lo que se ha asociado a una menor respuesta inmune a infecciones por virus de la familia herpes. Esta actividad alcanza niveles adultos al año de vida.

Factores que favorecen las infecciones frecuentes en la niñez en pacientes inmunocompetentes

- **Edad:** el sistema inmune no está completamente maduro al nacimiento y algunos aspectos demoran años en desarrollarse. Incluso con un sistema inmune funcionando adecuadamente, un preescolar puede presentar hasta 7-8 infecciones respiratorias altas agudas por año durante sus primeros 3 a 5 años de vida. Las infecciones virales respiratorias altas recurrentes y autolimitadas, sin otros cuadros asociados, raramente se asocian con inmunodeficiencias primarias.
- **Exposición:** la historia de exposición a infecciones es importante cuando se evalúa a un niño con infecciones recurrentes. Los niños que asisten a jardines infantiles o tienen hermanos en edad escolar pueden presentar infecciones más frecuentes causadas por una mayor exposición a agentes infecciosos.
- **Calidad del aire:** la exposición pasiva al humo del tabaco se asocia a un número incrementado de infecciones respiratorias tanto altas como bajas, además de ser un factor contribuyente al desarrollo de alergias y asma.
- **Atopia:** las enfermedades atópicas afectan entre el 15-20 % de los niños y causan una inflamación crónica de la vía aérea, que puede simular infecciones respiratorias recurrentes o crónicas. Por otro lado, la inflamación alérgica facilita la adherencia de patógenos al epitelio respiratorio, promoviendo las infecciones. Es

así como la diferenciación entre rinitis alérgica, otitis y/o sinusitis relacionadas con alergia, tos relacionada a asma y una posible deficiencia del sistema inmune puede presentar un especial desafío diagnóstico.

- **Factores anatómicos:** pacientes con defectos anatómicos, incluyendo defectos estructurales o ciliares, pueden presentarse con infecciones recurrentes o crónicas que característicamente afectan solo el órgano implicado.
- **Cuerpos extraños:** deben ser considerados cuando las infecciones son crónicas y localizadas en un sitio anatómico.
- **Reflujo gastroesofágico (RGE):** el RGE patológico usualmente se asocia a síntomas obstructivos, pero puede llevar a aspiraciones y a presentar neumonías recurrentes.
- **Fibrosis quística:** niños con infecciones rinosino-pulmonares recurrentes, especialmente las asociadas a mala absorción y/o pólipos nasales, deben ser evaluados para fibrosis quística.
- **Nutrición:** la lactancia materna mejora el sistema inmune del niño al proveerlo de IgA materna y otros componentes y nutrientes que mejoran la función inmunológica. Varios estudios han mostrado que la leche humana potencia el desarrollo del sistema inmune cuando se compara con niños alimentados con fórmula en lo que a formación de anticuerpos se refiere. Disminuye incidencia y severidad de diarreas, infecciones respiratorias y otitis media.

Inmunodeficiencias primarias

Las inmunodeficiencias primarias son patologías causadas por defectos genéticos que interfieren con el desarrollo o función de algún componente del sistema inmune. La frecuencia de estas

depende del diagnóstico específico, variando desde 1/500–700 RN para el déficit de IgA hasta 1/200.000 para ciertas inmunodeficiencias combinadas. El avance de la biología molecular estos últimos años ha permitido comprender los mecanismos involucrados en la patogenia de estos desórdenes. Estos se pueden clasificar de manera general en:

- Defectos humorales o predominantemente de anticuerpos: 50 %
- Defectos celulares o predominantemente de células T: 20 a 30 %
- Defectos de los fagocitos: 20 %
- Defectos del sistema del complemento: 2 %

(Ver [Tablas 1, 2 y 3](#)).

Inmunodeficiencias secundarias

En la evaluación de un niño con infecciones a repetición, siempre hay que considerar patologías o situaciones que secundariamente pueden provocar una deficiencia del sistema inmune tanto cuantitativa como cualitativa. Esto es importante en el diagnóstico diferencial en un niño con infecciones recurrentes.

- **Infecciones:** el virus de inmunodeficiencia humana (VIH) dentro de su inmunopatogenia causa inmunodeficiencia. Las infecciones por virus Epstein Barr, sarampión e influenza pueden dejar una inmunodeficiencia funcional durante días y hasta semanas posteriores a la infección.
- **Desnutrición:** el déficit de vitaminas y oligoelementos provoca alteraciones funcionales en el sistema inmune, como también el déficit de proteínas.
- **Enfermedades perdedoras de proteínas:** en las enfermedades como enteropatías, nefropatías, linfangectasias y quemaduras,

en donde se pueden perder grandes cantidades de proteínas, se pierden también inmunoglobulinas circulantes, creando una inmunodeficiencia secundaria.

- **Enfermedades cromosómicas:** algunas enfermedades cromosómicas como el síndrome de Down, de Turner y deleción del cromosoma 18 cursan con diversas alteraciones funcionales del sistema inmune.
- **Enfermedades metabólicas:** las enfermedades metabólicas descompensadas, como diabetes mellitus, uremia, galactosemias y aminoacidemias, pueden alterar secundariamente la función del sistema inmune, tanto neutrofílica como linfocitaria.
- **Enfermedades malignas:** los linfomas, leucemias, timomas o desórdenes histiocíticos hacen al individuo más susceptible de tener infecciones recurrentes.
- **Esplenectomía:** el bazo es un órgano importante en la presentación antigénica y en el encuentro de antígenos con fagocitos, sobre todo de aquellos circulantes en la sangre. La remoción del bazo deja a los pacientes expuestos a infecciones invasivas, especialmente por bacterias capsuladas que son antígenos que no son reconocidos por los LT y que necesitan ser opsonizadas para ser fagocitadas.
- **Drogas:** siempre hay que considerar en la evaluación del sistema inmune si es que el paciente está siendo sometido a tratamientos que buscan lograr o que secundariamente pueden producir inmunosupresión, como corticoides, inmunosupresores, radio o quimioterapia.

Aproximación diagnóstica

• Historia clínica

En la evaluación de un niño con infecciones a repetición es fundamental una historia clínica

acuciosa. Dentro de los elementos a preguntar tenemos:

- Historia perinatal, edad gestacional al nacer.
- Desarrollo pondoestatural y psicomotor: existen algunas deficiencias del sistema inmune, tanto primarias como secundarias, que cursan con defectos en estos aspectos, sobre todo del incremento peso-talla en inmunodeficiencias predominantemente celulares o combinadas.
- Edad de inicio de las infecciones: esta información puede orientar al tipo de inmunodeficiencia. En general, mientras más precoz, más severa. Por otra parte, las inmunodeficiencias humorales tienden a presentarse después de los 5 a 7 meses de vida dado que ese es el período que demora la metabolización de los anticuerpos tras-pasados por la madre.
- Características detalladas de infecciones que lo han afectado, como frecuencia, duración, severidad, complicaciones y respuesta a tratamiento antibiótico: infecciones frecuentes, que duran más que lo habitual, son más severas que lo esperado o que tienen mala respuesta a antibióticos, deben incitar a un mayor estudio del niño, con el objetivo de descartar la presencia de inmunodeficiencias.
- Órgano afectado: si siempre es el mismo órgano afectado por infecciones, deberíamos descartar una alteración anatómica o la presencia de un cuerpo extraño. Asimismo, existen inmunodeficiencias con tendencia a afectar ciertos órganos, como, por ejemplo, las infecciones rino-sino-pulmonares en déficit humorales.
- Germen responsable de las infecciones: es muy importante intentar identificar el microorganismo responsable de las infecciones, saber si están provocadas por gérmenes comunes, poco habituales u oportunistas. Esta información puede

orientarnos bastante en algunos casos, ya que, por ejemplo, la existencia de patógenos oportunistas nos orienta a un efecto en la inmunidad celular. También existen otras inmunodeficiencias que presentan típicamente infecciones por microorganismos determinados.

- Historia de vacunaciones: se debe averiguar si las tiene todas y si ha existido algún problema derivado de su administración, ya que pacientes con ciertas inmunodeficiencias pueden presentar reacciones adversas a vacunas con gérmenes vivos-atenuados (ej.: BCG, polio oral, tri-vírica).
- Presencia de desórdenes autoinmunes: varias inmunodeficiencias se asocian a fenómenos de autoinmunidad. Lo más común es a nivel hematopoiético, pero puede involucrar otros órganos.
- Indagar por presencia de factores de riesgo que favorecen las infecciones frecuentes en la niñez: discutido en punto 2.

• Historia familiar

Dado que las inmunodeficiencias primarias son enfermedades causadas por un defecto genético, la historia familiar debe ser examinada en detalle. Se debe preguntar por otros miembros de la familia con historia de infecciones recurrentes o severas; muerte de algún familiar, en especial en la niñez por alguna infección; antecedente de alguna inmunodeficiencia en la familia u otros fenómenos asociados como malignidad o autoinmunidad. Muchas de las inmunodeficiencias ligadas al cromosoma X se heredan, por lo que la historia de enfermedad en hombres de la familia materna es importante.

• Examen físico

El examen físico completo es una parte muy importante de la evaluación del sistema in-

mune, incluyendo algunas claves que se detallan a continuación:

- Estado general del paciente.
- Desarrollo pondoestatural: puede afectarse en inmunodeficiencias más severas.
- Mucosa oral: candidiasis oro faríngea persistente puede darse en defectos de células T; úlceras orales y gingivostomatitis en defectos de fagocitos.
- Examen de la faringe y cavidad nasal: buscar signos de infección como descarga posterior purulenta o descarga nasal purulenta.
- Otoscopia: las membranas timpánicas pueden tener cicatrices o estar deformadas como signo de infección recurrente o crónica previa.
- Presencia de adenopatías y amígdalas: el tejido linfóide puede estar ausente en algunas inmunodeficiencias (XLA, SCID) o hipertrofiado en otras (CVID).
- Auscultación pulmonar: ruidos crónicos en la auscultación pueden traducir bronquiectasias, una complicación de infecciones pulmonares recurrentes.
- Piel: existen variadas manifestaciones cutáneas asociadas a diferentes inmunodeficiencias, como muestra la [Tabla 4](#).
- Características anatómicas dismórficas: algunos defectos son típicos de ciertas inmunodeficiencias (Di George, Sd hiper IgE).
- Cicatriz vacuna BCG: 10 % de los niños con sistema inmune sano no la tiene, pero su ausencia puede ser importante dependiendo del contexto clínico.

• Evaluación de Laboratorio Inicial

Si los hallazgos en la historia y examen físico nos orientan a una inmunodeficiencia secundaria o asociada a otra patología, debemos solicitar los exámenes de laboratorio según sea el contexto clínico. Si, por otro lado, estamos pensando en la posibilidad de una

inmunodeficiencia primaria, se debe iniciar rápidamente el estudio del sistema inmune a través de exámenes de laboratorio.

En la aproximación inicial de la evaluación del sistema inmune, los más importantes son:

- Hemograma con recuento celular diferencial: permite evaluar cuantitativamente el sistema inmune, determinando el recuento total de leucocitos y los números absolutos de linfocitos, neutrófilos y eosinófilos. La presencia de linfopenias, neutropenias y eosinofilia que se dan en algunas inmunodeficiencias. Por otro lado, el hallazgo de anemia o trombocitopenia, también están asociados a ciertos defectos del sistema inmune.
- Cuantificación de Ig séricas: el recuento total de IgG, IgM e IgA nos permite evaluar cuantitativamente la inmunidad humoral específica, detectando eventuales déficit de anticuerpos.
- Medición de subclases de IgG: su utilidad en clínica es controversial y no deben solicitarse como parte del screening inicial.
- Medición de anticuerpos específicos: el recuento de inmunoglobulinas normales no descarta un déficit de anticuerpos. La medición de títulos de anticuerpos para antígenos específicos nos permite evaluar funcional y específicamente la producción de anticuerpos. Dentro de estos podemos medir anticuerpos naturales IgM contra antígenos de grupo sanguíneo A, B, O y anticuerpos formados post vacunación, como antitetano, antidifteria o antiantígenos polisacáridos como neumococo o *Haemophilus influenzae*. Este último es un examen fácilmente disponible y hay que correlacionar siempre con el estado y fecha de vacunación.

- Test de hipersensibilidad retardada: este examen permite evaluar la respuesta inmune celular desde un punto de vista funcional. Su negatividad indica anergia. En este momento, en nuestro país se cuenta solo con el PPD, el cual se debe interpretar de acuerdo a nuestra realidad de vacunación.
- Cuantificación de subpoblaciones linfocitarias: a través de la medición de subpoblaciones, idealmente por citometría de flujo, se puede determinar si existe una cantidad adecuada de LT CD4, LT CD8, células NK y LB. Se debe solicitar solo si sospechamos inmunodeficiencias que impliquen disminución de alguna subpoblación.
- Evaluación del complemento: en el caso de sospecha de alguna inmunodeficiencia por déficit en el complemento, el ensayo de complemento hemolítico 50 % (CH50) es una buena herramienta de screening para evaluar la presencia y correcto funcionamiento de los componentes de esta cascada, principalmente de la vía clásica.

Los exámenes anteriormente descritos son algunas de las posibilidades que tenemos para evaluar el sistema inmune, tanto funcional como cuantitativamente. Es importante considerar que la solicitud de todos estos exámenes deben ser orientados según la historia y el examen físico del paciente y deben ser interpretados con tablas de valores normales para la edad, especialmente el hemograma, cuantificación de inmunoglobulinas y de subpoblaciones linfocitarias. Por último, existen muchos otros exámenes más avanzados que nos permiten una evaluación más precisa de una inmunodeficiencia, pero se desarrollan en laboratorios de investigación especializados, siendo su solicitud de resorte del especialista.

Conclusiones

El paciente pediátrico que presenta infecciones a repetición puede tener diferentes causas. Estas pueden obedecer a factores propios de su desarrollo como también a factores anatómicos o ambientales sin que necesariamente tengan origen en una alteración del sistema inmune. Una anamnesis exhaustiva y un examen prolijo son fundamentales para detectar patologías subyacentes.

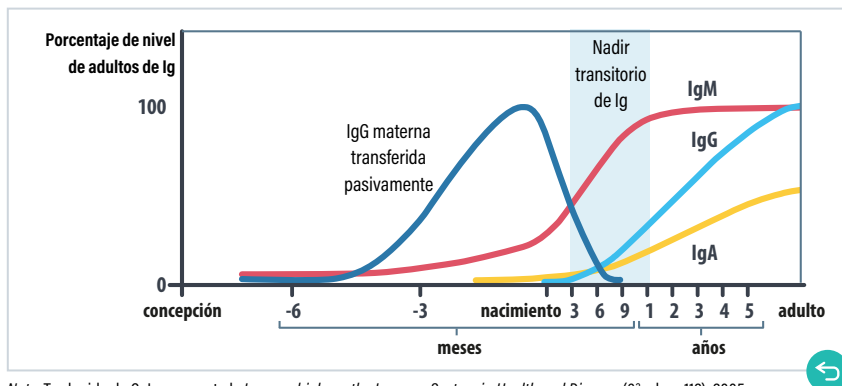
La [Tabla 5](#) enumera diez situaciones clínicas que hacen sospechar una inmunodeficiencia primaria.

Bibliografía

- Méndez Echevarría, A. (2018). El niño con infecciones de repetición. *Pediatría Integral*, XXII(5), 219–228.
https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2018/xxii05/02/n5-219-228_AnaMendez.pdf
- Oliveira, J. y Fleisher, T. (2010). Laboratory evaluation of primary immunodeficiencies. *The Journal of Allergy and Clinical Immunology*, 125(2), S297–S305.
<https://doi.org/10.1016/j.jaci.2009.08.043>
- Paul, M. E. y Shearer, W. T. (1999). The child who has recurrent infections. *Immunology and Allergy Clinics of North America*, 19(2), 423–436.
[https://doi.org/10.1016/S0889-8561\(05\)70097-7](https://doi.org/10.1016/S0889-8561(05)70097-7)
- Turvey, S. E., Bonilla, F. A. y Junker, A. K. (2009). Primary immunodeficiency diseases: a practical guide for clinicians. *Postgraduate Medical Journal*, 85(1010), 660–666.
<https://doi.org/10.1136/pgmj.2009.080630>
- Woroniecka, M. y Ballow, M. (2000). Office evaluation of children with recurrent infection. *Pediatric Clinics of North America*, 47(6), 1211–1224.
[https://doi.org/10.1016/s0031-3955\(05\)70268-6](https://doi.org/10.1016/s0031-3955(05)70268-6)

ANEXO Evaluación del niño con infecciones

Figura 1. Niveles de Ig durante la infancia (expresada en porcentaje de niveles del adulto)



Nota. Traducido de C. Janeway et al., *Immunobiology: the Immune System in Health and Disease* (6ª ed., p. 112), 2005.

© Garland Science. Adaptado con fines educativos.

Tabla 1. Características clínicas de las inmunodeficiencias primarias

Característica	Defecto predominantemente de células T	Defecto predominantemente de células B	Defecto de granulocitos	Defecto del complemento
Edad de inicio de la infección	• 2 a 6 meses de vida	• Habitualmente entre los 5 y 7 meses de vida, cuando se acaban los anticuerpos maternos. Infancia tardía	• Inicio precoz	• Se manifiesta a cualquier edad
Patógenos específicos involucrados	• Bacterias: mycobacterias • Virus: CMV, EBV, varicela, enterovirus	• Bacterias: estreptococos, estafilococos, <i>Haemophilus</i> , <i>Campylobacter</i> • Virus: enterovirus*	• Bacterias: estafilococos, <i>Pseudomonas</i> , <i>Serratia</i> , <i>Klebsiella</i>	• Bacterias: <i>Neisseria</i> , <i>Escherichia coli</i>
Órganos afectados	• Fallo de medro, diarrea crónica, candidiasis mucocutánea	• Infecciones sinopulmonares recurrentes, síntomas gastrointestinales recurrentes, malabsorción, artritis, meningoencefalitis por enterovirus*	• Piel: Dermatitis, impétigo, celulitis • Linfonodos: adenitis supurativa • Cavidad oral: periodontitis, úlceras, • Abscesos de órganos internos, osteomielitis	• Meningitis, artritis, septicemia, infecciones sinopulmonares recurrentes

Característica	Defecto predominantemente de células T	Defecto predominantemente de células B	Defecto de granulocitos	Defecto del complemento
Características especiales	- Enfermedad injerto contra huésped causada por injerto materno o transfusión de sangre no irradiada. - Postvacunación de gérmenes vivos: BCG diseminada, polio paralítica; tetania hipocalcemia de la infancia +	Autoinmunidad, neoplasias linforreticulares: linfoma, timoma; polio paralítica postvacunación	Caída tardía del cordón umbilical; cicatrización deficiente de heridas.	Patología reumatológica: LES, vasculitis, dermatomiositis, esclerodermia, glomerulonefritis, angioedema

Nota. * Agamaglobulinemia ligada al cromosoma X (Brutons).

+ Síndrome de DiGeorge

CMV = citomegalovirus; **EBV** = Epstein-Barr virus; **PCP** = *Pneumocystis carinii*; **BCG** = bacilo Calmette-Guérin; **LES**: lupus eritematoso sistémico

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Ejemplos de inmunodeficiencias

Deficiencias primarias de anticuerpos	- Agamaglobulinemia ligada al cromosoma X - Síndrome Hiper-IgM - Déficit de IgA - Déficit de IgM - Inmunodeficiencia común variable - Hipogamaglobulinemia transitoria de la infancia - Déficit de anticuerpos con niveles normales de inmunoglobulinas
Inmunodeficiencias de células T y combinadas	- Inmunodeficiencia combinada severa - Síndrome de DiGeorge - Síndrome de Wiskott-Aldrich - Síndrome de ataxia-telangiectasia - Hipoplasia de cartilago y pelo - Candidiasis mucocutánea crónica
Defectos de la fagocitosis	- Enfermedad crónica granulomatosa - Defecto de la adhesión leucocitaria I y II - Deficiencia de la mieloperoxidasa - Síndrome de Schwachman - Síndrome de Kostmann - Síndrome de Chediak-Higashi
Deficiencias de complemento	Deficiencias de los componentes del complemento

Enfermedades asociadas a desnutrición secundaria	• Edad (edades extremas, prematurez) • Malnutrición • Infecciones (rubéola congénita, infección por VIH, mononucleosis infecciosa, and otras) • Enteropatía perdedora de proteínas • Síndrome nefrótico • Enfermedad de células falciformes • Enfermedades infiltrativas, por ejemplo histiocitosis, leucemia • Anomalías cromosómicas (Síndrome de Down y otras) • Alteraciones metabólicas (diabetes mellitus, uremia, deficiencias de vitaminas y minerales) • Tratamiento con fármacos inmunosupresores • Esplenectomía • Alteraciones de la barrera protectora natural (quemaduras, rash severo, portación de catéteres)

Nota. Adaptado de [El niño con infecciones de repetición](#) p. 419, por A. Méndez Echevarría, 2018, *Pediatría Integral*, XXII(5).

Tabla 3. Hallazgos distintivos de algunas inmunodeficiencias

Déficit de anticuerpos	• Momento de presentación ocurre al caer niveles de anticuerpos maternos • Infecciones por bacterias capsuladas tales como <i>Haemophilus influenzae</i>, neumococo, estreptococo • Infecciones sinopulmonares recurrentes, otitis media, bronquiectasias
Déficit de células T	• Presentación en período de lactante menor • Fallo de medro • Candidiasis oral persistente • Infecciones oportunistas
Defectos de la fagocitosis	• Presentación en período de lactante o escolar • Mala cicatrización de heridas • Abscesos, infecciones de piel, incluyendo celulitis forunculosis
Defectos del complemento (especialmente deficiencias tardías del complemento)	• Infecciones recurrentes causadas por <i>neisserias</i>, incluyendo enfermedad meningocócica y gonocócica

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 4. Manifestaciones dermatológicas características de inmunodeficiencias

Hallazgos	Defecto inmunológico asociado
Eccema y petequias	• Síndrome de Wiskott-Aldrich
Telangiectasias	• Síndrome de ataxia-telangiectasia
Albinismo Oculocutáneo	• Síndrome de Chédiak-Higashi
Rash similar a la dermatomiositis	• Disfunción de células B (XLA)
Dermatitis crónica	• Hyper-IgE syndrome
Rash similar al LES	• Deficiencia del complemento
Cicatrices cutáneas	• Defecto de la fagocitosis
Molusco contagioso generalizado	• Deficiencia de células T
Zonas extensas de verrugas	• Deficiencia de células T
Candidiasis	• Deficiencia de células T

Nota. **XLA:** inmunodeficiencia ligada al cromosoma X-linked (Bruton's)

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 5. Signos de alerta de inmunodeficiencias primarias en la infancia

1. Ocho o más infecciones de oído en un solo año.
2. Dos o más infecciones de sinusitis graves en un solo año.
3. Dos o más meses tomando antibióticos con pocos resultados.
4. Dos o más neumonías en un solo año.
5. El niño no aumenta de peso ni crece normalmente.
6. Abscesos cutáneos profundos u orgánicos recurrentes.
7. Aftas persistentes en la boca o en cualquier parte de la piel, después de la edad de 1 año.
8. Necesidad de antibióticos intravenosos para aliviar infecciones.
9. Dos o más infecciones profundamente arraigadas
10. Antecedentes familiares de inmunodeficiencia primaria.

Nota. Adaptado de [10 Warning Signs of Primary Immunodeficiency](#), por Jeffrey Modell Foundation, 2024, publicación abierta, info4pi.org



Definición

Las infecciones de piel y partes blandas son un motivo frecuente de consulta, sobre todo en el ámbito extrahospitalario. En los últimos años, hemos visto un aumento de las consultas y las hospitalizaciones por este motivo, especialmente asociado a microorganismos resistentes de la comunidad. Es por esto que el pediatra no solo debe realizar el diagnóstico, sino también aprender a diferenciar las patologías de mayor gravedad para realizar un manejo oportuno con esquemas antibióticos adecuados.

Fisiopatología

El estrato córneo es la capa más superficial de la piel y es la principal barrera contra los microorganismos. Hay dos tipos de flora:

- Flora residente, que es aquella que colabora con el entorno saludable de la piel.
- Flora transitoria, que solo se adhiere a la piel si hay disrupción de esta.

Existen múltiples clasificaciones de las infecciones según localización anatómica, agente etiológico, extensión cutánea, progresión, presentación clínica y severidad.

Clasificación según profundidad

Epidermis:

- Impétigo vulgar
- Impétigo ampollar o buloso

Dermis:

- Abscesos
- Ectima
- Ectima gangrenoso
- Erisipela
- Foliculitis
- Forúnculo

Hipodermis y/o tejido subcutáneo:

- Celulitis

Compromiso de la fascia:

- Fascitis necrotizante

(Ver [Figura 1](#)).

Epidermis

• Impétigo vulgar

- Epidemiología: es una infección cutánea superficial frecuente, especialmente en niños de 2 a 5 años. La prevalencia suele ser mayor en épocas de verano y comienzos de otoño, lo que podría estar relacionado con la mayor exposición al aire libre y a condiciones climáticas favorables para la proliferación bacteriana. Son lesiones altamente contagiosas y se ubican principalmente en cara, zona perioral.
- Características clínicas: inicialmente comienzan como pápulas que progresan a vesículas rodeadas de eritema, seguidas por la formación de pústulas y la posterior descomposición para formar costras amarillas características (costras melicéricas).

- Microorganismos causantes: *Streptococcus pyogenes* principalmente (también *Staphylococcus aureus*).
- Tratamiento: el énfasis en el aseo con descostraje de las lesiones es crucial para eliminar las costras y facilitar la penetración del tratamiento tópico. La elección del tratamiento antibiótico tópico, como la mupirocina, bacitracina, ácido fusídico o retapamulina, es suficiente en la gran mayoría de los casos. La indicación de tratamiento antibiótico oral se usa en lesiones extensas, generalizadas o en pacientes inmunosuprimidos.

• Impétigo ampollar o buloso

- Etiología y patogénesis: es un tipo de impétigo, pero causado por las toxinas del *Staphylococcus aureus*. La toxina exfoliativa A causa la pérdida de la adhesión celular en la epidermis superficial por acción contra la proteína desmogleína 1, produciendo el cuadro clínico característico.
- Características clínicas: comienzan como vesículas o bulas con líquido de color amarillo claro, seguidas por la ruptura y la formación de una costra fina de color marrón con bordes bien delimitados.
- Microorganismo causante: *Staphylococcus aureus*.
- Tratamiento: es similar al del impétigo vulgar, con énfasis en el tratamiento tópico para lesiones pequeñas y consideración de tratamiento antibiótico vía oral para lesiones extensas.

Dermis

• Abscesos

- Son acumulaciones de pus dentro de la dermis y los tejidos más profundos de la piel.
- Características clínicas: se manifiestan como nódulos eritematosos, dolorosos, duros o fluctuantes, y con frecuencia coronados

por una pústula y rodeados por un borde eritematoso.

- Microorganismos causantes: *Staphylococcus aureus* es el responsable de hasta un 75 % de los casos. El aislamiento de múltiples organismos, incluyendo gram negativos y anaerobios, en ciertos sitios (como en abscesos perianales, perirrectal o vulvovaginales) es relevante para adaptar el tratamiento a la posible diversidad microbiana.
- Diagnóstico: este diagnóstico es clínico, dado que las que la presentación típica y las características clínicas suelen ser suficientes para establecerlo. La utilidad de la ecografía de partes blandas para el diagnóstico y la evaluación de la extensión agrega una herramienta complementaria valiosa, especialmente en casos donde la presentación clínica puede ser menos evidente o para guiar el drenaje en ubicaciones más profundas
- Tratamiento: el drenaje es crucial para evacuar el pus acumulado y aliviar los síntomas. La elección del antibiótico va a depender de la gravedad, profundidad y la posible diversidad de microorganismos involucrados.

• Ectima

Forma ulcerosa del impétigo que se extiende a través de la epidermis a la dermis profunda.

- Características clínicas: son lesiones como úlceras en sacabocado, cubiertas con una costra amarilla rodeada de márgenes violáceos sollevantados.
- Microorganismo causante: principalmente *Staphylococcus aureus*. En menor proporción estreptococo b-hemolítico grupo A (en ocasiones grupo C y G).
- Tratamiento: requiere tratamiento antibiótico sistémico.

• Ectima gangrenoso

Es una lesión similar al ectima, pero que evoluciona con una úlcera necrosada con bordes eritematosos. Es más frecuente en área genital y extremidades inferiores.

- Microorganismo causante: frecuentemente causado por *Pseudomona aeruginosa*. Otros: *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus spp*, *Candida spp*, *Mucor spp*, *Fusarium spp*.
- Tratamiento: antibióticos sistémicos que cubran gram (+) y pseudomona.

• Erisipela

Es una lesión superficial de la piel que compromete dermis superior, asociada frecuentemente a linfangitis.

- Características clínicas: es característica una lesión eritematosa brillante, indurada, sensible y bien delimitada. Generalmente asociada a fiebre y compromiso del estado general.
- Microorganismo causante: principalmente *Streptococcus pyogenes*. Además, pueden coexistir otros grupos de estreptococos como grupo B, C y G.
- Tratamiento: para lograr un tratamiento efectivo, debe ser tratada con antibióticos sistémicos.

• Foliculitis

Es la infección bacteriana del folículo piloso.

- Características clínicas: se pueden observar como pápulas o pústulas con una base eritematosa de hasta 5 mm de diámetro, ubicadas comúnmente en el cuero cabelludo, glúteos o extremidades.
- Microorganismo causante: *Staphylococcus aureus*. Tener en consideración la foliculitis de la tina (*hot tub*) que es atribuible al baño en agua contaminada por *Pseudomona aeruginosa*.

- Tratamiento: en la gran mayoría de los casos, la terapia antibiótica tópica es suficiente y se resuelven de manera espontánea sin tratamiento sistémico.

• Forúnculo

Es la infección profunda del folículo piloso con extensión de material purulento a través de la dermis en el tejido subcutáneo. Afecta principalmente a áreas húmedas con zonas pilosas del cuerpo.

- Características clínicas: se caracteriza por presentar lesiones eritematosas nodulares, firmes y sensibles, que pueden drenar espontáneamente material purulento. Síntomas sistémicos poco habituales.
- Microorganismo causante: *Staphylococcus aureus*.
- Tratamiento: la recomendación es calor local y drenaje para aliviar la presión y facilitar la evacuación del material purulento. La indicación de tratamiento antibiótico sistémico sugiere que, en algunos casos, la infección puede ser lo suficientemente grave como para requerir intervenciones más allá del manejo local.

Hipodermis y/o tejido subcutáneo

• Celulitis

Infección más profunda, que compromete hasta el tejido subcutáneo. Habitualmente existe puerta de entrada.

- Características clínicas: la zona afectada se observa caliente, eritematosa y, a diferencia de la erisipela, presenta bordes mal delimitados. Pueden presentar compromiso del estado general y fiebre, asociado a elevación de los parámetros inflamatorios.
- Microorganismos causantes: *Streptococcus pyogenes* y *Staphylococcus aureus* son los principales microorganismos. En celulitis de la planta del pie, hay que considerar *Pseudomona aeruginosa*.

- Tratamiento: en la gran mayoría de los casos es suficiente el tratamiento antibiótico vía oral. La indicación de hospitalización con tratamiento antibiótico endovenoso se reserva en algunos casos, ante: celulitis moderada asociado a compromiso sistémico, sospecha de complicación, inmunosuprimidos o falta de respuesta a tratamiento antibiótico vía oral.

• Celulitis pre y post septal

Son las causas más frecuentes de inflamación aguda de la órbita, constituyendo urgencias oftalmológicas relativamente frecuentes y potencialmente graves en la población pediátrica.

- Fisiopatología: el septum orbitario es una lámina membranosa que actúa como límite anterior de la órbita. Se extiende desde los bordes orbitales hasta los párpados (ver [Figura 2](#)).

La celulitis preseptal es un tipo de celulitis en la cual la inflamación se limita a los tejidos anteriores al septo orbitario y que no hay afectación de la órbita. Principalmente se produce por lesión directa del párpado o secundaria a la extensión de un proceso infeccioso-inflamatorio adyacente (conjuntivitis).

La celulitis postseptal u orbitaria se extiende a la región post septal, con afectación del contenido de la órbita (grasa y músculos orbitarios). La gran mayoría son por consecuencia de la extensión por contigüidad a partir de una sinusitis (ver [Tabla 1](#)).

- Diagnóstico: es clínico, pero en ocasiones, es preciso realizar una tomografía axial computarizada (TAC) de órbita con contraste en proyecciones axiales y coronales para delimitar la extensión de la enfermedad y descartar complicaciones. Los criterios para solicitar estudio de imagen son fundamentalmente clínicos:

proptosis, oftalmoplejía, dolor con los movimientos oculares, diplopía y pérdida de visión. También se debe considerar solicitar un TAC cuando hay edema que se extiende más allá del borde palpebral, signos o síntomas de afectación del SNC y la imposibilidad de efectuar un adecuado examen del paciente. En niños menores de un año o pacientes que no presentan mejoría después de 24–48 de iniciado el tratamiento también es aconsejable. Desde el punto de vista de laboratorio se sugiere considerar una neutrofilia > 10.000 células/ mm^3 como indicación para solicitar estudio de imágenes.

- Complicaciones: pueden estar presentes en pacientes con celulitis orbitaria. Las más frecuentes son infecciones intracraneales, alteraciones oftalmológicas, abscesos orbitarios y subperióstica. Estas dos últimas son las de mayor incidencia.
- Tratamiento: es inicialmente médico, con antibioterapia dirigida a cubrir las bacterias más frecuentes implicadas según el foco inicial de infección. Se recomienda hospitalizar a todos los pacientes con celulitis orbitaria, aquéllos con celulitis periorbitaria menores de 1 año o a pacientes con compromiso del estado general. Cuando existe dificultad en el seguimiento clínico también es aconsejable la hospitalización.

El tratamiento quirúrgico está indicado en algunas complicaciones orbitarias.

Compromiso de la fascia

• Fascitis necrotizante

Es una infección poco común y de difícil diagnóstico en estadio temprano. Corresponde a una infección rápidamente progresiva de la piel, tejido celular subcutáneo, asociada a destrucción y necrosis de la fascia superficial y ocasionalmente de la profunda. Se acompaña de importante toxicidad sistémica y alta

mortalidad, por lo que es considerada una emergencia médico-quirúrgica.

- Características clínicas: las manifestaciones iniciales son poco específicas. Inicia como celulitis, asociado a edema, fiebre alta y compromiso del estado general. El dolor es intenso y desproporcionado a la extensión de la lesión. Evoluciona rápidamente a una placa indurada con lesiones bulosas, purpúricas y necróticas, asociada a bordes muy dolorosos con centro anestésico. En ocasiones el paciente evoluciona con shock, falla multiorgánica.
- Diagnóstico: es fundamentalmente clínico. En el laboratorio presentan leucocitosis con desviación a izquierda, con CK elevadas y acidosis metabólica secundaria. Ecografía de piel y partes blandas podría orientar al diagnóstico, con hallazgos que incluyen planos fasciales distorsionados y engrosados con acumulación de líquido turbio en las capas fasciales y edema subcutáneo. Puede verse, además, gas en los tejidos blandos.
- Microorganismos:
 - Tipo 1 o polimicrobiana: estreptococo no grupo A, *Staphylococcus aureus*, coagulasa (-), *Bacteroides* sp, *Peptostreptococcus*, *E. coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Klebsiella* sp, *Enterobacter*, *Proteus* sp, *Clostridium* sp, *Serratia* sp.
 - Tipo 2 o estreptocócica: infección por *Streptococcus pyogenes*.
- Tratamiento: el manejo es multidisciplinario. Comprende medidas de soporte hemodinámico, control del dolor, un extenso desbridamiento quirúrgico precoz y antibioterapia.

• Síndrome de piel escaldada

Es la forma generalizada de la diseminación vía hematógena de las toxinas exfoliativas (ETA, ETB, ETD) del *Staphylococcus aureus*. En general se presenta en los menores de 5 años.

- Características clínicas: se caracteriza por un paciente febril con compromiso del estado general e hiperalgesia cutánea. En la piel se observa una erupción escarlatiniforme mayor en tronco, pliegues y zonas periorificiales, asociada a bulas flácidas y signo de Nicolski (+). En general se produce la curación en un período de 10 a 14 días, sin dejar cicatrices.
- Tratamiento: hospitalización con manejo de soporte y antibióticos endovenosos.

Conclusiones

El manejo de las infecciones de piel y partes blandas en pediatría demanda una evaluación precisa del tipo y gravedad de la infección. Estas pueden variar según profundidad desde un impétigo superficial hasta celulitis más profunda

o abscesos. Es por esto que el pediatra debe saber identificar no solo el tipo de infección que está enfrentando, sino también determinar la gravedad y si requiere manejo ambulatorio u hospitalario.

Los pediatras desempeñan un papel fundamental tanto en el tratamiento de estas infecciones como en la educación continua de los padres y cuidadores sobre medidas preventivas, incluyendo medidas de higiene, manejo de las heridas y signos de alarma para cuando volver a consultar.

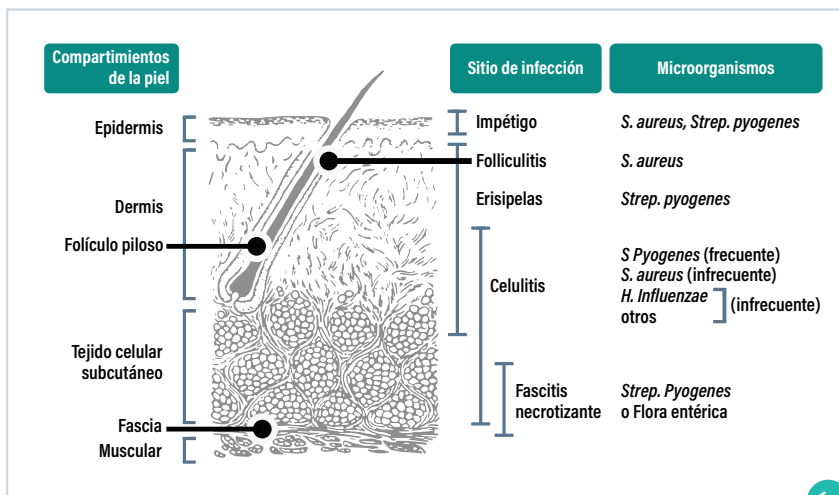
Este enfoque integral, respaldado por la colaboración interdisciplinaria y la actualización constante, es esencial para abordar eficazmente las complejidades de las infecciones cutáneas en el contexto pediátrico, garantizando un manejo óptimo y una atención integral para los pacientes.

Bibliografía

- Benito Fernández, J. y Montejo Fernández, M. (2014). Celulitis preseptal y orbitaria. *Pediatría Integral*, XVIII(2), 108–114.
<https://www.pediatriaintegral.es/numeros-antiores/publicacion-2014-03/celulitis-preseptal-y-orbitaria/>
- Eneli, I. y Davies, H. D. (2007) Epidemiology and outcome of necrotizing fasciitis in children: an active surveillance study of the Canadian Paediatric Surveillance Program. *The Journal of Pediatrics*, 151(1), 79–84.
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.02.019>
- Gómez, J., Navarro, M., García-Mon, F., Aranguez G., y Casanova, A. (1996). Celulitis orbitarias y periorbitarias en la infancia. Revisión de 116 casos. *Asociación Española de Pediatría (AEP)* 44(1), 29–34.
<https://www.aeped.es/sites/default/files/anales/44-1-8.pdf>
- Hauser, A., y Fogarasi, S. (2010). Periorbital and orbital cellulitis. *Pediatrics in Review*, 31(6), 242–249.
<https://doi.org/10.1542/pir.31-6-242>
- Ruíz, J., Vázquez, E., y Mercado, M. (2017). Celulitis orbitaria complicada por absceso subperióstico debido a infección por *Streptococcus pyogenes*. *Boletín médico del Hospital Infantil de México*, 74(2), 134–140.
<https://doi.org/10.1016/j.bmhmx.2017.01.006>
- Stevens, D. L., Bisno, A. L., Chambers, H. F., Everett, E. D., Dellinger, P., Goldstein, E. J. C., Gorbach, S. L., Hirschmann, J. V., Kaplan, E. L., Montoya, J. G. y Wade, J. C. (2005). Practice guidelines for the diagnosis and management of Skin and Soft-Tissue infections. *Clinical Infectious Diseases*, 41(10), 1373–1406.
<https://doi.org/10.1086/497143>

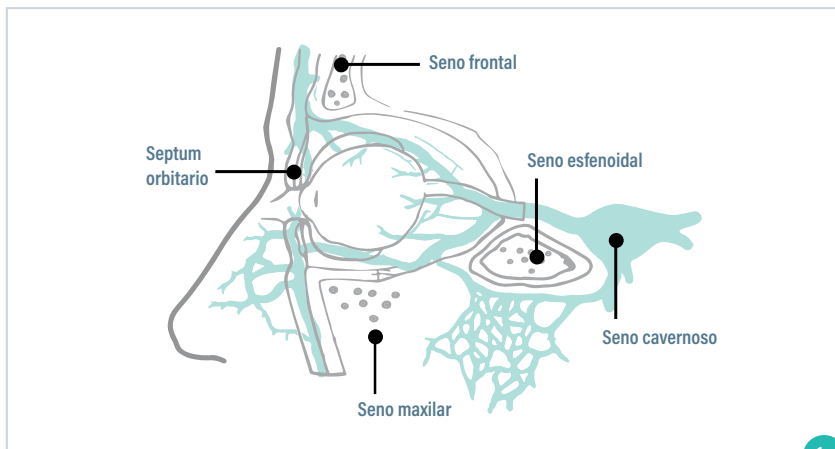
ANEXO Infección de piel y partes blandas

Figura 1. Clasificación según profundidad



Nota. Adaptado de [Article Review: Skin Diseases in Dromedary Camels](#) (p. 217), por H. Gharban, 2024, *Journal La Lifesci*, 5(3).

Figura 2. Anatomía del ojo, senos paranasales y drenaje venoso



Nota. Reproducido con fines educativos de [Periorbital and orbital cellulitis](#) (p. 244), por A. Hauser y S. Fogarasi, 2010, *Pediatrics in Review*, 31(6).

Tabla 1: Clínica de celulitis preseptal y postseptal

	Celulitis preseptal	Celulitis postseptal
Signos sistémicos: fiebre, compromiso del estado general	• Infrecuentes	• Frecuentes
Dolor al movimiento ocular	• No	• Sí
Agudeza visual	• Normal	• Normal o alterada
Edema y eritema	• Leve	• Severo e indurado
Complicaciones	• Raras	• Frecuentes



Nota. Elaboración propia en base a referencias citadas.

Tabla 2. Manejo antibiótico

Tipo de infección	Microorganismos más frecuentes	Tratamiento antibiótico de elección	Alternativas
Impétigo vulgar	• <i>S. pyogenes</i>	• Tópico: mupirocina 2-3 veces al día por 5 días	• Flucloxacilina, cefadroxilo
Impétigo buloso	• <i>S. aureus</i>	• Flucloxacilina, cefadroxilo	• Clindamicina, cotrimoxazol
Absceso perirrectal	• <i>S. aureus</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • Bacilos gram negativos • Anaerobios	• Ceftazidima + clindamicina	• Ciprofloxacino + clindamicina
Foliculitis/Forúnculo	• <i>S. aureus</i>	• Flucloxacilina, cefadroxilo	• Clindamicina, cotrimoxazol
Erisipela / Celulitis	• <i>Streptococcus sp</i> • <i>S. aureus</i>	• IV: cloxacilina, cefazolina • VO: flucloxacilina, cefadroxilo	• Clindamicina, amoxicilina/ac. clavulánico
Celulitis de pie	• <i>S. aureus</i> • <i>Streptococcus sp</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i>	• IV: amikacina + cloxacilina/cefazolina	• VO: ciprofloxacino
Ectima	• <i>S. aureus</i> • <i>S. pyogenes</i>	• IV: cloxacilina, cefazolina • VO: flucloxacilina, cefadroxilo	• Clindamicina, amoxicilina/ac. clavulánico
Ectima gangrenoso	• <i>S. aureus</i> • <i>Streptococcus sp</i> • <i>Pseudomonas aeruginosa</i> • Bacilos gram negativos	• Ceftazidima + amikacina	• Ciprofloxacino + amikacina
Fasceitis necrotizante	• <i>S. aureus</i> • <i>S. pyogenes</i> • Polimicrobianas	• Penicilina sódica + clindamicina	• Ceftriaxona + clindamicina

Nota. Elaboración propia en base a referencias citadas.



Otitis media aguda

La otitis media aguda (OMA) es una de las infecciones más comunes de la infancia. Se refiere a la inflamación del oído medio, generalmente causada por una infección bacteriana o viral. Es importante destacar que, aunque la OMA puede ocurrir a cualquier edad, afecta con mayor frecuencia a niños menores de 2 años debido a las características anatómicas y funcionales de las trompas de Eustaquio.

Es una de las principales causas del uso de antimicrobianos y un motivo frecuente de consulta ambulatoria. El diagnóstico es clínico y, dado los cambios epidemiológicos con la incorporación de la vacuna conjugada para el *Streptococcus pneumoniae*, es de vital importancia su correcto reconocimiento para así evitar el uso indiscriminado de tratamiento antibiótico.

Definiciones

- Otitis media aguda: aparición de signos de infección-inflamación del oído medio. Se presenta como un cuadro agudo de otalgia y/o fiebre.
- Otitis media recurrente: tres o más episodios de OMA en los últimos 6 meses o 4 o más episodios en el último año.
- Otitis media con efusión: presencia de inflamación del oído medio con líquido en la cavidad timpánica, sin signos ni síntomas de infección aguda.
- Otitis supurada: presencia de pus en el oído medio.

Etiología

Los microorganismos más frecuentes son: *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* no tipificable y tipificable, *Moraxella catarrhalis* y, menos frecuente, *Streptococcus pyogenes*, *Chlamydia pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*. En neonatos se deben tener en consideración, además, bacilos gram negativos y ocasionalmente *Streptococcus agalactiae*.

Clínica

Dado que puede existir hasta un 35 % de OMA producidas por una infección respiratoria alta, los síntomas muchas veces se asocian a los de una infección viral con rinorrea, congestión nasal y fiebre. La aparición tardía de fiebre (después de tres o más días) en el curso de una infección respiratoria alta debe llevar a descartar el desarrollo de una OMA. En lactantes, los signos pueden ser inespecíficos, con rechazo alimentario, irritabilidad y alteraciones del sueño. En niños mayores, la otalgia es común, a veces acompañada de una pérdida aguda de la audición. La presencia de edema y eritema retroauricular debe alertar sobre la posible mastoiditis, una complicación grave.

Diagnóstico

Es esencial llevar a cabo un diagnóstico preciso de la otitis media aguda para evitar el sobretratamiento con antibióticos, ya que esta afección tiende a ser sobre diagnosticada debido a las dificultades asociadas con la otoscopia en pacientes pediátricos. Es importante identificar tres signos específicos durante el examen físico: hiperemia (congestión), pérdida del brillo (opacidad) y abombamiento de la membrana timpánica. La presencia de otorrea (supuración) es indicativo de que el exudado ha alcanzado un nivel que provoca la ruptura de la membrana timpánica. Es importante señalar que, durante una infección respiratoria alta de origen viral, pueden observarse cambios en el oído medio,

como hiperemia marginal en el borde de inserción del tímpano y un aumento de la trama vascular.

Tratamiento

La OMA presenta una evolución favorable en aproximadamente el 80 % de los casos en un período de 2 a 14 días, sin necesidad de usar antimicrobianos. Sin embargo, este porcentaje disminuye a un 30 % en lactantes. Esto implica que, en la gran mayoría de los casos, una estrategia de observación con manejo sintomático es suficiente. Es fundamental dirigir esta conducta expectante hacia pacientes cuidadosamente seleccionados que pueden monitorearse clínicamente.

En este contexto, se recomienda iniciar el tratamiento antibiótico en pacientes menores de 6 meses y en aquellos mayores de 6 meses que presenten fiebre elevada u otalgia significativa, sostenida durante más de 48 horas. Asimismo, se aconseja considerar el inicio del tratamiento en casos de OMA bilateral o supurada, así como en situaciones de evolución desfavorable con persistencia de síntomas después de 2 a 3 días de observación.

• Tratamiento antibiótico

- El tratamiento antibiótico de primera línea es amoxicilina en dosis de 40–50 mg/kg/día cada 12 horas.
- En situaciones específicas con uso reciente de amoxicilina (en los últimos 30 días), presencia concomitante de conjuntivitis supurada (mayor posibilidad de *H. influenzae* no tipificable) o fracaso de tratamiento con amoxicilina (se define cuando no existe mejoría clínica luego de 48 a 72 horas de observación) se sugiere amoxicilina/ac. clavulánico en igual dosis que la amoxicilina.
- En casos de fracaso del tratamiento, se recomienda aumentar la dosis de amoxi-

cilina/ácido clavulánico a 80–90 mg/kg/día para mejorar la penetración en el oído medio y superar la resistencia del neumococo. El ácido clavulánico mejora la actividad frente a cepas productoras de beta-lactamasas.

- Si el paciente ha utilizado previamente amoxicilina/ácido clavulánico, se sugiere cambiar a ceftriaxona en una dosis de 50 mg/kg/día.
- En casos de alergia a beta-lactámicos no tipo 1 (no anafilaxia), se pueden considerar cefuroximo o cefpodoximo como alternativas.
- Para alergias tipo 1 (anafilaxia) se recomienda el uso de macrólidos, teniendo en consideración su elevado porcentaje de resistencia in vitro de 30–40 % en nuestro medio. Una segunda alternativa es cotrimoxazol. Se debe tener presente que en algunas zonas la resistencia de estreptococo grupo A y *Haemophilus influenzae* puede ser alta y hay que considerar la realidad local antes de indicarlo.
- La duración óptima del tratamiento es generalmente 10 días, aunque en niños mayores de 2 años con OMA leve a moderada, un curso de 7 días puede ser igualmente efectivo. Cuando se usa ceftriaxona, son suficientes 3 días.

Complicaciones

Pueden ser intratemporales o intracraneales. Entre las primeras, cabe mencionar laberintitis, perforación timpánica persistente (otitis media crónica), pérdida de audición transitoria y parálisis facial. Mención especial tiene la mastoiditis por la frecuencia. Esta puede aparecer en el contexto de una otitis persistente o recidivante. Clínicamente hay fiebre, tumefacción y eritema retroauricular. Se suele acompañar de edema y borramiento del surco retroauricular con desplazamiento del pabellón auricular hacia ventral. Los parámetros inflamatorios sanguíneos se encuentran elevados. El

diagnóstico se hace por tomografía axial computarizada. El tratamiento es médico, cubriendo el mismo espectro antibiótico que la OMA. Sin embargo, es necesaria una evaluación por otorrinolaringología para descartar complicaciones piógenas.

Respecto de las complicaciones intracraneales, se encuentran trombosis de senos venosos, abscesos cerebrales y epidurales y trombosis de senos venosos.

Faringoamigdalitis

La faringoamigdalitis aguda representa uno de los motivos de consulta más frecuentes, siendo el *Streptococcus pyogenes* la causa bacteriana más común. Sin embargo, en el ámbito pediátrico las infecciones virales son la causa más probable de esta afección. Es esencial aprender a reconocer las diferencias clínicas entre ambas etiologías para evitar el sobretratamiento antibiótico.

La infección por *Streptococcus pyogenes* es infrecuente en menores de 3 años, siendo más prevalente en niños de edad escolar y adolescentes, específicamente entre 5 y 15 años. La transmisión ocurre principalmente por contacto cercano con personas que presentan faringoamigdalitis, especialmente durante brotes en entornos escolares. La máxima transmisibilidad se observa durante la fase sintomática de la enfermedad y el período de incubación varía de 2 a 5 días. Más del 50 % de los contactos que adquieren el microorganismo se enfermarán, lo que destaca la importancia de las medidas de control y prevención en entornos con brotes de faringoamigdalitis estreptocócica.

Definiciones

- Faringitis: inflamación de la faringe, con o sin compromiso de las amígdalas, adenoides, mucosa nasal, úvula y paladar blando.

- Amigdalitis: inflamación de las amígdalas. Generalmente se presenta con exudado amigdalino y/o adenopatías cervicales.
- Faringoamigdalitis estreptocócica: inflamación causada por *Streptococcus pyogenes* (estreptococo beta-hemolítico del grupo A).

Etiologías

• Infecciosas

- Virus respiratorios (50–80 %): son la causa más frecuente de faringitis y/o faringoamigdalitis. Dentro de los virus, los causantes más comunes son el adenovirus, virus influenza, virus parainfluenza, rinovirus y virus respiratorio sincicial (VRS).
- *Streptococcus pyogenes*.
- Otros estreptococos B hemolíticos (< 20 %): grupos C y G.
- Virus Epstein Barr (1–10 %) como parte de un cuadro sistémico.
- Otros virus: coxsackie, echovirus, herpes simple tipo 1, citomegalovirus (CMV), rubéola, sarampión, VIH.
- Otras bacterias: *Chlamydia pneumoniae*, *Staphylococcus aureus*, *Corynebacterium diphtheriae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Neisseria gonorrhoeae*, *Arcanobacterium haemolyticum*, *Fusobacterium necrophorum* < 5 %.

• No infecciosas

- PFAPA (fiebre periódica, estomatitis aftosa, faringitis, amigdalitis).
- Exudación post adenoamigdalectomía.
- Agranulocitosis.
- Tonsilolitos: suelen confundirse con exudado.

Clínica

Podemos encontrar algunas diferencias entre una faringoamigdalitis bacteriana versus viral:

Tabla 1. Elementos clínicos distintivos de faringoamigdalitis bacteriana y viral

Faringoamigdalitis estreptocócica	Faringoamigdalitis viral
• Edad: 5–15 años. • Presentación en invierno e inicio primavera • Historia de contacto	• A cualquier edad, más frecuente < 3 años.
Síntomas • Odinofagia de inicio súbito • Fiebre > 38 °C • Cefalea • Náuseas, dolor abdominal	Síntomas • Coriza • Disfonía • Tos • Diarrea
Signos: • Inflamación faringoamigdalina • Exudado faringoamigdalino • Petequias en el paladar • Adenitis cervical submandibular • Escarlatina	Signos: • Conjuntivitis. • Exantema maculopapular. • Estomatitis ulcerativa.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Cuadros específicos según etiología

• Mononucleosis infecciosa

Se caracteriza por un inicio paulatino que se extiende por varios días, acompañado de fiebre de baja intensidad y compromiso del estado general. Esta enfermedad es más frecuente en preadolescentes y adolescentes. El examen físico revela comúnmente la presencia de un exudado amigdalino blanquecino o grisáceo bilateral, así como poliadenopatías cervicales, axilares e inguinales. Además, la mononucleosis infecciosa puede manifestarse con hepatitis, ya sea de forma subclínica o clínica, y afectar la vía aérea alta, a veces acompañada de hepatoesplenomegalia.

Un aspecto relevante es que la mononucleosis infecciosa tiende a evolucionar con la aparición de un rash maculopapular como consecuencia de la administración de un betalactámico.

- **Adenovirus**

Se caracteriza por presentar un exudado de color blanquecino bilateral. Suele ir acompañada de adenitis submaxilares bilaterales. Los síntomas incluyen fiebre elevada y, en ocasiones, la presencia de conjuntivitis bilateral o pseudomembranosa. La refractariedad al tratamiento antibiótico debe hacer sospechar esta etiología.

- **Estomatitis herpética**

Es la manifestación más frecuente de la primoinfección por virus herpes simplex tipo 1. Afecta habitualmente a niños en edades entre los 6 meses y los 5 años.

Se presenta con lesiones vesiculares y exudado en encías, lengua paladar blando y faringe. La mucosa gingival se pone muy friable y sangra con facilidad. Es muy doloroso y el rechazo a ingerir agua y alimentos puede producir deshidratación. Las lesiones orales se resuelven después de 7 a 14 días.

- **Herpangina**

Ocasionadas por enterovirus (coxsackie, echo virus). Se manifiestan con úlceras fauciales y, en ocasiones, acompañadas de úlceras en el tercio anterior de la mucosa oral.

- **Difteria**

Infección causada por *Corynebacterium diphtheriae*. Se caracteriza por la aparición de una angina blanco-grisácea pseudomembranosa adherente, asociada a adenopatías cervicales prominentes, palidez y halitosis. Cursan de manera afebril o con febrículas.

Pueden complicarse con carditis, neuropatías u obstrucción de la vía aérea.

Criterios diagnósticos

Se han diseñado diversas maneras de aproximarse clínicamente a la etiología estreptocócica.

El Score de Centor (1981), un método de tamizaje para orientar la etiología estreptocócica, ha sido validado para pacientes de 15 años o más. El Score modificado de Centor, sugerido por Mc Isaac (2000), corrige por edad, siendo aplicable en niños y adultos. También existe un Score de Wald que cumple los mismos objetivos.

- **Score de Mc Isaac** (ver [Tabla 2](#))

En niños de 3 a 14 años con odinofagia aguda ayuda identificar apropiadamente la infección estreptocócica, sin aumentar la indicación de cultivo o test rápido.

Si el score es mayor de 4 puntos, se sugiere cultivar e iniciar tratamiento antibiótico empírico inmediato si el paciente se ve comprometido.

Solo en los pacientes con un score ≥ 3 (Centor o McIsaac) se recomienda intentar la confirmación de una FAE mediante un test rápido o cultivo.

Tabla 2. Score de Centor modificado por Mc Isaac

Criterio	Puntaje
• Temperatura $> 38^{\circ}\text{C}$	1
• Ausencia de tos	1
• Linfadenopatía cervical sensible	1
• Aumento de volumen amigdalino o exudado	1
• Edad:	
◦ 3 a 14 años	1
◦ 14 a 44 años	0
◦ 44 años o más	-1

Interpretación de resultados

Score	Riesgo de infección estreptocócica	Conducta sugerida
0	1-2,5 %	No realizar estudio ni iniciar antimicrobianos
1	5-10 %	
2	11-17 %	Cultivar siempre.
3	28-35 %	Antibioterapia si el cultivo es positivo
> 3	51-53 %	Tratar empíricamente y/o cultivar



Nota. Adaptada de [Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento etiológico de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica en pediatría](#), por D. Pavez, R. Pérez, J. Cofré y J. Rodríguez, 2019, *Revista Chilena de Infectología*, 36(1).

• Score de Wald (ver [Tabla 3](#))

Al igual que los anteriores, se comprueba que si el score supera 5 puntos, se debe efectuar test rápido. Con 4 puntos o menos, solo se debe cultivar.

Tabla 3. Score de Wald

Parámetro	Puntaje
• Edad 5-15 años	1
• Mayo-Noviembre (en Chile)	1
• Temperatura > 38,3 °C axilar	1
• Adenitis submaxilar	1
• Faringitis (eritema, exudado)	1
• Ausencia de síntomas catarrales	1

Interpretación de resultados

VPP	%
Score 4	40 %
Score 5	60 %
Score 6	75 %

Nota. Adaptada de [Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento etiológico de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica en pediatría](#), por D. Pavez, R. Pérez, J. Cofré y J. Rodríguez, 2019, *Revista Chilena de Infectología*, 36(1).

Diagnóstico microbiológico

• Test rápidos

Se basan en la detección de antígenos bacterianos. El resultado es rápido con una alta especificidad (85 a 100 %) y sensibilidad variable, 97 % para inmunocromatografía. Puede haber falsos positivos por la presencia de *Streptococcus milleri*. La limitación es su alto costo y la poca disponibilidad en todos los centros.

• Cultivo faríngeo

Es el diagnóstico estándar para faringoamigdalitis estreptocócica. Son de menor costo que los test rápidos y están disponibles en todos los centros. El resultado puede estar a las 24-48 horas. Tienen alta sensibilidad, hasta 90-95 %, si la técnica de obtención e incubación en el laboratorio son adecuadas. Pueden ocurrir falsos negativos en los casos que se haya utilizado tratamiento antibiótico previamente.

• Antiestreptolisina O (ASO)

El *Streptococcus pyogenes* (SGA) secreta enzima estreptolisina O, con capacidad hemolítica. Esta enzima es un antígeno reconocido por el sistema inmune, que produce anticuerpos antiestreptolisina O, detectables en el plasma aproximadamente un mes después de la infección. La detección sugiere fuertemente la exposición a SGA; sin embargo, la intensidad de la respuesta inmune tiene variaciones individuales, ya que los títulos varían con la edad y sitio de infección. También se elevan con infecciones no supurativas como la fiebre reumática, glomerulonefritis, endocarditis y escarlatina. No está recomendado como diagnóstico de rutina, ya que refleja una infección reciente o pasada, no un evento en desarrollo. Además, aproximadamente un 20-40 % de los pacientes no adquieren una respuesta inmune y pueden existir factores que interfieran en la síntesis de ASO como

el uso temprano de antimicrobianos y la administración de corticosteroides.

Tratamiento

El tratamiento de la faringoamigdalitis aguda, además de las medidas de soporte y analgesia, implica el uso de antibióticos, los cuales deben ser, preferiblemente, de espectro estrecho (ver [Tabla 4](#)). La penicilina y la amoxicilina se consideran tratamiento de elección, ya que, en nuestro medio, no se describe resistencia in vitro a SBHGA. Sin embargo, se ha observado se ha observado un aumento gradual en la resistencia in vitro a clindamicina y macrólidos, alcanzando casi el 20 % en la actualidad.

En términos de temporalidad, en general no existe un riesgo significativo al esperar los resultados del cultivo faríngeo para iniciar el tratamiento (48–72 horas). Además, se ha observado que, para reducir las complicaciones no supurativas, existe un plazo de nueve días sin un aumento significativo en el riesgo de padecerlas.

Una vez iniciado el tratamiento antibiótico, los pacientes dejan de ser contagiosos en un período de 24–48 horas. Esto resalta la importancia de una intervención oportuna para reducir la propagación de la infección.

Tabla 4. Antibióticos recomendados para la faringoamigdalitis estreptocócica

Antimicrobiano	Dosis	Duración
Sin alergia a PNC		
• Amoxicilina	• 50 mg/kg/día cada 24 horas (máx. 1 g)	10 días
• Penicilina benzatina IM	• < 27 kg: 600.000 UI • > 27 kg: 1.200.000 UI	1 dosis
Con alergia a PNC		
• Cefadroxilo	• 30 mg/kg/día cada 24 h (máx. 1 g)	10 días
• Clindamicina	• 7 mg/kg/dosis cada 8 h (máx. 300 mg/dosis)	10 días
• Azitromicina	• 12 mg/kg/día cada 24 h (máx. 500 mg) • 20 mg/kg/día cada 24 h (máx. 500 mg)	5 días 3 días

Nota. Adaptada de [Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento etiológico de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica en pediatría](#), por D. Pavez, R. Pérez, J. Cofré y J. Rodríguez, 2019, *Revista Chilena de Infectología*, 36(1).

Complicaciones

- **Supurativas:** absceso/flegmón periamigdalino o retrofaringeo, adenitis piógena, artritis séptica, neumonía, septicemia, endocarditis, fascitis necrotizante, empiema subdural.
- **No supurativas:** escarlatina, fiebre reumática, artritis reactiva, glomerulonefritis, shock tóxico, corea de Sydenham.

Bibliografía

- Bisno, A., Gerber, M., Gwaltney, J. M. Jr., Kaplan, E. y Schwartz, R. (2002). Practice guidelines for the diagnosis and management of group A streptococcal pharyngitis. *Clinical Infectious Diseases*, 35(2), 113–125.
<https://doi.org/10.1086/340949>
- Lieberthal, A., Carroll, A., Chonmaitree, T., Ganiats, T., Hoberman, A., Jackson, M. A., Joffe, M., Miller, D., Rosenfeld, R., Sevilla, X., Schwartz, R., Thomas, P. y Tunkel, D. (2013). The diagnosis and management of acute otitis media. *Pediatrics*, 131(3), e964–e999.
<https://doi.org/10.1542/peds.2012-3488>
- Pavez, D., Pérez, R., Cofré, J. y Rodríguez, J. (2019). Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento etiológico de la faringoamigdalitis aguda estreptocócica en pediatría. *Revista Chilena de Infectología*, 36(1), 69–77.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182019000100069>
- Rettig, E. y Tunkel, D. E. (2014). Contemporary concepts in management of acute otitis media in children. *Otolaryngologic Clinics of North America*, 47(5), 651–672.
<https://doi.org/10.1016/j.otc.2014.06.006>
- Rodríguez, J., Pavez, D., Pérez, R. y Cofré, J. (2019). Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la otitis media aguda en pediatría. *Revista Chilena de Infectología*, 36(4), 497–504.
<https://doi.org/10.4067/s0716-10182019000400497>
- Tähtinen, P. y Frost, H. (2024). Acute otitis media in children: treatment. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [9 de mayo de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 26 de febrero de 2025 de
<https://www.uptodate.com/contents/acute-otitis-media-in-children-treatment>
- Van Driel, M. L., De Sutter, A. I., Keber, N., Habraken, H. y Christiaens, T. (2013). Different antibiotic treatments for group A streptococcal pharyngitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews* (4), CD004406.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD004406.pub3>

Meningitis Bacteriana Aguda

DR. ROBERTO DONAIRE M.



Definición y relevancia clínica

La Meningitis Bacteriana Aguda (MBA) corresponde a una inflamación aguda de las leptomeninges (piamadre y aracnoides) y tejidos subyacentes, que es secundaria a un proceso infeccioso de origen bacteriano. Requiere un reconocimiento e inicio de antibióticos de manera precoz para disminuir secuelas y muerte. Sin tratamiento es 100 % letal y la morbimortalidad es alta incluso con un manejo adecuado. Las secuelas más frecuentes son daño neurológico y sordera. La incidencia de la MBA es baja y ha ido disminuyendo con el uso de vacunas. En Estados Unidos se ha calculado una incidencia de 81 en 100.000 en menores de dos meses, disminuyendo a medida que los niños crecen, llegando a 0,4 por 100.000 en niños entre 11 y 17 años.

Microorganismos causantes

Dependen principalmente de la edad, localidad, presencia de brotes, estado de inmunocompetencia y vacunación del hospedero (ver [Tabla 1](#)).

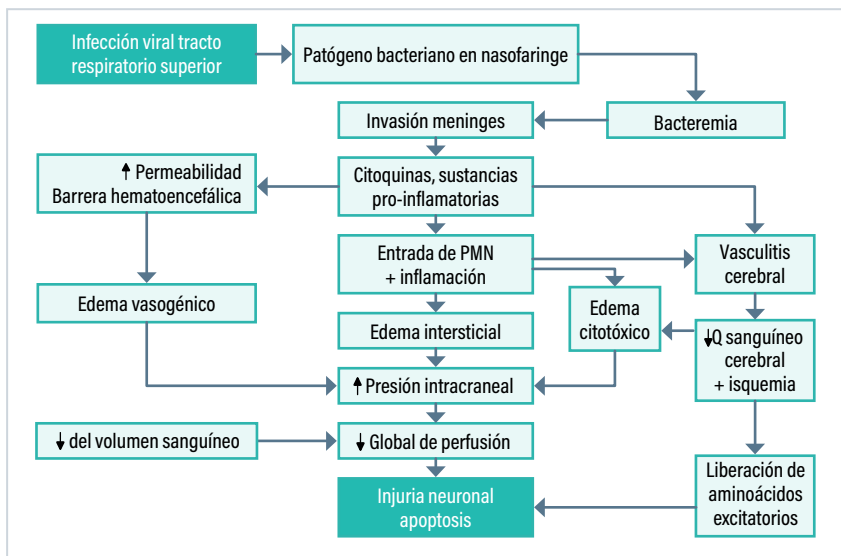
Tabla 1. Bacterias más frecuentemente asociadas a MBA según edad e inmunización

Edad	Bacterias más frecuentes
Menor de un mes	Bacterias de canal de parto: • estreptococo grupo B, bacilos gram negativos.
Entre 1 y 3 meses (Sin inmunización o solo una dosis de inmunización primaria)	Bacterias de canal de parto • <i>S. pneumoniae</i>, <i>N. meningitidis</i> y <i>Hib</i>
Entre 3 meses y 5 años	• Sin inmunización • Al menos dos dosis de inmunización primaria (<i>S. pneumoniae</i>, <i>N. meningitidis</i>, <i>Hib</i>) • <i>S. pneumoniae</i>, <i>N. meningitidis</i> y <i>Hib</i> • <i>S. pneumoniae</i>, <i>N. meningitidis</i> (principalmente cepas no contenidas en vacuna)
Mayores de 5 años	• <i>S. pneumoniae</i> , <i>N. meningitidis</i>

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Fisiopatología

Depende de factores de virulencia de las bacterias e inmunidad del hospedero. Las bacterias que se asocian con más frecuencia a producción de MBA comparten 4 procesos principales (ver [Figura 1](#)):

Figura 1. Fisiopatología de la Meningitis bacteriana aguda (MBA).

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

- Colonización del tracto respiratorio, gastro-intestinal o genital (la colonización está presente en porcentaje alto de población sana).
- Infección del torrente sanguíneo (bacteriemia), desde por ej. el tracto respiratorio. Se puede producir en períodos de inmunosupresión transitoria, por ejemplo, en relación con infecciones virales.
- Supervivencia en la sangre.
- Invasión de espacio subaracnoideo por penetración de la barrera hematoencefálica.

En MBA neonatal la infección se contrae por el contacto del RN a bacterias presentes en el canal de parto materno.

También puede haber invasión de microorganismos de manera directa al sistema nervioso central (SNC), lo que es menos frecuente: infección por continuidad (sinusitis, mastoiditis), trauma, neurocirugía, infección de dispositivos intracraneales.

Manifestaciones clínicas

Los signos clínicos varían según la edad de presentación, siendo más inespecíficos a medida que los niños son más pequeños.

- Recién Nacidos: indistinguible de otro tipo de sepsis. Se puede presentar con fiebre, hipotermia, fontanela abultada, letargo, irritabilidad, convulsiones, dificultad respiratoria, mala alimentación, vómitos.
- Lactantes: signos de sepsis pueden focalizar en SNC (convulsiones, compromiso de conciencia), habitualmente no presentan signos meníngeos, lo que representa un desafío en la sospecha diagnóstica inicial.
- Niños y adolescentes: fiebre, asociada a signos más clásicos (cefalea, signos de Kerning, Brudzinski y rigidez de nuca).

Diagnóstico

La sospecha es clínica, pero el diagnóstico se confirma con la identificación de bacteria en el líquido cefalorraquídeo (LCR), lo cual significa que la punción lumbar (PL), se debe realizar en todo paciente en el que se sospecha meningitis. En ocasiones no se puede realizar la PL al momento de la sospecha, ya que el paciente puede presentar contraindicaciones. En ese caso, se debe estabilizar al paciente, no retrasar el uso de antibióticos y hacer la PL cuando cumpla criterios.

Contraindicaciones de punción lumbar:

- Compromiso hemodinámico
- Signos clínicos de aumento de la presión intracraneal
- Signos neurológicos focales
- Infección de la piel sobre el sitio a puncionar /coagulopatía.

La MBA es una enfermedad de notificación obligatoria, ya que el Instituto de Salud Pública (ISP) realiza seguimiento de los casos y estudio de las bacterias y serotipos involucrados.

Análisis de LCR

Cuando se realiza la PL es importante guardar al menor 3 tubos para tests: 1) para estudio de citológico y tinción de Gram; 2) para enviar a cultivo; y 3) para estudios posteriores, por ejemplo, panel PCR o enviar muestras a ISP.

En la [Tabla 2](#) se muestran las características del estudio de citológico de LCR para infección bacteriana, viral y LCR normal. En MBA existe un aumento de leucocitos en LCR que de manera característica es de predominio polimorfonuclear, asociado a hipoglucorraquia y aumento de proteínas o pleocitosis.

Tabla 2. Características del citoquímico del LCR en diferentes situaciones

	RN	Niños y adultos	MBA	Viral
Leucocitos	0-30	0-6	> 1000 (5-1000)	5-500 (< 1000)
PMN	2-3	0	> 85-90 %	< 20-40 %
Glucosa (mg/dL)	32-121 (0,6)	40-80 (0,4)	< 10 (10-45)	> 45 o N (10-45)
Proteínas (mg/dL)	19-149	20-30	> 100 (50-100)	50-100 (> 100)
GR	0-2	0-2	0-10	0-2

Nota. Adaptado de [Meningitis](#), por K. Man y M. A Jackson, 2008, *Pediatrics in Review* 29(12).

Tinción de Gram

Es la visualización directa de una muestra de LCR bajo tinción. Da indicios de la bacteria involucrada antes de recibir otros estudios. No confirma ni descarta MBA y se debe esperar el informe final de cultivos o PCR para tomar decisiones respecto al ajuste de ATB.

- Diplococcus Gram (+) *Streptococcus pneumoniae*
- Diplococcus Gram (-) *Neisseria meningitidis*
- Cocobacilos Gram (+) *Haemophilus influenzae*
- Cocos Gram (+) en cadenas: *Streptococcus agalactiae*

Exámenes complementarios

- Hemograma/perfil hematológico.
- Marcadores inflamatorios: VHS, PCR, procalcitonina.
- Función renal (creatininemia, nitrógeno ureico).
- Electrolitos plasmáticos.
- Glicemia.

- Pruebas de coagulación (tiempo de protrombina, INR, tiempo parcial de tromboplastina activada).
- Hemocultivos.
- TAC de cerebro en caso de signos de focalidad neurológica que hagan sospechar hipertensión intracraneal, en caso de dudas diagnósticas. Ante complicaciones o mala evolución de MBA.

Otros estudios:

- RT-PCR: detecta bacterias y virus (a veces hongos) más frecuentemente asociados a meningitis, con alta sensibilidad y especificidad (cercano al 100 %). Identifica material genético de los microorganismos, no crecimiento, por lo que es útil cuando la muestra de LCR se toma en presencia de antibióticos.

Manejo

La MBA se puede presentar de forma rápidamente progresiva o con signos algo más insidiosos o inespecíficos como en lactantes. Si la sospecha clínica es alta, se debe comenzar con el manejo de manera rápida para mejorar pronóstico.

• Sospecha de MBA

1. Monitorización, realizar ABC (asegurar correcta ventilación, oxigenación y circulación). Evaluación secundaria, instalar accesos venosos y tomar exámenes generales que pueden orientar al diagnóstico, incluyendo cultivos de sangre. Tomar HGT, aporte de oxígeno.
2. Realizar punción lumbar solo si se cumple criterios:
 - Si cumple criterios para realizar PL, hacerla y partir con antibióticos empíricos.
 - Si no cumple criterios para realizar PL, comenzar con antibióticos y realizar

PL cuando paciente esté más estable (probablemente cuando ya esté hospitalizado en unidad de paciente crítico). Dentro de la estabilidad se refiere a estabilidad hemodinámica, tratamiento de coagulopatías y descarte de hipertensión intracraneal.

3. Iniciar tratamiento antibiótico según edad (ver [Tabla 3](#)) que se debe ajustar a medida que se reciban estudios (cultivos-RT-PCR). La duración del tratamiento depende de la bacteria identificada (ver [Tabla 4](#)).

Tabla 3. Tratamiento antibiótico empírico

Edad	Terapia recomendada y dosis
Menor de 1 mes	Ampicilina 50-100 mg/kg cada 6 h + Cefotaxima 50 mg/kg cada 6 h
1 a 3 meses	Ampicilina 50-100 mg/kg cada 6 h + Cefotaxima 75 mg/kg cada 6-8 h o Ceftriaxone 50 mg/kg cada 12 h + Vancomicina 15 mg/kg cada 6 h (sospecha <i>S. pn</i>)
> 3 meses	Cefotaxima 75 mg/kg cada 6-8 h (máx 12 g/día) o Ceftriaxone 50 mg/kg cada 12 h (máx 4 g/día) + Vancomicina 15 mg/kg cada 6 h (máx 1 g/dosis)

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

En pacientes menores de un mes se deben cubrir bacterias del canal de parto. Por ello, se asocia ampicilina (de elección para estreptococo grupo B y listeria) y cefalosporinas de tercera generación (de elección, cefotaxima por sobre ceftriaxona en esta edad), que cubre gram negativos. Otra opción a las cefalosporinas son los aminoglucósidos como gentamicina.

En pacientes de 1 a 3 meses aún hay posibilidad de bacterias de canal de parto, por lo que se mantiene

el tratamiento del grupo anterior (ampicilina + cefalosporina de tercera generación), a lo que se suma vancomicina para cubrir neumococo, incluyendo neumococo invasor de resistencia descrita a cefalosporinas.

En grupos mayores de 3 meses ya no aparecen bacterias de canal de parto y los principales agentes a cubrir son neumococo y meningococo (principalmente cepas no contenidas en vacuna si es que el niño tiene inmunización completa). Las cefalosporinas de tercera generación presentan excelente cobertura para meningococo y la vancomicina para neumococo invasor. La presencia de *H. influenzae* tipo B es mínima en pacientes con inmunización completa y tiene buena cobertura con uso de cefalosporinas.

Las bacterias asociadas a MBA en grupos fuera de la edad neonatal responden a antibióticos, las neonatales o agentes atípicos presentan evolución más tórpida.

Es importante considerar el uso de antivirales como el aciclovir en aquellos paciente que tienen riesgo de meningoencefalitis por virus herpes, por ejemplo, en recién nacidos, inmunosuprimidos o aquellos que tengan o que hayan tenido infección reciente por este virus.

Tabla 4. Duración de tratamiento

• <i>Neisseria meningitis</i>	• 7 días
• <i>Haemophilus influenzae</i>	• 14 días
• <i>Streptococcus pneumoniae</i>	• 10-14 días
• <i>Streptococcus agalactiae</i> grupo B	• 21 días
• Gram negativos	• 21 días desde esterilización del LCR (requiere control de cultivo)
• <i>Listeria monocytogenes</i>	• 21 días

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Uso de corticoides

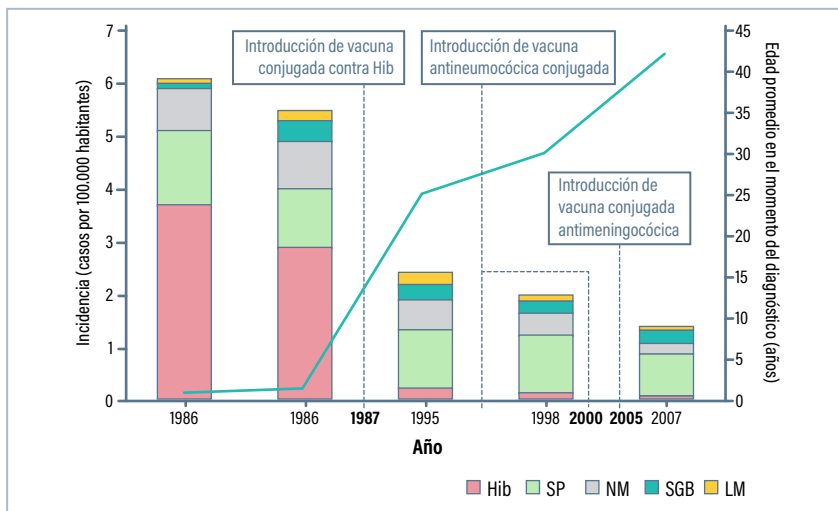
Su utilidad en pediatría es controversial y mucha de la evidencia que lo apoya es extrapolada de estudios de población adulta. En adultos de países desarrollados, disminuye la mortalidad y secuelas, cuando la MBA es producida por *S. pneumoniae*. En niños existe evidencia de disminución de pérdida severa de audición cuando es por Hib.

Si se decide usarlo, se debe realizar de manera precoz, antes o en conjunto de la primera dosis de antibióticos. La dosis recomendada es dexametasona 0,6 mg/kg/día durante dos días (mayoría de los estudios hechos con dexametasona).

Prevención

El uso de vacunas ha sido de las principales intervenciones que han disminuido la tasa de incidencia de MBA y otras enfermedades invasoras. Actualmente en Chile tenemos esquemas con coberturas a los principales agentes que producen esta entidad (ver [Vacunas e inmunizaciones](#)). En la [Figura 2](#) se muestra un estudio en donde se evidencia la disminución de la incidencia de MBA a medida de que se integran inmunizaciones universales.

Figura 2. Efecto de las vacunas sobre la incidencia de meningitis en EEUU



Nota. Adaptado de [Community-acquired bacterial meningitis](#), por D. Van de Beek, M. Brouwer y R. Hasbun, *et al.*, 2016, *Nature Reviews Disease Primers* 2(1).

Pronóstico

Como se dijo antes, sin uso de antibióticos es una patología 100 % letal. Incluso con tratamiento adecuado se asocia a alta tasa de mortalidad y secuelas. La mortalidad descrita está entre el 4–15 % según diferentes series. Las secuelas son comunes en niños que sobreviven, siendo las más comunes la pérdida de audición, convulsiones, déficit intelectual y parálisis cerebral.

Las estrategias preventivas como las vacunas son muy importantes, dado que han demostrado una disminución significativa de las tasas de incidencia de MBA. El uso precoz de antibióticos también se relaciona a menor tasa de mortalidad y secuelas.

Bibliografía

- Brouwer, M. C., McIntyre, P., Prasad, K. y Van de Beek, D. (2015). Corticosteroids for acute bacterial meningitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 9(CD004405).
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD004405.pub5>
- Kaplan, S. L. (2023). Bacterial meningitis in children older than one month: treatment and prognosis. En R. Connor (Ed), *UpToDate*. [junio 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 23 de enero de 2025 de
<https://www.uptodate.com/contents/bacterial-meningitis-in-children-older-than-one-month-treatment-and-prognosis>
- Ouchenir, L., Renaud, C., Khan, S., Bitnun, A., Boisvert, A., McDonald, J., Bowes, J., Brophy, J., Barton, M., Ting, J., Roberts, A., Hawkes, M. y Robinson, J. (2017). The Epidemiology, Management, and Outcomes of bacterial meningitis in infants. *Pediatrics*, 140(1).
<https://doi.org/10.1542/peds.2017-0476>
- Thigpen, M. C., Whitney, C. G., Messonnier, N. E., Zell, E. R., Lynfield, R., Hadler, J. L., Harrison, L. H., Farley, M. M., Reingold, A., Bennett, N. M., Craig, A. S., Schaffner, W., Thomas, A., Lewis, M. M., Scallan, E. y Schuchat, A. (2011). Bacterial meningitis in the United States, 1998–2007. *The New England Journal of Medicine*, 364(21), 2016–2025.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa1005384>
- Van de Beek, D., Brouwer, M., Hasbun, R., Koedel, U., Whitney, C. G. y Wijdicks, E. (2016). Community-acquired bacterial meningitis. *Nature Reviews Disease Primers*, 2(1).
<https://doi.org/10.1038/nrdp.2016.74>



Definición

Fiebre: temperatura axilar $> 38^{\circ}\text{C}$ o rectal $> 38,5^{\circ}\text{C}$

Síndrome febril prolongado (SFP): temperatura rectal $> 38,3^{\circ}\text{C}$ mayor a 8 días y que, a pesar del estudio inicial, incluidos anamnesis, examen físico completo y exámenes de laboratorio básicos, no se ha llegado a un diagnóstico definitivo.

Fiebre sin foco: cuadro febril agudo en mayores de un mes, en el que no se aprecia un origen tras anamnesis y exploración meticulosa, y conlleva un algoritmo propio de estudio (ver [Lactante febril](#)). Dependiendo de ciertos parámetros clínicos definidos, la valoración puede ser una urgencia, a diferencia del SFP que rara vez es una urgencia. En los recién nacidos, el enfoque es diferente.

El SFP genera ansiedad en los padres y médicos ante la incertidumbre diagnóstica y la posibilidad de que se trate de una enfermedad desconocida. Se debe considerar que la mayoría de los cuadros obedece a patologías comunes con una forma de presentación inhabitual y que, en el transcurso de su evolución, van apareciendo nuevos signos que pueden orientar al diagnóstico. Por esta razón, una evaluación clínica frecuente es más importante que abrir un amplio abanico de exámenes. Existen otros cuadros febriles intermitentes o periódicos, donde existen intervalos variables entre los *peak* febriles.

Etiologías más frecuentes

- **Enfermedades infecciosas:** como mencionamos con anterioridad, las infecciones representan una proporción significativa de los casos de SFP (30–50 %). A pesar de que hay pocos estudios en Chile, la enfermedad por arañazo de gato y algunos virus (Epstein-Barr (VEB), citomegalovirus (CMV) y Enterovirus) son patógenos comunes. Las infecciones bacterianas, como las ITU complicadas, abscesos intraabdominales, sinusitis y osteomielitis, son causas bacterianas algo menos frecuentes. En las regiones tropicales y subtropicales, es importante considerar enfermedades infecciosas desatendidas como las rickettsiosis, la brucelosis y la leishmaniasis.
- **Enfermedades inflamatorias no infecciosas (EINI):** estas incluyen condiciones autoinmunes y autoinflamatorias que son más comunes en niños mayores. La enfermedad de Kawasaki y la artritis idiopática juvenil sistémica (AIJS) son ejemplos de EINI que pueden presentarse con fiebre prolongada. Menos frecuente son el lupus eritematoso sistémico y enfermedades autoinflamatorias como las enfermedades inflamatorias intestinales. Recientemente se han descrito series de niños con Síndrome Inflamatorio multisistémico asociado a la infección por COVID-19. Corresponde a un fenómeno de autoinmunidad con compromiso de diferentes sistemas orgánicos (digestivo, cardíaco, piel, etc.). El síndrome de activación macrofágica (SAM) corresponde a una condición potencialmente fatal donde existe una gran liberación de citoquinas proinflamatorias. Ha sido descrito por múltiples causas, como AIJS, infecciones por virus de Epstein-Barr, etc.
- **Neoplasias malignas:** aunque menos comunes que las infecciones, las neoplasias malignas como la leucemia y el linfoma pueden presentarse con fiebre prolongada.

Algunos tumores sólidos del SNC le siguen en frecuencia. Se diagnostican usualmente en niños de entre 1 y 6 años de edad.

- **Condiciones variadas:** esta categoría incluye una variedad de otras causas, como fiebre inducida por medicamentos, fiebre facticia y otras condiciones menos comunes.
- **Casos no diagnosticados:** aproximadamente el 30 % de los casos de fiebre prolongada permanece sin diagnóstico, incluso después de una evaluación exhaustiva, lo que resalta la complejidad de la SFP en poblaciones pediátricas (ver [Tabla 1](#)).

Tabla 1. Causas y Agentes Etiológicos más frecuentes

INFECCIOSAS		
Vírales	Bacterianas	Fúngicas
Citomegalovirus	<i>Bartonella henselae</i>	Histoplasmosis (rara en Chile)
Virus Epstein Barr (VEB)	<i>Salmonella</i>	Blastomicosis (rara en Chile)
Virus hepatotropos: • hepatitis A (VHA), • hepatitis B (VHB), • hepatitis C (VHC)	TBC	Coccidiomicosis (rara en Chile)
Virus inmunodeficiencia humana (VIH)	Brucelosis	
Adenovirus (ADV), enterovirus	Osteoartritis	
Parvovirus	Endocarditis	
	Infecciones del tracto urinario	
	Mastoiditis	
	Sinusitis	
	Leptospirosis	
	Brucelosis	

ENFERMEDADES AUTOINMUNES

- Artritis idiopática juvenil
- Dermatomiositis
- Enfermedad de Kawasaki
- Lupus eritematoso sistémico
- Panarteritis nodosa
- Enfermedad mixta del tejido conectivo

NEOPLASIAS

- Leucemia aguda
- Linfoma
- Neuroblastoma
- Síndromes mielodisplásicos
- Tumor de Wilms

MISCELÁNEAS

- Enfermedad inflamatoria intestinal
- Fiebre medicamentosa
- Fiebre facticia
- Hipertiroidismo
- Histiocitosis
- Síndrome hemofagocítico
- Displasia ectodérmica
- Sarcoidosis



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Estudio

- **Anamnesis:** dentro de la anamnesis, es importante definir bien el tipo de fiebre (ver [Tabla 2](#)), el tiempo de evolución y síntomas acompañantes. Los antecedentes epidemiológicos de viajes, de ingestión de algunos alimentos y de contactos con personas enfermas o determinados animales pueden orientar a una etiología específica (ver [Tabla 3](#)).
- **Examen físico:** debe ser acucioso y REPETIDO en el tiempo, dado que no todos los

síntomas y signos aparecen desde el inicio. Existen, además, patologías de la infancia que pueden no presentar un foco evidente, tales como la infección urinaria, endocarditis bacteriana, sinusitis y osteomielitis.

- **Laboratorio:** los exámenes deben estar dirigidos a las causas más probables según la edad, la duración de la fiebre, los antecedentes epidemiológicos y los hallazgos en la anamnesis y exploración física. El estudio debe ser secuencial, etapificado. La [Tabla 4](#) muestra una propuesta, aun cuando siempre deben primar los antecedentes clínicos para definir los exámenes a tomar.

Recomendaciones terapéuticas

El tratamiento empírico con antibióticos no es una medida terapéutica adecuada y puede enmascarar o retrasar el diagnóstico en el caso de algunas infecciones, pues podría negativizar el cultivo sin curar la enfermedad. Existen algunas patologías que se pueden definir como urgentes, donde la morbilidad puede aumentar mucho y la sospecha clínica es muy grande. Entre ellas se encuentran la tuberculosis diseminada, la sospecha firme de enfermedad de Kawasaki, donde el tiempo de que se dispone para evitar las secuelas cardíacas es limitado. El tratamiento empírico con antibióticos de amplio espectro solo podría plantearse en niños con riesgo de enfermedad bacteriana grave y en aquellos que presentan un deterioro clínico importante. El tratamiento del paciente con SFP y buen estado general deberá ser sintomático hasta aclarar la etiología subyacente. En la [Tabla 5](#) se proponen algunas indicaciones para hospitalizar un niño con SFP.

Tabla 5. Indicaciones de hospitalización

Criterio	Descripción
Síntomas progresivos o deterioro clínico.	• Indicativos de empeoramiento continuo de la condición del paciente.
Sospecha de maltrato infantil.	• Incluye el síndrome de Munchausen por poder.
Necesidad de observación en un entorno controlado.	• Requiere monitoreo constante para evaluación precisa.
Realización de estudios o procedimientos específicos.	• Procedimientos que requieren coordinación en un entorno hospitalario.
Apariencia gravemente enferma.	• Estado clínico que sugiere una enfermedad grave.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



El enfoque diagnóstico de la fiebre prolongada en niños debe ser sistemático.

Causas infecciosas más frecuentes

A continuación, se describen características de las causas infecciosas más comunes como causa de SFP:

- **Síndrome mononucleósico:** es un término amplio que describe un cuadro clínico caracterizado por fiebre, linfadenopatía, faringitis, a veces rash cutáneo y linfocitosis atípica.

Puede ser causado por **varios agentes infecciosos**, no solo el virus de Epstein-Barr (EBV), citomegalovirus, toxoplasma VIH, adenovirus, herpes 6. La causa más frecuente es el virus de Epstein-Barr.

- **Mononucleosis infecciosa**

Manifestaciones clínicas

- Fiebre, faringoamigdalitis con o sin petequias, exudado blanquecino, linfadenopatías cervicales y/o sistémicas, hepato o esplenomegalia, linfocitosis atípica más del 10 % (L de Downey), elevación de transaminasas. A veces rash cutáneo especialmente asociado al uso de betalactámicos.

Etiología

- Virus de Epstein-Barr, virus ADN perteneciente al grupo herpes.

Epidemiología

- Se transmite por contacto directo cercano, secreciones, especialmente saliva; es más frecuente en jóvenes y adolescentes, en lactantes suele ser subclínico.
- Gran parte de los adultos han tenido infección por Epstein-Barr. Tiene correlación con hacinamiento y países con peor desarrollo.

Diagnóstico

- Cuadro clínico, hemograma con linfocitos hiperbasófilos abundantes (atípicos) y serología con Ac IgM anti VCA (antígenos capsulares del virus). En niños mayores de 4 años, presencia de Ac heterófilos (Monotest).

Tratamiento

- No hay tratamiento antiviral demostrado, solo reposo relativo en el período febril. Evitar ejercicio de contacto por 25 días (esplenomegalia y riesgo de ruptura); el uso de amoxicilina puede generar la aparición de rash cutáneo. Se usa corticoides en complicaciones como la obstrucción respiratoria alta (tejido amigdalino y adenoideo) o anemia hemolítica autoinmune.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

• Enfermedad por arañazo de gato

Manifestaciones clínicas

- Localizadas 85-90 %, pápula/pústula, 3 a 12 días. Linfadenopatía regional (7-60 días).
- Sistémicas: menos comunes, endocarditis, lesiones osteolíticas, encefalopatía, fiebre prolongada, granulomas hepáticos esplénicos.
- Oculares 5-10 %: síndrome oculoglandular de parinaud, retinitis uveítis.
- Inmunocomprometidos: angiomatosis bacilar (piel tejido subcutáneo) o peliosis bacilar (hígado y órganos viscerales).

Etiología

- *Bartonella henselae*, bacilo gram (-) transmitido por arañazos mordidas o pulgas infectadas de gatos principalmente pequeños.

Epidemiología

- Niños de 5 a 9 años con mayor incidencia en otoño invierno. El gato es el reservorio primario, principalmente los gatos pequeños.

Diagnóstico

- Cuadro clínico de fiebre prolongada y adenopatías, más el antecedente epidemiológico (no siempre fácil de obtener). IFI o ELISA para detectar IgG o IgM. Títulos de IgG a 1:256 son diagnósticos de enfermedad aguda. La IgM es menos confiable. La PCR para *Bartonella* en muestra de tejido es muy sensible y poco sensible cuando se mide en sangre. También tiene utilidad la pesquisa de granulomas hepático o esplénicos, o un doppler en algunas linfadenopatías de mayor tamaño.
- Las biopsias de ganglios con tinción Warthin-Starry muestra granulomas necrosantes.

Tratamiento

- El tratamiento de la presentación localizada es solo sintomático, autolimitado en 2-3 meses. En casos de linfonodos dolorosos que supuran, se pueden tratar con aspiración con aguja. No se recomienda la incisión quirúrgica por la posible aparición de fístulas. La forma sistémica y ocular se deben tratar. Las alternativas son azitromicina, doxiciclina, cotrimoxazol, ciprofloxacino en niños mayores.
- Inmunocomprometidos: tratamiento prolongado (3-4 meses).

Medidas de prevención

- Control de pulgas en gatos (> 8 semanas de edad).
- Evitar arañazos, mordeduras y que los gatos laman heridas abiertas.
- Inmunocomprometidos: evitar contacto con gatitos y gatos callejeros.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

- **Fiebre tifoidea o paratifoidea**

En Chile, durante los años 80-90, fue la primera causa de SFP. El único reservorio es el hombre.

Manifestaciones Clínicas**En niños mayores y adultos:**

- Fiebre de inicio gradual.
- Síntomas constitucionales: cefalea, malestar, anorexia, tos, letargia.
- Dolor abdominal, hepatomegalia, esplenomegalia.
- Manchas rosadas, roséola (30 % de los casos).

En lactantes y niños pequeños:

- Fiebre inespecífica.
- Bacteremia autolimitada o invasiva.
- Meningitis en casos graves.

Etiología

- *Salmonella enterica* serotipos *Typhi*, *Paratyphi A*, *Paratyphi B*, *Paratyphi C*.
- Gramnegativos del orden. Enterobacteriales.

Epidemiología

- Endémica en regiones con saneamiento deficiente.
- Serotipos comunes enteritidis, Newport, *Typhimurium*, Javiana.

Diagnóstico

- Viaje reciente o residencia en áreas endémicas.
- Síntomas compatibles: fiebre prolongada, dolor abdominal, manchas rosadas.
- Hemocultivo: es el gold standard, es especialmente positivo durante la primera semana de enfermedad.
- Coprocultivo: útil en fases más avanzadas o para identificar portadores crónicos.
- Mielocultivos: son altamente sensibles, pero más invasivos.
- La detección de anticuerpos contra antígenos *O* y *H* de *S. Typhi* tiene baja especificidad y utilidad limitada en áreas endémicas debido a reacciones cruzadas.

Diagnóstico**PCR (Reacción en cadena de la polimerasa):**

- Alta sensibilidad y especificidad.
- Detecta ADN bacteriano en sangre u otras muestras.

Hemograma:

- Leucopenia o leucocitosis leve.
- Trombocitopenia en casos graves.

Pruebas de función hepática:

- Pueden estar elevadas debido a hepatomegalia.

Complicaciones

- Perforación intestinal o hemorragia en casos graves.
- Miocarditis o endocarditis (raras).
- Cambio en el estado mental, shock.

Medidas de prevención

- Ingesta de alimentos o agua contaminada.
- Contacto con portadores crónicos.
- Mejora de agua potable y saneamiento.
- Vacunación contra *S. Typhi* en áreas endémicas.

Tratamiento

- Existen múltiples alternativas como ceftriaxona, cotrimoxazol oral, ciprofloxacino.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

• Tuberculosis

Es una enfermedad de baja frecuencia en nuestro medio, pero de ninguna manera erradicada. Existen casos en niños reportados en casi todas las regiones. En Chile se describe un aumento de los casos de TBC desde el 2020.

Manifestaciones clínicas**Tuberculosis pulmonar:**

- Síntomas: fiebre, pérdida de peso o ganancia insuficiente, tos, sudoración nocturna y escalofríos.
- Radiografía de tórax: hallazgos inespecíficos como linfadenopatía hilar o mediastínica, atelectasia, infiltrados, derrame pleural o patrón miliar.

Tuberculosis extrapulmonar:

- Manifestaciones: meningitis, inflamación granulomatosa en ganglios linfáticos, huesos, articulaciones, piel, oído medio o mastoides.
- TB gastrointestinal: dolor abdominal crónico, peritonitis, obstrucción intestinal parcial.
- TB renal: rara en niños pequeños.
- TB ósea: poco frecuente en niños.

Manifestaciones clínicas

Tuberculosis congénita:

- Simula sepsis neonatal, con bronconeumonía y/o hepatoesplenomegalia en los primeros 90 días de vida.

Etiología

- Complejo *Mycobacterium tuberculosis* (primera causa en Chile) *M. bovis*, *M. africanum* y otras especies menos comunes.

Epidemiología

- En la mayoría de los niños y adolescentes, la infección es asintomática.
- *M. bovis*: más común en ciertas áreas y asociado con consumo de productos lácteos no pasteurizados.

Transmisión

- Las bacterias de la tuberculosis se transmiten de una persona a otra a través de las gotitas que exhalamos al estornudar o toser.
- *M. bovis*: consumo de productos lácteos no pasteurizados contaminados.
- Puede causar TB gastrointestinal o diseminada.

Diagnóstico

- Radiografía de tórax: identificación de hallazgos pulmonares típicos.
- Tomografía computarizada o resonancia magnética: útil para aclarar hallazgos radiográficos sutiles.
- Estudios microbiológicos: cultivo de esputo, lavado gástrico o líquido pleural.
- PCR: identificación rápida del patógeno. Baciloscopia y tinción de Ziehl Nielsen (bacilos ácido resistentes)
- IGRA (prueba de liberación de interferón-gamma). Mide la producción de interferón-gamma (IFN- γ) por los linfocitos T cuando son expuestos a antígenos específicos de *M. tuberculosis*.
- Cuando es positiva sugiere una posible infección por el complejo *Mycobacterium tuberculosis*, que incluye *M. tuberculosis* y *M. bovis*. Sin embargo, un IGRA positivo no distingue entre infección tuberculosa latente (ITBL) y tuberculosis (TB) activa.

Prevención

Vacuna BCG:

- Vacuna viva atenuada usada en países de alta prevalencia.
- Protege contra formas graves (meningitis TB, TB diseminada).

Tratamiento

- Isoniazid, rifampicina, pirazinamida, etambutol.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Enfermedades autoinmunes y reumatológicas

- **Artritis idiopática juvenil**

La Artritis Idiopática Juvenil Sistémica (AIJS) es un término que abarca un grupo de enfermedades caracterizadas por la inflamación crónica articular que comienza antes de los 16 años y persiste durante al menos seis semanas. Es la enfermedad reumatológica crónica más común en la infancia. La AIJS es una condición heterogénea con varias subcategorías, cada una con características clínicas distintas. La que más frecuentemente se presenta como SFP es la forma sistémica, que se caracteriza por fiebre, erupción cutánea, linfadenopatía, hepatomegalia, esplenomegalia y a veces serositis. Puede complicarse con el síndrome de activación macrofágica, una complicación grave que requiere tratamiento inmediato.

- **Enfermedad de Kawasaki** (ver [Cardiología](#))

Misceláneas

- **Fiebre por drogas:** respuesta febril causada por un medicamento y que desaparece tras la discontinuación del mismo. Suele aparecer tras 7–10 días de iniciado el medicamento y se resuelve rápidamente (en 24 horas) tras su suspensión. Habitualmente se presenta con fiebre $\geq 39^{\circ}\text{C}$ sin patrón específico y los pacientes se sienten bien a pesar de ella. La eosinofilia puede estar presente. Es un **diagnóstico de exclusión**, ya que se deben descartar otras causas de fiebre, como infecciones persistentes o reacciones paradójicas. Los antibióticos son frecuentemente asociados a fiebre por medicamentos, aunque otros fármacos pueden también inducirla (amikacina, oxacilina, cefotaxima, ceftriaxona, rifampicina, vancomicina, ciprofloxacino, isoniazida). También algunos anticonvulsivantes. La fiebre por medicamentos en oportunidades puede ir acompañada de un exantema.

Bibliografía

- Cho, C., Lai, C., Lee, M., Hsu, C., Chen, C., Chang, L., Lo, C., Chiang, S. y Wu, K. (2015). Clinical analysis of fever of unknown origin in children: a 10-year experience in a northern Taiwan medical center. *Journal of Microbiology Immunology and Infection*, 50(1), 40–45.
<https://doi.org/10.1016/j.jmii.2015.01.001>
- Herrera, T (2020). Las posibles causas del aumento de la incidencia de la tuberculosis en Chile. *Revista chilena de enfermedades respiratorias*, 36(1), 51–61.
<https://doi.org/10.4067/s0717-73482020000100051>
- Hu, B., Chen, T., Liu, S., Hu, H., Guo, L., Chen, H., Li, S. y Liu, G. (2022). Fever of unknown origin (FUO) in children: a single-centre experience from Beijing, China. *BMJ Open*, 12(3), e049840.
<https://doi.org/10.1136/bmjopen-2021-049840>
- Jacobs, R. F. y Schutze, G. E. (1998). *Bartonella henselae* as a cause of prolonged fever and fever of unknown origin in children. *Clinical Infectious Diseases*, 26(1), 80–84.
<https://doi.org/10.1086/516256>
- Johnson, D. H. y Cunha, B. A. (1996). Drug fever. *Infectious Disease Clinics of North America*, 10(1), 85–91.
[https://doi.org/10.1016/s0891-5520\(05\)70287-7](https://doi.org/10.1016/s0891-5520(05)70287-7)
- Martini, A., Lovell, D. J., Albani, S., Brunner, H. I., Hyrich, K. L., Thompson, S. D. y Ruperto, N. (2022). Juvenile idiopathic arthritis. *Nature Reviews Disease Primers*, 8(1).
<https://doi.org/10.1038/s41572-021-00332-8>
- Musumeci, S., Kruse, A., Chappuis, F., Jensen, T. O. y Alcoba, G. (2024). Neglected etiologies of prolonged febrile illnesses in tropical and subtropical regions: a systematic review. *PLOS Neglected Tropical Diseases*, 18(6), e0011978.
<https://doi.org/10.1371/journal.pntd.0011978>
- Pizzo, P. A., Lovejoy, F. H., Jr. y Smith, D. H. (1975). Prolonged fever in children: review of 100 cases. *Pediatrics*, 55(4), 468–473.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/1173282/>
- Villena, R., Izquierdo, G., Wilhelm, J., García, C., Acuña, M., Riquelme, P., Alvarado, S. y Torres, J. (2024). Dynamics of multisystem inflammatory syndrome in children associated to COVID-19 in Chile: epidemiologic trends during pandemic, before and after children vaccination. *Vaccine*, 42(22), 126015.
<https://doi.org/10.1016/j.vaccine.2024.05.063>

ANEXO Síndrome febril prolongado

Tabla 2. Tipos de fiebre posibles en un SFP

Intermitente o hética	Fiebre de rápido ascenso a niveles elevados y que luego retorna a valores normales en 24 horas	- Enfermedades piógenas - Abscesos - TBC - Linfomas
Remitente	Oscilaciones diarias de la fiebre, no alcanzando nunca valores normales de temperatura	- La mayoría de los cuadros infecciosos - Algunas neoplasias
Continua	Presenta escasas variaciones durante el día	- Fiebre tifoidea - Brucelosis
Recurrente	Episodios febriles seguidos de 1 o más días afebriles	- Malaria - Lymphoma - Infección por Borrelia

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 3. Vectores más frecuentes

Gatos: <i>Bartonella henselae</i>, toxoplasmosis	Perros: <i>Leishmania tularemia</i>
Conejos: salmonella, tularemia (raro en Chile)	Roedores: tularemia
Reptiles mascotas: salmonella	Pájaros: psittacosis, criptococo
Ovejas y cabras: brucelosis, Fiebre Q, tularemia	Ratas: leptospirosis

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 4. Exámenes de laboratorio según la fase del SFP

Fase 1 (ambulatoria)	Fase 2 (hospitalaria)	Fase 3 (hospitalaria)
Perfil bioquímico	<i>Repetir hemocultivos</i>	Cintigrama óseo
Hemograma, VHS, PCR	Hemograma	Resonancia magnética medular
• Orina completa	Radiografía	Punción médula ósea
Cultivos: sangre, orina, deposiciones	Enzimas hepáticas	Biopsia tejidos específicos
Serología: VEB	Examen ocular	
Radiografía de tórax; TAC cavidades paranasales	Serología CMV, VHA, VHB, VHC, toxoplasmosis, otros según antecedentes	
Antiestreptolisinas	Electrocardiograma	
Pruebas para tuberculosis PCR; Igra*	Ecocardiograma	
Electroforesis de proteínas	Cuantificación de inmunoglobulinas	
VIH (ante factores de riesgo)	Poblaciones linfocitarias	
<i>Bartonella henselae</i>	Factor reumatoide y autoanticuerpos	
Estudio molecular virus respiratorios	Ecografía abdominal	

Nota. **VHS:** velocidad de sedimentación; **PCR:** proteína C reactiva; **TAC:** tomografía axial computarizada; **CMV:** citomegalovirus; **VHA:** virus hepatitis A; **VHB:** virus hepatitis B; **VHC:** virus hepatitis C.

* **IGRA** (*interferon gamma release assays* para diagnóstico de TBC).

Elaboración propia en base a las referencias citadas.





Definición

Fiebre: temperatura central mayor o igual a 38 °C, siendo el gold standard de medición indirecta la temperatura rectal.

Fiebre sin foco: síndrome febril en el cual, luego de una anamnesis y examen físico acabados, no se encuentra el origen de la fiebre.

Bacteremia oculta: presencia de bacterias en la sangre de un paciente menor de 2 años de edad que se halla en buen estado general.

Aspecto séptico: se refiere a un paciente que presenta letargia, mala perfusión, respiración anormal o cianosis, en el contexto de un proceso infeccioso.

Infección bacteriana invasiva (IBI): aislamiento de una bacteria patógena en un líquido estéril (sangre, líquido cefalorraquídeo, pleura, líquido articular).

Infección bacteriana potencialmente grave (IBPG): en este grupo, además de las IBI, se incluyen la infección del tracto urinario (ITU) y gastroenteritis aguda bacteriana en menores de 3 meses. La ITU es la IBPG más frecuente.

Relevancia clínica y epidemiología

La fiebre en pediatría es una causa muy frecuente de consulta. La mayoría de los niños que buscan atención médica por fiebre sin un foco aparente y que tienen buen estado general, van a presentar una infección viral autolimitada. Sin embargo, existe un grupo que puede presentar fiebre sin manifestaciones clínicas de gravedad y tener un IBPG.

En el paciente entre 3 y 36 meses de vida de buen aspecto con temperatura de más de 39 °C, previo al advenimiento de las vacunas conjugadas para neumococo y *Haemophilus influenza*, la frecuencia de bacteremia oculta fluctuaba entre 3 y 11 %. Dicha bacteremia podía progresar a una infección bacteriana invasora en 5 % de los pacientes. Esa cifra ha disminuido en forma importante con la introducción de las vacunas conjugadas, llegando hoy a < 1 % en lactantes que tienen 2 dosis de vacunas conjugadas, lo que permite una aproximación menos agresiva a este grupo etario cuando consulta por fiebre sin foco, no tiene aspecto séptico y cumple con la inmunización mencionada.

En el lactante < 90 días de buen aspecto se ha descrito mayor incidencia de una infección bacteriana potencialmente grave especialmente en el recién nacido menor de 21 días de vida, encontrándose el mayor riesgo de infección bacteriana invasora en los neonatos menores de 21 días de vida (bacteremia 3 a 5 % y meningitis 1,1 a 2,7 %).

Especial mención merece la infección del tracto urinario (ITU) que es la más frecuente de las IBPG. Se describe una prevalencia de 8 a 10 % en lactantes que presentan fiebre ≥ 39 °C. La presencia de malformaciones del tracto urinario, fimosis y pertenecer al sexo femenino constituyen un mayor riesgo de tener una ITU.

Aspectos clínicos

Es importante considerar que los recién nacidos y lactantes pequeños tienen más posibilidad de tener una infección bacteriana grave que grupos etarios mayores, dado que tienen un menor desarrollo del sistema inmunológico. Por otra parte, desde el punto de vista clínico, las infecciones son más oligosintomáticas y el compromiso del estado general es tardío, lo que puede dificultar el diagnóstico oportuno de una infección potencialmente grave.

Por ende, la aproximación al lactante que presenta fiebre requiere de un flujograma propio basado en la evidencia, maximizando la sensibilidad para detectar IBPG sin hacer, por otra parte, ni exámenes ni tratamientos demás.

Manejo clínico (diagnóstico)

Para efectos prácticos, en el abordaje de un lactante febril se consideran dos elementos importantes: estado general y edad.

• Estado general

El lactante con fiebre sin foco evidente y que se encuentra en **buen estado general** es un desafío para el clínico. La evidencia indica que la sola observación clínica es insuficiente para determinar el foco y la gravedad del paciente, especialmente en el grupo etario menor a 90 días, por lo que siempre es necesario recurrir al apoyo de laboratorio para su enfrentamiento al momento de la consulta. A edades mayores se puede proceder a un tiempo de observación antes de solicitar exámenes cuando el estado general del paciente es bueno.

Independiente de la edad, el lactante febril que tiene un **aspecto séptico** requiere de una intervención urgente orientada, primero, a la estabilización del paciente, junto con la

toma de exámenes diagnósticos (ver [Tabla 1](#)) e inicio de una terapia antibiótica empírica en forma precoz. Un paciente febril presenta un aspecto séptico cuando se encuentra con taquicardia, compromiso de conciencia (agitación o letargia), piel reticulada, llene capilar enlentecido (> 2 segundos) y, en forma más tardía, hipotensión.

• Edad

Una vez calificado el estado general, el otro elemento a considerar para abordar a un lactante con fiebre sin foco es la edad. Basado en esta, se han definido 3 grupos etarios para determinar la conducta a seguir (ver [Figura 1](#)):

- **Neonato:** independiente del estado general, todos los recién nacidos febriles entre 0 y 21 días de vida requieren de una batería de exámenes básica que incluye punción lumbar, seguida luego del inicio de una terapia con antibióticos.
- **22 a 90 días:** en este grupo etario, aun cuando el paciente se encuentre de buen aspecto, se debe hacer siempre una estratificación de riesgo con exámenes de laboratorio. Se han descrito diferentes escalas que consideran criterios que determinan el riesgo de presentar una infección bacteriana potencialmente grave. La escala de Rochester es la más usada y define al lactante que se encuentra en bajo riesgo de tener una IBI (ver [Tabla 2](#)). No incluye el análisis de líquido céfaloorraquídeo (LCR). Si con estos criterios se determina que el niño es de bajo riesgo, la probabilidad de que tenga una enfermedad bacteriana seria, que puede ser desde una infección urinaria hasta una meningitis, es de 1,4 %.
- Se debe tener presente, sin embargo, que está validada solo para lactantes menores de 60 días de vida. Otro inconveniente que puede tener es que la proteína C reactiva (PCR) tiene una latencia de 12 a 24 horas para llegar a valores que avalen la presencia de una infección bacteriana. Actualmente,

con la disponibilidad de procalcitonina (PCT) en los servicios de urgencia, se están reemplazando los criterios de Rochester por la escala “step by step” que aborda al lactante febril en forma secuencial, usando la procalcitonina como parte determinante del flujograma (ver [Figura 2](#)). Hoy también se encuentran en internet calculadoras electrónicas de “step by step” en las cuales uno ingresa los datos clínicos del paciente y estas determinan la conducta a seguir¹.

La ventaja de la PCT es que su elevación es más precoz siendo detectable dentro de las primeras tres horas de la infección, pudiendo alcanzar un peak en las primeras seis horas de esta. Por otra parte, tiene mayor especificidad para las infecciones bacterianas: usada de forma exclusiva tiene porcentajes de sensibilidad y especificidad mayores del 90 % y el rendimiento aumenta de forma notable al analizarlo conjuntamente con PCR, razón por la cual, ante una PCT en rango no bacteriano, se recurre como instancia siguiente al análisis en conjunto de ambos reactantes. Respecto de la radiografía de tórax, no se recomienda en niños sin síntomas respiratorios ya que suele ser normal.

Cuando hay criterios de riesgo presentes, se debe obtener muestra de LCR y hospitalizar para iniciar antibiótico intravenoso.

- **3 a 36 meses de vida:** igual que en los otros grupos etarios, el paciente con aspecto tóxico requiere de estabilización, exámenes diagnósticos y uso de antibióticos empíricos. En el paciente que está en buen estado general, la posibilidad de que presente una IBI es muy baja, ya que la vacunación contra microorganismos capsulados ha disminuido enormemente la infección por estos. Solo presentan más riesgo aquellos niños

1 https://www.mdcalc.com/calc/1801/step-step-approach-febrile-infants?uuid=8e7661e6-0eb5-4430-9337-44815dfeaf61&utm_source=mdcalc

con menos de dos inmunizaciones para dichos gérmenes. La IBPG más frecuente a esta edad es la infección del tracto urinario. Considerando estos dos aspectos, el estudio de laboratorio en el grupo de lactantes febriles con más de dos dosis de vacunas para gérmenes capsulados, se inicia con examen de orina cuando el paciente ha cumplido más de 48 horas con fiebre con una temperatura mayor de 39 °C rectal (ver [Figura 3](#)). En caso de ser positivo para ITU, se debe tratar empíricamente en espera del cultivo y antibiograma. Si se descarta la ITU, se puede observar en su hogar y controlar en 48 horas. Si persiste febril, se puede proceder a hemograma y PCR. Respecto de la radiografía de tórax, si bien la posibilidad de presentar una neumonía es baja si no hay sintomatología que la sugiera, se ha visto una asociación entre un recuento de leucocitos de más de 20.000/mm³ y fiebre sobre 39 °C en este grupo etario, por lo que se recomienda hacerla frente a dicha leucocitosis.

Manejo antibiótico

Dependiendo del grupo etario, la terapia antibiótica variará:

- **Recién nacido**

Se deben cubrir los microorganismos del canal del parto, es decir, estreptococo grupo B, gram negativos, *Listeria monocytogenes* y enterococo. Estos dos últimos se asocian a localización meníngea y urinaria respectivamente. Los antibióticos de elección serán ampicilina con gentamicina. Esta última debe ser sustituida por una cefalosporina de tercera generación ante la sospecha de compromiso meníngeo. Respecto del uso de aciclovir, se reservará para lactantes con hallazgos clínicos o de laboratorio sugerentes como presencia de vesículas, hipotermia, convulsiones, aumento de transaminasas y pleocitosis de LCR con predominio linfocítico.

A partir del mes de vida, ante la sospecha de una infección del sistema nervioso central, se debe considerar cubrir el neumococo. La listeria deja de tener relevancia en este grupo. Cuando se diagnostica una infección urinaria, el tratamiento debe ser biasociado, considerando como posible germen etiológico al enterococo hasta cumplir el tercer mes de vida (ver [Tabla 3](#)).

- **Lactante mayor de 3 meses**

Pacientes sin leucocituria con elevación de los reactantes de fase aguda (PCT $\geq$ 0,5 ng/ml; leucocitos $>$ 15.000/ μ L, neutrófilos $>$ 10 000/ μ L): ceftriaxona 50 mg/kg/día (máx. 2 g). Cuando existe pleocitosis en LCR, la dosis de ceftriaxona se aumenta a 100 mg/kg/día y se agrega vancomicina.

Bibliografía

- Coburn, A. (2024). *Fever without a source in children 3 to 36 months of age: Evaluation and management*. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [abril 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado 25 de junio de 2025
<https://www.uptodate.com/contents/fever-without-a-source-in-children-3-to-36-months-of-age-evaluation-and-management>
- Hirsch, T. (2004). Síndrome febril en el lactante. *Medwave*, 4(4). Recuperado 25 de septiembre de
<https://www.medwave.cl/puestadia/aps/1942.html?lang=es>
- Mintegi Raso, S., Gómez Cortés, B. (2020). Lactante febril. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, 1, 141–151. Asociación Española de Pediatría (AEP).
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11_lactante_febril.pdf
- Nicolaides, A. (2017). *Medicina Familiar: Enfrentamiento inicial del lactante febril sin foco*. En P. Rojas (Ed.), Escuela de Medicina, Universidad Católica de Chile. Recuperado 25 de septiembre de 2024 de
<https://medicina.uc.cl/publicacion/enfrentamiento-inicial-del-lactante-febril-sin-foco>
- Palladino, L., Woll, C. y Aronson, P. L. (2019). Evaluation and management of the febrile young infant in the emergency department. *Pediatric Emergency Medicine Practice*, 16(7), 1–24.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31233304/>
- Sanz, F. J., Ramos, J. T. y Pelayo, F. J. (2009). Síndrome febril sin foco en pediatría. *Anales de Pediatría Continuada*, 7(4), 196–204.
[https://doi.org/10.1016/S1696-2818\(09\)71925-0](https://doi.org/10.1016/S1696-2818(09)71925-0)
- Torregrosa, C., García R., C., Sciarotta, J., Vay, C., Caíno, S. y Ellis, A. (2010). Factores asociados a riesgo de infección bacteriana grave en niños bajo 24 meses de edad, internados por fiebre sin foco aparente. *Revista Chilena de Infectología*, 27(4), 308–314.
<https://doi.org/10.4067/S0716-10182010000500003>

ANEXO Lactante Febril

Tabla 1. Exámenes iniciales para paciente de aspecto séptico

• Hemograma
• PCR
• Procalcitonina
• Glicemia
• Perfil Hepático
• Coagulación
• Ionograma
• Gases venosos
• Citoquímico LCR
• Cultivos: sangre, orina, LCR, deposiciones (si procede)



Nota. Elaboración propia.

Tabla 2. Criterios de Rochester

Antecedentes clínicos
• Aspecto general bueno
• Nacido a término
• Historia prenatal y postnatal normal
• No ha recibido tratamiento antibiótico
• No tiene enfermedad de base
• Sin evidencia infección focal
Antecedentes clínicos
• Recuento de leucocitos entre 5.000 y 15.000/mm ³
• Recuento de formas inmaduras de leucocitos < 1500/mm ³
• Sedimento de orina con menos de 10 leucocitos por campo
• Si hay diarrea, menos de 5 leucocitos por campo en extendido fecal



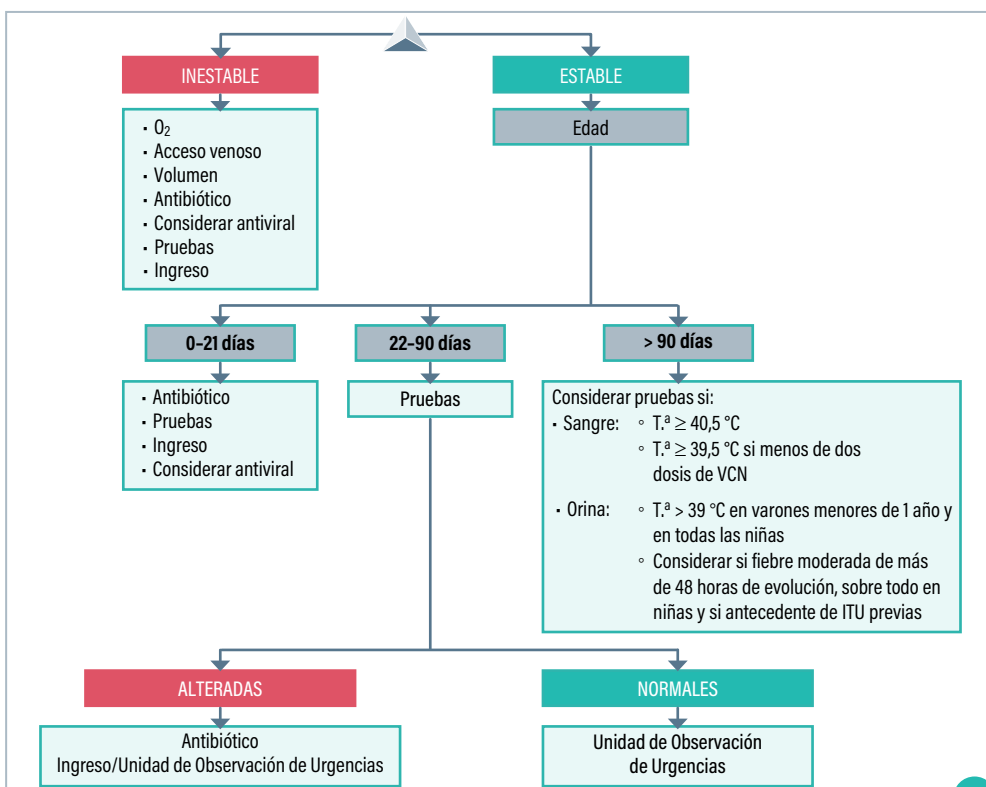
Nota. Elaboración propia.

Tabla 3. Pautas de antibioterapia empírica en lactantes ≤ 90 días con FSF con TEP normal

Edad	No pleocitosis	Pleocitosis
< 1 mes	- Ampicilina (50 mg/kg/6 horas en > 7 días o 100 mg/kg/12 horas en ≤ 7 días) + gentamicina (4 mg/kg/24 horas) - Sustituir gentamicina por cefotaxima si alta tasa de bacterias gentamicina-resistentes (especialmente <i>E. coli</i>)	Ampicilina (75 mg/kg/6 horas) + cefotaxima (50 mg/kg/6 horas en > 7 días y cada 12 horas en ≤ 7 días) + aciclovir 20 mg/kg/8 horas
1 a 3 meses	- Cefotaxima (50 mg/kg/6 horas)/ceftriaxona (50 mg/kg/12 horas) - Asociar ampicilina (50 mg/kg/6 horas) ante sospecha de ITU	- Cefotaxima (75 mg/kg y continuar con 50 mg/kg/6 horas) + vancomicina (15 mg/kg/8 horas) - Considerar asociar ampicilina (75 mg/kg/8 horas) si alta prevalencia de meningitis por <i>Listeria</i> o <i>enterococcus</i>

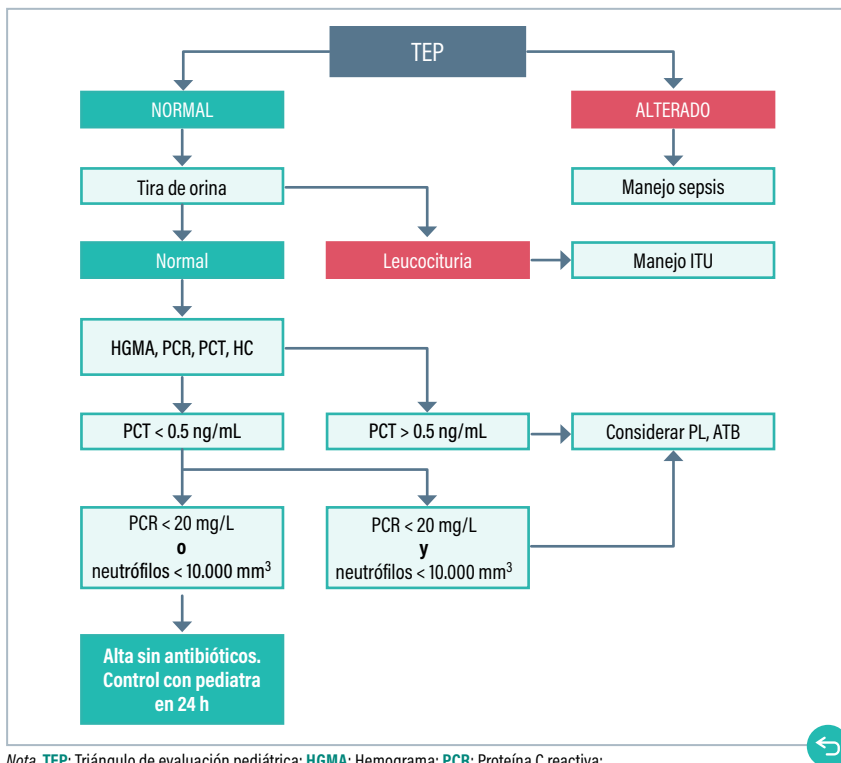
Nota. En cualquier paciente, asociar aciclovir (20 mg/kg/8 horas) si ha presentado convulsiones, presenta vesículas mucocutáneas o cualquier otro signo sugestivo de encefalitis.

Elaboración propia en base a referencias citadas.

Figura 1. Fiebre sin focalidad en paciente de 0–36 meses, previamente sano

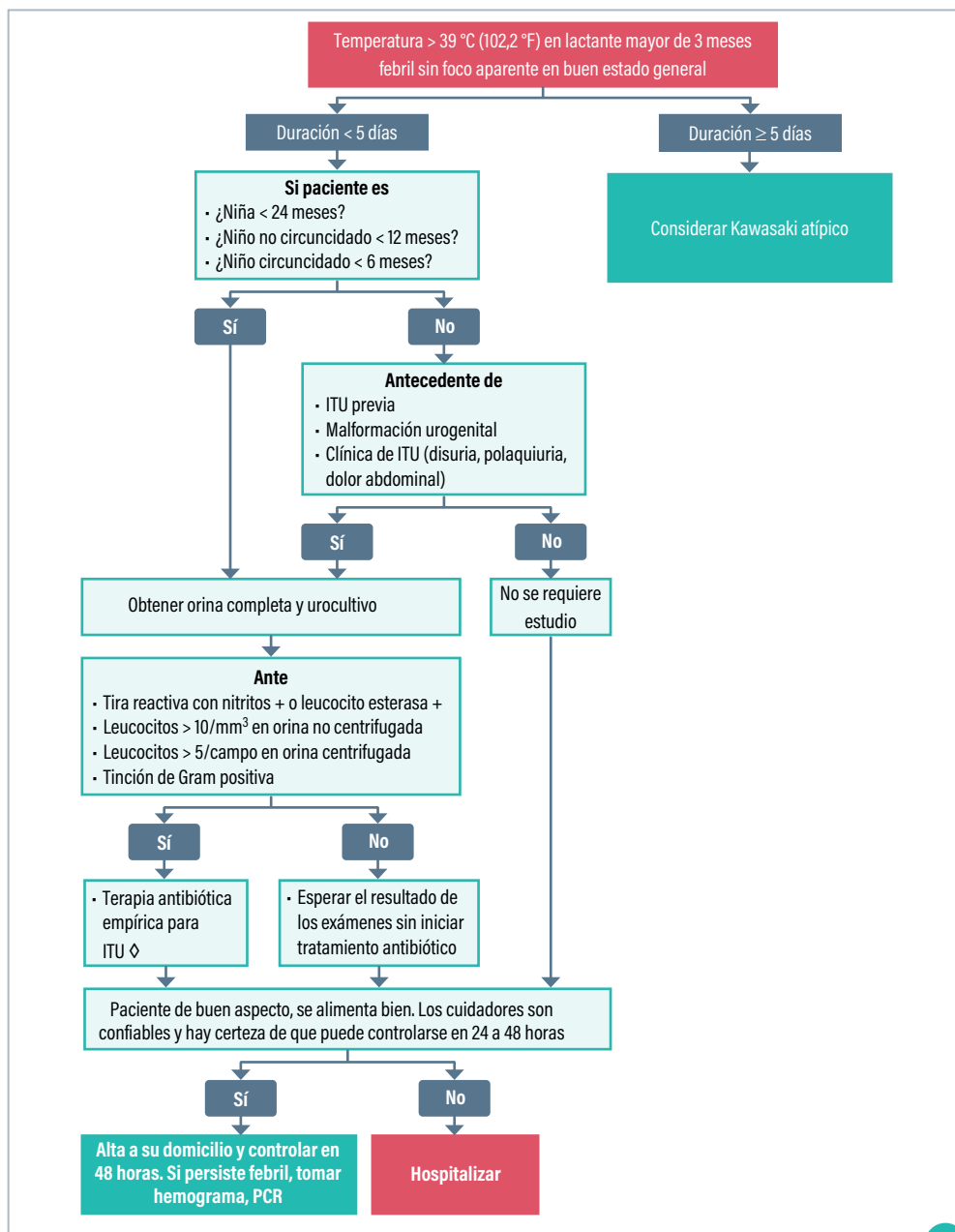
Nota. Adaptado de *Lactante febril* (p. 143), por S. Mintegi y B. Gómez, 2020, *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, 1. © Asociación Española de Pediatría (AEP). Adaptado con fines educativos.

Figura 2. Step by step



Nota. TEP: Triángulo de evaluación pediátrica; HGMA: Hemograma; PCR: Proteína C reactiva; PCT: Procalcitonina; HC: Hemocultivos.

Elaboración propia en base a referencias citadas.

Figura 3. Enfrentamiento del lactante febril mayor de 3 meses

Nota. Elaboración propia en base a referencias citadas.



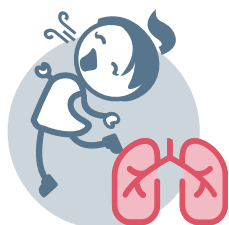


3.

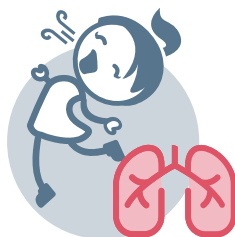
CAPÍTULO

Enfermedades respiratorias

Contenidos



3.1 ASMA BRONQUIAL EN NIÑOS	
Dra. Cecilia Álvarez G.	167
3.2 BRONQUIOLITIS	
Dr. Ricardo Ronco M.	181
3.3 NEUMONÍA DE LA COMUNIDAD EN PEDIATRÍA	
Dr. Nils Holmgren P.	187
3.4 OBSTRUCCIÓN AGUDA DE VÍA AÉREA EN NIÑOS. ALGUNAS CONSIDERACIONES	
Dra. Ilse Contreras E. y Dr. Nils Holmgren P.	197
3.5 OXIGENOTERAPIA	
Dr. Ricardo Ronco M.	210
3.6 SIBILANCIAS RECURRENTES EN EL LACTANTE	
Dr. Luis Vega B.	215



Introducción

El asma es la enfermedad crónica más frecuente en la infancia. Da cuenta de un elevado número de consultas en servicio de urgencia, hospitalizaciones y ausentismo escolar. En Chile, de acuerdo a The International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) la prevalencia de asma es de 17,9 % en niños de 6–7 años y de 15,3 % en niños de 13–14 años. Las tasas de hospitalización por asma en niños chilenos han aumentado de 3,7 por 10.000 habitantes el 2001 a 7,8 por 10.000 habitantes el 2014. El asma es una enfermedad potencialmente grave, controlable, pero no curable. A pesar de los avances farmacológicos y de la difusión de consensos y guías internacionales y nacionales, cerca de un 50 % de los pacientes permanece sin un adecuado control. El asma no controlada impacta en la calidad de vida, aumenta el riesgo de crisis asmática grave y el desarrollo de enfermedad pulmonar obstructiva crónica en la vida adulta.

Definición y relevancia clínica

El asma es una enfermedad heterogénea, compleja, caracterizada por una inflamación crónica de la vía aérea asociada con síntomas respiratorios típicos, una limitación obstructiva variable de la vía aérea e hiperreactividad bronquial. Se manifiesta con síntomas respiratorios episódicos, tales como sibilancias, tos, opresión en el pecho y dificultad respiratoria, los cuales varían tanto en el tiempo como en intensidad.

Fisiopatología

El asma es una enfermedad compleja, heterogénea, poligénica y multifactorial en la que los genes interactúan con factores ambientales como alérgenos, irritantes ambientales (exposición a tabaco, polución ambiental) e infecciones virales, principalmente rinovirus y virus respiratorio sincicial, desencadenando respuestas inmunitarias diversas que van a determinar diferentes endotipos de inflamación de vía aérea, con fenotipos clínicos diversos. Se distinguen principalmente cuatro fenotipos inflamatorios:

1. **T2 alto:** expresión de un patrón de citoquinas específico T2: IL-5, IL-4, IL-13, IL-19, prostaglandina D2 y eosinófilos.
 - a. Eosinofílico alérgico: se desarrolla por la exposición a diferentes aerolérgenos que activan células dendríticas e inducen la diferenciación de linfocitos Th naive a linfocitos Thelper 2 liberando T2 citoquinas que promueven activación de linfocitos B con la consecuente liberación de IgE y la migración de eosinófilos (respuesta inmune adaptativa). Complejos IgE-aerolérgenos se unen a mastocitos liberando citoquinas T2, histamina, serotonina, proteasas y mediadores lipídicos.
 - b. Eosinofílico no alérgico: estímulos externos como contaminantes ambientales, bacterias, virus, tabaco dañan el epitelio bronquial liberando IL-33, IL-25 y TSLP (thymic stromal lymphopoietin) denominadas alarminas, estas se unen a receptores de células linfoides inmunes innatas (ILC2) que liberan citoquinas proinflamatorias T2.

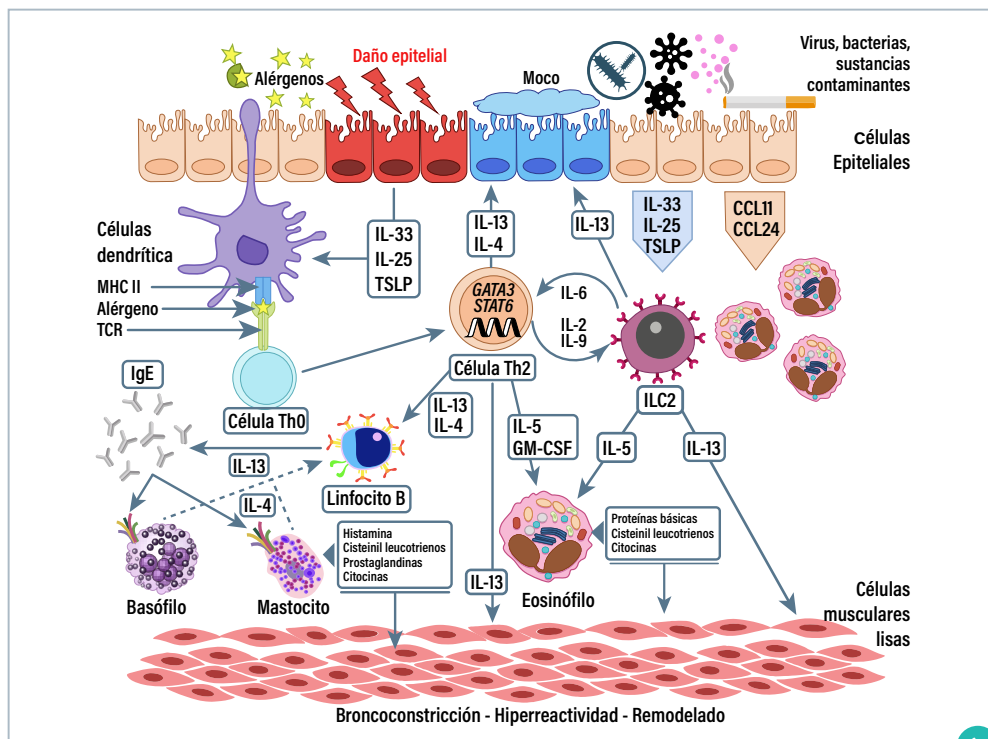
Los biomarcadores más utilizados para identificar el fenotipo T2 alto son: recuento de eosinófilos en sangre, ($> 150\text{--}300 \text{ cel}/\mu\text{L}$) porcentaje de eosinófilos en esputo ($> 2\text{--}3 \%$), fracción espirada de óxido nítrico (FENO) ($20\text{--}25 \text{ ppb}$) e IgE total.

2. **T2 bajo o No-T2:** Estímulos externos como virus, bacterias, tabaco, contaminantes liberan alarminas y citoquina IL-8 que activan la producción de IFN-gama y migración de neutrófilos. Macrófagos y células dendríticas promueven la liberación de citoquinas principalmente IL-17, activando linfocitos Th17/ILC3 y liberación de IFN-gama activando Th1/ILC1.

- a. Neutrofílico: se caracteriza por $> 61\text{--}76 \%$ de neutrófilos en esputo.
- b. Paucicelular: eosinofilia y neutrofilia bajo los puntos de corte.

En ambos fenotipos T2 alto y T2 bajo, la exposición a diferentes estímulos alérgicos y no alérgicos activa citoquinas derivadas del epitelio bronquial denominadas alarminas (IL-33, IL-25 y TSLP) las cuales juegan un rol preponderante en los distintos fenotipos inflamatorios, en el eosinofílico, activando células dendríticas que median la respuesta inmune adaptativa alérgica, activando células ILCs que median la respuesta inmune innata y en la cascada inflamatoria neutrofílica mediante la activación de Th1 y Th17.

En niños, el fenotipo de asma más frecuente es el eosinofílico alérgico en el cual participan linfocitos T Helper 2 que liberan interleucina (IL-5) que atrae eosinófilos a la vía aérea, IL-4 e IL-13 que activan los linfocitos B, liberando grandes cantidades de inmunoglobulina E. La IL-13 actúa sobre el músculo liso bronquial jugando un rol en la broncoconstricción, hiperreactividad bronquial y remodelación de la vía aérea, además estimula a la enzima óxido nítrico sintetasa en el epitelio de la vía aérea, produciendo grandes cantidades de óxido nítrico a la vía aérea, susceptible de ser medido como la fracción espirada de óxido nítrico (FENO). (Ver [Figura 1](#)).

Figura 1. Principales vías inmunológicas implicadas en la respuesta Tipo 2 en el asma bronquial

Nota. Adaptada de [Estudio de los mecanismos implicados en la génesis y evolución del asma \(proyecto MEGA\): creación y seguimiento a largo plazo de una cohorte de pacientes asmáticos](#) (p. 382), por X. Muñoz, et al., 2018, *Archivos de Bronconeumología*, 54(7). © 2018 Xavier Muñoz Gall. Adaptado con fines educativos.

Este fenotipo alérgico aparece desde los primeros años de vida y se asocia a otras enfermedades alérgicas como la dermatitis atópica y rinitis alérgica. Tiene una buena respuesta al tratamiento con corticoides inhalados.

En el asma se distinguen los siguientes mecanismos fisiopatogénicos: obstrucción bronquial que puede ser secundaria a una inflamación aguda o crónica de la vía aérea y a la broncoconstricción del músculo liso bronquial en respuesta a mediadores y neurotransmisores. Esta última puede ser reversible en forma espontánea o por fármacos broncodilatadores. En el asma grave y las crisis asmáticas graves se pueden producir tapones mucosos de difícil manejo con mayor morbilidad y riesgo de remodelación de vía aérea.

Es importante considerar que la inflamación persistente de la vía aérea puede conducir, a largo plazo, a cambios estructurales con remodelación de esta y a una pérdida progresiva de la función pulmonar con limitación obstructiva irreversible.

Diagnóstico

Se sospecha clínicamente frente a la aparición de síntomas respiratorios episódicos como sibilancias, tos, opresión de pecho y dificultad respiratoria. Estos síntomas pueden presentar un patrón estacional, aparecer frente a infecciones virales, exposición a alérgenos intra y extra domiciliarios, contaminantes ambientales y ejercicio, y desaparecen en forma espontánea o posterior a la administración de broncodilatadores. Los antecedentes de enfermedades atópicas y una historia familiar de asma o enfermedades alérgicas son factores de riesgo que contribuyen al diagnóstico de un asma bronquial eosinofílica alérgica. En niños, hay que tener presente que síntomas respiratorios como sibilancias, tos y dificultad respiratoria pueden estar presentes en otros cuadros clínicos que no son asma. La presencia de hallazgos clínicos característicos permitirán identificarlas y diferenciarlas de asma (ver [Tabla 1](#)).

En general, una historia clínica cuidadosa y un examen físico completo permiten evaluar si el diagnóstico de asma es altamente probable, dudoso o poco probable. En caso de duda diagnóstica y/o evolución no favorable, es fundamental plantear los diagnósticos alternativos. El diagnóstico de asma basado únicamente en síntomas clínicos puede llevar a un sobre-diagnóstico entre el 20–50% y un subdiagnóstico del 33–62 %. Actualmente se recomienda confirmar el diagnóstico de asma con exámenes objetivos de primera línea que evalúen la limitación obstructiva reversible de vía aérea con

una espirometría basal y post broncodilatador, y la inflamación eosinofílica de vía aérea con la fracción espirada de óxido nítrico (FENO). En el caso que estos exámenes no confirmen el diagnóstico, se debe buscar la presencia de hiperreactividad bronquial con pruebas de provocación bronquial directa con metacolina y/o pruebas de provocación bronquial indirecta como ejercicio o manitol. Se debe considerar que los pacientes con asma bronquial controlada tienen un examen físico normal y una espirometría normal.

El diagnóstico de asma se confirma con una espirometría con alteración ventilatoria obstructiva definida por un índice $VEF1^{1}/CVF^{2} < LIN$ (límite inferior de la normalidad) con VEF1 normal o disminuido, y con una respuesta broncodilatadora significativa que corresponde a un aumento 12 % del VEF1 basal o un aumento de 35 % del FEF³ 25–75. Recientemente la actualización de las recomendaciones técnicas para la interpretación de la espirometría de la Sociedad Respiratoria Europea (ERS) y la Sociedad Torácica Americana sugieren utilizar como respuesta broncodilatadora significativa un aumento > 10 % del VEF1 predicho individual. En un paciente con alta sospecha clínica de asma y espirometría basal normal, un cambio significativo post broncodilatador también confirma el diagnóstico de asma. Es importante destacar que una espirometría basal normal sin respuesta post broncodilatadora no descarta el diagnóstico de asma bronquial. Igualmente, una espirometría con limitación ventilatoria obstructiva sin cambio significativo post broncodilatador no descarta asma bronquial y si la sospecha clínica es alta se puede realizar una prueba terapéutica con prednisona 1 mg/kg/día por 5–10 días para evaluar reversibilidad con un cambio significativo de 15 % VEF1 y/o CVF. Si no hay reversibilidad se debe plantear diagnóstico

1 VEF1: volumen espiratorio forzado en el primer segundo

2 CVF: capacidad vital forzada

3 FEF: flujo respiratorio forzado

diferencial o considerar remodelación de la vía aérea con limitación ventilatoria obstructiva persistente. Se recomienda realizar espirometría no solo para confirmar el diagnóstico, sino también para evaluar el control de la enfermedad, la respuesta al tratamiento, el riesgo de crisis de asma y la monitorización periódica de la función pulmonar.

La medición de la fracción espirada de óxido nítrico (FENO) es un biomarcador de inflamación eosinofílica alérgica. Un niño entre 6–18 años con sospecha clínica de asma y sin tratamiento con corticoides sistémicos o inhalados y una FENO > 25 ppb (partes por billón) confirma el diagnóstico de asma bronquial eosinofílica alérgica y predice una buena respuesta al tratamiento con corticoides inhalados. Es importante considerar que los corticoides bloquean la enzima óxido nítrico sintetasa y disminuyen significativamente los niveles de la FENO. Por otra parte, una FENO normal no descarta asma, ya que existen otros fenotipos inflamatorios no eosinofílicos.

En el caso de la prueba de provocación bronquial con metacolina, se considera positiva cuando la dosis de metacolina que provoca una caída $\geq 20\%$ del VEF1 basal, llamada Pc20 es < 8 mg/dL. Esta prueba es muy sensible pero poco específica, ya que puede ser positiva en pacientes con fibrosis quística (FQ), displasia broncopulmonar (DBP) o rinitis alérgica. Sin embargo, es útil para excluir el diagnóstico de asma bronquial en pacientes sintomáticos cuando la prueba es no reactiva.

La prueba de provocación bronquial con ejercicio se considera reactiva cuando se produce una caída $\geq 10\%$ del VEF1 basal posterior al ejercicio. Esta prueba tiene una alta especificidad, pero baja sensibilidad.

Clasificación del asma bronquial

El asma bronquial se clasifica de acuerdo a su gravedad y al grado de control alcanzado con el tratamiento. Actualmente, la gravedad del asma se define de acuerdo al nivel de tratamiento requerido para alcanzar un buen control de los síntomas y de las crisis de asma según un plan de tratamiento escalonado. Siguiendo las recomendaciones de las guías GINA (Global Initiative for Asthma), de acuerdo al nivel de tratamiento se considera:

- Asma leve: bien controlada con paso 1 y 2 de GINA.
- Asma moderada: bien controlada con paso 3 de GINA.
- Asma severa: bien controlada con paso 4 y 5 de GINA, o que permanece no controlada, a pesar del nivel de tratamiento.

Esta clasificación es dinámica en el tiempo y puede cambiar en meses o años. La gravedad del asma se evalúa retrospectivamente después de 3 meses de tratamiento. El asma grave distingue el asma de difícil control que es el que aparentemente no responde al tratamiento, pero con buena evaluación y manejo adecuado, se logra controlar. Frecuentemente son pacientes poco adherentes al tratamiento, con deficiente técnica inhalatoria, exposición a contaminantes ambientales o alérgenos, comorbilidades no controladas como rinitis alérgica y reflujo gastroesofágico; y el asma grave resistente a tratamiento, en el cual no existen factores modificables y deben ser evaluados para tratamiento biológico.

Todo paciente debe ser evaluado de acuerdo al grado de control de su asma, cuantificando la presencia o ausencia de síntomas, para evaluar la efectividad de su tratamiento y la necesidad de ajustar la terapia. Se puede clasificar como asma

controlada, parcialmente controlada y mal controlada de acuerdo a guías GINA (ver [Tabla 2](#)). Para la evaluación del control del asma también existen cuestionarios validados como el Test de Control del Asma (ACT) con una versión para niños de 4–11 años y otra para mayores de 12 años. Se considera un asma bien controlada a aquélla con un puntaje ≥ 20 .

Tratamiento

Los objetivos del tratamiento del asma son controlar los síntomas, prevenir las crisis de asma, mantener una función pulmonar lo más cercana posible a la normalidad, realizar actividad física normal y evitar los efectos adversos de los medicamentos. Para lograr estos objetivos es importante formar una buena alianza paciente-familia-médico, con énfasis en la educación y un seguimiento adecuado. El tratamiento farmacológico y no farmacológico se ajustan en un ciclo continuo que implica evaluación de diagnóstico, control de síntomas y factores modificables, de factores de riesgo de crisis, incluida la función pulmonar, de comorbilidades y técnica inhalatoria, además de verificación de adherencia al tratamiento, lo que permite ajustar el tratamiento farmacológico y no farmacológico, modificar los posibles factores de riesgo y comorbilidades, y entregar educación en forma permanente. Finalmente, se evalúa la respuesta al tratamiento, considerando la presencia de síntomas, crisis de asma, efectos adversos, función pulmonar y calidad de vida.

El tratamiento del asma bronquial se basa en dos pilares:

- **No farmacológico**

Principalmente educación que incluya información acerca de la enfermedad, gravedad y pronóstico; tratamiento farmacológico, como reconocer una crisis asmática y entrega de un plan por escrito para manejarla; técnica

inhalatoria adecuada según los dispositivos utilizados; y manejo medio ambiental con medidas para evitar exposición a gatillantes de crisis de asma como humo de tabaco, leña, carbón, ambientes con alta contaminación ambiental, aeroalérgenos sensibilizados, irritantes químicos, pesticidas y aerosoles.

- **Farmacológico**

Consiste en un tratamiento controlador o de mantención que reduce la inflamación de la vía aérea, siendo los corticoides inhalados (ICS) el tratamiento antiinflamatorio de primera línea, y un tratamiento de rescate en las crisis que son los broncodilatadores, principalmente B2 adrenérgicos de acción corta (Short Acting Beta Agonist: salbutamol), y en algunos casos B2 adrenérgicos de acción larga (Long Acting BA), específicamente formoterol, que es el único LABA con comienzo de acción rápida de 2–5 minutos, similar al salbutamol.

Los corticoides inhalados son el tratamiento de primera línea en el asma, ya que disminuyen ampliamente los síntomas, reducen el riesgo de crisis, disminuyen la mortalidad, mejoran la calidad de vida y la función pulmonar. Deben iniciarse inmediatamente después del diagnóstico de asma, se recomienda utilizar la dosis más baja que controle los síntomas. De acuerdo a la edad y el nivel de tratamiento se recomiendan dosis bajas, medias y altas de ICS (ver [Tabla 3](#)). Los antileucotrienos (LTRA) son menos efectivos como monoterapia antiinflamatoria y se deben considerar efectos adversos neuropsiquiátricos graves, como depresión e ideación suicida en adolescentes, y en niños menores, irritabilidad, agresividad, trastornos del sueño y pesadillas.

Por mucho tiempo se recomendó un tratamiento controlador o de mantención con ICS diarios en forma permanente, más un medicamento de rescate para las crisis, habitualmente un B2 de acción corta (SABA): salbutamol. Estudios evidenciaron que la adherencia al tratamiento diario con ICS era baja, especialmente

en los asmáticos leves, con síntomas muy intermitentes, o en adolescentes, los cuales usan únicamente salbutamol de rescate para aliviar en forma rápida sus síntomas. Se demostró que el uso de salbutamol como monoterapia sin tratamiento controlador con ICS se asocia a mayor riesgo de mortalidad y morbilidad, con mayor número de consultas en servicios de urgencia y hospitalizaciones en UCI como consecuencia de una inflamación mantenida y progresiva de la vía aérea. Estudios basados en la estrategia de tratamiento AIR (anti-inflammatory reliever): uso de un ICS cada vez que se usa un broncodilatador de acción corta de rescate o uso de una fórmula combinada de ICS/formoterol según síntomas y en la estrategia MART: (maintenance and reliever therapy) uso de un ICS/formoterol como tratamiento de mantenimiento diario y de rescate, demostraron superioridad en disminuir número de crisis anuales y crisis graves comparados con el uso de salbutamol de rescate sin ICS de mantenimiento. Actualmente no se recomienda el uso de salbutamol en forma regular como monoterapia de rescate si no está asociado a un CI.

Existen guías y recomendaciones internacionales y nacionales para el tratamiento del asma por niveles escalonados, dependiendo de la edad y del nivel de síntomas que presente inicialmente el paciente, y que luego se van ajustando de acuerdo al grado de control del asma.

La última actualización de las guías GINA 2024 (Global Initiative for Asthma) y NICE /BTS/SIGN 2025 (National Institute for Health and Care Excellence, British Thoracic Society, Healthcare Improvement Scotland) recomiendan en el niño 6 años con asma moderada, escala de gravedad 3–4 y 5, utilizar la estrategia MART con ICS/formoterol como tratamiento de mantenimiento y de rescate; en asma leve, escala 1–2, utilizar la estrategia AIR con ICS dosis bajas/formoterol como tratamiento de rescate intermitente. Para niños entre 6–11 años con asma leve intermitente GINA escala 1

recomienda utilizar un CI toda vez que se use salbutamol y en escala 2 de gravedad un ICS dosis bajas de mantenimiento con salbutamol de rescate. Las guías NICE en escala 1 recomienda utilizar CI dosis bajas como tratamiento de mantenimiento y salbutamol de rescate y, en escala 2, terapia MART con CI/formoterol de mantenimiento y de rescate. La guías chilenas SERSOCHINEP (2021) recomiendan para niños entre 6–11 años en escala 1, el uso de CI dosis baja /formoterol en forma intermitente de rescate y en escala 2 terapia MART con CI/formoterol de mantenimiento y de rescate. En caso de no disponer de esta combinación usar un ICS (budesonida o fluticasona) cada vez que se use salbutamol de rescate. Nunca usar como tratamiento de rescate la combinación CI/salmeterol o CI/vilanterol. En el asma grave etapa 4–5 se puede considerar agregar antileucotrienos (LTRA: montelukast), antimuscarínicos de acción prolongada (LAMA: tiotropium) y, en los casos con asma grave resistente a tratamiento, se puede optar por terapias biológicas de acuerdo al genotipo/fenotipo del asma: anticuerpos monoclonales anti IgE (omalizumab) fenotipo alérgico eosinofílico, anti IL-5 (mepolizumab) fenotipo eosinofílico no alérgico, anti IL-4 Receptor alfa que bloquea IL-4 e IL-13 (dupilumab) fenotipo alérgico y eosinofílico. En mayores de 12 años se puede utilizar anti receptor de IL-5 (benralizumab) fenotipo eosinofílico y anti-TSLP (tezepelumab) fenotipo alérgico, eosinofílico y T2 bajo. (Ver [Figura 2](#) y [Figura 3](#), tratamiento escalonado del asma según GINA).

La crisis asmática se define como el deterioro agudo o subagudo de los síntomas y de la función pulmonar con presencia de obstrucción bronquial que varía en intensidad y gravedad. La causa más común de crisis de asma son las infecciones respiratorias, siendo el rinovirus el principal agente causal. En una crisis asmática se debe evaluar la gravedad de la crisis y la presencia de factores de riesgo de fallecer por crisis de asma, lo que permite tomar decisiones

terapéuticas. Se consideran factores de riesgo de mortalidad: antecedente de intubación y ventilación mecánica por crisis de asma, hospitalización o visita a servicio de urgencia por crisis de asma en los últimos 12 meses, ausencia de tratamiento de mantención con corticoides inhalados, sobreuso de SABA > 1 canister/mes. El objetivo del tratamiento debe ser reducir el riesgo de compromiso vital y revertir la hipoxemia y la obstrucción al flujo aéreo lo más rápidamente posible. El tratamiento de rescate broncodilatador de elección son los SABA (salbutamol) por vía inhalatoria. Se ha demostrado que la nebulización no tiene ventajas sobre los inhaladores de dosis medida, siendo utilizada preferentemente en pacientes con crisis grave y requerimientos de oxígeno. La dosis de SABA varía según la gravedad de la crisis. En toda crisis asmática moderada y severa se deben usar corticoides sistémicos. Su uso precoz disminuye el riesgo de hospitalización y de recaídas. Se recomienda prednisona 1–2 mg/kg/día (máximo 40 mg/día) por 3–5 días por vía oral. En pacientes graves o con intolerancia oral se puede administrar hidrocortisona ev o metilprednisolona ev. En las crisis moderadas y graves se puede usar en forma precoz un anticolinérgico de acción corta (bromuro de ipratropio) asociado a SABA, lo que ha demostrado que mejora la función pulmonar y disminuye riesgo de hospitalización. De acuerdo a la gravedad de la crisis asmática, se distinguen flujogramas de tratamiento (ver [Figura 4](#)). Se recomienda iniciar un tratamiento controlador

de mantención antes del alta del servicio de urgencia. Se sugiere iniciar esquema de tratamiento escala 3 de GINA. En pacientes que estén recibiendo un tratamiento controlador CI o CI/LABA se sugiere aumentar dosis de CI por 2–4 semanas y ajustar con médico tratante. Insistir en usar CI (budesonida o fluticasona) cada vez que use salbutamol. Si el paciente recibe tratamiento controlador con CI/formoterol, debe continuar con estrategia MART y no seguir con salbutamol.

Conclusión

Se debe sospechar el diagnóstico de asma bronquial en todo escolar con episodios recurrentes de obstrucción bronquial y confirmar el diagnóstico con pruebas objetivas de función pulmonar que evidencien la limitación obstructiva reversible de vía aérea y/o la inflamación eosinofílica de vía aérea y /o la hiperreactividad bronquial. Se debe iniciar un tratamiento lo más pronto posible que permita alcanzar el control de la enfermedad y prevenir el riesgo de una crisis asmática. El tratamiento de elección es el uso de corticoides inhalados de mantención, en conjunto con un programa de educación y seguimiento clínico y de la función pulmonar.

Bibliografía

- Comité Nacional de Neumonología, Comité Nacional de Alergia, Comité Nacional de Emergencia y Cuidados Críticos, Comité Nacional de Familia y Salud Mental. (2021). Guía de diagnóstico y tratamiento: asma bronquial en niños ≥ 6 años. Actualización 2021. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 119(4), S123–S158.
https://www.sap.org.ar/storage/app/media/pdf/consensos_guia-de-diagnostico-y-tratamiento-asma-bronquial-en-ninos-menores-de-6-anos-actualizacion-2021-118.pdf
- Gaillard, E. A., Kuehni, C. E., Turner, S., Goutaki, M., Holden, K. A., De Jong, C. C., Lex, C., Lo, D. K., Lucas, J. S., Midulla, F., Mozun, R., Piacentini, G., Rigau, D., Rottier, B., Thomas, M., Tonia, T., Usemann, J., Yilmaz, O., Zacharasiewicz, A. y Moeller, A. (2021). European Respiratory Society clinical practice guidelines for the diagnosis of asthma in children aged 5–16 years. *European Respiratory Journal*, 58(5), 2004173.
<https://doi.org/10.1183/13993003.04173-2020>
- Global Initiative for Asthma (GINA). (2021). *Global Strategy for Asthma Management and Prevention*, 2021. GINA. Recuperado en junio 2021 de <https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2021/05/GINA-Main-Report-2021-V2-WMS.pdf>
- Herrera, A. M., Abara, S., Álvarez, C., Astudillo, C., Corrales, R., Chala, E., Daszenies, C., Koppmann, A., Lezana, V., Mamani, R., Pérez, M. A. y Pierry, C. (2020). Consenso chileno SOCHINEP-SER para el diagnóstico y tratamiento del asma en el escolar. *Revista chilena de enfermedades respiratorias*, 36(3), 176–201.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0717-73482020000300176>

ANEXO Asma bronquial en niños

Tabla 1. Hallazgos clínicos que sugieren un diagnóstico alternativo

Historia Clínica	Diagnóstico Diferencial Alternativo
• Síntomas desde el nacimiento, patología pulmonar perinatal	• DBP, DCP, malformaciones pulmonares congénitas, inmunodeficiencias, FQ
• Sibilancias asociadas a alimentación o a vómitos	• Aspiración pulmonar, RGE
• Comienzo brusco con tos o asfixia	• Aspiración cuerpo extraño
• Estertorrea	• Fibrosis Quística (FQ)
• Estridor, llanto o voz anormal	• Anormalidades congénitas y adquiridas vía aérea
• Tos productiva persistente	• FQ, DCP, aspiración, RGE, inmunodeficiencia, TBC, bronquiectasias, cuerpo extraño
• OMAR, neumonía recurrente, sinusitis recurrente	• Inmunodeficiencias
Examen Físico	
• Retraso del crecimiento	• FQ, DCP, inmunodeficiencia
• Soplo cardíaco	• Cardiopatía congénita
• Hipocratismo digital	• FQ, DCP
• Signos pulmonares unilaterales	• Cuerpo extraño, malformaciones pulmonares
Función Pulmonar-Radiología	
• Ausencia de reversibilidad con broncodilatadores*	• Bronquiolitis obliterante, FQ
• Hallazgos radiológicos pulmonares focales o persistentes	• Cuerpo extraño, malformaciones pulmonares

Nota. **DBP:** displasia pulmonar; **DCP:** disquinesia ciliar primaria; **FQ:** fibrosis quística; **RGE:** reflujo gastroesofágico;

TBC: tuberculosis; **BO:** bronquiolitis obliterante. * Ausencia de respuesta broncodilatadora no descarta asma bronquial

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Evaluación del grado del control del asma

En las últimas 4 semanas el paciente tuvo:		Grado de control		
		Controlada	Parcialmente controlada	No controlada
• ¿Síntomas diurnos más de 2 veces por semana?	No / Sí	Ninguno de ellos	1 o 2 de ellos	3 a 4 de ellos
• ¿Algún despertar por asma?	No / Sí			
• ¿Medicación de rescate más de 2 veces por semana?	No / Sí			
• ¿Limitación de actividad física?	No / Sí			

Nota. Reproducida de [Global strategy for asthma management and prevention](#) (p. 36), GINA, 2021.

Tabla 3. Dosis diaria de corticoides inhalados según edad (en microgramos)

	Dosis baja		Dosis moderada		Dosis alta	
	6-11 a	≥ 12 a	6-11 a	≥ 12 a	6-11 a	≥ 12 a
• Beclometasona	100-200	200-500	> 200-400	> 500-1000	> 400	> 1000
• Budesonida	100-200	200-400	> 200-400	> 400-800	> 400	> 800
• Ciclesonida	80	80-160	> 80-160	> 160-320	> 160	> 320
• Fluticasona propionato	50-100	100-250	> 100-200	> 250-500	> 200	> 500
• Mometasona	100	200-400	100	200-400	200	> 400

Nota. Reproducida de [Global strategy for asthma management and prevention](#) (p. 36), GINA, 2021.



Figura 2. Tratamiento escalonado del asma en niños de 6-11 años según GINA

					Asma no controlada en tto GINA step 4	
Síntomas	< 2 veces/mes	≥ 2 veces /mes y < 1 vez/ día	Casi diarios o > 2 v/ semana, despertares nocturnos ≥ 1 v/ semana	Diarios, despertares nocturnos > 1 vez/ semana y baja función pulmonar		
NIVEL GINA	NIVEL 1	NIVEL 2	NIVEL 3	NIVEL 4		
Tratamiento controlador. Primera opción	• Dosis baja de ICS siempre que use SABA (a demanda)	• Dosis baja de ICS diario (de mantención)	• Dosis baja de ICS/ LABA (diario) o dosis media de ICS (diario) o dosis muy baja de ICS/formoterol de mantención y rescate **	• Derivar a especialista • Dosis media de ICS/LABA diario de mantención o dosis baja de ICS/formoterol de mantención y rescate		• Derivar a especialista • Dosis muy alta de ICS/LABA y determinación de fenotipo para terapia biológica Anti-IgE
Otras opciones	• Dosis baja de ICS diaria (de mantención)	• LTRA o Dosis baja de ICS cada vez que use SABA (a demanda)	• Dosis baja de ICS + LTRA	• Añadir LTRA o tiotropio según necesidad		• Agregar Anti-IL5 o dosis baja de OCS, considerando efectos adversos
Tratamiento de rescate de elección	• SABA a demanda siempre asociado a ICS	• SABA a demanda siempre asociado a ICS	• SABA o ICS/ formoterol, si lo usa de mantención	• SABA o ICS/ formoterol, si lo usa de mantención		• SABA o ICS/ formoterol, si lo usa de mantención

Nota. **ICS**: Corticoides inhalados; **SABA**: salbutamol; **LABA**: B2 adrenérgicos de acción larga (salmeterol, formoterol); **LTRA**: antagonista de receptor leucotrienos; **OCS**: corticoides orales. * Dosis baja budesonida-formoterol 160/4,5 mcg. ** Dosis muy baja budesonida-formoterol 80/4,5 mcg.

Reproducida de [Global strategy for asthma management and prevention](#), GINA, 2021.



Figura 3. Tratamiento escalonado del asma en niños desde 12 años según GINA

					Asma no controlada en tto GINA step 4
				Diarios, despertares con asma ≥ 1 v/ semana y baja función pulmonar	
			Casi diarios, despertares nocturnos por asma ≥ 1 v/ semana		
		< 4-5 días / semana			
Síntomas	< 2v/ mes				
NIVEL GINA	NIVEL 1	NIVEL 2	NIVEL 3	NIVEL 4	NIVEL 5
Tratamiento controlador. Primera opción	Dosis baja de ICS/ formoterol según necesidad a demanda	Dosis baja de ICS/Formoterol según necesidad a demanda	Dosis baja de ICS/ formoterol diario de mantención y rescate	- Derivar a especialista - Dosis media de ICS/ formoterol diario de mantención y rescate	- Derivar a especialista - Dosis altas de ICS/ formoterol. - Agregar LAMA. - Determinación de fenotipo para terapia biológica Anti-IgE, anti IL-5/5R, anti-IL4R. - Considerar OCS, si no hay otras terapias disponibles
Tratamiento de rescate de elección	Baja dosis de ICS/formoterol a demanda				
Tratamiento controlador. Segunda opción	Dosis baja de ICS cada vez que se use salbutamol a demanda	ICS dosis bajas de mantención	Dosis baja de ICS / LABA (salmeterol, vilanterol) diario de mantención	Dosis media de ICS/LABA diario de mantención	- Dosis altas de ICS/ LABA. - Agregar LAMA. - Determinación de fenotipo para terapia biológica Anti-IgE, anti IL-5/5R, anti-IL4
Tratamiento de rescate de elección	SABA a demanda según necesidad en caso de usar fluticasona/salmeterol, fluticasona/vilanterol, fluticasona, budesonida.				



Nota. ICS: Corticoides inhalados; **SABA:** B2 de acción corta (salbutamol); **LABA:** B2 adrenérgicos de acción larga (salmeterol, vilanterol);

LTRA: antagonista de receptor leucotrienos, **OCS:** corticoides orales; **LAMA:** agonista muscarínico de acción prolongada*

Reproducida de [Global strategy for asthma management and prevention](#), GINA, 2021.

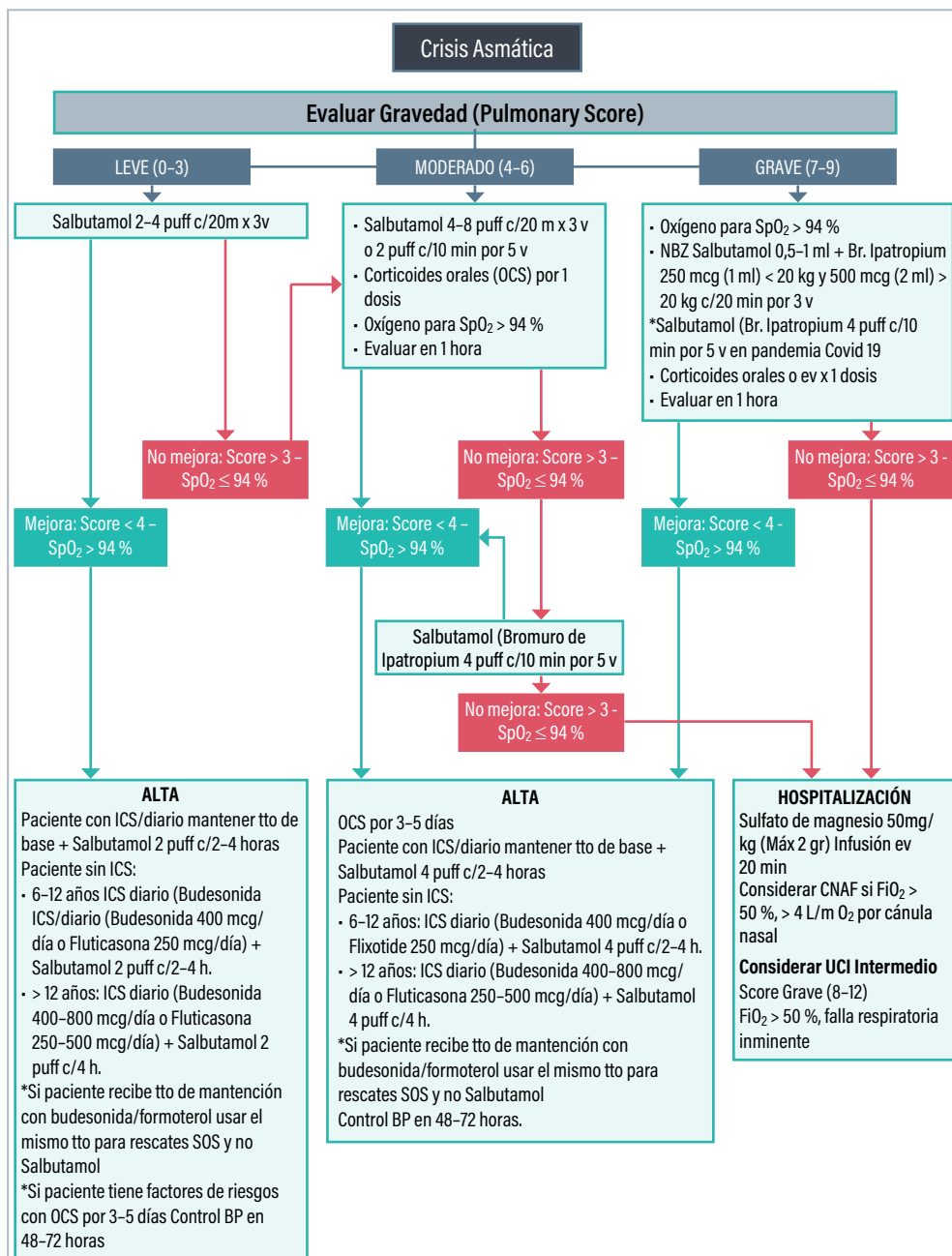


Figura 4. Flujograma de atención del paciente que presenta una crisis asmática

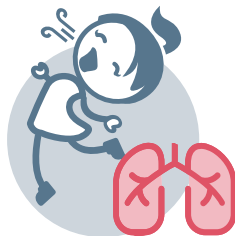
Pulmonary Score	Fr < 6 años	Fr > 6 años	Sibilancias	Musc. Accesorias
0	< 30	< 20	No	No
1	31-15	21-15	Fin espiración	Aumento leve
2	46-60	36-50	Inspiración - expiración	Aumentado
3	> 60	> 50	Insp Esp sin fonendo o ausentes	Actividad máxima

Índice de Gravedad	Score	SpO ₂
Leve	0-3	> 94 %
Moderada	4-6	91-94
Grave	7-9	< 91 %

Salbutamol		
5-10 kg	4 puff	2,5 mg (0,5 ml)
> 10-20 kg	6 puff	3,75 mg (0,75 ml)
> 20 kg	8 puff	5 mg (1 ml)



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Definición y relevancia clínica

Es una inflamación difusa de la vía aérea inferior, llamada bronquiolo, causada casi exclusivamente por infecciones virales. Se expresa clínicamente por obstrucción de la vía aérea pequeña. No existe un consenso sobre su definición y se describe como el primer episodio de sibilancias en el lactante menor de 1 año o los primeros dos episodios obstructivos en el menor de 2 años.

El diagnóstico es clínico y no se requieren exámenes para su confirmación.

Es la primera causa de hospitalización en lactantes menores de un año y, aunque en la mayoría de los casos es una enfermedad leve, puede ser grave en pacientes con factores de riesgo como prematuros, cardiópatas, presencia de comorbilidades, coinfección con otros patógenos y lactantes menores de 3 meses.

Epidemiología

Se estima que un 20 % de los lactantes desarrollan Bronquiolitis (BA) en el 1° año de vida y que aproximadamente un 2–3 % de ellos se hospitaliza. La bronquiolitis representa hasta el 15–17 % de todas las hospitalizaciones en niños menores de 2 años, y el 15 % de presentaciones en el departamento de emergencias en lactantes. En EE.UU., cerca de 100.000 niños se hospitalizan anualmente.

La BA tiene un importante impacto económico y sanitario en el mundo. En Chile representa la causa principal de las admisiones hospitalarias y es responsable de la campaña de invierno con la que los servicios de pediatría programan esta sobrecarga asistencial. En la Atención Primaria se ha descrito que el 20 % de las consultas son por causa de bronquitis agudas obstructivas y por BA convirtiéndose en la primera causa específica de morbilidad pediátrica en nuestro país, significando un importante costo para los sistemas de salud.

Etiología

El virus respiratorio sincicial (VRS) es responsable del 80 %, seguido por el rinovirus. Además, están el metaneumovirus, parainfluenza, adenovirus y coronavirus. En general, no hay diferencias en el cuadro clínico según etiología. Puede existir coinfección que se acompaña de mayor gravedad del cuadro. El VRS tiene dos cepas antigénicas (VRS-A y VRS-B) que pueden circular simultáneamente. La cepa A se asocia con mayor morbilidad. La infección por el VRS no otorga inmunidad permanente, siendo frecuente la infección a lo largo de toda la vida.

En Chile existe una marcada circulación estacional en los meses de invierno y en los últimos años hemos visto circulación del VRS a lo largo de todo el año.

Fisiopatología

El virus se replica en el epitelio nasal y monta una respuesta inmune exagerada, con infiltración de linfocitos y granulocitos en el epitelio. Después de un período de incubación de 3 a 6 días desde la transmisión, aparecen los síntomas, incluyendo congestión nasal y rinorrea.

La patogénesis de la BA implica una combinación de edema de las vías respiratorias, aumento de la producción de moco y necrosis de células epiteliales de las vías respiratorias, debido a una lesión citotóxica directa lo que resulta en una reducción del flujo de aire hacia el vía aérea fina y alteración de la capacidad espiratoria. A diferencia del asma bronquial, el componente de broncoespasmo es menor en los casos de BA. Con el compromiso distal se produce obstrucción por edema, detritus celulares y mucus. La alteración de la relación ventilación/perfusión, conduce a hipoxemia, lo que genera aumento del trabajo respiratorio. El compromiso es heterogéneo, así que existirán áreas sobre distendidas con atrapamiento aéreo e hiperinsuflación, y otras con colapso y atelectasia generando hipoxemia por cortocircuito pulmonar.

La transmisión se produce de persona a persona, ya sea por vía directa o inoculación de la mucosa nasal con secreciones contaminadas, o por inhalación de grandes gotas.

Cuadro clínico

El diagnóstico de bronquiolitis se realiza principalmente en función de la historia clínica y los hallazgos del examen físico. Las pautas de la Academia Americana de Pediatría desaconsejan el uso rutinario de pruebas de laboratorio o radiografías, y deben utilizarse en los casos donde se requiera descartar sobreinfección bacteriana. Los pacientes a menudo presentan una historia de síntomas iniciales del tracto respiratorio superior (rinorrea, congestión) y fiebre, que progresan a síntomas del tracto respiratorio inferior. Los síntomas prominentes del tracto respiratorio inferior incluyen tos, sibilancias, taquipnea y signos de aumento del trabajo respiratorio (retracción intercostal, subcostal o supraclavicular; aleteo nasal; movimientos de bamboleo de cabeza, en caso graves; y quejido).

La apnea también puede ser una presentación inicial de la bronquiolitis, especialmente en lactantes menores de 2 meses. El riesgo de apnea en lactantes pequeños varía en estudios del menos del 1 al 24 %. Los lactantes pueden presentar dificultad para alimentarse y deshidratación debido a la obstrucción del tracto respiratorio superior por a la producción de moco y edema de las vías respiratorias.

Es importante reconocer la evolución clínica esperada de la BA. La enfermedad típica de la bronquiolitis comienza con síntomas del tracto respiratorio superior. Los síntomas y signos del tracto respiratorio inferior se desarrollan en los días 2 a 3, alcanzan su punto máximo en los días 3 a 5, y luego se resuelven gradualmente en el transcurso de dos a tres semanas. Por lo tanto, para los lactantes que presentan síntomas al inicio de la enfermedad (primeros uno o dos días de síntomas), es importante explicar a los padres/cuidadores que los síntomas pueden empeorar antes de mejorar.

- **Factores de riesgo:** asociados con la progresión a bronquiolitis grave, incluyen edad gestacional menor de 37 semanas, edad cronológica en la presentación menor de 10 semanas, exposición al humo de cigarrillo, lactancia materna durante menos de 2 meses, falta de crecimiento (nutrición deficiente), enfermedad pulmonar crónica, condiciones cardíacas crónicas o condiciones neurológicas y situación socioeconómica desfavorecida. Los lactantes con alguno de estos factores de riesgo tienen más probabilidades de deteriorarse rápidamente y requerir más soporte en la atención en comparación con los lactantes sin factores de riesgo.

La evaluación de la gravedad clínica del episodio se puede realizar en forma sencilla y con mucha reproducibilidad usando el puntaje clínico de Bierman y Pearson, modificado por Tal (ver [Tabla 1](#)) para el lactante. El sistema de puntaje se ocupa en atención primaria y ha demostrado tener una muy baja variabilidad interobservador. Lo anterior se debe complementar con la medición de saturación arterial de oxígeno.

Tabla 1. Coeficiente de Bierman y Pearson Modificado por Tal

Puntaje	Frecuencia Respiratoria		Sibilancias	Cianosis	Uso musculatura
	< 6m	> 6m			
0	< 40	< 30	• No	• No	• No
1	41-55	31-45	• Final espiración	• Prioral con llanto	• + subcostal
2	56-70	46-60	• Espiración e inspiración	• Perioral en reposo	• ++ sub e intercostal
3	> 70	> 60	• Espiración e inspiración sin fonendo o MV disminuido	• Generalizada en reposo	• +++ supra esternal sub e intercostal

Leve 0-5; Moderada 6-8; Grave 9-12.

Nota. Adaptada de *Guía clínica AUGÉ Infección respiratoria baja de manejo ambulatorio en menores de 5 años* (p.19), MINSAL, 2013.

- **Diagnóstico Diferencial:** a pesar de la epidemiología en Chile, evidentemente estacional, en aquellos casos con evoluciones atípicas o fuera del período epidemiológico deben plantearse otras posibilidades diagnósticas (ver [Tabla 2](#)). En los casos de recurrencia, especialmente en lactantes mayores, debe plantearse el diagnóstico de sibilancias recurrentes.

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales

- Reflujo gastroesofágico
- Traqueo o broncomalacia
- Aspiración de cuerpo extraño
- Anillo vascular
- Masas o tumores mediastínicos
- Enfermedades cardiopulmonares congénitas
- Miocardiopatía

Nota. Adaptada de [Actualización de la Bronquiolitis Aguda](#) (p. 70), por L. Vega-Briceño, 2021, *Neumología Pediátrica*, 16(2).

- **Laboratorio:** no se ha demostrado que las pruebas de laboratorio (hemograma, PCR) tengan un impacto sustancial en el curso clínico de la BA. La aplicación de guías clínicas ha reducido el uso de laboratorio, tratamientos y costos asociados. Los gases arteriales están justificados frente a una dificultad respiratoria grave y/o insuficiencia respiratoria.
- **Radiografía de tórax (Rx):** muchos lactantes con Bronquiolitis Aguda tienen alteraciones radiológicas que carecen de significado clínico y que no se correlacionan con la gravedad de la enfermedad; por ello, la Rx no es recomendada rutinariamente. Los hallazgos clásicos son hiperinsuflación pulmonar, atelectasias lineales en diferentes segmentos infiltrado intersticial. La Rx puede ser considerada en el paciente hospitalizado con fiebre prolongada, ingreso a UCI, ventilación mecánica, $SpO_2 < 90 \%$, enfermedad cardiopulmonar crónica o frente a la

sospecha de otro diagnóstico. La presencia de condensación y atelectasia se asocia con mayor riesgo de gravedad.

- **Mediciones de gases en la sangre:** no están indicadas, excepto cuando hay signos de distrés respiratorio severo o falla inminente. Las infecciones bacterianas graves asociadas con la bronquiolitis son raras y las pautas recomiendan universalmente no realizar hemogramas o cultivos a menos que los lactantes pequeños estén siendo evaluados por posible sepsis. El estado de hidratación debe evaluarse y monitorearse mediante examen clínico; la medición rutinaria de electrolitos plasmáticos es innecesaria.

Tratamiento

Diversos estudios han mostrado una amplia variación en el tratamiento. En Estados Unidos, Canadá y Europa se observaron variaciones que se correlacionaron más con las preferencias individuales o institucionales que con la gravedad del paciente. A pesar de muchos estudios de muy buena calidad metodológica, no existe evidencia que demuestre que el uso de broncodilatadores, corticoides, antibióticos, kinesiterapia o adrenalina tengan impacto en el resultado clínico. El pilar fundamental es mantener la hidratación, nutrición y adecuada saturación. La conducta real que se observa en los distintos centros asistenciales es variada dependiendo de cada centro.

- **Salbutamol nebulizado:** se utiliza habitualmente (la ventaja sobre el puf es que la nebulización se utiliza con oxígeno), observando la respuesta. La adrenalina nebulizada puede disminuir el trabajo respiratorio, como mecanismo principal para aminorar la congestión en fosas nasales y de esa manera mitigar el trabajo respiratorio, que se suma al de la obstrucción bronquial.

- **Oxígeno (O₂):** no existe consenso sobre el nivel de SpO₂ a alcanzar con el soporte de O₂ administrado mediante cánula nasal o mascarilla. En el Reino Unido, se suele administrar O₂ para alcanzar una SpO₂ del 92–95 %, mientras que la Academia Americana de Pediatría recomienda mantener la SpO₂ en al menos 90 %; esto último podría reducir significativamente la duración de la estadía hospitalaria. Habitualmente se inicia con cánula nasal, hasta 2 litros por minuto. Si el trabajo respiratorio y la taquicardia están elevados o la evolución no es favorable, la indicación es utilizar CNAF (naricera de alto flujo), que entrega aire tibio humidificado. Inicialmente hasta 2 litros por kilo. El uso de presión continua de la vía (CPAP) puede ser necesario en situaciones donde exista hipoxemia asociado a trabajo respiratorio aumentado, a pesar de las medidas anteriores. Permite reclutar alvéolos que pudiesen estar colapsados y disminuir el esfuerzo respiratorio.
- **Kinesiterapia y succión nasal:** puede proporcionar un alivio temporal del esfuerzo respiratorio. Debe decidirse según la evolución clínica, la efectividad en la movilidad de secreciones, la presencia de atelectasias.
- **Seguimiento:** los niños hospitalizados con BA tienen mayor riesgo de: a) desarrollar asma, b) pérdida de función pulmonar, c) incremento de la hiperreactividad bronquial. El mayor riesgo de asma se encuentra particularmente en los hospitalizados con BA por VRS negativa o BA por rinovirus, disminuyendo esta

asociación con la edad, aunque un estudio demostró incremento del riesgo de atopía.

Prevención

En el año 2015, el MINSAL inicia en Chile el uso de PALIVIZUMAB (Synagis®), un anticuerpo monoclonal humanizado dirigido contra el sitio antigénico A en la proteína F del VRS. Tiene una actividad inhibitoria de la fusión y es un potente neutralizante frente al subtipo A y cepas B del virus.

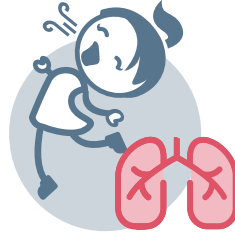
El uso inicial, inyección intramuscular, era para RN prematuros de 32 semanas, menos de 1500 gramos o con cardiopatías congénitas significativas hasta 1 año de edad. La aplicación era mensual hasta por los 5 meses de alta circulación, invierno en Chile.

El año 2023 se amplía la cobertura e incluye a los niños y niñas bajo los 2.500 gramos de peso al nacer y que tengan hasta 34 semanas y seis días de gestación.

El 2024, luego de la aprobación por la FDA y el ISP, el ministerio aprueba la incorporación de NIRSEVIMAB (Beyfortus®), nuevo anticuerpo monoclonal humano de vida media larga. Ese año la indicación es para nacidos desde el 1 de octubre del 2023 y todos los RN. La dosis es única, ya que su duración es prolongada al menos 6 meses.

Bibliografía

- Dalziel, S. R., Haskell, L., O'Brien, S., Borland, M. L., Plint, A. C., Babl, F. E. y Oakley, E. (2022). Bronchiolitis. *The Lancet*, 400(10349), 392–406.
[https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(22\)01016-9](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(22)01016-9)
- Ministerio de Salud de Chile. (2013). *Guía Clínica AUGE Infección respiratoria aguda baja de manejo ambulatorio en menores de 5 años*. MINSAL (2ª Ed.). Recuperado el 24 de marzo de 2025 de
https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2016/03/GPC-IRA-MENORES-5-a%C3%B1os.pdf
- Silver, A. H. y Nazif, J. M. (2019). Bronchiolitis. *Pediatrics in Review*, 40(11), 568–576.
<https://doi.org/10.1542/pir.2018-0260>
- Vega-Briceño, L. E. (2021). Actualización en bronquiolitis aguda. *Neumología Pediátrica*, 16((2), 69–74. Recuperado el 24 de marzo de 2025 de
https://09c7f1a6bbe60dc0c8c4e0bbc3adef60.cdn.bubble.io/f1717612588370x813461114641790500/pdf_326.pdf



Definición

Infección respiratoria causada por un agente infeccioso de la comunidad que causa fiebre y síntomas respiratorios agudos: tos, taquipnea y/o retracción subcostal, asociado a cambios radiológicos tipo infiltrados parenquimatosos.

Epidemiología

La neumonía es la principal causa de morbilidad y mortalidad en niños menores de 5 años. Se calcula incidencia anual de 0,22 casos por niño/año de ese rango etario, siendo más frecuente en países pobres. Se estima un total de 120 millones de casos de neumonía en niños anualmente, con aproximadamente 1,3 millones de fallecidos. La mejoría en la higiene, nutrición y vacunación han disminuido su incidencia en países desarrollados.

Fisiopatología

Los agentes infecciosos llegan al pulmón a través de aerosoles de entre 0,5–1 μm o por aspiración de secreciones de la vía aérea. En la neumonía se produce un proceso inflamatorio infeccioso del parénquima pulmonar con compromiso alveolar y bronquiolar cuando los mecanismos de protección de la vía aérea (filtro nasal, cierre glótico, batido ciliar, reflejo de la tos, permeabilidad o y/o inmunidad local o sistémica) se ven sobrepasados o alterados. Los microorganismos pueden proliferar e inflamar el pulmón. Agentes capsulados como el *Streptococcus pneumoniae*, tienen mayor resistencia a la fagocitosis, lo que les permite proliferar con mayor facilidad. La inflamación de los espacios alveolares determina la alteración en la ventilación/perfusión y shunt intrapulmonar, produciendo hipoxemia, dependiendo de la extensión del compromiso alveolar.

Agentes etiológicos

Las neumonías de la comunidad habitualmente son producidas por agentes virales y bacterianos (bacterias típicas y atípicas), ya que, en nuestro medio, los agentes fúngicos y parasitarios son muy poco frecuentes. Los agentes microbiológicos involucrados varían de acuerdo a la edad del niño. En el período de recién nacido, las bacterias del canal del parto, como el *Streptococcus agalactiae* y gram negativos son los más frecuentes; durante el período de lactante, la causa viral es la más común, seguida por *Streptococcus pneumoniae*. En Chile la presencia de resistencia a penicilina del *Streptococcus pneumoniae* en patología respiratoria es muy baja. Otras bacterias mucho menos frecuentes son *Haemophilus influenzae* no tipificables o *Streptococcus pyogenes*. También la presencia de *Staphylococcus aureus* en neumonía adquirida de la comunidad es muy infrecuente

en nuestro país. En el período preescolar, los agentes bacterianos, principalmente *Streptococcus pneumoniae* son los más frecuentes, seguidos por agentes virales (influenza). En el período escolar y adolescente, los microorganismos más frecuentes son *Streptococcus pneumoniae* y *Mycoplasma pneumoniae*, seguido por el virus influenza (ver [Tabla 1](#)).

Cuadro clínico

La clínica clásica de la neumonía según la Organización Mundial de la Salud (OMS) incluye fiebre ($> 38,5\text{ }^{\circ}\text{C}$), asociada a algunos de los siguientes síntomas: taquipnea (ver [Tabla 2](#)), retracción subcostal, cabeceo, movimiento paradójico del tórax y abdomen en ausencia de sibilancias. Esta clínica en general se ve en neumonías bacterianas, pero puede variar dependiendo del agente etiológico involucrado y la edad del paciente.

En el período de recién nacido, la neumonía se asocia a distress respiratorio y shock en las primeras horas de vida, especialmente si existe el antecedente de rotura prematura o prolongada de membranas, colonización materna con *Streptococcus agalactiae* (grupo B) o ambas. Si el paciente está afebril y presenta tos, conjuntivitis con o sin polipnea se debe sospechar *Chlamydia trachomatis*. Esto ocurre usualmente después de la segunda semana de vida.

En el lactante menor de 3 meses, el síntoma predominante es la taquipnea, que se puede asociar a síntomas generales como rechazo alimentario, decaimiento, somnolencia e incluso apneas. A la auscultación puede haber presencia de crepitaciones localizadas y, menos frecuentemente, broncofonía.

Lactantes mayores de 3 meses usualmente presentan cuadro respiratorio viral previo (coriza y tos), complicado luego con fiebre, polipnea,

aleteo nasal, uso de musculatura accesoria y, en los casos más graves, hipoxemia. A la auscultación puede haber crepitaciones localizadas y, menos frecuentemente, broncofonía.

En preescolares y niños mayores, la sintomatología principal es fiebre asociada a tos, dolor abdominal y /o torácico. Este último síntoma, especialmente si es una puntada de costado, debe hacer sospechar compromiso pleural. La presencia de omalgia sugiere compromiso pleural diafragmático. Síntomas generales como coriza, cefalea, mialgias y dolor abdominal son inespecíficos. El examen físico es variable, siendo el principal signo la taquipnea en los niños menores. La presencia de claros signos de condensación (broncofonía, matidez, crépitos localizados) se tienden a ver usualmente en niños mayores de 2 años. La auscultación de sibilancias se observa en neumonías virales, pero también en pacientes asmáticos que presentan una neumonía bacteriana. Un examen pulmonar normal no descarta una neumonía, especialmente en las primeras 24–48 horas de iniciado el cuadro.

En base a la edad, clínica, momento epidemiológico y exámenes de laboratorio se puede intentar diferenciar una neumonía neumocócica de una viral y de una bacteriana atípica, como el *Mycoplasma pneumoniae*, pero no hay ningún criterio patognomónico.

La neumonía neumocócica ocurre durante todo el año, a cualquier edad. El inicio de la fiebre es, en general, brusco: la fiebre es alta, asociada a escalofríos; la tos está presente, pero habitualmente no es intensa. La presencia de dolor torácico sugiere compromiso pleural dentro del contexto de una neumonía bacteriana complicada, usualmente neumocócica. Las neumonías virales tienden a presentarse en niños menores de 2 años en invierno; la fiebre puede ser alta o baja dependiendo del virus, la taquipnea y la tos es frecuente. Síntomas como coriza y conjuntivitis son comunes en las neumonías virales. Las neumonías por *Mycoplasma pneumoniae*

usualmente ocurre habitualmente en niños mayores de 5 años, en cualquier época del año. El inicio es lentamente progresivo, la fiebre puede estar ausente o ser baja, y la tos es un síntoma predominante. Como síntoma asociado, la odinofagia puede estar presente en la neumonía por *Mycoplasma*.

Exámenes de laboratorio

Los exámenes son complementarios a la clínica. La toma de estos exámenes en el contexto ambulatorio, si la clínica es altamente sugerente, no es mandatoria.

Exámenes radiológicos

- **Radiografía de tórax:** es el principal examen para el diagnóstico de neumonía. Se pueden ver imágenes de condensación, intersticiales o mixtas. Se ha intentado correlacionar la radiología con el agente etiológico involucrado, pero no es categórico. Las neumonías neumocócicas en general dan consolidaciones, pero pueden dar imágenes intersticiales. Las neumonías virales dan imágenes intersticiales o intersticio alveolares; es infrecuente una consolidación lobar. El *Mycoplasma pneumoniae* puede dar cualquier manifestación radiológica (ejemplos en las Figuras 1, 2 y 3).
- **Ecografía torácica:** usualmente se reserva para la evaluación de las complicaciones de la neumonía, especialmente el derrame pleural. Permite evaluar la magnitud del derrame pleural, ver si existen tabicaciones que permitan diferenciar un derrame complicado de uno no complicado. Recientemente hay publicaciones que plantean que la confirmación diagnóstica de la neumonía se puede hacer ecográficamente, pero no se usa rutinariamente en Chile con este objetivo.
- **Tomografía axial torácica:** este examen no es de rutina en neumonía pediátrica. Se

reserva para neumonías complicadas cuando se sospecha cavitación pulmonar, derrame complicado que no mejora con terapia habitual o malformación pulmonar concomitante.

Exámenes de sangre

- **Hemograma y velocidad de sedimentación (VHS):** puede mostrar leucocitosis con desviación izquierda y VHS elevada en neumonías bacterianas. Se reserva su toma para el contexto hospitalario y en urgencia frente a la duda etiológica.
- **Proteína C reactiva y procalcitonina:** usualmente están elevadas en neumonías bacterianas. Permiten seguimiento a respuesta terapéutica antibiótica.
- **Hemocultivo:** tiene baja positividad en neumonía de la comunidad (1 %) y aumenta en neumonías complicadas (10 %). Se recomienda su toma en pacientes con neumonía que se van a hospitalizar.
- **Serología:** la IgM para *Mycoplasma pneumoniae* ha sido utilizada ampliamente para el diagnóstico, pero su sensibilidad y tiempo de respuesta (de 7–10 días en hacerse positivo), lo hace inferior a técnicas de amplificación de DNA en secreciones respiratorias para esta bacteria (PCR).

Estudio de secreciones respiratorias

- Detección de **antígenos virales** a través de técnicas de inmunofluorescencia y ELISA han sido útiles para la detección de agentes virales, pero su sensibilidad varía de acuerdo a agentes etiológicos, no siendo superior a 50 % en adenovirus.
- Reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para detección de virus y bacterias atípicas (*Mycoplasma pneumoniae* y *Chlamydia pneumoniae* *Bordetella pertussis*) se reservan para pacientes en el contexto hospitalario por su alto costo o frente a dudas diagnósticas.

Cada vez más utilizada, cuando se utiliza para tomar una decisión sobre el tratamiento específico. Es una técnica con alta sensibilidad y especificidad.

Otros

- **Fibrobroncoscopia flexible con lavado broncoalveolar:** se reserva para pacientes inmunocomprometidos o neumonías de evolución tórpida o aquellas con pobre respuesta inicial.
- **Cultivo y gram de expectoración:** no se utiliza en niños por su baja sensibilidad y dificultad técnica para obtener la muestra de expectoración.
- **Detección de antígenos de neumococo en orina y sangre:** no se utilizan por alto nivel de falsos positivos en niños.
- **PPD, IGRAS (Interferon-gamma release assays) y baciloscopia:** frente a la sospecha de tuberculosis (neumonía con adenopatía, neumonía miliar, neumonía de evolución tórpida o ante contacto con un individuo bacilífero positivo).

Criterios de Hospitalización

- Pobre respuesta a terapia antibiótica ambulatoria.
- Paciente menor de 3 meses de edad.
- Enfermedad grave concomitante (cardiopatía congénita, displasia broncopulmonar, fibrosis quística, inmunodeficiencia).
- Insuficiencia respiratoria clínica o saturación de O₂ menor a 93 %.
- Vómitos repetidos o deshidratación.
- Enfermedad grave (aspecto tóxico, compromiso de conciencia o hemodinámico).
- Neumonía con derrame pleural o imágenes pulmonares cavitadas.

Tratamiento ambulatorio

Medidas generales: hidratación, uso de anti-piréticos (paracetamol, ibuprofeno) para control de fiebre (mayor 38,5° C), mejorar condición y aspecto general. La kinesiterapia respiratoria no tiene indicación rutinaria en neumonía. El uso de antibióticos no se recomienda en neumonías virales, a menos que se sospeche sobreinfección bacteriana.

Tratamiento antibiótico

- Amoxicilina 50–90 mg/kg/día, fraccionada en dos dosis diarias por 7 días frente a sospecha de neumonía neumocócica. Dosis máximas de 4 g/día.
- Azitromicina 10 mg/kg dosificado cada 24 horas por cinco días, frente a la sospecha por bacteria atípica (*Mycoplasma pneumoniae* o *Chlamydia pneumoniae*). Dosis máxima de 500 mg/día.
- Alternativa: claritromicina 15 mg/kg/día, dosificado cada 12 horas por 10 días (dosis máxima de 1000 mg/día), o eritromicina con 40 mg/kg/día por 10 días, dosificado cada 6 horas por 10 días.

Tratamiento hospitalario

Medidas generales: oxígeno para obtener saturación mayor 95 %, hidratación parenteral en caso de pobre tolerancia oral, deshidratación o gran dificultad respiratoria. Evitar ayuno prolongado. Considerar soporte de naricera de alto flujo (cNAF), si está disponible, cuando hay requerimientos de O₂ son más de 30 %; ventilación mecánica no invasiva en caso de requerimientos O₂ superiores a FiO₂ 40 % o dificultad respiratoria severa. Intubación con ventilación invasiva en pacientes que fracasan las terapias previas o no las toleren.

Tratamiento antibiótico endovenoso

- Recién nacidos y lactantes menores de 6 semanas de vida: ampicilina 100 mg/kg/día, dosificado cada 8 horas más amikacina 15 mg/kg/día. Una alternativa a la amikacina es cefotaxima 150 mg/kg/día, después de la primera semana de vida.
- Lactantes mayores de 6 semanas, hasta 2 años Ampicilina 150–200 mg/kg día cada 6 horas pasar a oral luego de 2 días si tolerancia oral y respuesta clínica es positiva.
- Mayores de 2 años preescolares y escolares: penicilina G 100.000 UI/kg/día cada 6 horas. Dosis máxima de penicilina 4.000.000 UI/día.

El tratamiento antibiótico oral al alta o en neumonías leves es similar a terapia antibiótica ambulatoria.

Las cefalosporinas de tercera generación, quinolonas, cloxacilina, clindamicina o vancomicina son usadas excepcionalmente frente a sospecha de gérmenes resistentes muy poco frecuentes en Chile o alergia a penicilina, previa evaluación por especialista (infectología y/o broncopulmonar). A su vez, se considera uso de cefalosporinas de tercera generación en pacientes con estado de inmunización incompleto o neumonías complicadas.

Para alérgicos a betalactámicos sin anafilaxia, Cefuroximo 30 mg/kg/día fraccionado en dos dosis, o Cefpodoximo 10 mg/kg/día fraccionado cada 12 horas, ambos vía oral por 7 días. Ceftriaxona (si está hospitalizado) 50 mg/kg/día, endovenosa en una dosis diaria por 7 días.

Para alérgicos a betalactámicos con anafilaxia, Vancomicina 40–60 mg/kg/día fraccionados cada 6 a 8 horas endovenosos por 7 días; o Clindamicina 40 mg/kg/día fraccionados cada 6 a 8 horas vía oral o endovenosa por 7 días.

La terapia anti influenza debe ser administrada lo antes posible en pacientes con neumonía por este virus: oseltamivir, dosificado cada 12

horas por 5 días. Dosis: hasta 15 kg, 60 mg/día; 15 a 23 kg, 90 mg/día; 23 a 40 kg: 120 mg/día; 40 kg: 150 mg/día.

Otra alternativa, si está disponible, es la terapia anti influenza inhalatoria con zanamivir para mayores de 7 años: 10 mg (2 inhalaciones de 5 mg) cada 12 horas por 5 días.

Seguimiento

Se recomienda control al terminar tratamiento antibiótico, antes en caso de persistir febril a las 48 horas de iniciada la terapia antibiótica o en caso de deterioro clínico.

No es necesario control radiológico al terminar la terapia antibiótica, a menos que haya tenido una neumonía extensa, con componente atelectásico, neumonía complicada (derrame pleural o abscedada) o tenga antecedente de neumonías previas.

Prevención

Evitar contaminación ambiental intradomiliaria (tabaco, calefacción a combustión), vacunar contra *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* tipo B, Influenza, virus SARS-CoV-2.

Bibliografía

- Bradley, J., Byington, C., Shah, S., Alverson, B., Carter, E., Harrison, C., Kaplan, S., Mace, S., McCracken Jr, G., Moore, M., St Peter, S., Stockwell, J. y Swanson, J. (2011). The Management of Community-Acquired Pneumonia in infants and children older than 3 months of age: Clinical Practice Guidelines by the Pediatric Infectious Diseases Society and the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 53(7), e25–e76.
<https://doi.org/10.1093/cid/cir531>
- Cofré, J., Pavez, D., Pérez, R. y Rodríguez, J. (2019). Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la neumonía bacteriana adquirida en la comunidad en pediatría. *Revista Chilena de Infectología*, 36(4), 505–512.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182019000400505>
- Marques, I., Calvi, I., Cruz, S., Sanchez, L., Baroni, I., Oommen, C., Padrao, E. y Mari, P. (2022). Shorter versus longer duration of Amoxicillin-based treatment for pediatric patients with community-acquired pneumonia: a systematic review and meta-analysis. *European Journal of Pediatrics*, 181(11), 3795–3804.
<https://doi.org/10.1007/s00431-022-04603-8>
- Ministerio de Salud de Chile. (2013). *Guía Clínica AUGE Infección respiratoria baja de manejo ambulatorio en menores de 5 años*. MINSAL (2ª Ed.). Recuperado el 24 de junio de 2024 en
<https://www.minsal.cl/portal/url/item/7220fdc4341244a9e04001011f0113b9.pdf>

ANEXO Neumonía de la comunidad en pediatría

Tabla 1. Agentes etiológicos por edad

Virus	RN	1-3 m	2-24 m	Preescolar	Escolar
VRS	+	+++	++++	++	-
Adenovirus	-	+	++	+	-
Influenza	-	-	+	++	+++
Parainfluenza	-	+	+	+	-
Metaneumovirus	-	+	+	+	-
Bacterias	RN	1-3 m	2-24 m	Preescolar	Escolar
<i>Streptococcus pneumoniae</i>	+	+	++	++++	++++
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	-	-	+	++	++++
<i>Haemophilus influenza</i>	-	+	+	-	-
<i>Staphylococcus aureus</i>	+	+	+	+	+
<i>Streptococcus agalactiae</i>	+++	+	-	-	-
<i>E. Coli</i> y bacilos	++	+	-	-	-
Gram (-)					
<i>Chlamydia trachomatis</i>	+	+	-	-	-
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	-	-	+	+	+
<i>Streptococcus pyogenes</i>	-	-	-	+	+

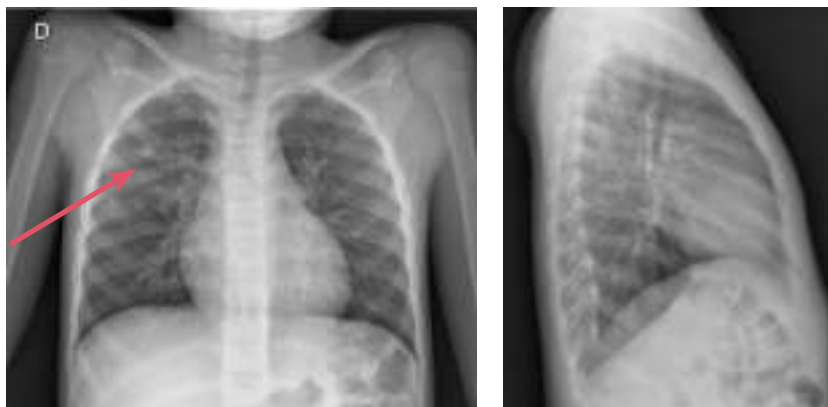
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Valores polipnea en niños (en respiraciones por minuto)

Edad	Respiraciones por minuto (mayor o igual a)
0 a 2 meses	60
2 a 12 meses	50
12 meses a 5 años	40
Mayores de 5 años	20

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 1. Neumonía intersticial viral confluyente a nivel de LSD, lo que sugiere una infección bacteriana concomitante



Nota. Registros propios.



Figura 2. Foco condensación a nivel de lóbulo inferior derecho en adolescente femenina. La imagen es más notoria en la proyección lateral.



Nota. Registros propios.



Figura 3. Foco de condensación del lóbulo medio (derecho) que borra margen de corazón e imagen triangular retrocardíaca a nivel de lóbulo inferior izquierdo en proyección AP.

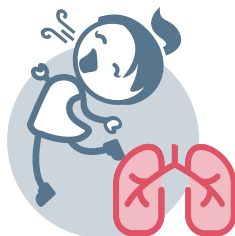


Nota. Registros propios.



Obstrucción aguda de vía aérea alta en niños. Algunas consideraciones

DRA. ILSE CONTRERAS E. Y DR. NILS HOLMGREN P.



Introducción

La vía aérea alta comprende la zona ubicada entre la nariz, orofaringe, laringe y hasta sobre el espacio subglótico. La obstrucción aguda de la vía aérea alta (OAVA) es más frecuente en lactantes menores y preescolares, y ocurre en distintos niveles anatómicos. Puede ser abrupta o progresiva, parcial o completa, y traducirse en grados variables de dificultad respiratoria, siendo potencialmente grave en algunos casos.

La vía aérea (VA) pediátrica es más susceptible a obstruirse que la de un adulto porque es de menor calibre, tiene una mayor colapsabilidad de sus tejidos, y los niños tienen una menor reserva funcional. Esto se traduce en que, ante la presencia de inflamación y edema de la mucosa respiratoria gatillada por algún agente, habrá una significativa obstrucción. El signo más característico es el estridor, un ruido generalmente inspiratorio (en obstrucción extratorácica) y de tonalidad alta, pudiendo ser espiratorio (en obstrucción intratorácica), bifásico (en obstrucción fija) o estar ausente en obstrucción severa.

Las obstrucciones de VA se localizan anatómicamente en supraglóticas, glóticas o subglóticas. En las obstrucciones supraglóticas, en general, el estridor es tardío en su aparición por obstruir una porción de VA de mayor diámetro. En cambio, en las obstrucciones glóticas y subglóticas la aparición del estridor es precoz por involucrar una VA de menor tamaño.

El estridor agudo de inicio abrupto en el 99 % de los casos es por laringitis aguda obstructiva (LAO o crup, también denominado laringotraqueobronquitis aguda, LTBA en diagnóstico más tardío de evolución). Otras causas probables son la aspiración de un cuerpo extraño (ACE), traqueitis bacteriana, epiglotitis aguda, reacción alérgica o edema angioneurótico (ver [Tabla 1](#)). Menos frecuente en esa forma de presentación, hemangiomas, abscesos retrofaríngeo o periamigdalino entre otros.

Obstrucciones Supraglóticas

Edema angioneurótico

- Definición: obstrucción aguda que se presenta en un paciente abruptamente, luego del consumo de un alimento (por ejemplo, nueces), ingesta de drogas o picadura de insectos, entre otras causas.
- Fisiopatología: inflamación y edema agudo con obstrucción del lumen de vía aérea alta, generalmente secundaria a una reacción alérgica.
- Cuadro clínico: presenta prurito faríngeo, edema facial, de labios, lengua y aparición de estridor. Puede haber rash cutáneo asociado.
- Tratamiento: es de urgencia, estabilización según el ACBDE, adrenalina intramuscular + corticoides, anti H1 y anti H2, oxigenoterapia según necesidad. Evitar el contacto con el agente causante.
- Complicaciones: en general manejado a tiempo es de evolución favorable, pero tardíamente puede causar obstrucción severa con consecuente falla respiratoria.

Absceso periamigdalino

- Definición: absceso ubicado en región periamigdalina, causado generalmente por *Streptococcus pyogenes* o *Staphylococcus*.

- Fisiopatología: usualmente parte de una complicación de la faringoamigdalitis bacteriana.
- Cuadro clínico: generalmente ocurre en niños preescolares y escolares, se manifiesta con malestar general, fiebre, dolor e inflamación cervical, odinofagia y disfagia. El estridor ocurre tardíamente presentando trismus por irritación de músculo masetero. Al examen físico pueden apreciarse signos de faringoamigdalitis y abombamiento del paladar posterior unilateral.
- Tratamiento: el manejo es antibiótico endovenoso inicial y drenaje.
- Complicaciones: en general manejado a tiempo es de evolución favorable, pero tardíamente puede causar obstrucción severa de vía aérea, entre otras complicaciones.

Quemadura de vía aérea

- Definición: lesión de la vía aérea por inhalación de partículas calientes.
- Fisiopatología: inicialmente inflamación y edema causada por la entrada de compuestos químicos térmicos hacia la vía respiratoria, con potencial quemadura, retracción de tejido y obstrucción.
- Cuadro: debe sospecharse en paciente que ha estado expuesto a un incendio e inhalación térmica, presenta edema y comienza con estridor, también considerarla ante la presencia de hollín en fosas nasales o boca.
- Tratamiento: depende de la severidad, pero habitualmente debe establecerse vía artificial precoz por el compromiso progresivo, manejo hídrico, nutricional y considerar el uso de antibióticos por potenciales sobreinfecciones.
- Complicaciones: en general de pronóstico reservado según gravedad y extensión de lesiones, puede causar obstrucción severa de la vía aérea con estenosis secundaria y consecuente falla respiratoria, traqueostomía

y reconstrucciones posteriores, entre otras; incluso riesgo vital.

Aspiración de cuerpo extraño (ACE)

- Definición y generalidades: obstrucción aguda de la VA causada por la entrada de un cuerpo extraño (CE) a cualquier nivel del árbol respiratorio. Las edades más frecuentes son entre los 9 meses y 2–3 años, con una segunda mayor incidencia en la edad escolar, predominando el género masculino. En los más pequeños, generalmente, es por vegetales como el maní; en los niños mayores de 5 años, por material inorgánico. Se considera la principal causa de morbilidad por accidente en el menor de tres años. Lo más importante ante la sospecha de ACE es una anamnesis y examen físico completo, enfocarse en la historia clínica del cuadro agudo, del evento de sofocación autolimitado en la mayoría y preguntar por síntomas recurrentes respiratorios. En casi la mitad de los casos existe el antecedente del evento asfíctico (reciente o tardío) en un niño previamente sano y afebril que estaba gateando, jugando o comiendo, y bruscamente presenta sensación de ahogo, tos, estridor, con o sin cianosis, y gran dificultad respiratoria (DR), si se impacta a nivel de laringe o tráquea. La frecuencia de síntomas y la gravedad varían según el lugar de ubicación: el laringotraqueal (5–17 % de los casos) presenta tos, estridor inspiratorio, afonía, agitación, tiraje y cianosis; el bronquial (85 %; 50 % bronquio derecho y 35 % el izquierdo), tos, tiraje, hemoptisis, ruidos respiratorios disminuidos, cianosis y fiebre; en VA inferior distal (1 % de los casos), tos, seguida por dificultad respiratoria leve.
- Fisiopatología: consiste en la entrada hacia la vía respiratoria de un objeto que según el tamaño puede impactar en la VA alta o baja: laringe, tráquea o bronquios. La zona más estrecha está ubicada a nivel del cartílago cricoides y una impactación sobre este nivel causará estridor inicial, gran DR, cianosis y obstrucción completa con riesgo vital.
- Cuadro clínico: en impactación supraglótica de un CE, puede causar sensación de ahogo, estridor inspiratorio y compromiso respiratorio variable, en la mayoría de los casos leve a moderado.
- Laboratorio o imagenología: con una historia compatible, si existe el antecedente claro de ACE, no requiere mayor estudio. Cuando no hay certeza, puede ayudar a la orientación una Rx cervical y se observará si el objeto es radiopaco.
- Tratamiento: ante la ACE aguda evidente en un niño consciente que presenta estridor abrupto y algún grado de DR, se debe dejar en forma espontánea que estimule la tos. Si no logra eliminarlo, debe realizarse la maniobra de Heimlich: en el niño mayor de 1 año tomarlo abrazando el abdomen en la zona alta desde la región posterior hacia la parte baja del esternón con mano empuñada y realizar compresiones abdominales hacia arriba para aumentar la presión y expulsar el objeto. En el caso de lactantes menores de un año, se toma boca abajo sobre el antebrazo del operador, sostener la boca abierta con un dedo y se realizan golpes en la espalda alternando con compresiones torácicas realizadas con dos dedos y boca arriba (ver [Figura 1: 1A y 1B](#)). No hay que intentar extraer el objeto con la mano si no se observa claramente a nivel de la boca. En aquellos con compromiso de conciencia se debe realizar maniobras de reanimación cardiorrespiratoria (RCP) y solicitar ayuda. En el caso de ACE en VA baja, el diagnóstico confirmatorio y tratamiento al mismo tiempo es la visualización y extracción del cuerpo extraño en pabellón en el mismo acto. Debe ser enfrentado por equipo profesional experimentado en VA constituido por un broncopulmonar, otorrinolaringólogo e idealmente un cirujano torácico, siempre con cama UCI disponible. Primero se realiza la inspección de la vía aérea con broncoscopía flexible; una vez ubicado algún objeto, la extracción se efectúa bajo anestesia con una

broncoscopia rígida, ya que otorga mejor canal de trabajo y ventilación segura. Siempre ante alta sospecha de ACE, se debe hacer evaluación de la VA y entrar con todo el equipo de una vez.

- **Complicaciones:** en general la extracción del cuerpo extraño se realiza en cerca del 95 % de los casos, con una tasa de riesgo de mortalidad muy baja < al 1 % asociada a OAVA principalmente. En los otros casos la tasa de complicaciones está cercana al 12 %. Pueden ser inherentes al CE, al procedimiento de extracción, tiempo de permanencia y a la ubicación.

Si la ACE no se resuelve espontáneamente o con maniobras de extracción, se debe trasladar a un centro asistencial con movilización medicalizada por el riesgo de migración del CE y causar mayor dificultad respiratoria y obstrucción completa con riesgo de muerte. Como es un procedimiento con instrumentalización de la VA, puede presentar hipoxemia, hemoptisis, migración del objeto con el eventual requerimiento en casos excepcionales de traqueostomía o incluso cirugía torácica ante la imposibilidad de su extracción. Además, si la ACE es de larga evolución y en vía aérea baja, se pueden asociar a atelectasia o alteraciones supurativas como bronquiectasias crónicas y compromiso pulmonar hasta en un 20 %.

- **Seguimiento y derivaciones:** dependerá de la ubicación y de la evolución posterior a su extracción. Si la extracción se realiza sin complicaciones, no necesita mayor seguimiento, pero si era de larga evolución, deberá continuar controles con un broncopulmonar.

Epiglotitis aguda

- **Definición y generalidades:** inflamación aguda y rápida de la epiglotis, pliegues ariepiglóticos y aritenoides. Ocurre generalmente en niños de edad entre los 2–6 años, pero también en adultos jóvenes y mayores.

Es de origen bacteriano, siendo la causa más frecuente el *Haemophilus influenzae* tipo b (Hib), cuya incidencia en la edad pediátrica bajó significativamente hasta en un 99 % posterior a la aparición de la vacuna conjugada contra el Hib en el año 1992. Es una patología infrecuente, particularmente grave, requiere intervención precoz por el riesgo de falla respiratoria y paro cardiorrespiratorio. En los últimos años han aparecido algunos casos de enfermedad invasora por Hib, tales como neumonía, meningitis, epiglotitis y artritis séptica.

- **Fisiopatología:** infección bacteriana por colonización nasofaríngea, entra el Hib por vía hematógena. También se ha visto por *Streptococcus* o el *Staphylococcus*. Hay edema e inflamación generalizada desde la base de la lengua hacia la epiglotis y tejidos adyacentes, ricos en vasos sanguíneos y linfáticos, obstrucción súbita y progresiva, en 3–6 h, de la VA.
- **Cuadro clínico:** es de inicio brusco. Puede presentar decaimiento, fiebre, odinofagia. Se describen la presencia de las “4 D”: disfagia, disfonía, babeo (“drooling” en inglés) y disnea. Puede tener aspecto tóxico, estridor audible inicialmente, luego suave o ausente, y DR importante.

A mayor grado de obstrucción, ansiedad, agitación psicomotora inicial y luego pasividad o letargia, boca entreabierta, protrusión lingual y en posición de trípode con extensión cervical para facilitar la entrada de aire.

- **Laboratorio e imagenología:** el diagnóstico es principalmente clínico. Una Rx de cuello lateral puede mostrar disminución del calibre de la columna de aire y edema a nivel de epiglotis. La visualización de la epiglotis se realiza por una laringoscopia directa, una vez que esté al lado el equipo para intubación.
- **Tratamiento:** es una emergencia médica, manejo de VA por el riesgo de obstrucción completa, realizar intubación, con un tubo

endotraqueal 1 o 2 números menor para la edad y por el profesional más experto, incluyendo a un anestesta y otorrinolaringólogo por eventual complicación y necesidad de traqueostomía de urgencia. Tranquilizar al paciente y padres, se debe otorgar oxígeno en caso de hipoxemia o como confort hasta el procedimiento. Si no hay urgencia inmediata, puede realizarse una NBZ con adrenalina en espera de la preparación de intubación. La punción para toma de muestras e inicio de antibióticos debe realizarse una vez estabilizada la VA. El antibiótico de elección es una cefalosporina de tercera generación endovenoso por 14 días, también se puede usar clindamicina y ajustar según cultivos. En algunos casos se ha descrito además el uso de corticoides endovenosos.

- Complicaciones: DR progresiva, obstrucción severa de la vía aérea, riesgo vital y los potenciales riesgos de una intubación rápida o frustrada que conlleve a la necesidad de traqueostomía. Desde el punto de vista infeccioso, en algunos casos se ha descrito bacteremia por Hib produciendo enfermedad invasiva secundaria como neumonía o meningitis con potenciales complicaciones posteriores.
- Seguimiento y derivaciones: en la mayoría de los casos la evolución es buena. El control posterior debe estar a cargo del ORL e infectólogo. Se sugiere realizar estudio inmunológico en aquellos con vacunación completa.

Obstrucciones Glóticas

Aspiración de cuerpo extraño

- Definición: similar a los ubicados en región supraglótica. Es una real emergencia, con obstrucción severa de la VA.

- Fisiopatología: impactación a nivel de glotis, usualmente por CE de menor tamaño que puede causar obstrucción parcial o completa de la vía aérea con DR severa.
- Cuadro clínico: gran DR y sensación de muerte inminente. Puede manifestarse con estridor inspiratorio y espiratorio, o incluso estar ausente, disfonía o afonía.
- Tratamiento: en niño consciente y que coopere, se puede solicitar que tosa, de lo contrario, realizar la maniobra de Heimlich (ver Figuras 1A y 1B). En caso de compromiso de conciencia se debe iniciar RCP y pedir ayuda en forma urgente y rápida.

Laringoespasmio

- Definición: obstrucción abrupta de la laringe al contacto de esta como reflejo de protección de la VA.
- Fisiopatología: usualmente es una complicación anestésica o al instrumentar vía aérea (por ejemplo, naso o broncoscopia). Muy ocasionalmente por atoro con alimentos.
- Cuadro clínico: obstrucción significativa y DR severa, con sensación de ahogo y angustia en el caso de paciente no instrumentalizado.
- Tratamiento: según la causa, tranquilizar al paciente, ventilación a presión positiva con ambú y, en caso de no revertir, uso de relajantes o paralizantes musculares. En casos graves eventual intubación.

Obstrucciones Subglóticas

Laringitis aguda obstructiva (LAO) o crup

- Definición: es la inflamación de la laringe que puede provocar diversos grados de obstrucción a este nivel, debido a diferentes causas, siendo la más frecuente la etiología viral y, de estos, el virus parainfluenza en el 75 % de los casos, principalmente el tipo 1. También es causada

por el tipo 2 y 3, y otros virus respiratorios como el sincicial, adenovirus, rinovirus, metapneumovirus, influenza o enterovirus, además de bacterias como *Mycoplasma pneumoniae* y *Corynebacterium diphtheriae*, o por causa alérgica, entre otras. Su incidencia aumenta en los meses de otoño e invierno. Habitualmente se presenta en un 3 % de niños entre los 6 meses a 5–6 años, siendo más frecuente en el género masculino con una incidencia de 1,5–2:1. El 85 % de los casos son leves y cerca del 1 % severos. Causa aproximadamente un 7 % de las hospitalizaciones anuales, en este grupo etario, por infección respiratoria aguda y/o fiebre.

- Fisiopatología: frecuentemente es causada por un agente viral, lo que va a producir inflamación y edema de la mucosa respiratoria desde la laringe al espacio subglótico, causando grados variables de obstrucción. En esta zona, en que está el punto más estrecho, una variación leve en el diámetro de la VA de un niño pequeño puede disminuir hasta 16 veces su tamaño en relación a un adulto.
- Cuadro clínico: es de instalación brusca, en la noche o precedida de uno a tres días de síntomas catarrales, presentando la triada clásica de tos perruna, disfonía y estridor de predominio inspiratorio, persistente o intermitente, y aumentar con la agitación, con o sin fiebre y grado variable de dificultad respiratoria. El diagnóstico es principalmente clínico y, en la mayoría de los casos, no se necesitan exámenes hematológicos ni radiológicos complementarios, los que se considerarían en falla de respuesta al tratamiento, mayor severidad o ante la sospecha de alguna complicación como sobreinfección o compromiso respiratorio bajo.

Existen escalas de severidad como las de Taussig y Westley, pero en la práctica, para decidir la conducta terapéutica, preferimos usar una clasificación operacional en:

- Grado leve (I): estridor intermitente y tos perruna.

- Grado moderado (II): estridor en reposo, retracción leve, hipoventilación leve.
- Grado severo (III): estridor con tiraje, hipoventilación significativa, agitación o compromiso de conciencia e hipoxemia.

- Tratamiento: depende de la severidad de la laringitis, la mayoría son leves. Como medida general se debe mantener al niño lo más tranquilo posible, incluso sentado en brazos de su acompañante para disminuir la ansiedad y el compromiso respiratorio; evitar el uso de vías endovenosas en aquellos con buena hidratación y tolerancia oral y usar antipiréticos en caso de fiebre. Los corticoides son la base del tratamiento y deben usarse independiente del nivel de severidad. Por sus efectos antiinflamatorios hay disminución de los síntomas entre las 6–12 h de su uso (dexametasona, budesonida, metilprednisolona). El uso de corticoides en forma precoz reduce síntomas, disminuye el riesgo de mayor compromiso respiratorio, reconsultas y días de hospitalización. El de elección es la dexametasona vía oral (igual disponibilidad que intramuscular, endovenosa y menos traumático). La dosis es de 0,15–0,6 mg/kg/dosis. En los casos leves, 0,15 mg/kg, 0,3 a 0,6 mg/kg; en los moderados-severos con un máximo de 10 mg en dosis única, tiene un período de inicio de efecto entre 2–6 h y de acción de 36–72 h aproximadamente con dexametasona. La otra alternativa es la prednisona oral, 1 mg/kg, máximo 40 mg al día, en una dosis idealmente matinal por 3 días (ver [Tabla 2](#)).

En LAO grado II que no responde al corticoide y en grados de mayor severidad, está indicado el uso de nebulizaciones (NBZ) de adrenalina la que produce vasoconstricción de arteriolas y disminución del edema de la mucosa de la VA. Su acción es de inicio rápido, a los 10–30 minutos, pero no dura más de 1–2 h. Esto se complementaría al uso de corticoides que tiene inicio de acción más tardío y más

prolongado. La adrenalina racémica al 2,25 %, se usa en dosis de 0,05 ml/kg (con un mínimo de 0,25 ml y un máximo de 0,5 ml) o adrenalina normal o L-epinefrina 1:1000 en dosis de 0,5 ml/kg (con un mínimo de 2 ml y un máximo de 5 ml) por una vez y, según respuesta, se podría repetir cada 30 minutos por 3 veces en casos moderados a severos. La adrenalina disminuye el score clínico a los 30 minutos, pero no a las 2 ni 6 h, reduce los días de hospitalización y ambas epinefrinas producen el mismo resultado. Como su efecto es corto, es muy importante reevaluar antes del alta a las 2–4 h posterior a su uso por el riesgo de recaída y agravamiento del cuadro (ver [Tabla 3](#)); los efectos adversos son muy raros.

En aquellos niños con hipoxemia, usar oxígeno en espera de respuesta a la terapia. En los casos en que no hay mejoría o empeoramiento, hospitalizar en unidades de intermedio o cuidados intensivos para monitorización y manejo.

- **Complicaciones:** en general la evolución es favorable y solo el 3–5 % requiere hospitalización. Pueden evolucionar a mayor obstrucción laríngea, a obstrucción de vía aérea baja, laringotraqueobronquitis, neumonía viral o sobreinfección bacteriana, y necesidad de ventilación mecánica en 1 % aproximadamente. La mortalidad es menor del 0,5 % según lo descrito en la literatura.
- **Seguimiento y derivaciones:** los niños que presentan cuadros leves a moderados, con buena respuesta y del grupo de edad más frecuente no requieren mayor seguimiento ni estudios. La mayoría son episodios aislados, pero pueden repetirse esporádicamente. La causa más frecuente de recurrencia en pediatría sería la rinitis alérgica y el reflujo gastroesofágico que, según la clínica, deberían ser derivados a especialidades correspondientes. En aquellos casos de presentación antes de los 3 meses de vida, se sugiere evaluación por otorrinolaringólogo (ORL),

observación de la VA alta y, según hallazgos y evolución, complementar estudios. En la presencia de más de 2 crup por año, se sugiere también una broncoscopia para visualizar la VA baja. Son factores de riesgo de recurrencia el antecedente de intubación previa, ser menor de tres años de edad y la prematuridad.

Cuerpo extraño en vía aérea baja

- **Definición:** aspiración de un objeto hacia vía aérea distal.
- **Fisiopatología:** si logra pasar esta área, la obstrucción será parcial y el compromiso respiratorio de grado variable o incluso ausente, con tiempo libre de síntomas y manifestaciones más tardías.
- **Cuadro:** si el objeto alcanza los bronquios, la triada clásica sería evento asfíctico/tos, sibilancias e hipoventilación localizada, pero se presenta en solo el 15–25 %, con baja sensibilidad, pero alta especificidad. El examen físico puede ser normal y los síntomas serán persistentes o recurrentes según lugar de localización. Se describen hasta un 20 % de pacientes asintomáticos. Siempre preguntar dirigidamente por edad de aparición de las manifestaciones clínicas, antecedentes de bronquitis recurrente, asma no controlada o neumonía a repetición.
- **Laboratorio o imagenología:** la Rx de tórax en inspiración y espiración, es el instrumento de elección y la localización preferente es el bronquio derecho, lóbulo medio.
- **Tratamiento:** manejo por equipo de vía aérea (otorrino, broncopulmonar) para visualización con broncoscopia flexible y extracción con broncoscopio rígido.

Traqueítis bacteriana

- **Definición:** inflamación de la mucosa traqueal causada por un microorganismo infeccioso. Décadas atrás se describía como un cuadro grave de causa bacteriana. Actualmente,

postvacuna Hib, de evolución variable y de menor severidad en su mayoría.

- Fisiopatología: inflamación y edema que puede ser parecida a la del crup y la epiglotitis, secreciones o membranas que pueden producir algún grado de obstrucción de la VA a nivel traqueal, generalmente como complicación, de un cuadro respiratorio alto o laríngeo, con una sobreinfección bacteriana con progresión o persistencia de síntomas. Además, puede comprometer bronquios y evolucionar a traqueobronquitis. La causa más frecuente actual es el *S. pneumoniae*, otras más raras son el *S. pyogenes*, Hib o *S. aureus* (más frecuentes en era pre-vacuna) que se asocian a mayor compromiso.
- Cuadro: más frecuente en edades entre 12 meses y escolar, sospecharla en aumento de síntomas respiratorios post 2–3 días de infección viral, tos de tipo “perruna”, de predominio seca inicial, y luego algo

productiva. Puede presentar estridor y algún grado de disnea. Puede asociarse a fiebre o compromiso general y en escasa frecuencia a DR severa y toxicidad.

- Laboratorio e imagenología: en la mayoría de los casos no es necesario si no hay compromiso general ni sospecha de enfermedad pulmonar. De lo contrario, solicitar hemograma, PCR, hemocultivo, cultivo aspirado traqueal y una Rx de tórax una vez estabilizada la VA.
- Tratamiento: en un paciente no comprometido, es la amoxicilina o amoxicilina/ácido clavulánico ante sospecha de Hib. En cuadros más severos, el manejo antibiótico endovenoso es similar al de la epiglotitis y cubriendo *S. aureus*.
- Complicaciones: en general de evolución favorable sin secuelas. En los casos graves, intubación y ev. de VA hasta control de la infección (resumen en [Tabla 3](#)).

Bibliografía

- Baiu, I. y Melendez, E. (2019). Epiglottitis. *JAMA*, 321(19), 1946.
<https://doi.org/10.1001/jama.2019.3468>
- Bjornson, C., Russell, K., Vandermeer, B., Klassen, T. P. y Johnson, D. W. (2013). Nebulized epinephrine for croup in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 10(CD006619).
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD006619.pub3>
- García, S., Ciriacia, C., Montes, G. y Corbaz, S. (2019). Epiglottitis por *Haemophilus influenzae* tipo b en la era de la vacunación: caso clínico pediátrico. *Archivos argentinos de pediatría*, 117(4), e403-e405.
<https://dx.doi.org/10.5546/aap.2019.e403>
- Gates, A., Gates, M., Vandermeer, B., Johnson, C., Hartling, L., Johnson, D. W. y Klassen, T. P. (2018). Glucocorticoids for croup in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 8(CD001955).
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD001955.pub4>
- Lobeiras Tuñón, A. (2020). Ingesta-aspiración de cuerpo extraño. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, 1, 339–355. Asociación Española de Pediatría (AEP).
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/26_ingesta_cuerpo_extrano.pdf
- Mandal, A., Kabra, S. K. y Lodha, R. (2015). Upper Airway Obstruction in Children. *Indian journal of pediatrics*, 82(8), 737–744.
<https://doi.org/10.1007/s12098-015-1811-6>
- Marcos Temprano, M. y Torres Hinojal, M. C. (2017). Laringitis, croup y estridor. *Pediatría Integral*, XXI (7), 458–464.
https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2017/xxi07/02/n7-458-464_CarmenTorres.pdf
- Miranda, A. D., Valdez, T. A. y Pereira, K. D. (2011). Bacterial tracheitis: a varied entity. *Pediatric emergency care*, 27(10), 950–953.
<https://doi.org/10.1097/PEC.0b013e3182309d45>
- Na'ara, S., Vainer, I., Amit, M. y Gordin, A. (2020). Foreign Body Aspiration in Infants and Older Children: A Comparative Study. *Ear, Nose, & Throat Journal*, 99(1), 47–51.
<https://doi.org/10.1177/0145561319839900>
- Olivas, O., Hernández, R., Hinojosa, L. y Soto, M. (2018). Abordaje diagnóstico para aspiración de cuerpo extraño en pediatría. *Neumología Pediátrica*, 13(1), 21–23.
<https://doi.org/10.51451/np.v13i1.203>
- Parker, C. M. y Cooper, M. N. (2019). Prednisolone Versus Dexamethasone for Croup: a Randomized Controlled Trial. *Pediatrics*, 144(3), e20183772.
<https://doi.org/10.1542/peds.2018-3772>

- Pfleger, A. y Eber, E. (2013). Management of acute severe upper airway obstruction in children. *Paediatric respiratory reviews*, 14(2), 70–77.
<https://doi.org/10.1016/j.prrv.2013.02.010>
- Smith, D. K., McDermott, A. J. y Sullivan, J. F. (2018). Croup: Diagnosis and Management. *American family physician*, 97(9), 575–580.
<https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2018/0501/p575.pdf>
- Tebruegge, M., Pantazidou, A., Thorburn, K., Riordan, A., Round, J., De Munter, C., Walters, S. y Curtis, N. (2009). Bacterial tracheitis: a multi-centre perspective. *Scandinavian journal of infectious diseases*, 41(8), 548–557.
<https://doi.org/10.1080/00365540902913478>
- Ventosa, P. y Luaces, C. (2020). Diagnóstico y tratamiento de la laringitis en Urgencias. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, 1, 75–82. Asociación Española de Pediatría (AEP).
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/06_laringitis.pdf

ANEXO Obstrucción aguda de vía aérea en niños. Algunas consideraciones

Tabla 1. Diagnóstico diferencial de algunas causas de OAVAS

Enfermedad	Rango de edad	Manifestaciones clínicas	Exámenes complementarios
Laringitis obstructiva o crup	6 meses a 5-6 años	• 1-2 días pródromos catarrales +/- • Tos perruna abrupta • Estridor • Fiebre +/-	• No requiere en la mayoría de los casos
Epiglotitis	3 a 6-12 años	• Inicio brusco • Disfagia, odinofagia • Sialorrea • Fiebre alta • Ansiedad/agitación inicial • Voz débil	• Rx de cuello • Estudio hematológico infeccioso de fase aguda
Aspiración cuerpo extraño	< 3 años	• Evento asfíctico/aspirativo agudo • Tos, atoro, estridor • Sialorrea • Cianosis perioral +/-	• Rx de cuello, de tórax en inspiración y espiración (sospecha en VAB) • Endoscopia vía aérea

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Manejo de LAO (crup) según severidad

Score de gravedad	Manejo
Leve	• Dexametasona 0,15-0,3 mg/kg (máximo 10 mg) dosis única • Prednisona 1 mg/kg/día (máximo 40 mg) en 1 dosis diaria por 3 días • Alta y educación sobre en qué casos reconsultar
Moderado	• Dexametasona 0,3-0,6 mg/kg (máximo 10 mg) dosis única + • NBZ adrenalina racémica 2,25 %: 0,05 ml/kg mínimo 0,25 ml, máximo 0,5 ml • NBZ adrenalina común (L-epinefrina) 1:1000 mínimo 2 ml, máximo 5 ml + • Oxígeno para saturar > 93 % (si es necesario) • Evaluar a las 2-3 h: ◦ *si mejora, dar de alta con educación sobre cuándo reconsultar ◦ *si no mejora, considerar una nueva NBZ y/o hospitalización
Severo	• Dexametasona 0,6 mg/kg (máximo 10 mg) dosis única + • NBZ adrenalina racémica 2,25 %: 0,05ml/kg mínimo 0,25 ml, máximo 0,5 ml • NBZ adrenalina común (L-epinefrina) 1:1000 mínimo 2 ml, máximo 5 ml + • Oxígeno para saturar > 93 % • Hospitalizar en unidad de cuidados intensivos

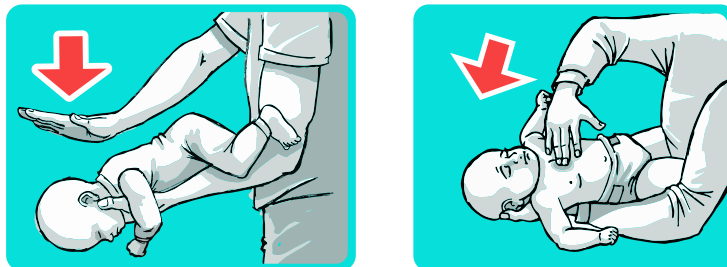
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 3. Resumen clínico de causas de obstrucción vía aérea pediátrica

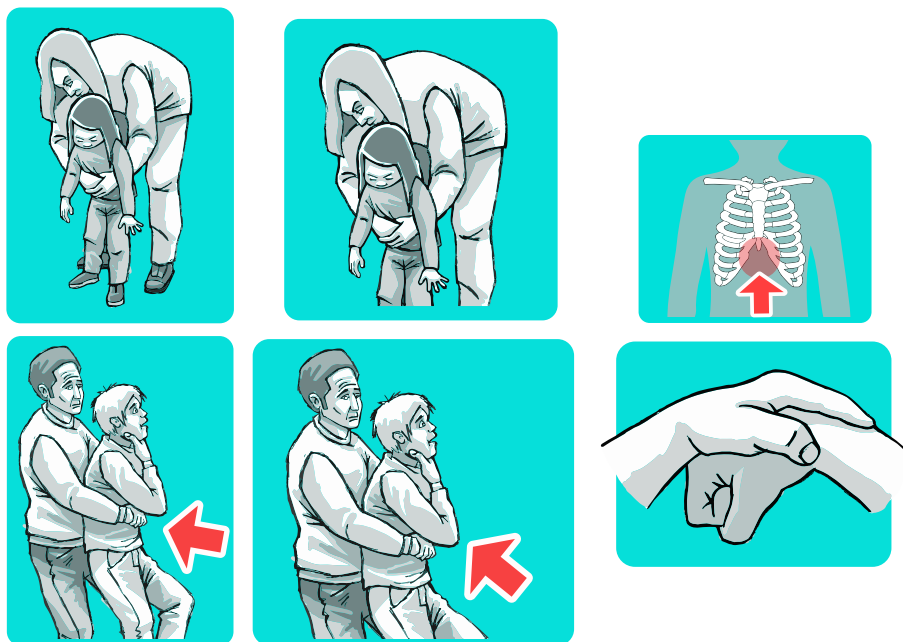
Causas Supraglóticas	Rango etario	Frecuencia	Estridor	Síntomas y signos asociados
Angioedema	• Cualquier edad	+	Precoz	• Prurito faríngeo, edema de labios, lengua
Cuerpo extraño	• Más frecuente menor de 5 años	+++	Precoz	• Tos, sensación de ahogo
Absceso periamigdalino	• Adolescentes	+	Tardío	• Trismus, desviación de úvula, fiebre
Epiglotitis	• Menores de 15 años	+/-	Tardío	• Fiebre, sialorrea, aspecto séptico
Quemadura de vía aérea	• Cualquier edad	+	Tardío	• Presencia de hollín de vía aérea, edema de mucosa oral
Causas Glóticas	Rango etario	Frecuencia	Estridor	Síntomas y signos asociados
Cuerpo extraño	• Cualquier edad	++	Precoz	• Afonía o ausencia de vocalización
Laringoespasma	• Cualquier edad	+	Precoz	• Instrumentación de vía aérea, trpicarse con alimento
Causas Subglóticas	Rango etario	Frecuencia	Estridor	Síntomas y signos asociados
Laringitis aguda	• Menor de 5 años	+++++++	Precoz	• Disfonía, fiebre ausente o baja
Cuerpo extraño	• Cualquier edad, más frecuente en menores de 5 años	++	Precoz	• Historia de atoro
Traqueitis bacteriana	• Menores de 10 años	+	Intermedio	• Estridor que no mejora tras 24 horas de terapia, fiebre

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Figura 1.A. Maniobra de Heimlich, niño menor de 1 año

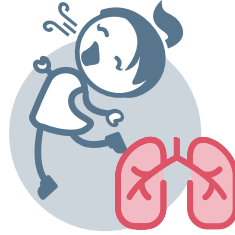
Maniobra de Heimlich modificada en el menor de 1 año. Se toma al lactante sobre el antebrazo como muestra la figura, se realizan golpes en la espalda alternados con compresiones torácicas.

**Figura 1.B. Maniobra de Heimlich, en niño mayor de 1 año y en adulto**

Maniobra de Heimlich en niño mayor de 1 año y en adulto. Se abraza desde atrás hacia adelante con las manos empuñadas y se realiza presión abdominal hacia arriba por debajo del esternón.



Nota. Figuras 1.A y 1.B. Ilustraciones de L. Ortega, 2025, adaptadas de [Y si alguien se atraganta, ¿qué puedo hacer yo?](#), por M. Fernández, 2024, www.familiaysalud.es.



Definición

La oxigenoterapia es un tratamiento que proporciona más del 21 % de oxígeno a los pacientes. Es necesario tener en cuenta sus indicaciones, efectos secundarios y métodos de prescripción. Hay dispositivos específicos para suministrar oxígeno y se clasifican en dispositivos de rendimiento fijo y variable. La elección de estos dispositivos depende de la condición de cada paciente.

Almacenamiento

El oxígeno con pureza del 99 % o 99,5 % se considera oxígeno de grado médico. Se fabrica mediante la destilación fraccionada del aire licuado, basándose en los diferentes puntos de ebullición de los gases presentes en el aire atmosférico. Después de fabricar el oxígeno, se puede almacenar de las siguientes maneras:

- **Evaporador aislado al vacío (EAV)**

Cuando el gas se convierte en forma líquida, ocupa un volumen mucho más pequeño. Por lo tanto, se puede almacenar una gran cantidad de oxígeno en forma líquida. Un EAV es un contenedor diseñado para almacenar oxígeno líquido. Este sistema se utiliza en hospitales grandes que cuentan con un sistema de tuberías y es la forma más económica de almacenar y suministrar oxígeno. La concentración de oxígeno entregado por el sistema de tuberías del hospital es 100 %.

• Cilindros de oxígeno

El oxígeno se puede almacenar a presión en cilindros. Estos cilindros están hechos de acero molibdeno y se fabrican en diferentes tamaños (ver [Figura 1](#)). La concentración de oxígeno en el cilindro es de 100 %.

Figura 1. Cilindros de oxígeno



• Concentrador de oxígeno

Es un dispositivo que extrae oxígeno del aire atmosférico, utilizando filtros moleculares de zeolita. Están indicados para uso domiciliario crónico, de manera que permite ahorrar el uso de cilindros. La concentración puede alcanzar hasta 80 %. En escenarios ambulatorios, habitualmente las concentraciones necesarias son menores a 30 %.

Indicaciones de oxigenoterapia

El oxígeno debe considerarse como un medicamento y, por lo tanto, hay que conocer de manera clara sus indicaciones:

• Hipoxia

- Hipoxia-Hipóxica: cuando exista disminución de la PaO_2 o de la Saturación, altura excesiva, intoxicación por drogas que inhiben el esfuerzo respiratorio, patología

respiratoria suficientemente grave para producir disminución de la sat. arterial (neumonías, asma bronquial, bronquiolitis etc.).

- Hipoxia-Anémica: en estos casos la PaO_2 es normal, pero el transporte está severamente disminuido. Anemia grave, carboxi-hemoglobina.
- Hipoxia-Isquémica: en esta categoría, la PaO_2 y la concentración de hemoglobina son normales. El flujo sanguíneo hacia los tejidos está reducido y el oxígeno no puede ser entregado, por ejemplo, en casos de insuficiencia cardíaca congestiva o cualquier tipo de shock.
- Combinación de los anteriores: en situaciones de compromiso cardiorrespiratorio, sin que exista una hipoxemia importante. Por ejemplo, pacientes asmáticos o con bronquiolitis con gran trabajo respiratorio taquicárdicos.

• Oxígeno postoperatorio

Se debe administrar oxígeno adicional a todos los pacientes durante los primeros 10 minutos después de la anestesia general, como resultado de la hipoxemia durante el período inicial de recuperación. La hipoventilación postoperatoria es común debido al efecto residual de la anestesia, la analgesia con opioides, el dolor u obstrucción de las vías respiratorias.

Sistemas de Entrega de Oxígeno

• Dispositivos de rendimiento fijo

Al utilizar dispositivos de rendimiento fijo, el paciente recibe una concentración constante de oxígeno inspirado (FiO_2), que no depende de la ventilación del paciente.

- Dispositivos de enriquecimiento de oxígeno tipo **Venturi**. Estos dispositivos indican el

flujo de oxígeno en litros por minuto necesario para suministrar una concentración específica de oxígeno inspirado. Los orificios en el dispositivo Venturi permiten la entrada de aire ambiente mediante el principio de Venturi. Estos orificios también eliminan el gas exhalado. Las ventajas de usar este sistema incluyen una medición muy precisa del oxígeno suministrado y la ausencia de reinhalación (ver [Figura 2](#)).

Figura 2.



• Dispositivos de rendimiento variable

Al utilizar dispositivos de rendimiento variable, la concentración de oxígeno suministrada depende de la ventilación minuto del paciente, la velocidad máxima de flujo inspiratorio y la tasa de flujo de oxígeno. Se considera que son dispositivos dependientes del paciente.

a. Cánula nasal (naricera): es ideal para la terapia de oxígeno en niños. No aumenta el espacio muerto y no hay reinhalación. Se recomienda una tasa de flujo de 2 l/min, ya que una tasa de flujo más alta puede causar molestias al paciente y epistaxis, entrega oxígeno sin entibiar y con menos humidificación. Son fáciles de

usar, bien toleradas por la mayoría de los niños y permite alimentarse (ver [Figura 3](#)). Aproximadamente cada litro de oxígeno entrega 4 % de FiO_2 , sobre el oxígeno ambiental. Por ejemplo, 3 litros son 12 % sobre 21 %, es decir 33 %. Estos son valores de referencia dependen de la ventilación minuto (un paciente con respiración bucal recibirá significativamente menos FiO_2).

Figura 3. Cánula nasal



b. Mascarilla facial simple: está hecha de plástico transparente (ver [Figura 4](#)). El cuerpo de la mascarilla sirve como depósito tanto para el oxígeno como para el dióxido de carbono exhalado. Tiene un espacio muerto pequeño y puede resultar en una pequeña cantidad de reinhalación. El espacio muerto depende del flujo de oxígeno y de la ventilación minuto del paciente. Hay disponibles diversas tallas, desde pediátricas hasta para adultos. Está indicada para pacientes que requieren niveles más altos de oxígeno que las cánulas nasales, por ejemplo, durante el transporte médico, en la unidad de cuidados postanestésicos y en urgencia.

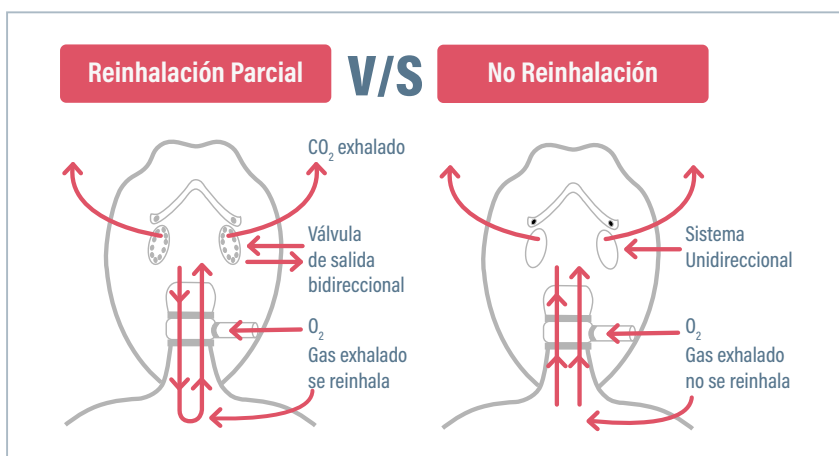
Pueden entregar una FiO_2 entre 30–60 %, entre 5 a 8 litros de oxígeno. La desventaja es que no es tan bien tolerada por el paciente y no se puede alimentar ni hablar, por lo que se usa por períodos cortos.

Figura 4. Mascarilla facial simple



c. Mascarilla con reservorio de oxígeno: es una mascarilla facial estándar con la adición de una bolsa de reservorio para aumentar la capacidad del depósito de oxígeno. Puede entregar FiO_2 cercanas al 100 % y se usa en general en pacientes con hipoxemia importante y de manera transitoria mientras se espera mejoría del intercambio gaseoso o se decide otro método de entrega, como ventilación no invasiva o cánula de alto flujo, que permite disminuir la FiO_2 . Hay dos tipos de mascarillas con reservorio de oxígeno: un sistema de recirculación donde no hay válvula y el gas puede exhalarse en la fase inicial de la espiración ingresando al reservorio, y un sistema de no recirculación con una válvula unidireccional que evita la exhalación hacia la bolsa de reservorio (ver [Figura 5](#)).

Figura 5. Mascarilla con reservorio de oxígeno



Nota. Adaptado de [Oxigenoteràpia: Claus per a no equivocar-se](#), por E. Castellarnau, 2015.

- **Cánula nasal de alto flujo (CNAF)**

Es un sistema agregado a la oxigenoterapia y su uso se ha ido extendiendo en los últimos años debido a su facilidad de manejo y buena adaptación. Consiste en una terapia de soporte respiratorio y suplemento de O₂ que emplea la humidificación activa y aporta un flujo de O₂ solo o mezclado con aire por encima del flujo inspiratorio de la persona, a través de una cánula nasal especial. Existen varios sistemas de administración de alto flujo y no hay evidencia que demuestre cuál es mejor que otro. Se pueden utilizar en los diferentes grupos de edad: prematuros, neonatos, lactantes, niños mayores y adultos. En niños, habitualmente se inicia con 2 l/kg/min. La FiO₂ se fija con un mezclador o blender. Permite disminuir el trabajo respiratorio y bajar los aportes de oxígeno.

Riesgos del tratamiento con oxígeno

Existe tanto toxicidad respiratoria como no respiratoria debido a los efectos de la terapia con oxígeno. Depende de la susceptibilidad del paciente, la FiO₂ y la duración de la terapia.

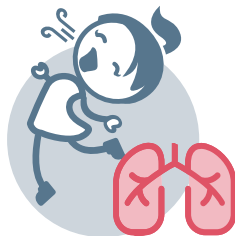
- **Peligro de incendio:** el oxígeno favorece la combustión de otros gases.
- **Atelectasia por absorción:** altas concentraciones de oxígeno pueden causar atelectasia, especialmente en áreas dependientes de los pulmones. Cuando el oxígeno es el único gas administrado, se absorbe rápidamente y por completo desde los alvéolos, lo que resulta en colapso (atelectasia por absorción). El nitrógeno presente en el aire se absorbe más lentamente y evita que el alvéolo colapse.
- **Retinopatía del prematuro:** es un fenómeno de neovascularización retiniana. Es causado por la proliferación vascular, seguida de fibrosis, y el desprendimiento de la retina

conduce a la ceguera. El riesgo aumenta en los neonatos con bajo peso al nacer y muy prematuros. Se resuelve en el 80 % de los casos sin pérdida visual. Se recomienda una PaO₂ de 50–80 mmHg en los neonatos prematuros que reciben oxígeno.

- **Toxicidad pulmonar:** los pacientes expuestos a niveles elevados de oxígeno durante un período prolongado pueden sufrir daño pulmonar. Esto depende de la FiO₂ y la duración de la exposición. Se debe a la generación intracelular de metabolitos reactivos de oxígeno (radicales libres), como el superóxido y los iones hidroxilo activados, que pueden dañar la membrana alvéolo-capilar. La permeabilidad capilar pulmonar aumenta, lo que conduce a edema, membranas engrosadas y, finalmente, fibrosis pulmonar. La fibrosis pulmonar puede ocurrir después de la exposición a una concentración elevada de oxígeno durante una semana.
- **Depresión de la ventilación:** se observa en pacientes con enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), con retención crónica de CO₂, que tienen un impulso respiratorio hipóxico. Un aumento de la tensión arterial a la normalidad puede perder el estímulo hipercápnico para mantener la ventilación, lo que resulta en hipoventilación en estos casos.

Bibliografía

- Thandar Htun, A. y Min Thein Min, D. (2016). Oxygen Therapy. *International Journal of Novel Research in Healthcare and Nursing*, 3(2), 8–14. <https://www.noveltyjournals.com/upload/paper/Oxygen%20Therapy-639.pdf>



El síndrome bronquial obstructivo (SBO) representa la principal causa de consulta de atención primaria e ingresos hospitalarios durante los meses de invierno. Algunos lactantes experimentan episodios bronquiales obstructivos recurrentes, generando un incremento en la demanda asistencial; más aún, muchos niños experimentan una disminución de su función pulmonar que no se normaliza a lo largo de la vida. La presencia de sibilancias recurrentes (denominado SBOR por el Programa Nacional Ministerial de nuestro país) en un lactante, plantea serios problemas en la determinación de su etiología o naturaleza, debido a la similitud clínica que existe entre distintas condiciones (ver [Tabla 1](#)). Si bien las infecciones respiratorias virales representan el principal factor desencadenante de muchos episodios obstructivos, se reconoce que existen factores ambientales que pueden producirlo.

Existen diferencias anatómicas entre la vía aérea del lactante y niño preescolar respecto al adulto. Cada una de ellas puede favorecer el desarrollo de condiciones obstructivas en los niños más pequeños. Por otra parte, se reconoce que existe un estado de hiperreactividad bronquial (HRB) normal durante los primeros años de vida que disminuye progresivamente con la edad, pero que se incrementa considerablemente luego de ciertas infecciones virales (como VRS, influenza, parainfluenza), por lo que, probablemente, el origen de muchos episodios obstructivos en estos niños sea de naturaleza multifactorial.

Definiciones

Desde el punto de vista operacional, se reconoce como sibilancias recurrentes (SBOR) a la presencia de al menos tres episodios de sibilancias evidenciadas por un médico antes del segundo o tercer año de vida (según diversos autores). Si bien esta definición operacional es amplia y carece de especificidad, permite un enfrentamiento inicial diagnóstico y muchas veces terapéutico en la mayoría de los niños. Debido a la alta prevalencia de asma bronquial en nuestro medio (así como en otras partes de Latinoamérica), es probable que muchos lactantes que cumplan esta definición y carezcan de condiciones secundarias específicas se beneficien del inicio precoz de esteroides inhalados.

El término SBO debe ser interpretado a la luz del consenso chileno, que resalta la presencia de tres expresiones clínicas diferentes: 1) sibilancias transitorias asociadas a infección viral (principalmente VRS), 2) asma del lactante y 3) obstrucción bronquial de causa específica (ver [Tabla 2](#)). Se estima que los niños con sibilancias transitorias asociadas a una infección viral representan cerca del 80 %. Por otra parte, en los menores de 3 años, menos del 10 % de los niños con SBOR tienen alguna condición respiratoria específica que explique la naturaleza de sus sibilancias recurrentes. Por lo expuesto, hay que descartar las condiciones secundarias específicas más frecuentes que potencialmente pueden simular asma a esta corta edad.

Epidemiología

Cerca del 50 % de los niños presentan sibilancias durante los primeros seis años de vida y, sin embargo, no todos padecen asma bronquial. Los trabajos de seguimiento a largo plazo muestran que cerca del 30 % de los que presentaron sibi-

lancias iniciaron sus síntomas antes de su primer año, revelando pruebas de función pulmonar inferior (antes de la primera infección) respecto a los niños que nunca presentaron sibilancias. Diversos investigadores están de acuerdo en que la mayoría de estos episodios de sibilancias en edades “tempranas” están asociados a procesos infecciosos de origen viral. Estudios más recientes han revelado incluso que estas infecciones se asocian con una función pulmonar anormal durante la adolescencia, aún en ausencia de síntomas respiratorios.

Fisiopatología

Las sibilancias representan la manifestación clínica audible de la obstrucción de la vía aérea más pequeña. Son sonidos musicales de tonalidad alta, generados por el flujo de aire a través de una vía aérea intratorácica estrecha. Es posible que exista más de un mecanismo fisiopatológico involucrado en la generación de las sibilancias recurrentes: obstrucción intraluminal por inflamación; edema; contracción del músculo liso o hiperreactividad bronquial; obstrucción extraluminal por compresiones (anillos vasculares, adenopatías, malformaciones congénitas pulmonares); y defectos estructurales que condicionan obstrucción dinámica de la vía aérea (hemangiomas, pólipos, broncomalacia, traqueomalacia, entre otras).

• Inflamación de la vía aérea

Si bien el asma bronquial ha sido considerada como una enfermedad inflamatoria de la vía aérea inducida por eosinófilos y mediada por linfocitos Th₂, estudios con lavado broncoalveolar, biopsia bronquial y esputo inducido han identificado formas no eosinofílicas de sibilancias recurrentes en el preescolar que podrían representar una modalidad de asma infantil no alérgica. Otras enfermedades inflamatorias (fibrosis quística)

presentan un patrón celular preferentemente neutrofílico con incremento de la interleukina 8 (IL-8), incluso antes de existir colonización bacteriana. La participación de la inflamación en la patogenia de otras enfermedades respiratorias, como la displasia broncopulmonar (DBP) del prematuro, es bien reconocida.

• Limitación al flujo de aire

La limitación al flujo de aire puede ser secundaria a una reducción anatómica del calibre de la vía aérea, ya sea prenatal o postnatal. Diversas alteraciones de la distensibilidad de la pared de la vía aérea (defecto primario en la estructura de la pared o pérdida del entramado alveolar) pueden estar presentes. Los factores prenatales incluyen: tabaquismo materno, atopia e hipertensión materna durante el embarazo. Si bien se ha sugerido la importancia de las alteraciones en la distensibilidad de la pared de la vía aérea, es difícil establecerlo sin estudios histológicos. A nivel postnatal, la DBP, bronquiolitis obliterante post infecciosa (generalmente adenovirus), reflujo gastroesofágico o síndromes aspirativos son las causas más frecuentes. Por otra parte, también puede existir limitación al flujo secundario a aspiración de cuerpo extraño, estenosis congénitas y adquiridas de la vía aérea, pólipos cicatriciales en pacientes con DBP, hemangiomas, anillos vasculares, compresión por estructuras vasculares (ligamento arterioso, tronco de la arteria pulmonar), ganglios, quiste broncogénico, sequestro pulmonar, etc.

• Hiperreactividad bronquial (HRB)

La HRB es uno de los componentes del asma bronquial. El modelo tradicional sostenía que la inflamación producía HRB y que esta era la responsable de los síntomas. Si bien existe una buena correlación entre HRB y severidad del asma en preescolares, esto no es cierto al momento de evaluar la respuesta a medicamentos de manera individual. La

HRB es una condición inespecífica del asma, muchas veces secundaria a otras causas: infecciones virales, mycoplasma, exposición a tabaco o humos, contaminación ambiental, alergias, entre otras, por lo que, para efectos clínicos, la HRB e inflamación deben ser considerados fenómenos independientes y superpuestos. Los niños pequeños nacen con una predisposición a desarrollar HRB que tiende a desaparecer con la edad; sin embargo, las infecciones virales pueden incrementarla o incluso hacerla persistente. La [Figura 1](#) resume los posibles mecanismos involucrados con el desarrollo de sibilancias recurrentes en niños.

Historia natural

Los trabajos de Martínez y colaboradores revelaron tres grupos de niños que desarrollan sibilancias con evoluciones clínicas distintas: **sibilancias transitorias**, **sibilancias persistentes** y **sibilancias tardías**. La presencia de sibilancias transitorias está asociada a diversas infecciones virales (VRS, metaneumovirus, parainfluenza y rinovirus, principalmente) y es responsable de la gran mayoría de los episodios de sibilancias recurrentes (SBOR) en el niño lactante y preescolar. Los niños que inician los episodios de obstrucción bronquial después de los tres años (denominadas sibilancias tardías) probablemente tienen mayor probabilidad de desarrollar asma no alérgica, mientras que los niños con sibilancias persistentes —especialmente con antecedente personal y familiar de alergia, eccema o rinitis alérgica— tienen mayor riesgo de seguir el curso clínico del asma alérgica, en donde la inflamación eosinofílica de la vía aérea es responsable de la evolución y pérdida de la función pulmonar.

Se cree que las sibilancias transitorias se producen preferentemente en una vía aérea pequeña en donde existe una disminución de los flujos

espiratorios inmediatamente después del nacimiento, incluso antes del primer episodio de obstrucción bronquial, el cual probablemente determina mayor riesgo de bronquiolitis y síntomas postbronquiolitis. Estos niños no presentan una respuesta linfocítica Th₂ o infiltrado inflamatorio eosinofílico persistente, por lo cual el rol de los esteroides sistémicos o inhalados es discutible; más aún, más del 75 % de estos niños tiene un curso benigno y no presentan sibilancias durante la adolescencia. En cambio, los niños con sibilancias persistentes presentan generalmente el antecedente de asma en los padres, sensibilización alérgica (dermatitis atópica o rinitis alérgica) o algún marcador fenotípico de atopia como eosinofilia, IgE total y específica para alérgenos (principalmente intradomiciliarios y en menor grado pólenes). Los niños con sibilancias persistentes no presentan disminución en la función pulmonar antes del primer episodio de bronquiolitis, con incremento en los niveles de IgE en la sangre a la edad de 9 meses.

Existen factores protectores para el desarrollo de asma como la exposición a sala cuna y enfermedades virales respiratorias a edades tempranas, la presencia de mascotas en casa (especialmente perro), una familia numerosa, lactancia materna exclusiva durante los primeros 6 meses de la vida y un ambiente libre del humo del tabaco. En Chile, la evolución del asma en los primeros años de vida se asocia con infecciones respiratorias bajas, generalmente viral: casi el 60 % de los niños presentan al menos un episodio de obstrucción bronquial antes de los 4 años, siendo en la mayoría el inicio antes de los 2 años. Se estima que al menos 20 % de los niños persisten con síntomas bronquiales obstructivos hasta la edad escolar.

Factores de riesgo

Los principales factores de riesgo asociados al desarrollo de sibilancias transitorias en niños incluyen el diámetro pequeño de la vía aérea periférica (determinado por flujo de aire expulsado hasta lograr la capacidad residual funcional: V_{máx} FRC), la exposición a tabaco y la ausencia de lactancia materna durante los primeros 6 meses de vida. Debido a la superposición que existe en las curvas evolutivas de los fenotipos de sibilancias en los primeros años de la vida, es difícil establecer la naturaleza de ellas con seguridad (ver [Figura 2](#)).

La historia familiar de asma en la madre se asocia con el desarrollo de sibilancias en el niño durante sus primeros años, sugiriendo la presencia de factores genéticos que modulan la geometría de la vía aérea y reactividad bronquial. La inmunomodulación hacia una respuesta preferentemente Th₂, productora de IgE e inflamación eosinofílica, se manifiesta precozmente en el niño con factores familiares de asma y alergia. Probablemente, la presencia de factores en el ambiente prenatal determine un control sobre la respuesta celular del niño, permitiendo que la estimulación antigénica de la madre alérgica condicione en el niño una respuesta preferentemente Th₂, en las células mononucleares del cordón, frente a alérgenos a los que ella se sensibilizó durante el embarazo.

Diversos factores nutricionales durante el embarazo, así como el sexo masculino, también han sido involucrados como responsables de la disminución de los flujos espiratorios. Se reconoce que la función pulmonar de los niños es significativamente inferior a sus controles. Un medio ambiente menos limpio (teoría de la higiene), condiciona una mayor estimulación del sistema inmune intestinal frente a una mayor carga infecciosa o inmunización con BCG.

Características clínicas

Los cuadros obstructivos del lactante se manifiestan por la presencia de tos, sibilancias, espiración audible o prolongada, retracción costal, aumento del diámetro anteroposterior e hipersonoridad a la percusión del tórax. Si bien estos hallazgos son inespecíficos y no orientan hacia una etiología determinada, su ausencia no descarta un proceso en curso (ver [Tabla 3](#)). La presencia de hipocratismo digital, soplo cardíaco, deterioro clínico postbroncodilatador, estridor, falta de progreso pondoestatural, malformaciones craneofaciales, compromiso de arcos branquiales (CHARGE, síndrome velocardiocéfalo), neumonías recurrentes o infecciones de otros parénquimas obliga a descartar condiciones asociadas con el SBOR secundario.

Los lactantes con síntomas respiratorios más intensos o alguna condición crónica de base (comorbilidad neurológica, digestiva, cardiológica, genéticas, dismórfica, mal incremento pondoestatural) requieren necesariamente de mayor estudio en busca de compromiso bronquiolar, inflamatorio e infeccioso. Toda presentación clínica o radiológica atípica como el inicio de síntomas durante el período neonatal, sibilancias asimétricas, hiperinsuflación localizada, bronquiectasias, asimetría diafragmática, patrones radiológicos y/o atelectasias persistentes o recurrentes deben alertar hacia la búsqueda de alguna condición de base.

Diagnóstico

La evaluación de un niño con sibilancias recurrentes se inicia con una buena anamnesis y examen físico completo. Para establecer el diagnóstico de asma en un niño menor de 2 o 3 años, se requiere haber descartado algunas

patologías crónicas (especialmente en aquellos niños que no presentan los factores de riesgo antes mencionados). Los antecedentes de asma en la familia o alergia en el sujeto o en sus padres son muy importantes. El diagnóstico de asma siempre debe excluir previamente consideraciones anatómicas o estructurales.

Si bien el asma es una enfermedad inflamatoria crónica de la vía aérea pequeña, preferentemente eosinofílica, que experimenta variaciones en los flujos espiratorios, estas características no se evalúan habitualmente en la práctica clínica, especialmente en lactantes o preescolares. La reversibilidad de los flujos con estudios de función pulmonar y la medición del óxido nítrico exhalado aún no tienen aplicación en la práctica rutinaria para la diferenciación de los patrones clínicos antes mencionados. La radiografía de tórax permite confirmar los elementos de atrapamiento aéreo y descartar condiciones anatómicas asociadas. Los hallazgos radiológicos en una crisis bronquial obstructiva más frecuentes son: hiperinsuflación, aplanamiento diafragmático, aumento del espacio retroesternal, aumento de la trama intersticial y peribroncovascular, atelectasias segmentarias y subsegmentarias.

Cuando existan antecedentes clínicos que sugieran una etiología determinada, pueden ser útiles algunos exámenes complementarios como son: esofagograma, fibrobroncoscopia, ecografía torácica y ecocardiograma. La TAC y RNM permiten el diagnóstico de malformaciones vasculares como anillos y/o compresiones vasculares sobre la vía aérea, así como la confirmación de malformaciones pulmonares, vía aérea o tubo digestivo (fístulas traqueoesofágicas, recidiva de fístulas traqueoesofágicas en pacientes con antecedente de atresia esofágica), estudio y diagnóstico de aspiración de cuerpo extraño, traqueomalacia y broncomalacia. La videodeglución es útil para establecer el diagnóstico de síndromes aspirativos

e incoordinación faríngea, especialmente en aquellos niños con parálisis cerebral o retraso psicomotor.

Algunos exámenes de laboratorio deben ser considerados durante un episodio agudo que permitan orientar o confirmar el agente etiológico responsable. En algunas condiciones infrecuentes puede ser necesaria la determinación de inmunoglobulinas totales y subclases, pH esofágico, fibrobroncoscopia (con biopsia de mucosa, lavado alveolar y eventualmente microscopía electrónica), ECG o ecocardiograma. El test de sudor debe ser solicitado siempre en un niño con sibilancias recurrentes, ya que representa la forma de diagnosticar fibrosis quística en nuestro medio, especialmente si existe compromiso nutricional y sospecha de compromiso digestivo.

Evaluación de la severidad

Para determinar la gravedad de los síntomas obstructivos recurrentes debe considerarse el número de hospitalizaciones o visitas a urgencia, la presencia de síntomas respiratorios nocturnos o condiciones asociadas (ejemplo: reflujo gastroesofágico), la tolerancia al ejercicio o alimentación, la frecuencia de uso de esteroides orales entre otros. Diversos puntajes clínicos han sido desarrollados para determinar la severidad del episodio agudo y brindar una evaluación objetiva del grado de obstrucción y el tratamiento más adecuado. Si bien todos los puntajes brindan una herramienta de evaluación y su empleo está muy difundido en nuestro medio, existe gran variabilidad entre evaluadores por lo que su sensibilidad es operador-dependiente. Consideramos que un puntaje útil, reproducible, objetivo y fácil de emplear es el publicado por Tal y colaboradores (ver [Tabla 3](#)). Debe determinarse el puntaje clínico en condiciones basales y luego de cada intervención médica,

debiendo ser complementados con al menos una determinación de la saturación arterial de oxígeno.

Evolución y pronóstico

Ha existido un especial interés en evaluar la asociación entre la aparición de sibilancias durante el primer año de vida y el posterior desarrollo del asma. Más del 60 % de los lactantes con sibilancias recurrentes postbronquiolitis no presentan síntomas obstructivos después de los 3 años y menos del 15 % evolucionan con sibilancias persistentes, desapareciendo los síntomas en la mayoría de los niños después de los 6 años. La influencia de las infecciones virales declina dramáticamente durante el período escolar. Si bien se reconoce que el tamaño pequeño de la vía aérea está probablemente condicionado por la exposición a tabaco intraútero e hipertensión arterial, afortunadamente, muchos de estos factores se corrigen con el crecimiento y desarrollo del niño, por lo que su pronóstico en general es bueno.

Sugerencias finales

La evaluación de las sibilancias recurrentes del lactante requiere de un ejercicio clínico básico y de exámenes de laboratorio complementarios de baja complejidad. No solo es necesario determinar su frecuencia, sino la severidad de la misma, especialmente en los niños de menor edad o con condiciones crónicas de base como: genopatías, cardiopatías con hiperflujo pulmonar, enfermedad neurológica o digestiva, alteraciones craneofaciales o mal incremento ponderoestatural. Una vez realizado el descarte de las causas específicas secundarias, es importante plantear en forma precoz el diagnóstico probable de asma, iniciando el tratamiento convencional

escalonado según la severidad. Más importante aún es determinar la respuesta a broncodilatadores o esteroides inhalados durante un período no mayor a 8 semanas. Ya que la mayoría de los niños con sibilancias recurrentes presentan exacerbaciones bronquiales asociadas a virus durante los primeros años de la vida, el tratamiento con esteroides inhalados en ellos no está indicado. La caracterización de expresiones fenotípicas relacionadas con una vía aérea pequeña postbronquiolitis pudiera tener una aproximación terapéutica distinta, donde el rol de los inhibidores de leucotrienos está por definirse.

Bibliografía

- Alvarez-Alvarez, I., Niu, H., Guillen-Grima, F. y Aguinaga-Ontoso, I. (2018). Meta-analysis of prevalence of wheezing and recurrent wheezing in infants. *Allergologia et immunopathologia*, 46(3), 210–217.
<https://doi.org/10.1016/j.aller.2016.08.011>
- Bacharier, L. B., Guilbert, T. W., Jartti, T. y Saglani, S. (2021). Which Wheezing Preschoolers Should be Treated for Asthma?. *Journal of allergy and clinical immunology. In practice*, 9(7), 2611–2618.
<https://doi.org/10.1016/j.jaip.2021.02.045>
- Beigelman, A. y Bacharier, L. B. (2017). Management of preschool recurrent wheezing and asthma: a phenotype-based approach. *Current opinion in allergy and clinical immunology*, 17(2), 131–138.
<https://doi.org/10.1097/ACI.0000000000000344>
- Calvo Rey, C., García García, M. y Albañil Ballesteros, M. (2001). Bronchiolitis and persistent wheezing. Is eosinophilia a risk factor? *Anales de pediatría*, 55(6), 511–516.
[https://doi.org/10.1016/S1695-4033\(01\)77730-2](https://doi.org/10.1016/S1695-4033(01)77730-2)
- Fan, Y., Zhang, P., Huang, Y., Xie, C. y Ai, T. (2023). Risk factors for recurrent wheezing after bronchiolitis. *BMC Pediatrics*, 23(1).
<https://doi.org/10.1186/s12887-023-04108-9>
- Joos, G. F., O'Connor, B., Anderson, S. D., Chung, F., Cockcroft, D. W., Dahlén, B., DiMaria, G., Foresi, A., Hargreave, F. E., Holgate, S. T., Inman, M., Lötvall, J., Magnussen, H., Polosa, R., Postma, D. S., Riedler, J. y ERS Task Force (2003). Indirect airway challenges. *European respiratory journal*, 21(6), 1050–1068.
<https://doi.org/10.1183/09031936.03.00008403>

- Makrinioti, H., Hasegawa, K., Lakoumentas, J., Xepapadaki, P., Tsolia, M., Castro-Rodriguez, J. A., Feleszko, W., Jartti, T., Johnston, S. L., Bush, A., Papaevangelou, V., Camargo Jr, C. A. y Papadopoulos, N. G. (2022). The role of respiratory syncytial virus- and rhinovirus-induced bronchiolitis in recurrent wheeze and asthma-A systematic review and meta-analysis. *Pediatric allergy and immunology*, 33(3), e13741.
<https://doi.org/10.1111/pai.13741>
- Martinez, F. D., Wright, A. L., Taussig, L. M., Holberg, C. J., Halonen, M., y Morgan, W. J. (1995). Asthma and wheezing in the first six years of life. The Group Health Medical Associates. *The New England journal of medicine*, 332(3), 133–138.
<https://doi.org/10.1056/NEJM199501193320301>
- Morgan, W. J., Stern, D. A., Sherrill, D. L., Guerra, S., Holberg, C. J., Guilbert, T. W., Taussig, L. M., Wright, A. L. y Martinez, F. D. (2005). Outcome of asthma and wheezing in the first 6 years of life: follow-up through adolescence. *American journal of respiratory and critical care medicine*, 172(10), 1253–1258.
<https://doi.org/10.1164/rccm.200504-525OC>
- Nasir, Z. M., Salehuddin, N. S. M. y Bakar, S. A. (2022). Recurrent wheezing in a toddler. *Australian Journal of General Practice*, 51(5), 343–345.
<https://doi.org/10.31128/ajgp-07-21-6085>
- Stokes, J. R. y Bacharier, L. B. (2020). Prevention and treatment of recurrent viral-induced wheezing in the preschool child. *Annals of allergy, asthma & immunology*, 125(2), 156–162.
<https://doi.org/10.1016/j.anai.2020.05.018>

ANEXO Sibilancias recurrentes en el lactante

Tabla 1. Diagnóstico diferencial del SBOR según algunas características que orientan sobre su etiología

Etiología	Característica	Laboratorio
Displasia broncopulmonar	• Prematurez, distress respiratorio del recién nacido, ventilación mecánica en el período neonatal, dependencia de O₂ >28 días	• Radiografía de tórax, SpO₂ nocturna
Fibrosis quística	• Desnutrición, síndrome de malabsorción, neumopatía o sinusitis recurrente	• Electrolitos en sudor, estudio genético
Cardiopatía congénita	• Soplo, insuficiencia cardíaca	• Radiografía, ECG, ecocardiograma, doppler
Aspiración de cuerpo extraño	• Episodio agudo de asfixia, signos pulmonares asimétricos	• Radiografía, broncoscopia flexible y/o rígida
Reflujo gastroesofágico	• Vómitos recurrentes	• Radiografía, medición de pH
Trastorno de la deglución por daño neurológico	• Neumopatía recurrente o persistente	• Centellografía de aspiración pulmonar
Malformaciones pulmonares	• Hallazgo radiológico	• Ecografía prenatal, radiografía de tórax, TAC, angiografía, RMN
Malformaciones vasculares	• Estridor	• Radiografía, esofagograma, endoscopia, Eco Doppler, angiografía, RMN
Disquinesia ciliar primaria	• Patología sinusal, otitis media aguda recurrente, bronquiectasias, <i>situs inversus</i>	• Radiografía, test de sacarina, biopsia de epitelio respiratorio

Nota. SpO₂: Saturación arterial de oxígeno, O₂: Oxígeno, RMN: Resonancia magnética nuclear, TAC: tomografía axial computada

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Condiciones congénitas y adquiridas que cursan con sibilancias recurrentes según su frecuencia de presentación en Chile

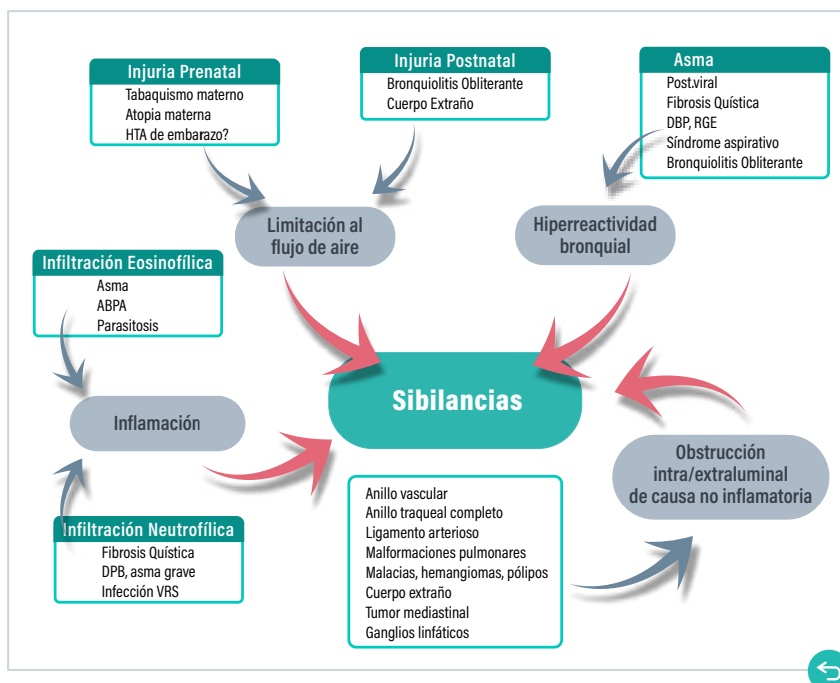
Frecuentes	Poco frecuentes	Raras
• Infecciones virales	• Fibrosis quística	• Masas mediastínicas (tumores, TBC)
• Asma	• Displasia broncopulmonar	• Inmunodeficiencias
	• Cardiopatías congénitas	• Disquinesia ciliar primaria
	• Cuerpo extraño	• Bronquiolitis obliterante
		• Bronquiectasias
		• Síndromes aspirativos
		• Malformaciones vasculares y pulmonares

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 3. Puntaje clínico para evaluar la severidad de la obstrucción bronquial en lactantes

Puntaje	Frecuencia respiratoria		Sibilancias	Cianosis	Uso de musculatura accesoria
	< 6 m	> 6 m			
0	< 40	< 30	• No	• No	No
1	41-55	31-45	• Solo al final de espiración	• Perioral con llanto	+
2	56-70	46-60	• Espiratoria, inspiratorias con auscultación	• Perioral con reposo	++
3	> 70	> 60	• Espiratoria, inspiratorias sin auscultación	• Generalizada en reposo	+++
Clasificación de gravedad: leve: 0-4; moderado: 5-8; severo: 9-12					

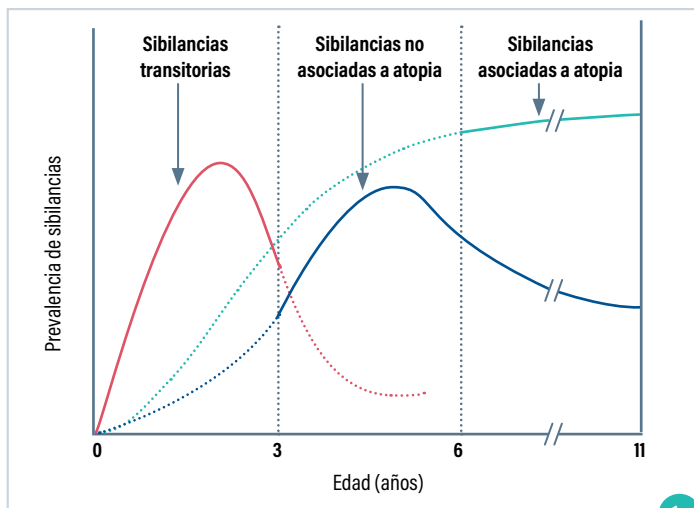
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 1. Esquema de los posibles mecanismos involucrados en la etiopatogenia de las sibilancias recurrentes en niños

Nota. HTA: hipertensión arterial; ABPA: aspergilosis broncopulmonar alérgica; DBP: displasia broncopulmonar; RGE: reflujo gastroesofágico; VRS: virus respiratorio sincicial.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 2. Historia natural de las sibilancias en el niño según Martínez y colaboradores



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.





4.

CAPÍTULO

Gastroenterología

Contenidos



4.1 GASTROENTERITIS AGUDA	
Dra. Yalda Lucero A.	227
4.2 SÍNDROME DIARREICO CRÓNICO	
Dra. Gloria Ríos M. y Dra. Lorena Rodríguez G.	235
4.3 ALERGIA ALIMENTARIA	
Dra. María Eugenia Arancibia S. y Dr. Francisco Alliende G.	243
4.4 SÍNDROME DISENTÉRICO	
Dr. Roberto Donaíre M.	252
4.5 DOLOR ABDOMINAL CRÓNICO	
Dra. Marcia Di Egidio S.	261
4.6 CONSTIPACIÓN	
Dra. Astrid Valenzuela S. y Dra. Carolina Ramos E.	268
4.7 HEMORRAGIA DIGESTIVA	
Dra. Carolina Ramos E. y Dra. Astrid Valenzuela S.	276



Definición

Trastorno digestivo caracterizado por malabsorción de nutrientes, particularmente agua y electrolitos, y que se manifiesta por aumento del volumen y por el contenido acuoso de las deposiciones, generalmente acompañado de evacuaciones más frecuentes. Este fenómeno central puede acompañarse de fiebre, vómitos y/o dolor abdominal. Clínicamente se reconoce por un aumento en el número y disminución de la consistencia de las deposiciones respecto al hábito evacuatorio habitual del paciente. Con fines de estudios de investigación, se han precisado las siguientes definiciones operacionales: en niños < 4 años la emisión de > 12 g de deposición/kg/d (lo que en la práctica es difícil de documentar) y en > 4 años la evacuación de 3 o más deposiciones en 24 horas.

Se considera gastroenteritis aguda (GEA) cuando el cuadro dura menos de 7 días. Si persiste entre una y dos semanas, se considera en vías de prolongación; entre dos y cuatro semanas, cuadro prolongado; y si dura más de cuatro semanas, se habla de diarrea crónica.

Se considera disentería el cuadro de GEA asociado a deposiciones con sangre, mucosidad y/o pus. La diarrea parenteral se refiere a aquella que ocurre como manifestación de una condición extradigestiva (*v. gr.* infección del tracto urinario, otitis media).

La gastroenteritis aguda (GEA) es una patología frecuente, especialmente en menores de 5 años y a nivel mundial es un problema de salud pública tanto por morbilidad como por mortalidad. En nuestro país rara vez causa mortalidad debido a los progresos en su adecuado manejo, pero es motivo frecuente de consulta y hospitalizaciones. Se estima que un niño menor de 5 años puede tener 2 a 3 episodios por año. Por ello es relevante que el personal de salud maneje de forma adecuada esta entidad.

Etiología

La mayoría de las GEA en niños son de origen infeccioso (bacterias, virus o parásitos), aun cuando también puede haber etiología no infecciosa. Dentro de las causas infecciosas en niños, lo más frecuente son los virus entéricos (80 %) y, entre ellos, destacan **rotavirus**, **norovirus** y **astrovirus**. Menos frecuentes son **sapovirus** y **adenovirus** entéricos. Respecto a las causas bacterianas, lo más frecuente son las *Escherichia coli* diarreogénicas, especialmente *E. coli* enteropatógena (EPEC) y enterotoxigénica (ETEC), *Salmonella enteritidis*, *Shigella spp* y *Campylobacter spp*. En nuestro país, los parásitos son menos frecuentes como causa de GEA que en otras latitudes, destacando *Cryptosporidium spp* y *Giardia intestinalis*.

Dentro de las causas no infecciosas, podemos encontrar la etiología osmótica asociada al uso de laxantes, antiácidos y jugos concentrados, la malabsorción congénita o adquirida, como ocurre en la enfermedad celíaca, y la inflamación (colitis ulcerosa, enfermedad de Crohn). Pueden presentarse de forma crónica, pero inicialmente plantean el diagnóstico diferencial con enfermedades de evolución aguda como las diarreas infecciosas.

Mecanismos de Transmisión

Para los enteropatógenos fecales, dependen de la vía fecal-oral, teniendo un ciclo corto ano-mano-boca (sin intermediarios) y un ciclo largo por contaminación de agua y alimentos.

Una sola situación puede contener ambos ciclos, si un alimento es manipulado con manos contaminadas (ciclo corto) o si ese alimento ya estaba contaminado por agua sucia (ciclo largo) (ver [Tabla 1](#)).

Expresión clínica

Se presenta una combinación variable de diarrea, vómitos y dolor abdominal, con o sin fiebre. Es necesario precisar la duración de la diarrea, su frecuencia y las características de las deposiciones, incluyendo el hallazgo de sangre o pus. También es importante determinar el antecedente de cuadros diarreicos previos y el tratamiento recibido (antimicrobianos, líquidos de rehidratación, antitérmicos, antieméticos y antidiarreicos inespecíficos). Especialmente en lactantes, debe preguntarse si está disponible algún peso reciente (idealmente de menos de 7 días), para estimar la pérdida de agua como porcentaje de peso corporal perdido.

Al examen físico puede evidenciarse aumento de los ruidos intestinales, bazuqueo, dolor a la palpación abdominal, meteorismo, distensión y borborigmo. Deben descartarse causas extradigestivas y abdomen agudo quirúrgico.

Según la gravedad del cuadro, se distinguen tres formas clínicas:

- GEA aguda sin deshidratación/o mínima (<3% de pérdida de peso corporal).

- Con deshidratación leve a moderada (3–9 % de pérdida de peso corporal) y
- Deshidratación grave (> 9 % de pérdida de peso corporal, con eventual shock hipovolémico).

La deshidratación se evidencia por alteración del nivel de conciencia, aumento de la frecuencia cardíaca y disminución de la presión del pulso, bregma deprimido (en menor de 1 año), sequedad de mucosas, enoftalmos, signo del pliegue cutáneo positivo y sed manifiesta. Algunas situaciones clínicas pueden interferir en la estimación del grado de deshidratación, como la desnutrición, la obesidad, las alteraciones de la natremia y la hipoalbuminemia. La acidosis metabólica se expresa como respiración amplia y profunda con taquipnea o bradipnea (ver [Tabla 2](#)).

Enfoque diagnóstico

Lo principal es confirmar el diagnóstico de GEA (vs diarrea parenteral o diarrea crónica), determinar el nivel de hidratación y orientarse a la etiología.

Los elementos clínicos son lo más importante y suficientes para el manejo de la mayoría de los casos. En algunas situaciones es necesario recurrir a exámenes complementarios con el fin de evaluar de mejor manera el grado de repercusión de la deshidratación (acidosis, disfunción renal y estado hidroelectrolítico) y la etiología.

En pacientes con deshidratación moderada que requieren hidratación endovenosa y en aquellos con deshidratación grave, se deben pedir gases venosos, electrolitos plasmáticos y función renal.

Tienen indicación de estudio etiológico los pacientes con diarrea que ha durado más de siete días, disentería, diarrea aguda con fiebre alta y/o evidencia de compromiso sistémico inflamatorio,

uso reciente de antibióticos de amplio espectro, paciente inmunocomprometido, diarrea asociada a síndrome hemolítico urémico (SHU) y/o situaciones de brote. En estos casos, como primera aproximación, los leucocitos fecales abundantes se asocian a diarreas invasoras, aunque cada vez son menos usados clínicamente. Para detección de rotavirus y adenovirus, puede solicitarse estudio inmunocromatográfico y, para detección de bacterias, coprocultivo; según sospecha clínica, eventualmente podría pedirse también estudio parasitológico seriado o toxina de *Clostridium difficile*. En caso de estar disponible, especialmente en condiciones de mayor riesgo como la inmunosupresión, puede pedirse estudio molecular multiplex (PCR tipo panel Filmarray®); no obstante, hay que balancear el costo de este examen versus el efecto que tendrá su resultado en el manejo del paciente.

En casos con compromiso sistémico, se debe solicitar hemograma, PCR y hemocultivos. En casos con sospecha de SHU, tomar hemograma y función renal.

Tratamiento

Hidratación

- GEA sin deshidratación o deshidratación mínima:

PLAN A

- Si la tolerancia oral es buena, el manejo es ambulatorio y debe indicarse aumentar la ingesta de líquidos respecto a lo habitual y, luego de cada deposición o vómito, reponer 50–100 ml de solución oral que contenga 60 mEq/L de sodio. Si la tolerancia oral es mala, deben considerarse antieméticos (ver más adelante) y eventualmente hidratación vía parenteral (ver sección siguiente). Menores de dos años: 50–100 ml de solución de sales de rehidratación oral (SRO), después

de cada deposición líquida. Continuar con la alimentación. Control en 24 horas. Explicar signos de alarma. Los líquidos se deben administrar en pequeñas cantidades en forma frecuente.

- GEA con deshidratación leve a moderada:

PLAN B

- Hidratación oral: realizar hospitalización abreviada (4–6 h) para fase de rehidratación con SRO con 60 mEq/L de sodio, administrada en mamadera/vaso o mediante gastroclisis con SNG, 50–100 ml/kg, empleando las cifras mayores en los niños más deshidratados. Si la tolerancia es adecuada, puede continuar manejo ambulatorio de la misma forma que en GEA sin deshidratación. Si el paciente no tolera esta fase de rehidratación, puede administrarse antiemético y reintentar fase de rehidratación oral o instalar vía venosa para rehidratación parenteral (ver más abajo).
- Hidratación parenteral: se utiliza solo si hay contraindicación o fracaso de la rehidratación vía oral y se indica solución con 100 mEq/L de sodio 50–100 ml/kg en 6 h. Debe revisarse el estado de hidratación al finalizar este período. En caso de hiponatremia (sodio plasmático < 130 mEq/L) o hipernatremia (sodio > 150 mEq/L), el manejo debe ser hospitalizado y administrando por vía endovenosa soluciones con concentración de sodio distintas a la mencionada previamente, cuya revisión va más allá del objetivo de este capítulo.
- GEA aguda con deshidratación grave y shock:
 - Siempre hospitalizar, instalar vía venosa gruesa (idealmente dos vías) u osteoclisis, y aporte de volumen parenteral. Debe administrarse bolo de solución fisiológica en volumen de 20 ml/kg lo más rápido posible; esto puede repetirse si no se observa respuesta. Una vez superados los signos de shock, puede continuar con el esquema

habitual para el manejo de la deshidratación mediante solución glucosada al 5 % que contenga 100 mEq/L de sodio. La infusión debe incluir potasio solo una vez que se confirma el restablecimiento de la diuresis, agregando 20 mEq/L de cloruro de potasio o cambiando a solución poliiónica. En caso de persistir el shock después de aportar 60 ml/kg de SF, reevaluar al paciente para decidir eventual estudio y manejo como shock séptico. Es importante mantener al paciente monitorizado en reanimador y gestionar su traslado a la unidad de paciente crítico. Se deben evaluar en paralelo posibles alteraciones ácido base, del calcio y magnesio, y hacer ajustes del tratamiento de acuerdo con esto. Si la diuresis no se inicia en un plazo de 4 horas, debe procederse de acuerdo al manejo de insuficiencia renal aguda.

Alimentación

- GEA sin deshidratación o mínima:
 - Se indica alimentación liviana, fraccionada y tolerancia. En casos de lactancia materna, esta no debe restringirse. No está demostrado que la restricción de fibra ayude a la resolución del cuadro. Solo está indicada dieta sin lactosa en casos de diarrea > 7 días.
- GEA con deshidratación leve a moderada y buena tolerancia oral:
 - Se indica suspensión de alimentación durante la fase de rehidratación (4–6 h), luego de lo cual se reinicia la alimentación de la misma forma que en GEA sin deshidratación.
- GEA con deshidratación leve a moderada con mala tolerancia oral o con deshidratación grave y shock:
 - El período de ayuno debe ser algo más prolongado (6 a 8 horas), considerando las condiciones de cada paciente. En niños con lactancia materna, esta debe mantenerse. En lactantes, iniciar con 20 a 40 ml/kg/día de fórmula e ir progresando según tolerancia.

Tratamiento antimicrobiano

Considerando que la mayoría de los casos son virales y que, en caso de ser bacteriano, será un cuadro autolimitado, por lo general no se indican antimicrobianos. Si se sospecha infección bacteriana o parasitaria que amerite tratamiento, debería solicitarse el estudio correspondiente y decidir terapia antimicrobiana una vez que se documente el agente. Excepción a esto son los cuadros con fuerte sospecha de compromiso sistémico por agente bacteriano invasor (*v. gr. Shigella, Campylobacter, Yersinia*), recién nacidos e inmunosuprimidos, en los cuales podría indicarse terapia empírica en espera de los resultados microbiológicos. La sola presencia de sangre en la deposición no justifica el inicio de tratamiento antibiótico empírico; de hecho, en casos de disentería por *E. coli* enterohemorrágica, está contraindicado el uso de estos.

El antibiótico empírico de elección es azitromicina en dosis de 10–12 mg/kg/d en 1 dosis, por 5 días. En casos graves que requieran terapia endovenosa, pueden indicarse cefalosporinas de 3^{era} generación.

Antieméticos

En pacientes con vómitos frecuentes, puede indicarse ondansetrón, ya sea sublingual o

endovenoso, en dosis de 0,15 mg/kg. Existe evidencia de que esto disminuye la probabilidad de hospitalización y, en los casos admitidos, acorta el tiempo de hospitalización.

Probióticos

Si bien la evidencia que respalda su utilidad es débil, en caso de contar con los recursos, pueden indicarse probióticos por 3–5 días; las cepas recomendadas en este caso son *Saccharomyces boulardii*, *Lactobacillus rhamnosus* GG y *Lactobacillus reuteri* que tienen evidencia que sugiere que podrían acortar el episodio en aproximadamente un día.

Otros

- Zinc: se recomienda en pacientes con desnutrición y diarreas de > 14 días. 10 mg/kg/d en < 6 meses y 20 mg/kg/d en > 6 meses.
- Racecadotril: puede considerarse, especialmente en diarrea viral profusa (de tipo secretora) para disminuir las pérdidas; la dosis es 1,5 mg/kg/dosis, cada 8 h.

No deben usarse en niños antiespasmódicos ni antidiarreicos.

Bibliografía

- Brady, K. (2018). Acute gastroenteritis: evidence-based management of pediatric patients. *Pediatric Emergency Medicine Practice*, 15(2), 1–24.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29369591/>
- Funk, A., Schnadower, D. y Freedman, S. B. (2020). Update on nonantibiotic therapies for acute gastroenteritis. *Current Opinion in Infectious Diseases*, 33(5), 381–387.
<https://doi.org/10.1097/QCO.0000000000000670>
- Guarino, A., Aguilar, J., Berkley, J., Broekaert, I., Vazquez-Frias, R., Holtz, L., Lo Vecchio, A., Meskini, T., Moore, S., Rivera Medina, J. F., Sandhu, B., Smarrazzo, A., Szajewska, H. y Treepongkaruna, S. (2020). Acute gastroenteritis in children of the world. What needs to be done? *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 70(5), 694–701.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002669>
- Lucero, Y. (2014). Etiología y manejo de la gastroenteritis aguda infecciosa en niños y adultos. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 25(3), 463–472.
[https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(14\)70063-x](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(14)70063-x)
- Prisco, A., Capalbo, D., Guarino, S., Miraglia del Giudice, E. y Marzuillo, P. (2021). How to interpret symptoms, signs and investigations of dehydration in children with gastroenteritis. *Archives of Disease in Childhood. Education and Practice Edition*, 106(2), 114–119.
<https://doi.org/10.1136/archdischild-2019-317831>
- Szajewska, H., Guarino, A., Hojsak, I., Indrio, F., Kolacek, S., Orel, R., Salvatore, S., Shamir, R., Van Goudoever, J. B., Vandenplas, Y., Weizman, Z., Zalewski, B. M., y Working Group on Probiotics and Prebiotics of the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. (2020). Use of probiotics for the management of acute gastroenteritis in children: an update. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 71(2), 261–269.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002751>

ANEXO Gastroenteritis aguda

Tabla 1. Agentes más frecuentes de Gastroenteritis Aguda Infecciosa según grupo etario y presentación clínica*

	DIARREA ACUOSA			DISENTERÍA		
	Niños < 5 años	Niños mayores y adultos	Adultos mayores	Niños < 5 años	Niños mayores y adultos	Adultos mayores
VIRUS	Rotavirus Norovirus Sapovirus Adenovirus entéricos Astrovirus	Norovirus Rotavirus	Norovirus	--	--	--
BACTERIAS	EPEC† ETEC¶ <i>Salmonella sp.</i> <i>Shigella sp.</i> <i>V. cholerae</i>	ETEC¶ <i>Salmonella sp.</i> <i>Shigella sp.</i> <i>Campylobacter sp.</i> EPEC† <i>Vibrio cholerae</i> <i>Clostridium difficile</i>	EPEC† ETEC¶ <i>Clostridium difficile</i> <i>Salmonella sp.</i> <i>Shigella sp.</i> <i>Vibrio cholerae</i>	<i>Shigella sp.</i> EHEC‡ <i>Salmonella sp.</i> <i>Campylobacter sp.</i>	<i>Shigella sp.</i> <i>Salmonella sp.</i> <i>Campylobacter sp.</i> EHEC (STEC)‡ <i>Yersinia enterocolitica</i> <i>Clostridium difficile</i>	<i>Clostridium difficile</i> <i>Salmonella sp.</i> <i>Shigella sp.</i> <i>Campylobacter sp.</i> EHEC ‡ <i>Yersinia enterocolitica</i>
PARÁSITOS	<i>Cryptosporidium sp.</i> <i>Giardia intestinalis</i>	<i>Giardia intestinalis</i> <i>Cryptosporidium sp.</i>	<i>Giardia intestinalis</i> <i>Cryptosporidium sp.</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>	<i>Entamoeba histolytica</i>

Nota. * Los agentes se presentan en orden de frecuencia y los más frecuentes se expresan con fuente de mayor tamaño y en negrita.

¶ **ETEC**: *Escherichia coli* enterotoxigénica.

† **EPEC**: *Escherichia coli* enteropatogénica.

‡ **EHEC (STEC)**: *Escherichia coli* enterohemorrágica (*E. coli* productora de Shiga-toxina).

Adaptada de [Etiología y Manejo de la Gastroenteritis Aguda Infecciosa en Niños y Adultos](#) (p. 464), por Y. Lucero, 2014, *Revista Médica Clínica Las Condes* 25(3).

Tabla 2. Evaluación clínica y clasificación de severidad de deshidratación en niños con gastroenteritis aguda

	Deshidratación mínima o ausente (< 3 % de pérdida de peso)	Deshidratación leve a moderada (3-9 % de pérdida de peso)	Deshidratación severa (> 9 % de pérdida de peso)
Estado mental	Bien, alerta	Normal, fatigado o inquieto, irritable	Letárgico, nivel de conciencia disminuida
Sed	Bebe normalmente, podría rechazar líquidos	Sediento, avidez por los líquidos	Bebe con dificultad, incapaz de beber
Frecuencia cardíaca	Normal	Normal a aumentada	Taquicardia, bradicardia en los casos más severos
Calidad del pulso	Normal	Normal a disminuido	Débil, filiforme o no palpable
Patrón respiratorio	Normal	Normal a rápido	Profundo
Ojos	Normal	Levemente hundidos	Profundamente hundidos
Lágrimas	Presentes	Disminuidas	Ausentes
Boca y lengua	Húmedas	Secas	Agrietadas
Pliegue cutáneo	Recuperación instantánea	Recuperación en < 2 segundos	Recuperación en > 2 segundos
Llene capilar	Normal	Prolongado	Prolongado, mínimo
Extremidades	Tibias	Frías	Frías, moteadas, cianóticas
Flujo urinario	Normal a disminuido	Disminuido	Mínimo



Nota. Adaptada de *Etiología y Manejo de la Gastroenteritis Aguda Infecciosa en Niños y Adultos* (p. 466), por Y. Lucero, 2014, *Revista Médica Clínica Las Condes* 25(3).



El síndrome diarreico crónico (SDC) es uno de los motivos frecuentes de consulta en gastroenterología pediátrica. Se estima a nivel mundial una prevalencia de 3–20 %, con una incidencia aproximada de 3,2 episodios por niño al año.

Definición

Se basa en el aumento de frecuencia y/o contenido de líquido en las deposiciones y se habla de cronicidad según el tiempo de evolución. Algunos autores la definen como crónica cuando dura más de 15 días, pero en los países que aún la causa infecciosa es relevante, se prefiere el plazo de más de 4 semanas de duración. Por este motivo, en nuestro medio definiremos diarrea crónica cuando la deposición es más líquida y/o más frecuente por más de 4 semanas, ya sea en forma continua (todos los días) o intermitente (al menos 1 vez/semana).

Se debe tener presente que las características de las deposiciones cambian con la edad y tipo de alimentación. Así, en el RN alimentado con leche materna se observan de 1–7 deposiciones semilíquidas, amarillo oro, generalmente postprandial precoz. Esta frecuencia y consistencia va cambiando para llegar a los 6–8 meses a ser una deposición pastosa con una frecuencia de 1–4 veces por día. En los niños mayores de 3 años, ya es una deposición formada, con una frecuencia de 1–3 veces por día.

Fisiopatología

Cuando fallan los procesos de absorción y transporte de los nutrientes, se puede producir diarrea. Los mecanismos involucrados se agrupan en:

- **Diarrea osmótica:** es cuando existe en el lumen intestinal un soluto que no se absorbe, lo que genera una carga osmótica y movilización de agua y electrolitos hacia el lumen. Esta diarrea cede con el ayuno o eliminando el soluto. Ejemplo: intolerancia a lactosa.
- **Diarrea secretora:** se caracteriza por deposiciones acuosas abundantes que no ceden con el ayuno. Generalmente son secundarias a infecciones. Las toxinas bacterianas estimulan la secreción de agua y electrolitos superando la capacidad de absorción. Ejemplo: diarrea por cólera.
- **Inflamatoria:** existe una inflamación de la mucosa, lo que puede tener un origen infeccioso o inmunológico. Se caracteriza por deposiciones con mucosidad y sangre. Por ejemplo: enteritis por *E. coli*, *Salmonella*, *Shigella*, *Campylobacter* y *Amoeba*. Se debe buscar *Clostridium difficile*, especialmente postuso de antibióticos. Una vez descartada la causa infecciosa, se investigará la posibilidad que se trate de una enfermedad inflamatoria intestinal (EII) del tipo de colitis ulcerosa o enfermedad de Crohn. En RN y lactante menor se debe investigar alergia alimentaria, EII de inicio muy precoz, inmunodeficiencias primarias y enteropatías autoinmunes
- **Trastorno en la motilidad:** ya sea por hiper o hipomotilidad, lo que determinará el tiempo de contacto de los nutrientes con la vellosidad intestinal y los efectos secundarios de hipo motilidad como alteración de la flora intestinal, por ejemplo, sobre crecimiento bacteriano intestinal.

En la gran mayoría de los casos los mecanismos implicados son varios y se sobreponen.

Cuadro clínico

La historia clínica y el examen físico detallado nos permitirán una aproximación diagnóstica (ver [Tabla 1](#)). En la anamnesis es muy importante definir las características de las deposiciones, su frecuencia y magnitud, si se acompaña de mucosidad o sangre, la edad de inicio y el tiempo de evolución, además de su relación con la alimentación o con cambios en ella. Por ejemplo, el inicio de diarrea después de la introducción de sólidos. Se debe observar cambios en la curva de peso y talla, antecedentes de otras patologías, como respiratoria, Fibrosis Quística (FQ), dérmica (Acrodermatitis enteropática x déficit de zinc), Inmunológica (*Cryptosporidium* en inmunodeprimido), hematológica (linfopenia en linfangiectasia intestinal). Revisar antecedentes familiares, preguntar dirigidamente sobre familia con enfermedad celiaca (EC) o EII y consanguinidad. Cuadros digestivos infecciosos previos, uso de antibióticos hasta 2–4 semanas previas, viajes a zonas con riesgo de infecciones intestinales y parasitosis capaces de producir diarrea. También preguntar por cirugías con resección intestinal, uso de medicamentos cuyo efecto colateral sea producir diarrea, como la metformina, además del tipo de alimentación y el consumo excesivo de jugos y endulzantes.

La decisión de realizar estudio ambulatorio u hospitalizado dependerá de la edad del paciente, magnitud de la diarrea, compromiso nutricional, estado de hidratación, como también según la etiología que se sospeche.

Los cuadros de diarrea congénita son poco frecuentes, comprometen precozmente el estado nutritivo del niño, son de difícil estudio y tienen mal pronóstico, siendo recomendable su estudio en ambiente protegido, con el niño hospitalizado. No sucede lo mismo con la diarrea por alergia alimentaria que también se ve en RN y los primeros meses de vida, ya que solo en

algunos casos compromete el estado nutritivo y su estudio puede ser ambulatorio.

Laboratorio

Se realizarán exámenes generales buscando infecciones, compromiso nutricional y compromiso de otros parénquimas (ver [Tabla 2](#)).

Hemograma (evalúa anemia, neutropenia, linfopenia), perfil bioquímico (proteinemia, albumina, colesterol, transaminasas), panel molecular de infecciones intestinales para 22 patógenos (*Film Array*), según el caso calprotectina fecal que indica inflamación de colon, búsqueda de sangre oculta en deposición, elastasa fecal para evaluar insuficiencia pancreática exocrina. Luego se continuará con exámenes específicos para cada patología como estudios genéticos en diarreas congénitas, electrolitos en sudor si sospechamos FQ, anticuerpo anti-endomisio y anti-transglutaminasa como screening de enfermedad celíaca.

Etiología

Las etiologías del SDC son muy diversas, solo mencionaremos las causas más frecuentes. En general, las etiologías varían con la edad y condiciones de saneamiento ambiental (ver [Tabla 3](#)). En lactantes y preescolares son frecuentes las infecciones y a veces encontramos dos o más patógenos que determinan la persistencia de la diarrea hasta producir diarrea crónica. Algunos patógenos producen daño en la vellosidad intestinal, disminuyendo la producción de lactasa, lo que se manifiesta por una intolerancia transitoria a lactosa que a veces se resuelve espontáneamente o puede llegar a producir diarrea crónica.

Las alergias alimentarias, cuya frecuencia va en aumento a nivel mundial, se pueden manifestar por diarrea crónica, la que puede o no acompañarse de compromiso nutricional. Es poco frecuente que lleve a la deshidratación, aunque el número de deposiciones sea el doble o triple que lo normal.

Las diarreas congénitas, aunque poco frecuentes, se deben tener presente por la gravedad que implican. Se pueden explicar por alteraciones en el transporte de iones en células epiteliales, alteraciones enzimáticas, de células neuroendocrinas, de inmunorregulación entre otras causas.

La enfermedad celíaca (EC) generalmente comienza al menos dos meses después que el niño está consumiendo gluten. La forma de presentación típica es con diarrea crónica y compromiso nutricional progresivo y severo. Se debe tener presente la diversidad de formas de presentación.

La fibrosis quística (FQ) tiene diversas formas de presentación y es en el lactante que debuta con diarrea crónica asociada a patología pulmonar. En el lactante se asocia con anemia e hipoalbuminemia. Su diagnóstico precoz mejora su pronóstico.

En preescolares persisten las mismas causas previas, agregándose alergias a alimentos o colorantes específicos, caracterizándose por diarreas post ingesta de ciertos alimentos.

En escolares cobra relevancia la enfermedad inflamatoria intestinal (EII) que se caracteriza por inflamación crónica del tracto gastrointestinal. La colitis ulcerosa afecta en forma continua la mucosa de intestino grueso, siendo en niños frecuente la pancolitis. La enfermedad de Crohn puede afectar desde esófago a ano y produce inflamación en parche de todo el intestino.

A esta edad, la intolerancia a lactosa es del tipo del adulto, que se caracteriza por falla progresiva en la producción de lactasa, lo cual está

genéticamente determinado hasta que edad se mantendrá la producción de esta enzima.

Las infecciones multiasociadas a veces se relacionan con viajes a zonas con bajo desarrollo sanitario.

La diarrea funcional (antes denominada diarrea crónica inespecífica del lactante) y el Síndrome de Intestino Irritable con Diarrea (SII-D) son entidades benignas importantes de reconocer porque es la principal causa de diarrea crónica en un niño que está sano. Las deposiciones suelen contener moco y/o alimentos no digeridos visibles. No hay ningún defecto en el transporte de agua o electrolitos por el intestino delgado. Se han descrito factores dietéticos como la sobrealimentación, el consumo excesivo de jugos de frutas o carbohidratos con una ingesta baja de grasas y la ingesta excesiva de sorbitol. La diarrea funcional y el SII-D se deben en parte a un trastorno de la motilidad intestinal, y en ocasiones pueden alternar con períodos de constipación. Se llega al diagnóstico excluyendo las otras causas. Muchas veces se benefician con dietas bajas en FODMAP (hidratos de carbonos fermentables).

La diarrea asociada a antibióticos se puede presentar a cualquier edad y se debe a una alteración en la microbiota intestinal. Se puede asociar con sobrecrecimiento de ciertos microorganismos como *Clostridium difficile*, la que puede ser de difícil manejo.

La disfunción pancreática exocrina se presenta con esteatorrea, falla en crecimiento y déficit de vitaminas liposolubles. Las más frecuentes son FQ, S. Shwachman-Diamond y la pancreatitis crónica. En estos casos, la elastasa fecal es menor de 100 µg/g. Se requieren exámenes especiales para llegar al diagnóstico específico.

Otras afecciones que también pueden provocar diarrea crónica incluyen infección crónica del tracto urinario y algunas infecciones no entéricas

como neumonía. Finalmente, es importante considerar como diagnóstico diferencial, lo que se denomina diarrea ficticia, entidad que puede ser difícil de determinar y definir, resultado del uso excesivo de ablandadores de deposiciones u otros laxantes, ya sea administrados por los padres o bien autoadministrados.

Tratamiento

Es específico para etiología. Mientras se busca la causa (ver [Figura 1](#)), se puede recomendar una dieta equilibrada, evitar dietas restrictivas, baja en fibra y sin lactosa. La diarrea crónica por intolerancia a lactosa mejora en 2–3 días con dieta estricta sin lactosa.

Complicaciones

Las más frecuentes son consecuencia de la malabsorción de nutrientes y de la enfermedad de origen. Por esto una derivación oportuna evita mayores complicaciones.

Seguimiento y derivaciones

Se deben derivar todos los pacientes que requieran exámenes especiales para llegar a un diagnóstico.

Conclusiones

El diagnóstico del SDC es un verdadero desafío diagnóstico. La historia clínica detallada, el examen físico completo (de boca a ano) y registrar el tipo y/o los cambios de alimentación, factores

genéticos e inmunológicos entre otros, nos permitirá realizar los exámenes especiales y así llegar a un diagnóstico y tratamiento específico o de apoyo.

Bibliografía

- Agrawal, M., Spencer, E., Colombel, J. F. y Ungaro, R. (2021). Approach to the Management of Recently Diagnosed Inflammatory Bowel Disease Patients: A User's Guide for Adult and Pediatric Gastroenterologists. *Gastroenterology*, 161(1), 47–65.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2021.04.063>
- Boza, M. L., Melo, J., Barja, S., Codner, E., Gomolan, P., Hernández, R., Astorga, L., Barrientos, H., Bozzo, R., Calderón, M., Cáceres, J., *et al.* (2020). Consenso chileno para la atención integral de niños y adultos con fibrosis quística. *Revista Chilena de Enfermedades Respiratorias*, 36(4), 268–333.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0717-73482020000400268>
- Chu, C., Rotondo-Trivette, S. y Michail, S. (2020). Chronic diarrhea. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 50(8), 100841.
<https://doi.org/10.1016/j.cppeds.2020.100841>
- Husby, S., Koletzko, S., Korponay-Szabó, I., Kurppa, K., Mearin, M. L., Ribes-Koninckx, C., Shamir, R., Troncone, R., Auricchio, R., Castillejo, G., *et al.* (2020). European Society Paediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition Guidelines for Diagnosing Coeliac Disease 2020. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 70(1), 141–156.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000002497>
- Schiller, L., Pardi, D. y Sellin, J. (2017). Chronic Diarrhea: Diagnosis and Management. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 15(2), 182–193.e3.
<https://doi.org/10.1016/j.cgh.2016.07.028>
- Shankar, S. y Rosenbaum, J. (2020). Chronic diarrhoea in children: a practical algorithm-based approach. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 56(7), 1029–1038.
<https://doi.org/10.1111/jpc.14986>
- Thiagarajah, J., Kamin, D., Acra, S., Goldsmith, J., Roland, J., Lencer, W., Muise, A., Goldenring, J., Avitzur, Y. y Martín, M. (2018). Advances in evaluation of chronic diarrhea in infants. *Gastroenterology*, 154(8), 2045–2059.e6.
<https://doi.org/10.1053/j.gastro.2018.03.067>
- Zella, G. y Israel, E. (2012). Chronic diarrhea in children. *Pediatrics in Review*, 33(5), 207–218.
<https://doi.org/10.1542/pir.33-5-207>

ANEXO Síndrome diarreico crónico

Tabla 1. Anamnesis + Examen físico

Historia	Examen Físico
• Edad de inicio • Características de deposición: esteatorrea, olor, moco, sangre, lenteria • Relación con alimentos, respuesta al ayuno • Síntomas asociados digestivos: vómitos, dolor, apetito • Otros síntomas: fiebre, artralgias, irritabilidad • Antecedentes familiares: hermanos con diarrea reciente, enfermedad digestiva crónica • Otros antecedentes: uso de antibióticos, medicamentos, viajes	• Evaluación pondoestatural • Evaluar estado de hidratación • Búsqueda de signos carenciales (piel y fanéreos, atrofia glútea, edema, distensión abdominal, úlceras bucales, exantemas) • Abdomen: distensión, dolor, masas • Signos extradigestivos: artritis, uveítis • Perianal: tono esfinteriano, presencia de fisuras o fístulas, abscesos o plicomas

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Laboratorio

Hemograma y VHS	• Evaluar presencia de anemia, leucocitosis neutropenia, linfopenia, eosinofilia, VHS elevada.
Perfil bioquímico	• Albúmina, globulinas, glicemia, colesterol
Coprocultivo corriente y panel de infección gastrointestinal ampliado	• Tinciones específicas para <i>Campylobacter yeyuni</i> , <i>Yersinia enterocolítica</i> y <i>Cryptosporidium</i>
Parasitológico seriado de deposiciones	• <i>Giardia Lamblia</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Isospora</i>
Estudio Enfermedad Celiaca	• Cuantificación IgA, Anticuerpo antiendomiso, Ac. anti-transglutaminasa. Si son (+): biopsia duodenal endoscópica
Estudio Fibrosis Quística	• Test de sudor, Elastasa fecal
Calprotectina (CF) Elastasa pancreática fecal (EPF)	• CF: detecta inflamación de colon • EPF: pesquisa insuficiencia pancreática
Orina completa y urocultivo	
Estudio endoscópico alto y bajo con biopsias seriadas	

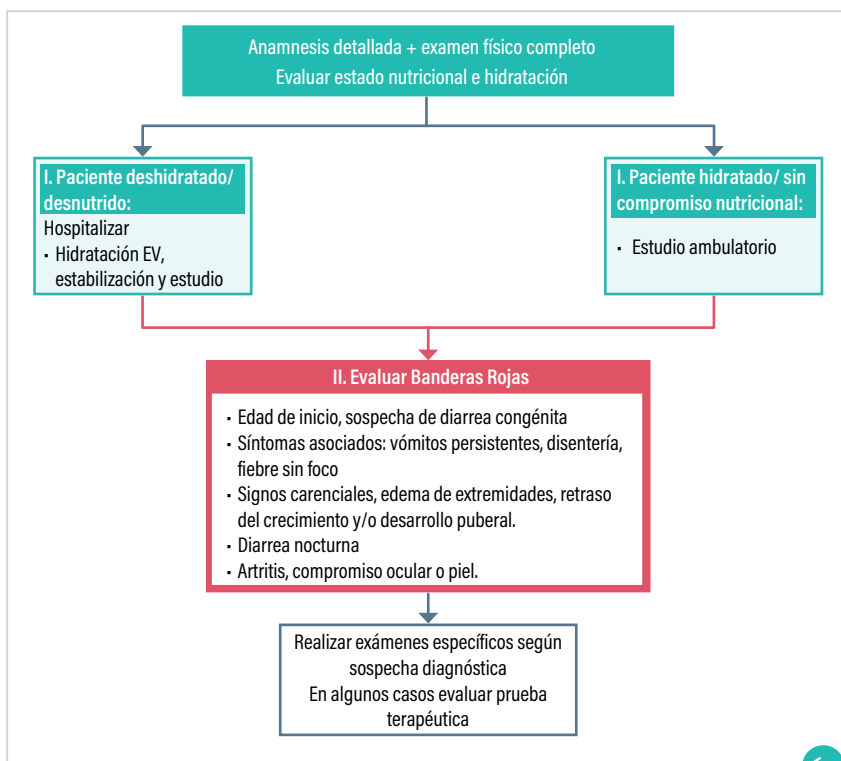
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 3. Causas frecuentes de diarrea crónica según grupo etario

RN	• Alergia alimentaria • Diarrea congénita • Infecciones digestivas • ITU
Lactantes	• Alergia alimentaria • Infecciones digestivas • Intolerancia secundaria a lactosa • Enfermedad Celiaca • Secundaria a ITU • Fibrosis Quística • Inmunodeficiencia
Pre-Escolares	• Infecciones • Intolerancia secundaria a lactosa • Alergia alimentaria • Enfermedad Celiaca • Fibrosis Quística EII de inicio precoz • Insuficiencia pancreática
Escolares	• Infecciones • Post uso de ATB • Enfermedad Celiaca • EII (CU-EC) • Insuficiencia Pancreática • Intolerancia a lactosa/fructosa • SD Intestino Irritable con diarrea (SII-D)
Adolescentes	• SII-D • Enfermedad Celiaca • EII (CU-EC) • Intolerancia a lactosa/fructosa • Infecciones • Secundaria a fármacos

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Figura 1. Abordaje de un niño con diarrea crónica

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.





Definición y relevancia clínica

La alergia alimentaria (AA) consiste en un efecto adverso para la salud que surge de una respuesta **inmunitaria** específica, habitualmente frente a una proteína, que ocurre de manera reproducible al exponerse a un determinado alimento. Esta reacción inmune puede ser mediada por IgE, no mediada por IgE (celular) o mixta, siendo más frecuente la presentación clínica de cuadros no IgE mediados en la infancia. Es esencial distinguir una verdadera alergia alimentaria de otros tipos de reacciones adversas a los alimentos de origen no inmunológico, que no implican al sistema inmunitario. Ejemplos de reacciones no inmunológicas a los alimentos son las reacciones tóxicas (envenenamiento por escómbridos); las intolerancias alimentarias causadas por agentes farmacológicos como la cafeína, el alcohol y la tiramina en quesos añejos; las intolerancias alimentarias causadas por saborizantes y conservantes como el glutamato monosódico; las reacciones debidas a trastornos metabólicos y gastrointestinales (deficiencia de lactasa y reflujo gastroesofágico); las reacciones debidas a contaminaciones accidentales como los pesticidas; las reacciones psicológicas (aversión a los alimentos y fobias alimentarias).

La frecuencia de AA ha aumentado en forma importante en los últimos años, particularmente en países desarrollados y en la edad pediátrica, y constituye la principal causa de anafilaxia en niños. Se estima una frecuencia de AA entre 2–8 %, afectando especialmente a lactantes y preescolares.

En Chile no contamos con estudios de prevalencia a nivel nacional. Sin embargo, en un estudio realizado en un hospital público del área sur de Santiago se encontró una prevalencia de 4,9 % de alergia a proteínas de leche de vaca (APLV). Por otro lado, la sobreestimación de la prevalencia es común en estudios que consideran las alergias alimentarias autoinformadas. La prevalencia se reduce cuando las alergias son confirmadas mediante pruebas de provocación oral con alimentos.

Existen algunos factores de riesgo asociados a AA, observándose con más frecuencia en pacientes con:

- Predisposición genética (antecedente de padres o hermanos con atopia)
- Lactantes menores de 6 meses de edad
- Ausencia de lactancia materna
- Déficit de IgA
- Uso de fórmulas infantiles los primeros días de vida
- Déficit de Vitamina D
- Parto por cesárea
- Infecciones gastrointestinales en los primeros meses de vida

Fisiopatología

Para que se desarrolle una AA es necesario que el individuo se sensibilice frente al alimento. Esto ocurre con más frecuencia tras la ingesta directa, pero también es posible en forma indirecta a través de la leche materna e incluso transplacentaria. También un individuo puede sensibilizarse a través del contacto con la piel o inhalando el alérgeno. Por otro lado, es frecuente que exista una reacción cruzada donde varios alimentos pueden compartir antígenos y desarrollar AA. Un ejemplo de esto es la leche de vaca con la leche de cabra y oveja. Si bien es cierto que

cualquier alimento puede desencadenar AA, existen alérgenos más comunes que dan cuenta de un 90 % de las reacciones en la infancia: proteínas de la leche de la vaca, huevo de gallina, frutos secos (maní, nueces, avellanas, almendras, pistacho, castañas de cajú), soya, harina de trigo, pescados y mariscos. En la adultez, las proteínas de leche de vaca tienen baja participación como alérgeno en AA.

En la APLV, los alérgenos más frecuentemente comprometidos provienen de la caseína (α s1, α s2, β y κ) y proteínas del suero (α -lactoalbúmina y β -lactoglobulina). En la AA al huevo de gallina, los alérgenos más frecuentemente involucrados son ovoalbúmina y ovomucoide presentes en la clara.

Presentación clínica

Aproximadamente el 90 % de las alergias alimentarias son causadas por la leche, el huevo, la soya, el maní, los frutos secos, el trigo, el pescado y los mariscos.

En la infancia el más frecuente es la APLV. Esta se presenta habitualmente durante los primeros 6 meses de vida tanto en niños alimentados con leche materna como con fórmula. Es poco frecuente el inicio de los síntomas después del año de vida y en estos casos es más probable identificar otros alérgenos alimentarios. En APLV, la mayoría de las veces se compromete más de un sistema: gastrointestinal y piel, y con menos frecuencia el aparato respiratorio y cardiovascular. Al momento del diagnóstico, en general los pacientes se presentan con tres síntomas o signos característicos, principalmente no IgE mediados.

Otro alimento que con frecuencia provoca AA en la infancia es el huevo, más frecuente en lactantes y preescolares, la presentación de las IgE mediadas, representa al 10 % de cuadros

de anafilaxia de la infancia. El retraso de la incorporación del huevo en la dieta no previene la alergia. Por otro lado, hay evidencia actual que demuestra que la incorporación precoz previene la alergia, pero el consenso de expertos recomienda que la ingesta debe iniciarse según criterios locales.

Clínicamente se definen en AA respuestas inmediatas (IgE mediadas) a aquellas que se producen desde la ingesta hasta dos horas después de esta. Y las reacciones no IgE mediadas que se producen desde dos horas hasta días después de la ingesta. La mayoría de los síntomas son leves a moderados y solo entre 1–2 % tienen síntomas severos.

Para facilitar el enfrentamiento clínico podemos diferenciar los cuadros clínicos según si son o no mediados por IgE.

Presentación clínica IgE mediados

- **Anafilaxia:** es la reacción más severa (se produce minutos hasta 2 horas después de la ingesta) y se caracteriza por compromiso súbito de piel y/o mucosas, con 1 o más:
 - Síntomas respiratorios (disnea, broncoespasmo, estridor, hipoxemia)
 - Síntomas cardiovasculares (hipotensión, síncope)
 - Síntomas gastrointestinales (vómitos, cólicos)
 - Shock

En los casos de anafilaxia se debe derivar al paciente a inmunología para estudio de IgE específicas y manejo con epinefrina si el caso lo requiere.

• Reacciones gastrointestinales

- a. Síndrome de alergia oral: es la forma más frecuente de alergia alimentaria en la adultez. En lactantes es difícil de reconocer; puede presentarse edema de labios, pero

principalmente se observa prurito oral o faríngeo sin compromiso de la vía aérea.

- b. Alergia gastrointestinal inmediata: clínicamente se presenta con vómitos profusos post ingesta que habitualmente llevan a consultar en servicio de urgencias para hidratación.
- c. Reacciones respiratorias: asma y rinitis secundaria a ingestión o inhalación del alérgeno. Como forma de presentación no es frecuente y debe sospecharse en casos de obstrucción de vía aérea baja no asociado a virus.
- d. Reacciones dermatológicas: eritema, angioedema, urticaria. En estos casos, la anamnesis es de vital importancia y debemos hacer diagnóstico diferencial con otros contactantes que pueden producir los mismos síntomas.

Presentación clínica no IgE mediados

Forma más frecuente de presentación. En contraste con la descripción anterior, las reacciones no mediadas por IgE, también conocidas como reacciones mediadas por células, tienen un inicio más retardado y se presentan con manifestaciones más subagudas y crónicas. Los síntomas se localizan típicamente en el tracto gastrointestinal y/o en la piel.

• Síntomas gastrointestinales

- a. Enfermedad por reflujo gastroesofágico: si bien es cierto que las regurgitaciones y vómitos son frecuentes en los lactantes menores sin que necesariamente constituya una condición patológica, en un porcentaje de ellos esta condición podría ser causada por alergia. Buscar en forma dirigida otros síntomas gastrointestinales o de piel.
- b. Espasmo cricofaríngeo: poco frecuente.
- c. Estenosis pilórica: clínicamente es difícil de diferenciar de la estenosis hipertrófica

del píloro clásica. El apoyo de imágenes ecográficas ayuda al diagnóstico (se visualiza compromiso de mucosa antral y el grosor del píloro es menor que en los casos clásicos). En el estudio histológico se visualiza infiltrado eosinófilo.

- d. Esofagitis eosinofílica: poco frecuente en lactantes menores, más frecuente en adolescentes, se debe plantear el diagnóstico si además de vómitos se observa disfagia y si no responde a medidas habituales de RGE. Para su diagnóstico se requiere realizar endoscopia digestiva alta, donde se visualiza compromiso de la mucosa esofágica y en ocasiones estenosis. Además, el estudio histológico evidencia un alto recuento de eosinófilos en la mucosa. En ocasiones no solo están involucrados alérgenos alimentarios sino también aeroalérgenos.

• **Enteropatía inducida por proteínas, FPIES** (food protein-induced enterocolitis syndrome):

La fisiopatología de este cuadro es poco clara, el diagnóstico es esencialmente clínico y se distinguen dos formas de presentación, agudo o crónico.

- FPIES agudo: se requiere la presencia del criterio mayor y al menos tres criterios menores luego de la ingesta del alimento:
 - a. Criterio mayor: vómitos 1–4 h post ingesta y ausencia de síntomas clásicos cutáneos o respiratorios (para diferenciarlo de anafilaxia que es mediado por IgE)
 - b. Criterios menores:
 - Antecedentes de un o más episodios de vómitos después de ingerir el alimento.
 - Vómitos repetidos 1–4 h después de la ingesta de otro alimento.
 - Letargia.
 - Palidez marcada.
 - Antecedente de consulta en urgencias para controlar la reacción adversa.
 - Necesidad de soporte de líquidos intravenoso.

- Diarrea en las 24 horas post ingesta (la diarrea se presenta con más frecuencia entre 5–10 horas post ingesta).
- Hipotensión.
- Hipotermia (temperatura < 35°)
- FPIES crónico: se requiere una prueba de provocación en la que se cumplan los criterios diagnósticos de la forma aguda
 - a. Presentación grave (requiere ingesta regular del alimento): vómitos intermitentes, pero progresivos y diarrea (sangre ocasional), deshidratación y acidosis metabólica.
 - b. Presentación moderada (el alimento se ingiere en menores cantidades): vómitos intermitentes y/o diarrea generalmente con escasa ganancia ponderal/fallo de medro, sin deshidratación ni acidosis metabólica.

• **Proctocolitis inducida por proteína**

Es la presentación más frecuente de APLV caracterizada por lactante de aspecto saludable, rectorragia, asociado habitualmente a deposiciones mucosas, eritema perianal, con evaluación nutricional normal.

• **Enteropatía inducida por alimentos**

Lactante con diarrea, puede tener mal incremento ponderal, rechazo alimentario y anorexia.

• **Constipación**

Este es un síntoma frecuente en lactantes normales (disquecia del lactante), por lo que debe existir un cuidadoso análisis en la relación existente con la ingesta de un alimento.

- Síntomas dermatológicos
 - a. Dermatitis atópica: se estima que cerca de un 30 % de las dermatitis atópicas se relacionan a alergia alimentaria.
 - b. Síntomas respiratorios: rinitis, tos crónica, sibilancias no asociadas a infección.
 - c. Otras: irritabilidad, cólico abdominal.

Diagnóstico

Desafortunadamente, en este momento no existe una prueba de laboratorio única que pueda proporcionar un diagnóstico claro, positivo o negativo. El diagnóstico de AA se basa en la realización de una historia clínica exhaustiva (que incluya en la anamnesis la presencia o no de factores de riesgo y además una historia dietética detallada). La realización de un examen físico completo con especial énfasis en los sistemas que habitualmente están comprometidos y, por otro lado, la realización de curva ponderal desde el nacimiento. Además, se deben relacionar los síntomas y signos con la ingesta del alérgeno sospechoso.

Los enfoques de laboratorio de primera línea son generalmente para diagnosticar una reacción mediada por IgE, las pruebas cutáneas prick test y la medición de IgE sérica a alimentos sospechosos. El test cutáneo se utiliza ampliamente debido a que es seguro, rápido y conveniente. En este método se utiliza una punción superficial de la piel (no intradérmico) que contiene un extracto comercial de alimento para realizar el test en la piel. Se obtiene un resultado positivo cuando aparece un habón con eritema circundante entre 15 y 20 minutos después del rasguño. Se considera positivo un diámetro del habón 3 mm o mayor que el control negativo. Como se mencionó anteriormente, el diagnóstico de APLV es habitualmente clínico. Sugerimos un enfoque ordenado determinando gravedad de la presentación:

- **Sospecha de APLV con síntomas leves con uno o más de los siguientes síntomas:**
 - Vómitos que no corresponden a patrón de reflujo gastroesofágico fisiológico.
 - Diarrea, rectorragia leve (habitualmente en forma de estrías de sangre).
 - Constipación (con o sin eritema perianal).
- **Sospecha de APLV con síntomas severos con uno o más de los siguientes síntomas:**
 - Cólico abdominal persistente (definido como dolor, quejido e irritabilidad que aparece antes de los 5 meses de edad), irritabilidad persistente.
 - Bajo incremento ponderal (por diarrea, regurgitaciones o vómitos).
 - Rechazo alimentario.
 - Rectorragia con anemia secundaria.
 - Enteropatía alérgica perdedora de proteína (hipoalbuminemia) y enterocolitis alérgica severa confirmadas por endoscopia e histología.
 - Piel: dermatitis atópica cuya severidad es variable, inflamación de ojos y/o labios (angioedema) urticaria (no asociada a otro cuadro alérgico o infección).
 - Compromiso de estado general o cólicos al menos tres días a la semana por un período mayor de tres semanas (mayor o igual a tres horas por día con quejidos e irritabilidad).
 - Respiratoria: rinorrea, tos persistente, sibilancias (no asociada a otro cuadro o infección), edema laríngeo u obstrucción bronquial.
 - Anafilaxia: definida como una reacción severa inmediata (se produce entre minutos y 2 horas post ingesta) caracterizada por manifestaciones súbitas de piel y/o mucosas (urticaria, eritema, angioedema, prurito con compromiso de al menos un sistema adicional: disnea, broncoespasmo, estridor, hipoxemia).
 - Cardiovascular: hipotensión, síncope, shock.

Si una o más de las manifestaciones clínicas expuestas ocurren en un niño o niña, y no son explicables por otras causas, se debe sospechar APLV. La combinación de manifestaciones clínicas de dos o más sistemas aumenta la probabilidad de APLV.

Manejo

El manejo de una alergia alimentaria se planifica una vez establecido el mecanismo de reacción. La anafilaxia es una reacción severa mediada por IgE que puede ser potencialmente mortal, por lo tanto, es crucial reconocerla rápidamente para prevenir complicaciones graves. La epinefrina intramuscular es el tratamiento de primera línea para la anafilaxis.

• Manejo para APLV

Una vez analizados estos aspectos y si se sospecha AA no mediada por IgE se indica una dieta de eliminación estricta, del alérgeno involucrado. En niños o niñas con sintomatología severa, se debe derivar de inmediato a médico especialista e iniciar dieta de exclusión de PLV a la madre.

En la etapa de prueba se debe indicar a la madre dieta de exclusión de proteína de la leche (PLV).

Generalmente esta indicación se mantiene por al menos dos semanas, lo que puede aumentar a cuatro en los casos de proctocolitis alérgica (deposiciones líquidas con mucosidad abundante y/o sangre).

Si el paciente mejora durante la dieta de exclusión de PLV a la madre (prueba), realizar contraprueba reintroduciendo los lácteos en la dieta materna y observando si reaparecen los síntomas hasta un período de al menos un mes.

Sí los síntomas de APLV no reaparecen, se excluye el diagnóstico de alergia a la proteína leche de vaca y se indica reincorporar en la alimentación de la madre las PLV. El niño o niña debe continuar con lactancia materna y debe mantener seguimiento por si reaparecen los síntomas.

Si los síntomas de APVL reaparecen, al realizar la contraprueba, las PLV deben ser eliminadas

de la dieta materna mientras dure el período de lactancia, supervisión que puede ser realizada por el pediatra o médico de atención primaria. Si el niño o niña no mejora con esta indicación, se deben considerar otros diagnósticos y derivarlo a gastroenterólogo o inmunólogo pediátrico

Para los pacientes IgE mediados y los casos más severos se recomienda realizarlo en centro hospitalario.

La mayoría de los casos la alergia alimentaria en niños es transitoria y se resuelve antes de la edad escolar. En el caso de APLV, más del 50 % se resuelve al año de vida y la mayoría antes de los 4 años. Respecto a la alergia al huevo, un 33 % lo tolerará a los 3 años, un 66 % a los 5 años y la mayoría a los 10 años.

Solo un porcentaje muy pequeño de pacientes requieren realización de exámenes, por lo que el manejo del paciente a nivel primario es esencialmente clínico.

A partir del año 2015 se implementó como parte del Programa Nacional de Alimentación Complementario el subprograma para APLV, proporcionando gratuitamente fórmulas extensamente hidrolizadas (Nutrilón Pepti Junior, Similac Rice, Althera, Blemil Plus 2FH) y aminoacídicas para presentaciones más severas (Aminomed, Alfamino, Neocate, Elecare, Blemil Plus Elemental) a niños con diagnóstico de APLV. A partir de 2019, la cobertura es universal, considerando a beneficiarios de FONASA, Isapres y de Fuerzas Armadas y de Orden, la que se realiza en los centros de Atención Primaria de Salud (ver [Figuras 1 y 2](#): Guías MINSAL 2021).

Derivación

- Pacientes con síntomas severos e inmediatos, derivar a inmunología.

- Paciente en que se sospecha AA y no remiten los síntomas después de 1 mes de dieta de eliminación, evaluando que no hayan existido transgresiones involuntarias, sobre todo al ingerir alimentos procesados.
- Paciente con alergia alimentaria múltiple.
- Sospecha FPIES (enterocolitis inducida por proteínas).

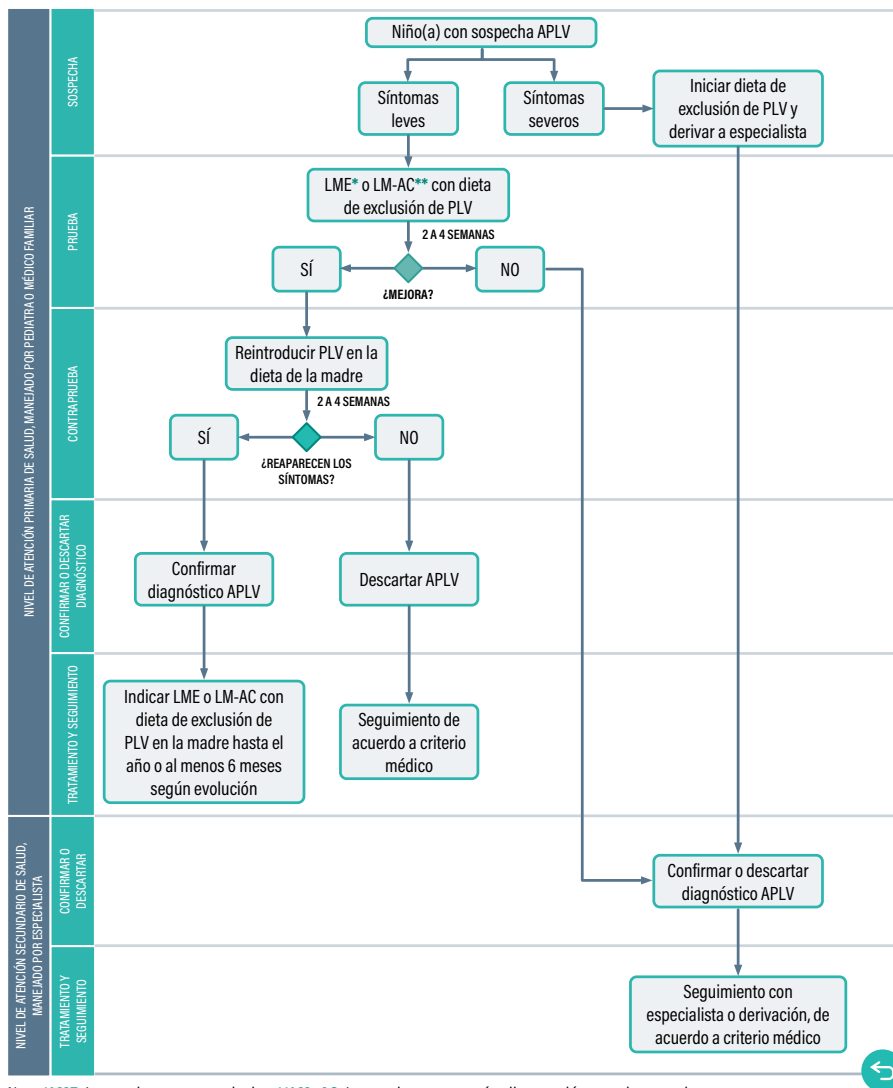
Bibliografía

- Espín, B., Díaz, J., Blesa, L., Claver, A., Hernández, A., García, J., García, M. J., Pinto, C., Coronel, C., Román, E. y Ribes C. (2019). Alergia a las proteínas de leche de vaca no mediada por IgE: documento de consenso de la Sociedad Española de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SEGHNP), la Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP), la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPEAP) y la Sociedad Española de Inmunología Clínica, Alergología y Asma Pediátrica (SEICAP). *Anales de Pediatría*, 90(3), 193.e1–193.e11.
<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2018.11.007>
- Halken, S., Muraro, A., De Silva, D., Khaleva, E., Angier, E., Arasi, S., Arshad, H., Bahnson, H. T., Beyer, K., Boyle, R., Du Toit, G., Ebisawa, M., Eigenmann, P., Grimshaw, K., Hoest, A., Jones, C., Lack, G., Nadeau, K., O'Mahony, L., Szajewska, H., ... European Academy of Allergy and Clinical Immunology Food Allergy and Anaphylaxis Guidelines Group (2021). EAACI guideline: Preventing the development of food allergy in infants and young children (2020 update). *Pediatric Allergy and Immunology*, 32(5), 843–858.
<https://doi.org/10.1111/pai.13496>
- Labrosse, R., Graham, F. y Caubet, J. (2020). Non-IGE-Mediated Gastrointestinal Food Allergies in Children: an update. *Nutrients*, 12(7), 2086.
<https://doi.org/10.3390/nu12072086>
- Radlović, N., Leković, Z., Radlović, V., Simić, D., Ristić, D. y Vuletić, B. (2016). Food allergy in children. *Srpski arhiv za celokupno lekarstvo*, 144(1-2), 99–103.
https://www.researchgate.net/publication/299476414_Food_allergy_in_children
- Subsecretaría de Salud Pública y Ministerio de Salud de Chile. (2013). Guía Clínica Alergia a Proteína de Leche de Vaca. En *Serie Guías Clínicas MINSAL* [Reporte]. Recuperado el 07 de abril de 2025 de
<https://saludresponde.minsal.cl/wp-content/uploads/2019/01/Guia-Clinica-Alergia-Proteina-de-la-Vaca-2.pdf>
- Tan, J. W. y Joshi, P. (2014). Egg allergy: an update. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 50(1), 11–15.
<https://doi.org/10.1111/jpc.12408>

ANEXO Alergia alimentaria

Flujogramas de manejo del paciente con alergia a proteína de leche de vaca

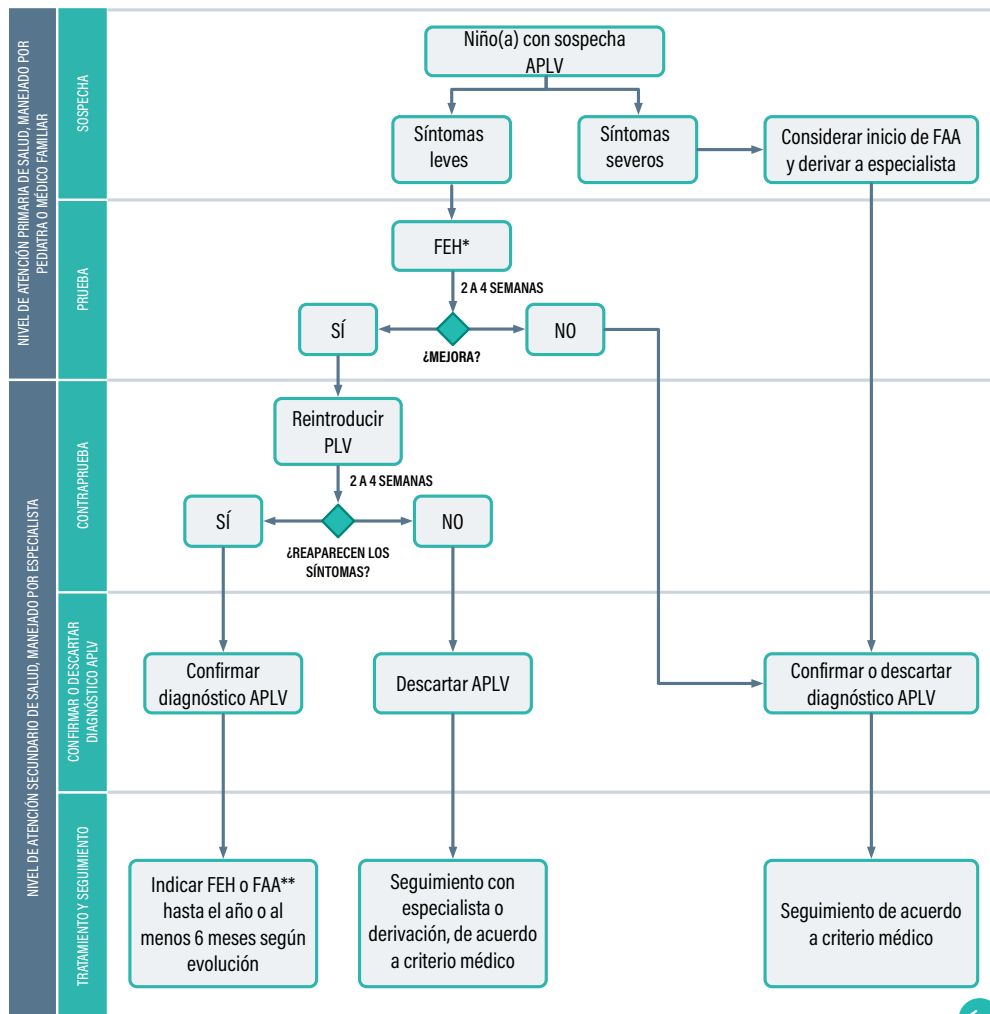
Figura 1. Algoritmo para diagnóstico y manejo de lactante con sospecha APLV alimentado con lactancia materna exclusiva o lactancia materna junto con alimentación complementaria



Nota. *LME: Lactancia materna exclusiva. **LM+AC: Lactancia materna más alimentación complementaria

Adaptado de *Guía Clínica Alergia a Proteína de Leche de Vaca*, MINSAL, 2021.

Figura 2. Algoritmo para el diagnóstico y manejo de lactante con sospecha APLV alimentado con fórmulas hipoalergénicas



Nota. *FEH: Fórmula extensamente hidrolizada. **FAA: Fórmula de aminoácidos

Adaptado de *Guía Clínica Alergia a Proteína de Leche de Vaca*, MINSAL, 2021.



Definición

Corresponde a un proceso inflamatorio intestinal, principalmente de colon, que produce diarrea asociado a la presencia de sangre y/o mucosidad en deposiciones. Habitualmente es secundario a infección bacteriana aunque también pueden ser parásitos, protozoos y, menos frecuentemente, virus.

Si bien la disentería y otras diarreas infecciosas han disminuido su incidencia significativamente en los últimos años, aún corresponde a una causa importante de morbilidad en pediatría. Constituye un motivo frecuente de hospitalización y —principalmente en países en vías de desarrollo— se asocia a tasas altas de mortalidad.

Síntomas y Signos

El cuadro clínico depende de los agentes que producen la infección (ver [Tabla 1](#)).

- ***Shigella spp***: una de las causas más frecuentes de diarrea con disentería en nuestro medio; transmisión fecal oral que presenta alta tasa de contagio, por lo que se puede presentar en brotes, afecta a cualquier edad. Puede afectar al Sistema Nervioso Central (SNC). Su mecanismo no es enteramente conocido pero es mediado por la toxina que produce la *Shigella*. Cuadro clínico es caracterizado por periodo de incubación de

dos o tres días seguido por disentería asociado a dolor abdominal y pujo; a veces puede haber fiebre e incluso aspecto tóxico.

- ***Salmonella spp.***: Bacteria que vive en intestinos de animales y humanos; transmisión infección fecal-oral o a través de agua o alimentos contaminados. Se considera una zoonosis. La mayoría de los pacientes sintomáticos desarrolla fiebre, disentería, dolor abdominal de leve a severo, vómitos y deshidratación secundaria.

Puede producir bacteremia (más frecuente en inmunodeprimidos) y complicaciones como artritis, endocarditis, meningitis, incluso shock séptico de origen gastrointestinal.

Existe la variedad *Salmonella Typhi* y *Paratyphi* que produce bacteremias o fiebres entéricas (Fiebre Tifoidea). Es infrecuente que origine disentería, a diferencia de otros tipos de *Salmonella*.

- ***Escherichia Coli* diarreogénica**: Se reconocen 6 patotipos, el más relacionado a disentería es el enterohemorrágico (más específicamente la cepa O157), que se asocia al desarrollo de Síndrome hemolítico Urémico (SHU). Habitualmente *E. coli* produce diarrea acuosa asociada a vómitos, puede producir fiebre y dolor abdominal leve y asociarse a diferentes grados de deshidratación.
- ***Campylobacter spp.***: Las especies más frecuentes son *C. jejuni* y *C. Coli*. La vía de contagio es a través de consumo de alimentos contaminados, contacto directo con animales o en relación a diarrea del viajero, sin embargo la gran mayoría de casos actuales se asocia al consumo de aves crudas.

Los síntomas más característicos son fiebre, diarrea acuosa, disentería, y dolor abdominal que, a veces, puede incluso asemejar a una apendicitis aguda y su infección se ha relacionado a desarrollo de Síndrome de Guillain Barré.

- ***Clostridium Difficile***: Diarrea acuosa, a veces con sangre y pseudomembranas, puede dar dolor abdominal. Sospechar en pacientes inmunocomprometidos o en aquellos tratados recientemente con antibióticos. En lactantes, la presencia de *Clostridium Difficile* en deposición se debe evaluar según cuadro clínico, ya que no es un microorganismo que habitualmente produzca diarrea a esta edad. La transmisión es fecal-oral y se puede generar mediante esporas, pueden permanecer en mucosa colónica como hospedero y se puede presentar en brotes intrahospitalarios.
- ***Entamoeba histolytica***: Existe una fase aguda que se caracteriza por disentería, dolor abdominal y fiebre y puede generar una fase crónica que, de no ser tratada, puede durar años.

Recomendaciones Diagnósticas

El diagnóstico de disentería o síndrome disentérico es clínico y se basa en la historia de presentar diarrea con sangre y/o mucosidad. Cuando hay disentería, el estudio etiológico es relevante pues implica decidir la necesidad de tratamiento antibiótico y otras conductas pertinentes. En el caso de infección por *Shigella*, el tratamiento antibiótico beneficia la evolución, mientras que, en el caso de *E. coli* Enterohemorrágica (ECEH), el uso de antibióticos puede aumentar la incidencia de complicaciones.

Existen diferentes técnicas de laboratorio que contribuyen al diagnóstico etiológico:

- Coprocultivo: Tiempo de proceso de 48–72 horas. Tiene un rendimiento bajo en Chile, cercano al 5 % de positividad en estudio de las diarreas.
- Tinción para *Yersinia* y *Campylobacter*.

- Parasitológico seriado, útil cuando existe riesgo de enteroparasitosis (historia de viajes).

Está disponible por convenio en Clínica Alemana de Santiago (CAS) el estudio por reacción de polimerasa en cadena (PCR) de patógenos gastrointestinales, ver [Tabla 2](#).

Diagnósticos diferenciales

Dependen de la edad, considerar alergias alimentarias e intususcepción en lactantes y enfermedad inflamatoria intestinal en adolescentes. Ambas patologías presentan diarrea con mucosidad y sangre, aunque tienen un curso de evolución más crónico.

Recomendaciones Terapéuticas

El manejo general de los pacientes con disentería va orientado a establecer el diagnóstico, manejar síntomas y prevenir complicaciones. No siempre está indicado el manejo con antibióticos. La mantención de una hidratación adecuada es fundamental además de calmar el dolor.

Criterios de Hospitalización

- Deshidratación moderada a severa que requiera hidratación por vía parenteral.
- Paciente con signos de deshidratación leve-moderada que al momento de consultar en servicio de urgencia presentan pérdidas aumentadas con baja o nula ingesta tras permanencia en sala de observación.
- Paciente menor de un año con disentería independiente del grado de deshidratación, para estudio y manejo.
- Paciente con dolor abdominal que requiera uso de analgesia por vía endovenosa.

- Aquellos pacientes con disentería con alto grado de sangre en deposiciones.
- En caso de paciente con signos de shock hipovolémico, séptico debe ser hospitalizado para monitorización y manejo.

Manejo Hidroelectrolítico

Manejar según protocolos de hidratación y tolerancia oral es esencial. Es especialmente importante mantener una buena hidratación cuando se identifica cepa de *E. coli* relacionada con SHU para evitar injuria renal secundaria.

Esquema antibiótico

La mayoría de las veces se logra una resolución completa de la enfermedad de manera espontánea sin uso de antibióticos.

Se puede esperar resultados de los estudios microbiológicos para tomar la decisión de uso de antibióticos, la excepción a ello es en caso que los síntomas sean severos, por ejemplo paciente con signos de shock séptico o con dolor abdominal severo.

Se recomienda tratar los casos de disentería por infección por *Shigella sp* porque disminuye la severidad y duración de los síntomas, además de bajar la carga bacteriana en deposiciones. La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda esquema de primera línea con azitromicina o ciprofloxacino.

No se recomienda tratar con antibióticos cepas de *E. coli* relacionadas a SHU, ya que el tratamiento con antibióticos aumenta la posibilidad de desarrollarlo.

La [Tabla 3](#) indica el manejo antibiótico de elección para cada caso. El Anexo indica las dosis sugeridas.

Manejo del dolor

Algunas disenterías se presentan con dolor abdominal moderado a severo. Preferir manejo de dolor con uso de paracetamol, en casos leves por vía oral y en casos severos por vía endovenosa de acuerdo a disponibilidad.

Evitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) en pacientes con signos de deshidratación por riesgo de daño renal.

En aquellos pacientes que tengan dolor intenso que no ceda con uso de analgésicos por vía endovenosa en bolos, se puede utilizar bomba de infusión continua de analgesia, por ejemplo ketorolaco + metamizol.

Complicaciones más frecuentes

1. Deshidratación: es la complicación más común. Shock hipovolémico en casos severos.
2. Acidosis metabólica: en general es proporcional al grado de deshidratación.

3. Alteraciones electrolíticas:

- hiponatremia ($\text{Na}^+ < 130 \text{ mEq/L}$),
- hipernatremia ($\text{Na}^+ > 150 \text{ mEq/L}$),
- hipokalemia ($\text{K}^+ < 3,5 \text{ mEq/L}$) e
- hiperkalemia ($\text{K}^+ > 4,5 \text{ mEq/L}$).

Son poco frecuentes con el uso apropiado de soluciones de rehidratación oral.

4. Insuficiencia renal prerrenal: secundaria a casos de deshidratación moderada a severa.

5. Hipoglicemia

6. Shock séptico de foco abdominal: poco frecuente (por ejemplo en infecciones sistémicas por *Salmonella*).

7. Complicaciones características de cada bacteria, ejemplo: SHU en el caso de ECEH, Sd de Guillain Barré en caso de *Campylobacter spp.* Bacteriemia, con fiebre prolongada en caso de algunos tipos de *Salmonella*.

Bibliografía

- Blu, A., León, E., Román, J. C., Chanqueo, L. y García, P. (2005). Evaluación del rendimiento del coprocultivo en pacientes hospitalizados. *Revista Chilena de Infectología*, 22(1), 58-62.
<https://doi.org/10.4067/S0716-10182005000100008>
- CaJacob, N. J. y Cohen, M. B. (2016). Update on diarrhea. *Pediatrics in Review*, 37(8), 313-322.
<https://doi.org/10.1542/pir.2015-0099>
- Christopher, P. R., David, K. V., John, S. M. y Sankarapandian, V. (2010). Antibiotic therapy for Shigella dysentery. *The Cochrane Database of Systematic Reviews* (8).
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD006784.pub4>
- García, L., Algorta, G., Pérez, M. C., Rubio, I. y Montano, A. (2005). Diarrea con sangre: etiología y tratamiento antibiótico en niños asistidos en el Centro Hospitalario Pereira Rossell. Enero 2003-abril 2004. *Archivos de Pediatría del Uruguay*, 76(4), 285-288. Recuperado el 24 de junio de 2024, de
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-12492005000400002&lng=es&tlng=es
- Gavilán Martín, C., García Avilés, B. y González Montero, R. (2011). Gastroenteritis aguda. En *Protocolos diagnósticos-terapéuticos de infectología*, AEPED, (pp. 113-124). Ergon.
- Holmes, L. (2014). Shigella. *Pediatrics in Review*, 35(6), 261-262.
<https://doi.org/10.1542/pir.35-6-261>
- Khalili, M. (2014). Acute bacterial dysentery in children. *International Journal of Infection*, 1(3).
<https://doi.org/10.17795/iji-21589>
- Lucero, Y. (2014). Etiología y manejo de la gastroenteritis aguda infecciosa en niños y adultos. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 25(3), 463-472.
[https://doi.org/10.1016/S0716-8640\(14\)70063-X](https://doi.org/10.1016/S0716-8640(14)70063-X)
- Mardones, G. y López, J. (2017). Implicancias de *Campylobacter spp.* como patógeno alimentario. *Chilean journal of agricultural & animal sciences*, 33(1), 73-83.
<https://doi.org/10.4067/S0719-38902017005002005>
- Rodríguez, P., y Cofré, J. (2015). Diarrea asociada a *Clostridium difficile* en niños. *Revista Chilena de Infectología*, 32(5), 550-558.
<https://doi.org/10.4067/S0716-10182015000600009>
- Sanhueza, N., Fariás, S., Calzadilla, J. y Hermoso, A. (2016). Typhoid fever: case report and literature review. *Medwave*, 16(05), e6474.
<https://doi.org/10.5867/medwave.2016.05.6474>

Shane, A., Mody, R., Crump, J., Tarr, P., Steiner, T., Kotloff, K., Langley, J., Wanke, C., Warren, C., Cheng, A., Cantey, J. y Pickering, L. (2017). 2017 Infectious Diseases Society of America clinical practice guidelines for the diagnosis and management of infectious diarrhea. *Clinical Infectious Diseases*, 65(12), 1963–1973.

<https://doi.org/10.1093/cid/cix959>

Williams, P. y Berkley, J. (2018). Guidelines for the treatment of dysentery (shigellosis): A systematic review of the evidence. *Paediatrics and International Child Health*, 38(sup. 1), S50–S65.

<https://doi.org/10.1080/20469047.2017.1409454>

World Health Organization. (2017). WHO recommendations on child health. Guidelines approved by the WHO Guidelines Review Committee. World Health Organization (WHO), Serie Medical Care (MCA), número 17.08. Recuperado el 18 de febrero de 2025 de

<https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/259267/WHO-MCA-17.08-eng.pdf>

ANEXO Síndrome disentérico

Tabla 1. Epidemiología y característica de las diarreas bacterianas

Bacterias		
<i>Shigella spp.</i>	• Causa más frecuente de disentería en niños < 5 años de países en desarrollo.	• Incuba 12–48 h • Fiebre alta, anorexia, náuseas, dolor abdominal y diarrea (acuosa y/o disentérica) • Ocasionalmente puede asociarse a encefalopatía y convulsiones
<i>Salmonella spp.</i>	• Zoonosis. Causa frecuente de brotes de GEA asociada a alimentos. La variante <i>S. enteritidis</i> es la más frecuente. • Alta frecuencia de resistencia a antibióticos.	• Incuba 6–72 h, luego comienzo agudo • Fiebre, dolor abdominal y diarrea (habitualmente acuosa y autolimitada) • La disentería es menos frecuente que en <i>Shigella</i> y <i>ECEH</i> • Puede asociarse a enfermedad invasora en inmunocomprometidos
<i>Escherichia coli</i> diarreogénica	• En conjunto representan 15–30 % de las GEA que requieren hospitalización. • Actualmente se reconocen 6 patotipos: ECET, ECEP, ECEH, ECEA, ECEL, ECAD. La frecuencia de cada uno varía de acuerdo a la región.	• La mayoría de los patotipos se asocia a diarrea acuosa, que puede llegar a ser severa, asociada a vómitos. ECEH puede producir diarrea con sangre y eventualmente desencadenar Síndrome hemolítico urémico
<i>Campylobacter spp.</i>	• Zoonosis. Mayor frecuencia en países desarrollados (5–20 % de GEA hospitalizados) que en vías de desarrollo. • La especie más frecuente es <i>C. jejuni</i>, seguida por <i>C. coli</i>.	• Incuba 1–7 días. Puede producir diarrea acuosa o disentería. Puede asociarse a compromiso sistémico, fiebre e intenso dolor abdominal (puede confundirse con apendicitis aguda). Posteriormente puede desencadenar Síndrome de Guillan Barré
<i>Clostridium difficile</i>	• Causa frecuente de brotes de GEA en hospitales y asilos, afectando especialmente a adultos mayores, inmunosuprimidos y pacientes tratados recientemente con antibióticos de amplio espectro. • En los últimos años ha emergido una variante denominada "hipervirulenta" (NAP1/BI/027) que se asocia a brotes de GEA severa.	• Se asocia a diarrea acuosa o disentería, eventualmente podrían aparecer pseudomembranas en las deposiciones. En pacientes debilitados puede dar fiebre y deshidratación severa

Nota. Adaptada de [Etiología y Manejo de la Gastroenteritis Aguda Infecciosa en Niños y Adultos](#) (p. 465), por Y. Lucero, 2014, *Revista Médica Clínica Las Condes* 25(3).



Tabla 2. Patógenos por detección de PCR (convenio CAS)

Panel Gastrointestinal FilmArray 22 patógenos (853185)	
Virus	• Adenovirus F40/41
	• Astrovirus
	• Norovirus GI/GII
	• Rotavirus A
	• Sapovirus (I, II, IV & V)
Bacterias	• <i>Campylobacter (jejuni, coli and upsaliensis)</i>
	• <i>Salmonella</i>
	• <i>Clostridium difficile</i> (toxin A/B)
	• <i>Plesiomonas shigelloides</i>
	• <i>Yersinia enterocolitica</i>
	• <i>Vibrio (parahaemolyticus, vulnificus)</i>
	• <i>Vibrio cholerae</i>
	• Diarrogénicas <i>E. coli/Shigella</i>
	• <i>Enteraggregative E. coli</i> (EAEC)
	• <i>Enteropathogenic E. coli</i> (EPEC)
	• <i>Enterotoxigenic E. coli</i> (ETEC) lt/st
	• <i>Shiga-like toxin-producing E. coli</i> (STEC) stx1/stx2
	• <i>E. coli</i> O157
	• <i>Shigella/Enteroinvasive E. coli</i> (EIEC)
Parásitos	• <i>Cryptosporidium</i>
	• <i>Cyclospora cayetanensis</i>
	• <i>Entamoeba histolytica</i>
	• <i>Giardia lamblia</i>
Panel Infecciones Intestinales Agudas 7 Patógenos (853183)	
Virus	• Adenovirus F40/41
	• Astrovirus
	• Norovirus GI/GII
	• Rotavirus A
Bacterias	• <i>Campylobacter (jejuni, coli and upsaliensis)</i>
	• <i>Salmonella</i>
	• Diarrogénicas <i>E. coli/Shigella</i>
	• <i>Shigella/Enteroinvasive E. coli</i> (EIEC)

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Tabla 3. Antibióticos indicados para patógenos intestinales*

Etiología	1° Línea	2° Línea
<i>Shigella spp.</i>	• Ciprofloxacino • Azitromicina	• Cloranfenicol • Cotrimoxazol
<i>E. coli</i> diarreogénicos ECET	• Cefalosporina de 3ª generación • Ciprofloxacino	• Cotrimoxazol
ECEH	• Debería evitarse el uso de antibióticos por posible aumento de riesgo de síndrome hemolítico urémico	
<i>Salmonella spp.**</i>	• Cefalosporina de 3ª generación • Ciprofloxacino	• Cloranfenicol • Cotrimoxazol
<i>Campylobacter spp.</i>	• Azitromicina • Eritromicina	• Ciprofloxacino • Gentamicina
<i>Clostridium difficile</i>	• Metronidazol	• Vancomicina oral
<i>V. cholera</i>	• Doxiciclina • Cotrimoxazol	• Ciprofloxacino • Cloranfenicol • Furazolidona

Nota. * La terapia debe ajustarse de acuerdo a resultado de antibiograma.

** El tratamiento antibiótico debe reservarse para casos severos.

Adaptada de *Etiología y Manejo de la Gastroenteritis Aguda Infecciosa en Niños y Adultos* (p. 469), por Y. Lucero, 2014, *Revista Médica Clínica Las Condes* 25(3).

ANEXO | Antibióticos y dosis más utilizadas en el tratamiento de disentería

Etiología	1° Línea
Azitromicina	• 10 mg/kg/día, VO, una dosis, 3–5 días (adolescentes 500 mg/día)
Cefotaxima	• 100–200 mg/kg/día, IV, en 3–4 dosis
Ceftriaxona	• 50–75 mg/kg/día, IM/IV, 1 dosis, 3–5 días
Ciprofloxacino	• 500 mg/12 horas, VO, 3–5 días (30 mg/kg/día, en 2 dosis, 3–5 días)
Cloranfenicol	• 100 mg/kg/día cada 6 h durante 2–4 semanas
Cotrimoxazol (TMP-SMX)	• 5–8 mg/kg/día (TMT) cada 12 horas durante 5 días (máx.: 160 mg/dosis de trimetoprim)
Eritromicina	• 40 mg/kg/día, VO, en 3–4 dosis, 7 días
Metronidazol	• 30 mg/kg/día, VO, en 3–4 dosis, 5–10 días (máx.: 500–750 mg/dosis)
Vancomicina	• 50 mg/kg/día IV, en 4 dosis, 7–14 días (máx.: 500 mg dosis)

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Definición y relevancia

El dolor abdominal crónico (DAC) se define como dolor abdominal intermitente o constante, que ocurre al menos cuatro veces cada mes durante un tiempo mínimo de dos meses. Es una causa frecuente de consulta en pediatría general (2–4 %) y gastroenterología infantil. Se estima que 13–17 % de población en edad escolar lo presenta.

La mayor incidencia ocurre en adolescentes (7–25 %). En este grupo etario la frecuencia es mayor en mujeres (5:1).

En más del 90 % de los niños que consultan por dolor abdominal crónico no se encuentra etiología orgánica, atribuyéndose la causa a un trastorno funcional.

En el presente capítulo nos referiremos con detalle a este último. Las causas orgánicas se enuncian en la [Tabla 1](#).

Trastornos gastrointestinales funcionales (TGF)

Es el conjunto de síntomas gastrointestinales crónicos o recurrentes, no explicados por anomalías estructurales o bioquímicas, que interfieren en la calidad de vida del niño y su familia, pero carecen de marcadores biológicos y para su identificación se recurre solo a la presentación clínica.

Es un motivo de consulta frecuente. En un metaanálisis efectuado en 2015, 58 estudios, incluyendo 196.472 niños de todo el mundo, la incidencia fue de 13,5 %.

Se conocen como “alteraciones de la interacción cerebro-intestino”, nominación que releva la relación estrecha existente entre ambos sistemas, debiendo considerarse también los factores psicosociales que contribuyen a esta entidad.

Hay situaciones que predisponen a estos TGF:

- Baja tolerancia a la frustración.
- Situaciones de tensión, como separación de los padres o ansiedad.
- Experiencias de dolor precoz en la vida y de dolor crónico.
- Antecedente de algunas patologías como alergia a proteína a la leche de vaca (APLV), infección urinaria (ITU), púrpura de Shöenlein Henoch, gastroenteritis bacterianas.

Cuadro clínico

Los síntomas no son imaginarios ni fingidos, pero, después de la apropiada evaluación médica, estos no pueden ser atribuidos a una condición biomédica.

La clasificación según criterios Roma IV (2016) tienen como objetivo agrupar los trastornos digestivos funcionales según la sintomatología presente. Atendiendo a estos criterios, no se requiere que los pacientes presenten dolor como síntoma predominante, sino que caracteriza estos trastornos al menos por uno de los siguientes síntomas: plenitud postprandial, saciedad precoz, dolor o ardor epigástrico.

En la anamnesis es fundamental consignar las características del dolor en cuanto a localización, irradiación, carácter, relación con los alimentos y la defecación, y los factores atenuantes y agravantes. También es necesario indagar acerca de fármacos, historia familiar de dolor abdominal crónico funcional u orgánico, y efectuar una historia psicosocial detallada.

Existen signos de alarma que deben ser considerados como indicadores de probable organicidad en la génesis del dolor (ver [Tabla 2](#)).

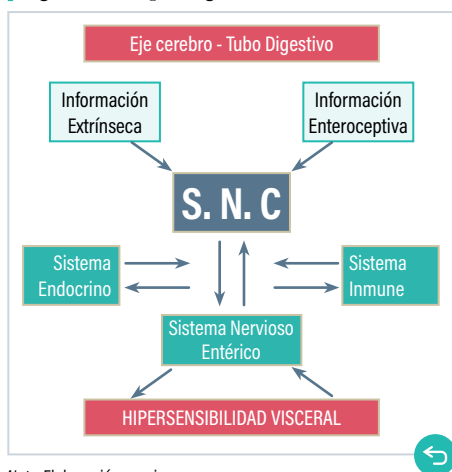
Los TDF se agrupan en cuatro grandes entidades:

1. Dispepsia funcional.
2. Síndrome de intestino irritable.
3. Migraña abdominal.
4. Dolor abdominal funcional no especificado.

Fisiopatología

Los TGF son causados por una sensibilización de los nervios viscerales aferentes primarios (hiperalgesia primaria) y una amplificación del dolor a nivel del SNC (hiperalgesia secundaria).

En individuos sanos, las señales que llegan al lóbulo frontal pueden reducir la transmisión del dolor desde el centro excitatorio hacia los nervios sensoriales, pero, cuando hay experiencias previas de dolor, existiría una reactividad intestinal anormal frente a diferentes estímulos (alimentos, infecciones, inflamación) que pueden provocar una sensibilización de los nervios aferentes, iniciándose la hiperalgesia visceral y aumento de la transmisión del dolor también a nivel central (ver [Figura 1](#)).

Figura 1. Fisiopatología de los TGF

Nota. Elaboración propia.

Dispepsia funcional

Debe incluir al menos uno o más de los siguientes síntomas durante al menos cuatro días al mes y un mínimo de dos meses antes del diagnóstico:

- Plenitud postprandial.
- Saciedad precoz.
- Dolor epigástrico o ardor no asociado con la defecación.
- Los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad después de una evaluación médica adecuada.

Subtipos

- **Síndrome de disconfort postprandial:** incluye una plenitud postprandial o sensación de saciedad precoz molesta que impide terminar una comida normal. Apoyan este diagnóstico la presencia de distensión en abdomen superior, náuseas postprandiales o excesivos eructos. Se puede manejar con ciproheptadina 0,25 a 0,5 mg/kg/día en 2 o 3 tomas y evaluar respuesta.

- **Síndrome del dolor epigástrico:** consiste en un ardor o quemazón localizado solo en el epigastrio, que es lo suficientemente importante como para interferir con las actividades normales. No se alivia con la defecación o eliminación de eructos. El dolor es desencadenado normalmente por la ingestión de alimentos, aunque puede ocurrir también en ayunas. Es importante en la anamnesis investigar presencia de factores psicológicos y evitación de factores agravantes como la ingesta de caféina, especias, alimentos muy grasos, tabaco, alcohol y fármacos como AINEs.

Como criterio de apoyo se encuentra el dolor urente retroesternal. Para el manejo se ha sugerido la amitriptilina evaluando respuesta. También se pueden usar inhibidores de la bomba de protones o bloqueadores H₂ como prueba terapéutica. La endoscopia digestiva alta no es necesaria, pero en ocasiones se solicita para descartar patología orgánica.

- **Síndrome de intestino irritable:** dolor abdominal asociado con uno o más de los siguientes criterios:
 - a. Relacionado con la defecación.
 - b. Cambio en la frecuencia de las deposiciones.
 - c. Cambio en la forma/apariencia de las deposiciones.
 - d. Ausencia de alteraciones estructurales o bioquímicas que expliquen los síntomas.

Los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad, después de una evaluación médica adecuada. En niños con estreñimiento, el dolor no se resuelve con la resolución del estreñimiento.

No hay fármacos aprobados por la Administración Federal de Alimentos y Medicamentos norteamericana (FDA) para uso en niños, aun cuando los antidepresivos tricíclicos se podrían usar en pacientes en que predomina

el dolor, diarrea o insomnio. Si se asocia a constipación, se puede indicar polietilenglicol.

La evidencia es escasa para el uso de probióticos, dieta baja en carbohidratos fermentables (FODMAPS) y terapias conductuales.

- **Migraña abdominal:** debe incluir todos los siguientes criterios, al menos en dos ocasiones, en los seis meses previos al diagnóstico:

- Episodios paroxísticos y agudos de intenso dolor abdominal periumbilical, en línea media o de localización difusa que dura una hora o más (debe ser el síntoma más grave y alarmante).
- Episodios separados por semanas o meses.
- El dolor es incapacitante e interfiere con las actividades de la vida diaria.
- El patrón de síntomas es estereotipado en cada paciente.
- El dolor está asociado con dos o más de los siguientes síntomas: anorexia, náuseas, vómitos, cefalea, fotofobia, palidez.
- Los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad después de una evaluación médica adecuada.

La presencia de pródromos y la mejoría con fármacos antimigrañosos apoya el diagnóstico. Se puede tratar con amitriptilina 1 mg/kg/día.

- **Dolor abdominal funcional no especificado:** al menos los 2 meses previos al diagnóstico deben haber tenido cuatro o más episodios por mes de todos los siguientes criterios:

- Dolor abdominal episódico o continuo que no solamente ocurre con eventos fisiológicos (comida/menstruación).
- Criterios insuficientes para etiquetarlo de síndrome del intestino irritable, dispepsia o migraña abdominal.
- Los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad después de una evaluación médica adecuada.

Los diagnósticos diferenciales a considerar son fobia escolar y ansiedad de separación. En la primera los síntomas se presentan solo durante la jornada escolar y puede haber antecedentes de *bullying* o mal rendimiento escolar. La ansiedad de separación tiene un *peak* entre los 7 y 9 años de edad, y sucede en relación a ciertos factores como cambio de casa o colegio, divorcio o separación de los padres, muerte de algún ser querido o estrés escolar, ya sea académico o dificultades con pares.

El objetivo principal terapéutico en el dolor abdominal funcional es la recuperación de la actividad habitual normal, más que la desaparición del dolor. La aceptación del papel predominante de los componentes biopsicosociales del dolor por parte de la familia y del niño según su edad, se asocia fuertemente con un pronóstico favorable.

Actualmente no hay fármacos aprobados por la FDA para el tratamiento del dolor abdominal funcional en niños.

En ocasiones se puede evaluar uso de antidepresivos tricíclicos o inhibidores de la recaptación de serotonina. Se recomienda no usar narcóticos, antiinflamatorios no esteroidales (AINEs) ni anticolinérgicos.

El tratamiento psicológico, hipnosis y terapia cognitivo conductual podrían ser útiles.

Es importante una relación empática entre el médico, el paciente y su familia; educar e identificar factores relacionados con el dolor y tratar de evitarlos. Se sugiere además retornar lo antes posible al colegio en caso de inasistencia.

Exámenes de laboratorio

Se deben efectuar solo en el caso de sospecha de patología orgánica.

Estudio inicial

- Hemograma.
- Bioquímica sanguínea.
- Velocidad de sedimentación globular.
- Sedimento orina.
- Parásitos en heces.
- Sangre oculta en deposiciones.
- Imágenes: ecografía abdominal y pélvica.
La radiografía simple de abdomen es de baja utilidad clínica.

A **nivel secundario** y según sospecha clínica, podrían realizarse estudios complementarios específicos:

- Serología enfermedad celíaca.
- Calprotectina fecal.

- Endoscopia: alta o baja.
 - Biopsia intestinal
 - Detección *Helicobacter pylori*
- Test de aire espirado.
- pHmetría con impedanciometría de 24 horas.
- Tránsito intestinal.
- Enema baritado.

Seguimiento y derivación

- Falla de tratamiento en 6 meses bien llevado.
- Ausencia escolar prolongada.
- Exámenes de laboratorio alterados o presencia de signos de alarma.

Bibliografía

- Guiraldes, E. y Roessler, J. L. (2021). Síndrome de intestino irritable y dolor abdominal funcional inespecífico. En T. Alarcón, R. Faúndez, M. Godoy y J. L. Roessler (Eds.), *Manual de Gastroenterología Pediátrica* (2ª ed., pp. 137–144). Sociedad Chilena de Pediatría SOCHIPE. Recuperado el 8 de marzo de 2024, de <https://www.sochipe.cl/ver2/docs/04.6%20RF%20MANUAL%20Gastro%20Ped%20%20FINAL.pdf#page=137>
- Hyman, P. E. (2016). Chronic and recurrent abdominal pain. *Pediatrics in Review*, 37(9), 377–390. <https://doi.org/10.1542/pir.2015-0169>
- Rasquin, A., Di Lorenzo, C., Forbes, D., Guiraldes, E., Hyams, J. S., Staiano, A. y Walker, L. S. (2006). Childhood functional gastrointestinal disorders: child/adolescent. *Gastroenterology*, 130(5), 1527–1537. <https://doi.org/10.1053/j-gastro.2005.08.063>
- Rodríguez, L., Faúndez, R. y Maure, D. (2012). Dolor Abdominal Crónico en pediatría. *Andes pediátrica*, 83(3), 279–289. <https://andespediatria.cl/index.php/rchped/article/view/2861/2623>

ANEXO Dolor abdominal crónico

Tabla 1. Causas orgánicas de dolor abdominal crónico

Dolor de la pared abdominal	• Dolor persistente que aumenta con el ejercicio y cambios de posición, pero no con la alimentación ni defecación.
Enfermedad celíaca/ Sensibilidad gluten	• Puede presentarse solo con dolor abdominal, diarrea, constipación, mal incremento, talla baja, retraso puberal.
Úlcera péptica	• Dolor localizado en epigastrio. Infrecuente en la infancia.
Parasitosis	• <i>Giardia</i> , <i>Cryptosporidium</i> , <i>Blastocystis hominii</i> . Puede manifestarse solo como dolor.
Infección por <i>Helicobacter pylori</i>	• Se asocia a gastritis aguda, crónica y úlcera duodenal.
Intolerancia a hidratos de carbono	• Se asocia con la ingesta de lactosa y fructosa. Presentan dolor, diarrea y distensión abdominal.
Enfermedad inflamatoria intestinal	• Se asocia a diarrea acuosa o disintérica, compromiso pondoestatural, fisuras, úlceras y fiebre.
Disquinesia biliar	• Dolor en cuadrante superior derecho, náuseas y/o vómitos, causado por un trastorno en la motilidad de la vesícula biliar, no asociado a litiasis. Se debe derivar a especialista.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Signos de alarma

• Edad: menor a 4 años
• Dolor: persistente en cuadrante superior o inferior derecho, epigástrico o lejos de región periumbilical
• Dolor que despierta en la noche (no así el que dificulte conciliar el sueño)
• Diarrea nocturna
• Pérdida de peso involuntaria
• Retraso de pubertad
• Retraso del crecimiento/Talla baja
• Hemorragia gastrointestinal
• Vómitos persistentes
• Disfagia
• Enfermedad perianal
• Síntomas extra intestinales: ◦ Fiebre de causa no explicable ◦ Rush, uveítis, artritis, artralgia
• Historia familiar de enfermedad inflamatoria intestinal, celíaca o úlcera péptica.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Definición

Constipación se define como la evacuación infrecuente o incómoda de deposiciones, las cuales se encuentran habitualmente aumentadas de consistencia y que puede cursar con o sin incontinencia fecal (IF). La constipación funcional, que constituye entre un 90 y 95 % de los casos, se define según criterios de Roma (ver [Tabla 1](#)).

La prevalencia fluctúa entre 0,3 y 29% en menores de 12 años, con una media de 7,5 %. Comprende un 3–5 % de visitas al pediatra y un 25 % de consulta en Gastroenterología Infantil. Un 25 % persiste hasta la vida adulta.

Constituye un alto costo económico debido al uso de laxantes, enemas, exámenes de laboratorio, hospitalizaciones para evacuar fecalomas, terapias psicológicas y ausentismo escolar.

Fisiopatología

Existe asociación con hábitos del paciente tales como sedentarismo, baja ingesta de fibra e incluso problemas de conducta. El dolor al defecar puede ser un gatillante que lleva a la retención, estableciéndose un círculo vicioso que mantiene el problema (ver [Figura 1](#)).

Respecto de las causas secundarias, la fisiopatología dependerá ellas. Estas últimas se describen en la [Tabla 2](#).

Cuadro clínico

El hábito defecatorio es variable entre los diferentes individuos. Se debe considerar que los patrones normales de defecación varían según la edad y la dieta. En período lactante, es necesario tener en cuenta qué tipo de lactancia está recibiendo el individuo. El niño alimentado con leche materna tiene deposiciones más líquidas, de un color amarillo oro y con una frecuencia mayor que aquel que recibe fórmula. En este caso, las deposiciones son menos frecuentes, el color es amarillo pálido y la deposición es de consistencia pastosa. Al momento de la introducción de alimentos no lácteos, las heces se hacen más formadas y disminuye su frecuencia.

La frecuencia normal de las evacuaciones disminuye en la medida que la edad avanza: de 0 a 3 meses, tres evacuaciones por día en niños alimentados con leche materna, y dos en niños alimentados con fórmula; de 6 a 12 meses, dos por día; de 1 a 3 años, 1,4 por día; y finalmente, niños mayores de 3 años, una por día.

También es importante tener en cuenta que el número de deposiciones diarias varía en forma individual, por lo que, para evaluar una constipación, es necesario considerar también el hábito previo del paciente.

Existen situaciones que favorecen la instalación de la constipación funcional, como cambio de lactancia materna a fórmula láctea, la introducción de alimentación sólida y el entrenamiento de control de esfínteres. El inicio de la vida escolar es otro momento que puede actuar como gatillante.

Los pacientes con constipación funcional pueden presentar de forma secundaria incontinencia fecal retentiva, caracterizada por la emisión involuntaria de deposiciones asociada a la presencia de una ampolla rectal llena de estas.

Para evitar la incontinencia, el paciente adopta posturas para que el bolo fecal ascienda, tales como cruzar las piernas en tijera o contraer los glúteos.

La Escala de Bristol permite evaluar la forma y consistencia de las deposiciones de manera objetiva (ver [Figura 2](#)).

En la anamnesis es importante evaluar:

- Edad de inicio de la constipación.
- Frecuencia, tamaño y consistencia de las deposiciones.
- Encuesta nutricional que incluya hábitos alimentarios, ingesta de fibra y líquidos.
- Edad de control de esfínteres y si fue un hecho traumático para el niño.
- Conducta retentiva, evidencia de pérdida de urgencia de defecar.
- Medicamentos en uso.
- Gatillantes: estrés familiar o social.
- Antecedentes personales: eliminación meconio, coexistencia de enuresis e ITU.
- Antecedentes familiares: enfermedad de Hirschsprung, hipotiroidismo, fibrosis quística, enfermedad celíaca, alergias alimentarias, enfermedad inflamatoria intestinal, patología vesical, anomalías tiroideas, paratiroides y renales.
- Rectorragia, defecación dolorosa, distensión abdominal, flatulencia, dolor abdominal, pérdida del apetito relacionado con ausencia de heces.
- Pérdida de peso, náuseas y/o vómitos asociados.
- Adherencia de paciente y padres a tratamientos indicados.
- En casos de constipación de difícil manejo sin conducta retentiva, descartar posibilidad de abuso sexual.

El examen físico debe ser orientado a la búsqueda de patologías que pudieran manifestarse con constipación, como también de fecalomas.

1. Abdomen: distensión, presencia y calidad de ruidos hidroaéreos, dolor y masas.
2. Región lumbosacra: signos sugerentes de disrafias espinales.
Reflejos: abdominal y cremasteriano.
3. Signos sugerentes de hipotiroidismo: edema, baja fuerza muscular.
4. Inspección anal: posición del ano (índice anogenital mujeres 0,39 cm +/- 0,9 y hombres 0,56 cm +/- 0,2), presencia fisuras, eritema, edema perianal, hemorroides o lesiones traumáticas, malformaciones congénitas o adquiridas como estenosis anal.
5. Tacto rectal: tono esfínter, presencia deposiciones en ampolla.

Los signos que sugieren una constipación orgánica son: inicio precoz (menor a un mes de vida), eliminación tardía de meconio (después de las 48 horas de vida), compromiso pondoestatural, presencia de síntomas digestivos altos (vómitos), distensión abdominal recurrente, patología vesical, ausencia de hábito retentivo y que no haya respuesta al tratamiento convencional pasados los tres meses de iniciado este.

Diagnóstico de laboratorio

La historia clínica y el examen físico son los pilares fundamentales en el diagnóstico. Los exámenes complementarios se reservan para casos de fracaso del tratamiento o cuando existen elementos clínicos que orienten a una posible causa orgánica. Dependiendo de la sospecha, se sugieren los siguientes:

- Radiológico: radiografía abdomen simple; enema baritado.

- TSH, T4 libre; electrolitos plasmáticos, calcemia.
- Prueba de provocación: retiro y exposición ante sospecha alergia alimentaria.
- Resonancia nuclear magnética de médula espinal.
- Manometría anorrectal.
- Histología.
- Tiempo de tránsito intestinal.
- Manometría colónica.

Tratamiento

Dependerá de la edad del paciente. El objetivo es lograr deposiciones blandas, regulares, sin esfuerzo y no asociadas a dolor. Para ello es importante lograr el vaciamiento de la ampolla rectal y la desimpactación de fecalomas, como también la mejoría de fisuras y proctitis. Derivar al gastroenterólogo en caso de fracaso de tratamiento o sospecha de causa orgánica (signos de alarma).

- Entrenamiento del hábito defecatorio: el paciente debe sentarse, al menos una vez al día por 5 a 10 minutos en el WC, aprovechando el reflejo gastro cólico postprandial; la posición debe considerar ambos pies apoyados para facilitar el pujo. Mantener un registro de los resultados.
- Modificar los hábitos de alimentación aumentando la cantidad de fibra.
- Aumentar actividad física.
- Manejo de fisuras con baños de asiento con ácido bórico y ungüentos antiinflamatorios de aplicación en canal anal.
- Terapia de desimpactación: puede ser realizada con agentes orales, vía nasogástrica o rectal. Al comparar la eficacia de laxantes osmóticos con enemas retrógrados, los estudios prospectivos no han demostrado que una alternativa sea

superior a la otra como tratamiento de primera de línea en desimpactación.

- De primera línea es el polietilenglicol (PEG) 3350 sin electrolitos, el cual es seguro, con pocos efectos adversos (diarrea, náuseas o dolor abdominal). Dosis de desimpactación 1–1,5 g/kg/día por 3–6 días y luego disminuir a dosis de mantención.
- Enemas de suero fisiológico (SF): 10 ml/kg vez o dependiendo de magnitud del fecaloma.
- Proctoclisis con SF a volúmenes de 3–4 litros vía rectal por períodos superiores a 24 horas.
- Mantención: fármacos asociados a medidas generales. Puede durar varios meses y/o años. El medicamento más usado y eficaz es el PEG 0,2–0,8 g/kg/día (superior a lactulosa).

El uso de enemas no está recomendado, pero sí se han descrito beneficios en manejo de causas orgánicas, como espina bífida.

No hay datos que justifiquen la estimulación anal con termómetro, supositorios de glicerina, vaselina, sorbitol o jugos que contengan extracto de malta.

Complicaciones

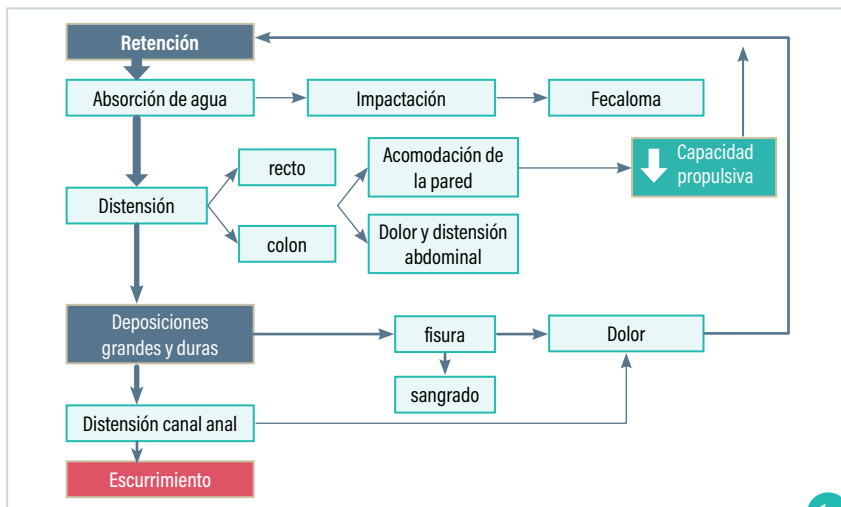
Corresponden básicamente a la esfera psicológica del paciente.

Bibliografía

- Colombo, J. M., Wassom, M. C. y Rosen, J. M. (2015). Constipation and encopresis in childhood. *Pediatrics in Review*, 36(9), 392–402.
<https://doi.org/10.1542/pir.36-9-392>
- Madani, S., Tsang, L. y Kamat, D. (2016). Constipation in children: a practical review. *Pediatric Annals*, 45(5), e189–e196.
<https://doi.org/10.3928/00904481-20160323-01>
- Mateos, M. A. (2019). Estreñimiento y encopresis. *Pediatría Integral*, XXIII(8), 417–425.
<https://www.pediatriaintegral.es/publicacion-2019-12/estrenimiento-y-encopresis-2/>
- Mulhem, E., Khondoker, F. y Kandiah, S. (2022). Constipation in children and adolescents: evaluation and treatment. *American Family Physician*, 105(5), 469–478.
<https://www.aafp.org/pubs/afp/issues/2022/0500/p469.html>
- Tabbers, M., DiLorenzo, C., Berger, M., Faure, C., Langendam, M., Nurko, S., Staiano, A., Vandenplas, Y. y Benninga, M. (2013). Evaluation and treatment of functional constipation in infants and children. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 58(2), 258–274.
<https://doi.org/10.1097/MPG.0000000000000266>
- Torres, A. y González, M. (2015). Constipación crónica. *Revista Chilena de Pediatría*, 86(4), 299–304.
<https://dx.doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.06.017>
- Torres, A. (2021). Estreñimiento funcional e incontinencia fecal retentiva. En *Manual de Gastroenterología Pediátrica* (2° ed.) Sociedad Chilena de Pediatría.
<https://www.sochipe.cl/ver2/docs/04.6%20RF%20MANUAL%20Gastro%20Ped%20FINAL.pdf>
- Wegh, C. A. M., Baaleman, D. F., Tabbers, M. M., Smidt, H. y Benninga, M. A. (2022). Nonpharmacologic treatment for children with functional constipation: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Pediatrics*, 240, 136–149. e5.
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2021.09.010>

ANEXO Constipación

Figura 1. Fisiopatología de la constipación crónica funcional



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 2. Escala de Bristol

Tipo 1		· Trozos duros separados, como nueces
Tipo 2		· Con forma de salchicha, pero grumosa
Tipo 3		· Con forma de salchicha, pero con grietas
Tipo 4		· Con forma de salchicha, como serpiente lisa y suave
Tipo 5		· Bolas suaves con bordes desiguales
Tipo 6		· Trozos suaves con los bordes desiguales
Tipo 7		· Acuosa, sin trozos sólidos. Totalmente líquida

Nota. Adaptada de [Escala de heces de Bristol](#) (p. 921), por S. J. Lewis, K. W. Heaton Stool, 1997, Scale as a useful guide to intestinal transit time. *Scandinavian Journal of Gastroenterology*, 32(9).

Tabla 1. Criterios de Roma**Hasta 4 años de edad: estreñimiento funcional**

Niños menores de 4 años que deben presentar durante 1 mes, al menos, 2 de los siguientes síntomas/signos:

- Dos o menos deposiciones por semana
- Historia de retención fecal excesiva
- Historia de defecación dolorosa o de deposiciones duras
- Historia de deposiciones voluminosas
- Presencia de una gran masa fecal en el recto

En niños continentes fecales, pueden usarse los siguientes criterios adicionales:

- Al menos, un episodio semanal de incontinencia después de la adquisición del control de esfínteres
- Historia de deposiciones voluminosas que pueden obstruir el inodoro.

Mayor de 4 años de edad: estreñimiento funcional

En el último mes, al menos, 1 vez a la semana, debe cumplir con 2 o más de los siguientes criterios, sin tener criterios suficientes para el diagnóstico de síndrome de intestino irritable:

- Dos o menos deposiciones por semana en el inodoro, en un niño de edad de desarrollo de, al menos, 4 años
- Al menos, un episodio de incontinencia fecal por semana
- Historia de posturas retentivas o retención fecal excesiva de forma voluntaria
- Historia de defecación dolorosa o de deposiciones duras
- Presencia de una gran masa fecal en el recto
- Historia de deposiciones voluminosas que pueden obstruir el inodoro



Nota. Los síntomas no se pueden atribuir a otra enfermedad después de una evaluación médica adecuada.

Adaptado de *Estreñimiento y encopresis* (p. 419), por M. A. Mateos, 2019, *Pediatría Integral*, 23(8). © Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Adaptado con fines educativos.

Tabla 2. Causas orgánicas de constipación

Causas intestinales	• Enfermedad de Hirschsprung • Malformaciones anorrectales • Displasia neuronal intestinal
Causas neurogénicas	• Alteraciones medulares: mielomeningocele, espina bífida • Parálisis cerebral • Tumores • Neuropatías
Fármacos	• Opioides • Anticolinérgicos • Antidepresivos
Causas metabólicas o endocrinas	• Hipotiroidismo • DM • Hipercalcemia • Hipokalemia • Intoxicación por vitamina D

Otras

- Anorexia nerviosa
- Abuso sexual
- Esclerodermia
- Fibrosis quística
- Alergia alimentaria
- Enfermedad celíaca



Nota. Adaptado de [Constipación crónica](#) (p. 301), por A. Torres y M. González, 2015, *Revista Chilena de Pediatría*, 86(4).
© Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Adaptado con fines educativos.



Definiciones

Se define hemorragia digestiva como la pérdida de sangre procedente del aparato digestivo. Según el origen o la manifestación clínica se enuncian las siguientes definiciones:

- Hemorragia digestiva alta (HDA): sangramiento que ocurre sobre el ángulo de Treitz.
- Hemorragia digestiva baja (HDB): sangramiento entre ángulo de Treitz y el recto.
- Hematemesis: sangre color brillante eliminada por boca en forma de vómitos, lo que habitualmente indica cantidad importante, o vómito de color más oscuro “en posos de café”, producido por sangre que ha permanecido un tiempo expuesta al ácido gástrico lo que denota menos sangrado.
- Melena: sangre eliminada por el ano en forma de deposiciones malolientes negras alquitranadas. Proviene habitualmente del tracto digestivo superior. No indica necesariamente sangrado activo y puede producirse con volúmenes bajos de sangre.
- Rectorragia: eliminación de sangre fresca, roja por el ano, habitualmente producida por un sangrado en colon distal y recto.
- Hematoquecia: expulsión de sangre roja por el ano, a veces con coágulos y mezclada con deposiciones, indica como probable origen el intestino delgado o colon proximal. Sin embargo, en condiciones de sangrado abundante proximal al ángulo de Treitz, en conjunto con un tránsito intestinal acelerado, puede ser manifestación de HDA.

- Hemorragia digestiva oculta: es aquella macroscópicamente no visible, pero detectada a través de exámenes de laboratorio.

Epidemiología

Tiene una presentación clínica variable desde sangrados escasos autolimitados hasta pérdida masiva sanguinolenta con riesgo vital. Existen pocos datos de incidencia, pero en un estudio poblacional reciente en Francia se describió una incidencia de HDA en 1–2 de 10.000 niños/año. En contraste, en unidades de cuidados intensivos, las cifras oscilan entre un 6 % y un 25 % de los pacientes, cuando no se utiliza prevención en pacientes en riesgo.

La hemorragia HDB es cinco veces más frecuente que HDA. La mayoría de las veces se trata de un cuadro benigno.

Cuadro clínico

Debe considerarse siempre la magnitud de las pérdidas y un eventual compromiso hemodinámico, por lo que primero se debe evaluar el triángulo de evaluación pediátrica. La hipotensión suele presentarse tardíamente, cuando existe una pérdida de aproximadamente un 25 % del volumen sanguíneo.

Anamnesis próxima:

- Magnitud del sangrado: presencia de estrías, coágulos o pozos de sangre.
- Características del sangrado: rectorragia, hematoquecia, melena, hematemesis.
- Presencia de síntomas extradigestivos.
- Tipo de alimentación, especialmente lactancia materna.
- Antecedente de ingesta de cuerpo extraño.
- Antecedente de ingesta de betarraga, jaleas rojas, colorantes o fármacos que puedan simular una hemorragia.

Anamnesis remota:

- Antecedentes mórbidos personales: enfermedades crónicas (por ejemplo: hepatopatías), alergias, cirugías y fármacos potencialmente nocivos como antiinflamatorios no esteroideos.
- Antecedentes familiares: enfermedad inflamatoria intestinal, úlcera gastroduodenal, gastritis, poliposis, etc.

Examen físico: debe ser completo

- Buscar signos de compromiso hemodinámico.
- Boca: úlceras orales.
- Abdomen (distensión, sensibilidades, masas, hepatoesplenomegalia, ruidos hidroaéreos).
- Inspección anal (úlceras, pólipos visibles, fisuras).
- Eventual tacto rectal.
- Piel (color, petequias, telangiectasias).

Banderas rojas

Requieren una evaluación urgente:

- Compromiso hemodinámico.
- Pérdidas repetitivas.
- Posible causa quirúrgica (invaginación, divertículo de Meckel).
- Signos de hepatopatía crónica (várices esofágicas).

Hemorragia digestiva alta

Clínicamente se puede manifestar por hematemesis o melena. Las causas más frecuentes se presentan en la [Tabla 1](#).

Tabla 1. Causas de hemorragia digestiva alta por edades

CAUSA	Reseña clínica
Recién nacido	
Sangre deglutida	• RN con hematemesis, buen estado general; madre con grietas del pezón. Test de APT positivo (hasta 6° mes).
Trauma por SNG	• RN con hematemesis, buen estado general.
Úlcera por estrés o coagulopatía	• RN hospitalizado por otras patologías.
Lactante	
Enfermedad por reflujo gastroesofágico	• Sangrado proveniente de mucosa esofágica acompañado de dolor y anemia
Várices esofágicas	• Manifestaciones de hipertensión portal: esplenomegalia, signos de hiperesplenismo; circulación colateral a nivel de pared abdominal. Según la causa, puede haber signos de insuficiencia hepática
Úlcera de stress	• Paciente grave con sepsis, quemadura o trauma
Fármacos	• Antiinflamatorios no esteroideos, corticoides
Escolares y adolescentes	
Sd. de Mallory Weiss	• Vómitos reiterados que se hacen sanguinolentos
Úlcera péptica	• Úlceras gastroduodenales y gástrica sangrantes. Puede haber test de Ureasa + si hay infección por <i>Helicobacter pylori</i>
Trastornos de la coagulación	• Otras manifestaciones hemorragíparas. Alteración de pruebas de coagulación

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Estudio

La endoscopia digestiva alta (EDA) permite casi siempre establecer el origen del sangrado cuando se ubica proximal al ángulo de Treitz, y efectuar medidas terapéuticas. Debe ser realizada dentro de las 12 a 24 horas del inicio del sangrado, idealmente bajo anestesia general. En aquellos casos que requieran estabilización hemodinámica, la endoscopia debería realizarse idealmente en las primeras 12 horas. No será necesario realizarla cuando el origen queda establecido claramente por la historia (por ejemplo, síndrome de Mallory Weiss).

Cuando la hemorragia no es evidente, se deben buscar hemorragias ocultas en deposiciones que pueden ser por métodos químicos o inmunológicos. Es necesario tener presente que los test químicos (Guayaco) pueden producir falsos positivos dados por ingestión de carne y otros alimentos específicos o algunos fármacos como sulfato ferroso, cimetidina y yodo. También se pueden producir falsos negativos con la ingesta de vitamina C o cuando hay un tránsito intestinal lento, sobrecrecimiento bacteriano o ante el almacenamiento de la muestra por más de 4 días.

Manejo de HDA

Los inhibidores de la bomba de protones (IBP) están indicados antes y después de la exploración endoscópica. El manejo de la HDA dependerá de la causa, incluyendo la misma EDA como medida terapéutica ante determinadas patologías.

Hemorragia digestiva baja

Es importante hacer la distinción entre rectorragia y hematoquecia, ya que las causas que las producen son diferentes. En general, en pediatría la mayoría de las veces las HDB

obedecen a patologías menos graves. Las causas se enumeran en la [Tabla 2](#).

Tabla 2. Causas de hemorragia digestiva baja por edades

CAUSA	Reseña clínica
Recién nacido	
Enterocolitis necrotizante	Paciente comprometido, distensión abdominal. Radiografía de abdomen simple con neumatosis intestinal
Proctocolitis por alergia a la proteína de leche de vaca	Paciente en buen estado general, deposiciones mucosas con estrías de sangre
Enfermedad hemorrágica del recién nacido	Falta de profilaxis con vitamina K, sangrado digestivo, del cordón umbilical, cefalo-hematoma, hemorragias viscerales y de piel, en primeras dos semanas de vida
Lactante	
Invaginación intestinal	Dolor cólico intenso, deposiciones mucosas mezcladas con sangre con aspecto de "jalea de grosella"
Fisuras anales	Deposiciones normales cubiertas de sangre; dolor al defecar
Sangre deglutida	RN con hematemesis, buen estado general; madre con grietas del pezón. Test de APT positivo (hasta 6° mes)
Alergia a proteína de leche de vaca	Paciente en buen estado general, deposiciones mucosas con estrías de sangre
Disentería infecciosa	Deposiciones diarreicas, habitualmente febril
Malformaciones intestinales	

Escolares y adolescentes

Poliposis intestinal	Deposiciones formadas rodeadas de sangre fresca. Puede existir antecedente familiar
Púrpura de Schönlein Henoch	Vasculitis característica de piel; compromiso renal con proteinuria y hematuria
Enfermedad inflamatoria intestinal.	Diarrea diurna y nocturna, anemia, fisuras anales o fístulas digestivas, úlceras bucales; desnutrición y manifestaciones extradigestivas como fiebre, artritis
Divertículo de Meckel	Alrededor de 30 % se presenta como hemorragia digestiva. Dg. con cintigrafía con pertechnetato de Tc-99 m.
Disentería infecciosa	Deposiciones diarreicas, habitualmente febril
Fisuras anales	Sangre cubre las deposiciones o se encuentra en papel higiénico. Dolor al defecar
Malformaciones vasculares	Angiodisplasias, telangiectasias, hemangiomas cavernosos difusos

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

En muchos casos, una historia clínica completa y un examen físico exhaustivo permiten hacer el diagnóstico etiológico. Si se sospecha una lesión colónica, se debe proceder a la colonoscopia.

Medidas terapéuticas HBD

En paciente con compromiso hemodinámico se debe proceder a estabilizar primero con aporte de volumen endovenoso. Se debe evaluar transfusión de glóbulos rojos, plaquetas y/o factores de coagulación.

El tratamiento etiológico dependerá de la causa que se encuentre.

Bibliografía

- Navalón, M. y Bautista, A. (2023). Hemorragia digestiva alta y baja en edad pediátrica. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría, 1, 65–76. Asociación Española de Pediatría (AEP). Recuperado 08 de marzo de 2024 https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/06_hemorragia_digestiva.pdf
- Riutort, M. C. y Harris, P. (2015) Hemorragia digestiva. En C. Gana, I. Hodgson y P. Harris (Eds.), *Práctica clínica en Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica* (cap. 7, pp. 97–108). Ediciones UC.
- Schoen, K. (2021). Hemorragia digestiva. En T. Alarcón, R. Faúndez, M. Godoy y J. L. Roessler (Eds.), *Manual de Gastroenterología Pediátrica* (2a ed., pp. 52–56). Sociedad Chilena de Pediatría SOCHIPE. Recuperado el 8 de marzo de 2024, de <https://www.sochipe.cl/ver2/docs/04.6%20RF%20MANUAL%20Gastro%20Ped%20%20FINAL.pdf#page=52>
- Wielandt, A. M., Hurtado, C., Moreno, M., Zárate, A. y López-Köstner, F. (2021). Test de sangre oculta en deposiciones para programas de cribado de cáncer colorrectal: actualización. *Revista Médica de Chile*, 149(4), 580–590. <https://dx.doi.org/10.4067/s0034-98872021000400580>



5.

CAPÍTULO

Cardiología

Contenidos



5.1 CARDIOPATÍAS CONGÉNITAS

Dr. Ricardo Ronco M.

282

5.2 SÍNCOPE EN PEDIATRÍA

Dra. María Valeria Acevedo A. y
Dra. Patricia Álvarez Z.

292

5.3 ENFERMEDAD DE KAWASAKI

Dr. Ricardo Ronco M.

299





Introducción

Las cardiopatías congénitas (CC) se producen por alteraciones en el desarrollo embrionario del corazón, especialmente entre la 3ª y 10ª semana de gestación. Casi siempre la etiología se desconoce. Alrededor de un 10 % de los casos se asocian a anomalías cromosómicas y un 30 % a otras malformaciones.

Epidemiología

Las CC son frecuentes. En total, 0,8–1 niños cada 100 nacidos vivos (0,8–1 %) nacen con una cardiopatía. En nuestro país hay cerca de 1.400 niños al año. De ellos, aproximadamente un 30 % requerirá alguna intervención invasiva, hemodinámica o corrección quirúrgica de algún tipo durante el primer año de vida. El diagnóstico antenatal ha optimizado el manejo en el período perinatal, permitiendo derivar oportunamente a la madre embarazada y al niño en casos necesarios, mejorando la morbimortalidad del recién nacido con cardiopatía. La edad ideal para el screening ecográfico antenatal es entre las 18–22 semanas de embarazo. El screening por ecografía en el primer trimestre (12 semanas) detecta entre el 55–65 % de las cardiopatías y tiene una especificidad sobre 95 %.

Las CC están incluidas en las Garantías Explícitas en Salud (GES) del Ministerio de Salud para la resolución quirúrgica en menores de 15 años.

Existen algunos factores de riesgo asociados a un incremento de frecuencia de la CC:

- **Prematuridad:** excluyendo al ductus arterioso persistente aislado (DAP), los niños de pretérmino de menos de 37 semanas de edad gestacional presentan tres veces más riesgo de tener una CC.
- **Historia familiar:** los niños con historia directa (padres o hermanos) tienen hasta cuatro veces más CC. En ciertas cardiopatías hay mayor asociación que en otras.
- **Síndromes genéticos, alteraciones cromosómicas y malformaciones extracardíacas:** algunas condiciones asociadas a mayor frecuencia de CC son el síndrome de VATER/VACTERL; trisomía 21 (casi 40 % nacen con una CC), 18 y 13; síndrome de Turner (mujeres con talla baja, asociado a patología aórtica); síndrome de Marfan (talla alta con desproporción de segmentos corporales asociado a dilatación aórtica) de Noonan, de Williams entre muchas más.
- **Factores maternos:** como diabetes, hipertensión, obesidad, uso de medicamentos como la fenitoína o tóxicos como el alcohol, entre otros.
- **Infecciones intrauterinas:** rubéola materna, citomegalovirus, parvovirus B19 y otros, se asocian a un mayor número de malformaciones cardíacas. El efecto de estas infecciones en la aparición de CC dependerá de la edad gestacional en que ocurre la infección, del agente etiológico y de otros factores del huésped.

Presentación

El diagnóstico precoz, idealmente prenatal, disminuye las complicaciones y mejora el pronóstico. El momento de la presentación será variable dependiendo del tipo de cardiopatía. En general los recién nacidos con CC críticas se presentan

con **cianosis central** (hipoxemia y desaturación) en algunos casos se presentan en el contexto de un niño con malformaciones o hallazgos sugerentes de síndromes genéticos. La presencia de soplo no necesariamente se correlaciona con CC, ya que puede estar presente en el 60–70 % de los niños, exceptuando el período neonatal donde su presencia debe ser siempre estudiada precozmente. Inicialmente las CC pueden pasar inadvertidas y dependerá del período de persistencia del ductus arterioso:

- **Shock:** en recién nacidos se presentan con hipoperfusión, llene capilar enlentecido (> 2 segundo) polipnea, compromiso del sensorio y aspecto tóxico. En este escenario la presencia de lesiones obstructivas izquierdas debe siempre sospecharse. Además, el diagnóstico diferencial de sepsis neonatal o enfermedades metabólicas deben descartarse precozmente. Las CC más comúnmente asociadas a esta presentación son el síndrome de hipoplasia del ventrículo izquierdo (VI), la estenosis aórtica crítica, la interrupción del arco aórtico y la coartación aórtica que en ocasiones puede aparecer después de la primera semana cuando hay cierre tardío del ductus,
- **Cianosis:** la cianosis central es la coloración azulada de piel y mucosas (labios, lengua, conjuntivas) y se aprecia con más de 3–5 gr/dL de hemoglobina no oxigenada e hipoxemia (saturación bajo 85 %). Es importante diferenciarla de la cianosis periférica o acrocianosis que se ve en lechos ungueales o en el talón de recién nacidos normales. Esta no está asociada a hipoxemia. En ocasiones la cianosis central no es fácil de apreciar en pieles más oscuras.

Enfrentamiento diagnóstico

La historia y el examen físico son fuente de información importante. El antecedente sobre el control del embarazo, historia familiar, ingesta de medicamentos o tóxicos por parte de la

madre deben ser investigadas. Los antecedentes perinatales inmediatos y su evolución inicial serán importantes en la sospecha de CC. El examen físico general sugerirá la presencia de algún síndrome genético (S. de Down, S. de Turner) o la presencia de malformaciones extracardiacas. Este es un elemento que obliga a un estudio cardíaco específico por especialista. El examen de la coloración de la piel y mucosas y de la perfusión periférica, llene capilar, pulsos femorales, además la medición de la presión arterial en las cuatro extremidades, debe ser parte del examen rutinario de un RN. La disminución o ausencia de pulsos femorales y/o pedios, y una diferencia en las presiones sistólicas entre la extremidad superior derecha y la inferior, sugiere lesiones obstructivas izquierdas (coartación aórtica crítica). La presencia de cianosis central acompañada de desaturación obliga a una evaluación con más detalle del corazón, en su función y estructura (ECG y ECO). El examen cardíaco debe ser exhaustivo, la búsqueda de soplos, no siempre presentes en las CC, debe dirigirse a precisar su localización, irradiación, duración y su presencia en un recién nacido exige estudio de laboratorio específico en búsqueda de lesiones cardíacas, especialmente cuando esté acompañado de otros síntomas o asociaciones.

Signos de dificultad respiratoria (aumento de la frecuencia respiratoria, retracción subcostal y uso de musculatura accesoria), examen pulmonar detallado en busca de ruidos pulmonares agregados (crepitaciones y/o signos de obstrucción de vía aérea). Examen abdominal consignar existencia de visceromegalia. Nivel de conciencia como indicador de perfusión cerebral.

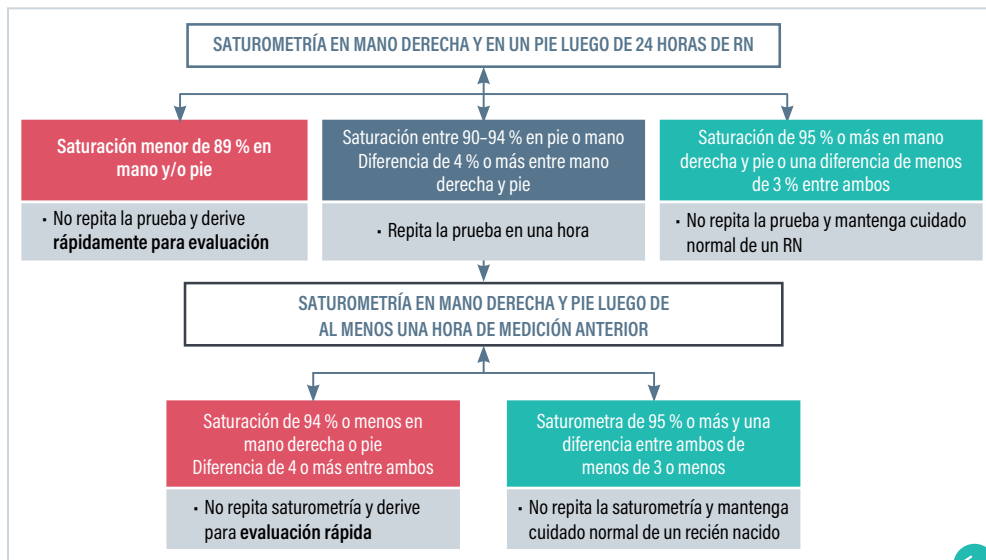
La medición de la saturación arterial en la extremidad superior derecha y en extremidades inferiores puede ayudar a la identificación de algunas condiciones cardiovasculares congénitas

y es parte del examen rutinario de un RN antes del alta. Esto se entiende (ver [Figura 3](#)) porque la sangre oxigenada sale del ventrículo izquierdo vía aorta ascendente, directamente a extremidades superiores. El ductus comunica la arteria pulmonar izquierda con la aorta descendente torácica, con sangre menos saturada. Cuando existe flujo desde la arteria pulmonar (sangre desaturada) hacia la aorta descendente a través del ductus, en situaciones de aumento de la resistencia vascular pulmonar (RVP) o hipertensión pulmonar, se observa diferencia de saturación arterial más elevada en la extremidad superior derecha (sangre preductal) y menor en las extremidades inferiores (sangre postductal). Igualmente, en casos de coartación aórtica crítica, la sangre desoxigenada de la arteria pulmonar puede, a través del ductus, pasar a la circulación sistémica post coartación, generando mayores saturaciones en la extremidad superior derecha en relación a las extremidades inferiores.

El screening universal de recién nacidos con **oximetría de pulso** (ver [Esquema 1](#)) mejora significativamente la identificación de cardiopatías congénitas cuando se compara con el examen físico exclusivo, especialmente en recién nacidos con pocos síntomas. Este screening está destinado a diagnosticar las CC críticas, que requerirán cirugía el primer año, o aquellas con hipoxemia no evidente al examen físico. Debe ser realizado al alta del RN, donde el resultado es más específico, o a las 24 horas. Además, permite identificar otras situaciones que se presentan con hipoxemia como neumonías, sepsis, taquipnea transitoria del RN, neumotórax.

La saturación arterial debe realizarse midiendo la saturación en la mano derecha (preductal) y en cualquiera de los dos pies (postductal). Debe realizarse con el RN sin llorar y logrando una buena señal con el saturómetro.

Esquema 1. Screening de saturación en un recién nacido



Nota. Elaboración propia.

Otro procedimiento útil cuando el índice de sospecha es alto y las posibilidades de estudio ecocardiográfico no existen en un recién nacido, es el **test de hiperoxia**. Tradicionalmente se ha utilizado para diferenciar la causa de la cianosis, entre respiratoria o cardíaca. En la prueba de hiperoxia, la tensión arterial de oxígeno, (PaO_2) se mide en la arteria radial derecha (preductal) durante la administración de aire ambiental y oxígeno al 100 %. Los cambios relativos en la PaO_2 se utilizan para diferenciar las diversas causas cardíacas y no cardíacas de cianosis neonatal. Con el uso de saturómetro se logra resultados similares y sin necesidad de puncionar la arteria para medir PaO_2 . En un RN sano, la PaO_2 radial derecha es habitualmente mayor a 70 mmHg sin oxígeno y con 100 % de oxígeno la PaO_2 es superior a 250 mmHg. En las cardiopatías cianóticas con 100 % de oxígeno no supera los 50 mmHg. Cuando se trata de patología pulmonar, la PaO_2 al menos alcanza 150 mmHg. En situaciones donde la saturometría no es concluyente, el test de hiperoxia puede ser de ayuda. El test de hiperoxia es negativo cuando no logra aumentar la saturación con 100 % de FiO_2 . Este test permite un acercamiento diagnóstico a la causa de la cianosis central pero no reemplaza la ecocardiografía, que es esencial.

La **radiografía de tórax** puede ser útil para diferenciar entre causas cardíacas y respiratorias de cianosis. Debe ser solicitada en todo recién nacido cianótico, con o sin síntomas respiratorios. La cardiomegalia y la silueta cardíaca pueden sugerir algunas cardiopatías. Por ejemplo, la silueta

en bota característica de la tetralogía de Fallot. La vascularización de los campos pulmonares podrá sugerir hipoflujo pulmonar (aspecto oscuro de los campos pulmonares) o aspecto normal. En la tetralogía de Fallot y la atresia pulmonar se observan campos pulmonares oscuros con hipoflujo. En el drenaje venoso anómalo se pueden ver pulmones congestivos.

Electrocardiograma (ECG): puede ser normal en muchas CC. Algunas lesiones cardíacas se asocian a un patrón específico (atresia tricuspídea tendrá eje a izquierda entre -30 y -120). También se pueden ver trastornos del ritmo y de conducción.

Ecocardiografía: este examen entrega el diagnóstico definitivo de la CC. Precisa la anatomía en detalle y la función. Debe ser hecha por un cardiólogo infantil frente a la sospecha fundada de una CC.

- Shock período de RN, cianosis, test de saturación compatible o test de hiperoxia negativo (no hay aumento de la PaO_2 con 100 % oxígeno).
- Examen físico sugerente, incluido diferencia de presiones arteriales.
- Rx de tórax sugerente

Hoy en día, la ecocardiografía da información muy valiosa que permite decidir conductas terapéuticas en causas no cardíacas de cianosis, como circulación pulmonar persistente del RN.

Tipos de cardiopatías y fisiopatología

Las cardiopatías congénitas comprenden una variedad numerosa de lesiones. Describiremos las más frecuentes explicando su fisiopatología. Hay diversas maneras de clasificarlas de acuerdo con su comportamiento. La comunicación inter-

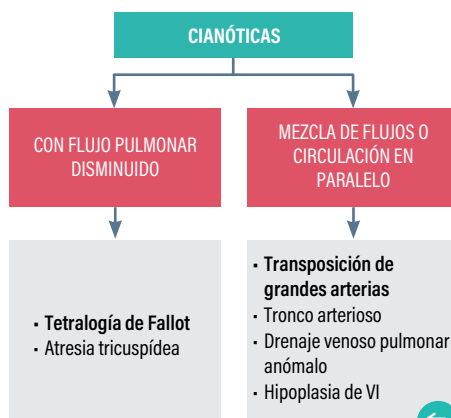
ventricular (CIV) corresponde al 25–30 % del total y es la más frecuente, solo superada por la aorta bicusípide. Le siguen la coartación aórtica y la comunicación interauricular con 5–7 %. De las CC cianóticas, la más frecuente es la tetralogía de Fallot (TDF) con un 5–7 %, seguida por la transposición de grandes arterias con un 3–5 % del total (ver [Esquema 2](#) y [Esquema 3](#)).

Esquema 2. No cianóticas



Nota. Elaboración propia.

Esquema 3. Cianóticas



Nota. Elaboración propia.

No cianóticas con aumento de flujo pulmonar

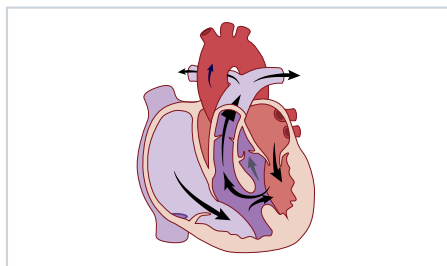
(Ver [Esquema 2](#)).

Fisiopatología

Las lesiones con hiperflujo pulmonar comparten el mismo mecanismo fisiopatológico. Hay defectos que comunican las cavidades izquierdas con la derecha (CIV/Canal A-V, ductus arterioso persistente/comunicación interauricular). Si no presentan obstrucciones al tracto de salida del VD ni VI, el flujo ocurrirá de izquierda a derecha y su magnitud dependerá del tamaño del defecto y de la resistencia vascular pulmonar (RVP). Normalmente la RVP es similar a la sistémica hacia el fin del embarazo. Luego del nacimiento se produce una caída continua de la RVP en el primer mes de vida. Por esta razón, los síntomas pueden aparecer después de las primeras semanas de nacimiento cuando cae la RVP y aumenta el flujo de izquierda a derecha. Los síntomas se dan principalmente por la magnitud del flujo hacia el territorio pulmonar con congestión, edema intersticial y dificultad respiratoria mayor del trabajo respiratorio. En el corto plazo y dependiendo de la magnitud del cortocircuito, habrá detención del crecimiento del niño y sudoración al alimentarse. Se constituye formalmente insuficiencia cardíaca con cardiomegalia y sobrecarga de volumen de cavidades izquierdas.

• Comunicación interventricular

Figura 1. Comunicación interventricular



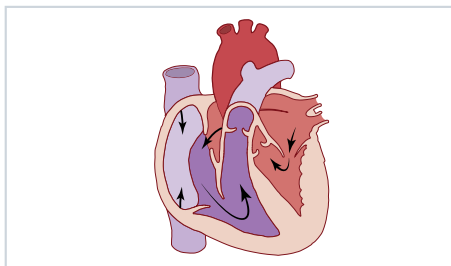
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Existe un defecto en el tabique interventricular. Hay de múltiples tipos, pero puede ser en el segmento muscular del septum o en el área perimembranosa. Cerca del 30 % de las CIV cierran espontáneamente y algunos, aunque no cierran, no tienen repercusiones hemodinámicas y no requieren intervención. Aquellos defectos amplios no restrictivos se presentan usualmente en el primer mes de vida con signos de insuficiencia cardíaca descrito anteriormente. El cortocircuito ocurre predominantemente en sístole donde el VI eyecta sangre a la arteria pulmonar, el territorio vascular pulmonar y a la aorta. Existirá un retorno venoso aumentado al VI con cardiomegalia y aumento del volumen de fin de diástole del VI. Cuando el defecto es pequeño, se ausculta un soplo intenso de alta frecuencia, usualmente pansistólico, en el borde esternal inferior izquierdo. En casos sintomáticos con shunt de izquierda a derecha, es importante seguir la evolución y evaluar el cierre quirúrgico cuando exista evidencia de insuficiencia cardíaca.

El color rojo sangre representa sangre arterial; el morado oscuro, sangre venosa con más saturación por el shunt de izquierda a derecha; el morado claro, sangre venosa con menor saturación.

- **Comunicación interauricular (CIA)**

Figura 2. Comunicación interauricular

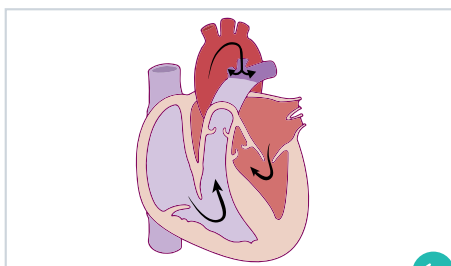


Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Representa cerca del 10 % de todas las cardiopatías. El más frecuente es el defecto del septum interauricular tipo ostium secundum en relación al foramen oval. En este caso, la magnitud del shunt de izquierda a derecha depende del tamaño del defecto y de la compliance del ventrículo derecho. A pesar de tener defectos de gran tamaño, usualmente los lactantes y niños mayores son asintomáticos. Se puede oír desdoblamiento fijo del segundo ruido debido a una sobrecarga del VD y una eyección prolongada. El tratamiento rara vez es necesario. Si el cortocircuito es importante y aún presente a los 3–4 años, se debe cerrar con dispositivos, a través de un procedimiento hemodinámico o quirúrgicamente dependiendo del tipo de CIA.

- **Ductus arterioso persistente**

Figura 3. Ductus arterioso persistente



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

El ductus permite la comunicación entre la aorta y la rama izquierda de la arteria pulmonar. In útero, el flujo ocurre de derecha a izquierda. Al nacer, y luego de la caída de la RVP, el ductus se cierra anatómica y/o funcionalmente. Cuando esto no ocurre, hay paso de sangre desde la aorta a territorio pulmonar. Corresponde al 7 % de todas las cardiopatías, pero en prematuros esta cifra se multiplica y se puede ver en cerca del 50 % de los prematuros extremos. Los síntomas dependen de la magnitud del shunt, es decir, del tamaño del ductus y de la RVP. Cuando son sintomáticos puede ocasionar insuficiencia cardíaca con algunos signos característicos como pulsos saltones, precordio hiperdinámico y aumento de la diferencia entre sístole y diástole, y un soplo en maquinaria o continuo (sístole diástole) audible en la región subclavia izquierda.

Es poco frecuente que en un niño de término se cierre espontáneamente después de las primeras semanas. En caso de ser necesario se pueden cerrar con hemodinamia intervencional y uso de coils. En niños prematuros con inestabilidad respiratoria, la indicación de cierre es lo habitual y se realiza utilizando indometacina o ibuprofeno.

No cianóticas obstructivas

(Ver [Esquema 2](#))

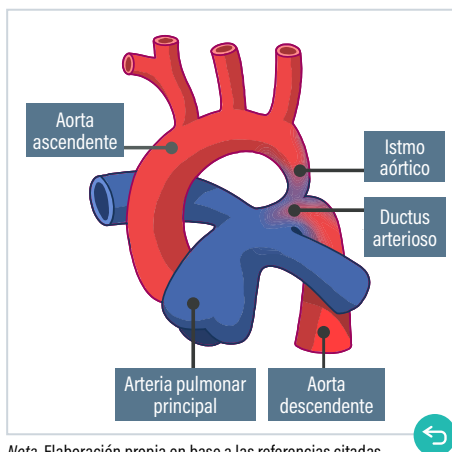
Fisiopatología

- **Coartación aórtica (COAo)**

Es la más frecuente de las cardiopatías obstructivas izquierdas. Existe un rango que va desde la estenosis valvular aórtica, el síndrome de corazón izquierdo hipoplásico y la interrupción de arco aórtico. Corresponde al 10 % de las CC. Habitualmente es yuxtaductal en posición (en la zona donde llega el ductus, ver [Figura 4](#)). Significa una poscarga aumentada para el vaciamiento del VI. Cuando la COAo es crítica, los síntomas

ocurren en el período neonatal y se caracterizan por pulsos femorales ausentes y diferencia de las presiones en brazo derecho y extremidad inferior. Puede manifestarse con hipoperfusión evidente en el hemicuerpo inferior, acidosis metabólica oliguria cardiomegalia y congestión pulmonar con falla de bomba. Cuando el ductus permanece abierto, los síntomas pueden ocurrir en los primeros 10–14 días coincidentes con el cierre del ductus, dado el mayor estrechamiento de la aorta cuando esto se produce. En este caso aparecerá un RN que consulta en urgencia con aspecto tóxico mal perfundido. Siempre debe plantearse como diagnósticos diferenciales la sepsis y un problema metabólico del RN. El manejo inicial es mejorar la perfusión sistémica con infusión de prostaglandina E1, de manera de permeabilizar el ductus y favorecer el flujo sistémico y eventualmente inotropos. En condiciones de estabilidad se puede tratar con dilatación por balón o, en casos donde es severo, el tratamiento es quirúrgico y anastomosis término terminal.

Figura 4. Coartación aórtica



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Cianóticas con flujo pulmonar disminuido

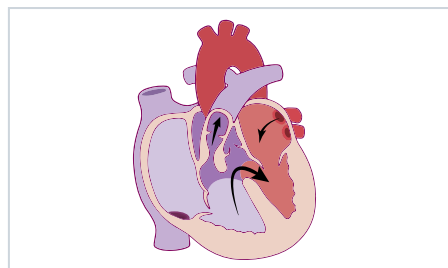
(Ver [Esquema 3](#))

Fisiopatología

La cianosis secundaria a defectos cardíacos ocurrirá cuando parte del retorno venoso al lado derecho pasa al lado izquierdo sin haber recorrido el territorio pulmonar (Shunt de derecha a izquierda). La cianosis es visible cuando hay más de 3 gr/dL de hemoglobina no oxigenada y se apreciará más fácilmente cuanto mayor sea la concentración de Hb (es menos visible en anémicos).

• Tetralogía de Fallot

Figura 5. Tetralogía de Fallot



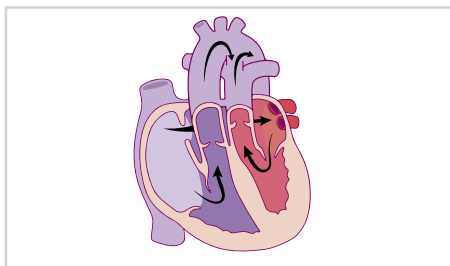
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Es la CC cianótica más frecuente. En este caso el flujo pulmonar estará disminuido y habrá shunt desde el VD (sangre desaturada) al VI. La característica principal es la existencia de una CIV (1) y obstrucción del tracto de salida del VD (2). Por estas dos lesiones habrá cabalgamiento de la aorta (3) e hipertrofia del VD (4). Se presenta más frecuentemente en niños con síndrome de Down, trisomía 13 y 18. La presentación habitual es con cianosis en el período de RN, pero cuando la obstrucción del VD no es crítica puede presentarse más tardíamente. En edades mayores, pueden presentar cansancio con la actividad normal y adoptar la posición de squatting (en cuclillas),

que es una manera de aumentar la resistencia al vaciamiento del VI y disminuir el shunt de derecha a izquierda. En la actualidad esto casi no se ve e implica un diagnóstico muy tardío. Al examen físico se puede oír un soplo sistólico eyectivo en el área pulmonar. El ECG tendrá una desviación del eje hacia la derecha, compatible con hipertrofia del VD. En la Rx de tórax se podrá ver la característica forma de corazón en bota española con campos pulmonares oscuros, consistente con hipoflujo pulmonar. La ecocardiografía permite el diagnóstico preciso. En casos con cianosis crítica, es necesario mantener el ductus abierto para permitir paso de sangre de la aorta al pulmón y trasladarlo a un centro terciario. Se utiliza prostaglandina E1.

- **Transposición de grandes arterias**

Figura 6. Transposición de grandes arterias



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Es la segunda CC cianótica. Consiste en que la aorta está conectada con el VD y la arteria pulmonar con el VI. En este caso no hay obstrucción en los tractos de salida, pero, en lugar de ser una circulación en serie, es en paralelo, es decir, la sangre que se eyecta por el VI retorna al mismo VI y la que sale del VD, retorna al lado derecho. No es compatible con la vida a menos que exista un DAP o CIV que permita comunicar los dos circuitos paralelos. La presentación es con cianosis precoz en el período de RN que empeora cuando el ductus se cierra. Puede no tener soplo a la auscultación. En la Rx de tórax se ve el angostamiento de la base del corazón. El ECO hace el diagnóstico. Ante la sospecha debe mantenerse el ductus abierto y trasladarlo a un centro terciario donde se podrá mejorar la mezcla entre los dos circuitos, realizando una septostomía auricular con balón (septostomía de Rashkind). La transposición de grandes arterias puede ser simple o asociada a otra malformación como una comunicación interventricular.

La corrección quirúrgica implica realizar una cirugía de swicht arterial donde se reconecta la aorta con el VI y la arteria pulmonar con el VD.

Bibliografía

- Clavería, C. (2025). Cardiopatías congénitas. En C. Perret y C. Pérez (Eds.), *Manual de Pediatría* (3^{ra} ed., pp. 485–492). Pontificia Universidad Católica de Chile. Recuperado el 28 de febrero de 2025 de <https://medicina.uc.cl/Manual-de-Pediatria-2025.pdf#page=487>
- Copel, J. (2025). *Congenital heart disease: Prenatal screening, diagnosis, and management*. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [abril de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 28 de febrero de 2025 de <https://www.uptodate.com/contents/congenital-heart-disease-prenatal-screening-diagnosis-and-management>
- Schneider, D. S. (2023). Acyanotic and cyanotic congenital heart disease (Chaps. 143–144). En K. Marcante, R. Kliegman y A. Schuh (Eds.), *Nelson essentials of pediatrics* (9th ed., Sect. 19, pp. 564–572). Elsevier. Recuperado el 28 de febrero de 2025 de <https://www.perlego.com/book/4281628/nelson-essentials-of-pediatricsebook-nelson-essentials-of-pediatricsebook-pdf>



Definición y relevancia clínica

Síncope se define como pérdida brusca y breve de conciencia y del tono postural que se recupera de manera espontánea y completa. Hasta el 15 % de los pacientes pediátricos presentan un episodio de síncope antes de finalizar su adolescencia, ocasionando el 1 a 3 % de las consultas en los servicios de urgencias pediátricos. La edad más frecuente de presentación es la preadolescencia/adolescencia, generalmente en mujeres, pero también puede ocurrir, en niños más pequeños. Si bien su etiología frecuentemente es benigna, puede ser la primera y única manifestación de una condición grave con riesgo vital y que generalmente corresponde a una enfermedad cardíaca.

Fisiopatología

El síncope es producto de una disminución transitoria del flujo sanguíneo cerebral. En el caso de los vasovagales, los mecanismos fisiopatológicos principales son vasopresor o cardioinhibitorio. En el vasopresor, predomina la hipotensión marcada, sin cambios significativos en la frecuencia cardíaca; y en el cardioinhibitorio, la bradicardia y asistolia. En pediatría los más frecuentes son los de tipo mixto, donde se asocia bradicardia e hipotensión.

De forma esquemática y según la etiología, el síncope se clasifica en: vasovagal (neuromediado o disautonómico), cardíaco y de otras causas (ver [Tabla 1](#)).

De los pacientes que consultan en urgencia por síncope, el 80 % es de origen vasovagal, 18–19 % neurológico y 1–2 % por otras causas (donde se incluyen las cardiológicas).

Historia clínica

El diagnóstico etiológico de síncope es eminentemente clínico, por lo que una historia cuidadosa, examen físico y un ECG son cruciales en la evaluación inicial. Se ha demostrado que en manos de expertos tiene una sensibilidad de alrededor del 85 % y en no expertos, entre 60 y 70 %.

Para hacer una buena anamnesis, se aconseja realizarla en el orden en que se dan los eventos en un episodio clásico de síncope, iniciando las preguntas por el factor desencadenante como la posición, ya que la mayoría de los síncope vasovagales son en posición de pie o en cambios de posición; la actividad, ya que los síncope con ejercicio pueden ser de etiología cardíaca y los post ejercicio intenso más de etiología vasovagal. Se debe continuar por los síntomas prodrómicos que son en su mayoría secundarios a activación autonómica o de hipoperfusión cerebral. El inicio brusco y la ausencia de pródromos debe hacernos sospechar etiología cardíaca. Posteriormente, síncope propiamente tal, su duración, movimientos anormales, etc., y la fase de recuperación. La confusión mayor de 30 segundos postsíncope es muy sugerente de causa epiléptica, más aún si ha tenido movimientos convulsivos. La presencia de síncope con ausencia de pródromo durante el ejercicio y con dolor al pecho o palpitaciones tiene una posibilidad mayor del 95 % de que sea de causa cardíaca. Con esta metodología se van a encontrar cada una de las banderas rojas que ayudarán a realizar una hipótesis diagnóstica y dirigir el estudio.

- Síncope vasovagal: es el tipo más frecuente, aproximadamente el 25 % son gatillados

por estímulos nocivos como dolor, estrés, hambre, estar de pie por tiempo prolongado o lugares con mucha gente y mal ventilados. Se produce porque la ectasia venosa periférica provoca disminución del llenado ventricular con elevación de catecolaminas circulantes; el ventrículo responde con contracciones vigorosas que estimulan los mecanorreceptores, provocando una supresión paradójica de la actividad simpática con la consiguiente vasodilatación periférica exagerada, dando lugar a hipotensión, bradicardia o ambos. Generalmente existen síntomas prodrómicos como náuseas, mareos, vómitos, palidez, debilidad, alteraciones visuales, sudoración y dificultad para respirar. Durante el evento ocurre una pérdida breve de conciencia de segundos de duración, ocasionalmente acompañados de movimientos anormales. Postsíncope el paciente puede sentirse fatigado, ansioso, con náuseas o quejarse de cefalea, pero no presentar confusión ni agitación. Puede referir reaparición de los síntomas al intentar levantarse nuevamente.

- **Síncope cardíaco:** muy poco frecuente en la edad pediátrica, ya que representa el 2–8 % del total; su potencial gravedad hace indispensable descartar esta posibilidad ante un episodio sincopal. La historia clínica es de gran importancia y es necesario reconocer las banderas rojas (ver [Tabla 2](#)). No hay pródromos; frecuentemente puede existir dolor torácico, palpitaciones, historia familiar o personal de cardiopatía y cirugía cardíaca. La presencia de ruidos fuertes como desencadenante deben hacer pensar en síndrome de QT prolongado. En el caso de síncope con ejercicio, es importante diferenciar si ocurrió durante o después, ya que el síncope post ejercicio intenso, tiene más probabilidades de ser vasovagal. La pérdida de conciencia es breve y de recuperación completa.

- **Síncope neurológico:** constituye el segundo en frecuencia, por lo general sin pródromos. La pérdida de conciencia es prolongada y va acompañada de movimientos anormales, prolongados y rítmicos desde el inicio del evento. Puede tener incontinencia urinaria, mordedura de la lengua u otro. Post síncope presentan con frecuencia confusión marcada y prolongada, con un período de recuperación más largo, de 20 a 30 minutos, y los pacientes pueden tener un examen neurológico anormal.

Examen Físico

Se debe realizar examen general completo y luego dirigido a buscar presencia de soplos, ritmo irregular y/o evidencia de enfermedad cardíaca, que puedan orientar a una etiología cardíaca.

Igualmente realizar examen neurológico específico, como también buscar evidencias de traumatismo secundario al síncope, por ejemplo, fractura nasal, herida contusa, etc. Se tomará primero la FC y la PA, estando el niño acostado, y luego, a los 3 a 5 minutos de pie. Se considera positiva en caso de disminución de la PA sistólica mayor o igual de 20 mmHg. o de la PA diastólica mayor o igual de 10 mmHg.; esto orientará a un síncope por hipotensión ortostática.

Estudios de laboratorio

Los dos exámenes que se deben realizar en todos los pacientes son ECG y hemoglucotest.

El ECG ha demostrado en múltiples estudios que es un examen costo efectivo para ayudar a diferenciar el síncope cardíaco del síncope no cardíaco. Luego, según la sospecha clínica, se debe dirigir el estudio cardíológico con:

- **Ecocardiograma Doppler-color:** se debe solicitar en los pacientes en que se sospecha causa cardíaca, alteraciones en el ECG, síncope con ejercicio, síncope con dolor torácico, examen cardiovascular anormal, como, por ejemplo, soplo cardíaco de lesión obstructiva aórtica o miocardiopatía.
- **Holter de arritmia:** está indicado en los pacientes con sospecha de causa arrítmica, síncope con ejercicio, asociado a palpitaciones, arritmia en ECG, antecedentes familiares de muerte súbita o enfermedad de etiología eléctrica.
- **Test de esfuerzo:** en los pacientes con síncope con ejercicio, ECG con alteraciones sugerentes de insuficiencia coronaria, sospecha de alguna canalopatía que se desencadene por catecolaminas o ejercicio, etc.
- **Tilt test:** es un examen específico para el estudio de síncope vasovagal o neuromediado, que se realiza habitualmente en niños mayores de 8 años y está indicado cuando existe duda diagnóstica o se requiere confirmar o descartar la etiología vasovagal. Tiene una sensibilidad de alrededor del 80 %. No está indicado en todos los pacientes.
- **Estudio electrofisiológico:** es un examen de excepción en un paciente con síncope y se reserva para casos muy excepcionales, como puede ser el caso de un paciente con cardiopatía congénita operada en que se requiere descartar causa arrítmica.
- **Estudio genético:** puede ser de utilidad en casos de alta sospecha de alguna canalopatía y en pacientes con síncope con antecedente familiar de muerte súbita.

Tratamiento

El tratamiento del síncope depende de la etiología específica. En este manual revisaremos el tratamiento del síncope vasovagal o neuro-

mediado que incluye medidas generales, tratamiento farmacológico y marcapaso cardíaco. Se debe explicar al paciente y su familia que los síncope vasovagales son de etiología benigna y no se asocian a eventos de muerte súbita. Las medidas generales incluyen aumento de la ingesta de agua y sal, evitar los factores desencadenantes, reconocimiento de los pródromos, entrenamiento ortostático, maniobras de contrapresión y ejercicio.

La terapia farmacológica que se puede utilizar es: fludrocortisona para aumentar el volumen circulante, agonista α -adrenérgicos (midodrina) e inhibidores de la recaptación de serotonina (paroxetina). El uso de marcapaso es extremadamente excepcional en la edad pediátrica.

Seguimiento y derivaciones

El pronóstico y seguimiento va a depender de la etiología del síncope, ya que puede ser de muy buen pronóstico, como un síncope vasovagal,

que tiende a disminuir en forma espontánea con los años o muy grave, como un síncope secundario a una miocardiopatía hipertrófica o síndrome de QT prolongado.

Las indicaciones de derivación para estudio y tratamiento son: síncope con ejercicio, síncope asociado a alteraciones ECG, síncope en decúbito, síncope con dolor torácico o palpitaciones, síncope en pacientes con marcapaso o desfibrilador, síncope en paciente con cardiopatía congénita y en aquellos pacientes con antecedentes familiares de muerte súbita o canalopatía.

En conclusión, el síncope es una causa de consulta frecuente, potencialmente grave, donde la comprensión de los mecanismos de los síntomas y su fisiopatología constituirán el punto de partida para el diagnóstico y estudio. Así se determinarán las banderas rojas que ayudarán a identificar a los pacientes de riesgo que requerirán mayor estudio y derivación.

Bibliografía

- Liao, Y. y Du, J. (2020). Pathophysiology and Individualized Management of Vasovagal Syncope and Postural Tachycardia Syndrome in Children and Adolescents: an update. *Neuroscience Bulletin*, 36(6), 667–681.
<https://doi.org/10.1007/s12264-020-00497-4>
- Pratt, J. L. y Fleisher, G. R. (1989). Syncope in children and adolescents. *Pediatric Emergency Care*, 5(2), 80–82.
<https://doi.org/10.1097/00006565-198906000-00002>
- Stewart, J. M., Van Dijk, J. G., Balaji, S. y Sutton, R. (2023). A framework to simplify pediatric syncope diagnosis. *European Journal of Pediatrics*, 182, 4771–4780.
<https://doi.org/10.1007/s00431-023-05114-w>
- Willis, J. (2000). Syncope. *Pediatrics in Review*, 21(6), 201–204.
<https://doi.org/10.1542/pir.21-6-201>
- Yeom, J. S. y Woo, H. O. (2023). Pediatric syncope: pearls and pitfalls in history taking. *Clinical and Experimental Pediatrics*, 66(3), 88–97.
<https://doi.org/10.3345/cep.2022.00451>
- Zavala, R., Metais, B., Tuckfield, L., DelVecchio, M. y Aronoff, S. (2020). Pediatric Syncope: a Systematic Review. *Pediatric Emergency Care*, 36(9), 442–445.
<https://doi.org/10.1097/PEC.0000000000002149>
- Zhang, Q., Zhu, L., Wang, C., Du, Z., Hu, X., Tian, H., Todd, O., Zhang, F., Du, J. y Jin, H. (2013). Value of history taking in children and adolescents with cardiac syncope. *Cardiology in the Young*, 23(1), 54–60.
<https://doi.org/10.1017/S1047951112000303>

ANEXO Síncope en pediatría

Tabla 1. Clasificación de síncope y etiologías

Síncope Vasovagal	Síncope Cardíaco	Síncope Otras Causas
Síncope Reflejo (neuromediado) • Vasovagal: ortostático o emocional • Situacional: ◦ Miccional ◦ Estimulación gastrointestinal: tragar, defecar, tos, estornudos. ◦ Otros: reír, tocar instrumentos de viento... • Síndrome del seno carotídeo	Cardiopatías congénitas • Estenosis aórtica, anomalía coronaria, disección aórtica, etc. • Transposición de grandes arterias operada (switch arterial) y post operado de tetralogía de Fallot Masas intracardíacas Hipertensión pulmonar	Neurológicas • Epilepsia • Migrañas • Narcolepsia Psiquiátricas • Hiperventilación • Pseudosíncope Metabólicas/tóxicos • Hipoxemia • Hipoglicemia • Intoxicaciones
Hipotensión ortostática • Ectasia venosa: ejercicio, postprandial, reposo prolongado • Inducida por fármacos: vasodilatadores, diuréticos, antidepresivos • Depleción de volumen: hemorragia, diarrea, vómitos. • Disfunción autonómica primaria: disfunción autonómica pura, atrofia sistémica múltiple • Disfunción autonómica secundaria: diabetes, amiloidosis, lesiones medulares, neuropatías	Disfunción miocárdica, y taponamiento • Enfermedad de Kawasaki (compromiso miocárdico y coronario) • Miocardiopatías: hipertrófica, dilatada, arritmogénica, secundarias a neurodistrofias u otras • Miocarditis y/o pericarditis	
	Arritmias • Taquiarritmias: síndrome de QT prolongado, síndrome de Brugada, taquicardia ventricular polimórfica, taquicardia catecolaminérgica y taquicardia supraventricular • Bradiarritmias: bloqueo aurículo-ventricular de alto grado y enfermedad del nodo sinusal	

Nota. Elaboración propia en base a referencias citadas.



Tabla 2. Banderas rojas en el estudio de síncope

1	Síncope durante el ejercicio
2	Síncope gatillado por estímulo auditivo o susto (síndrome de QT largo)
3	Antecedente familiar de muerte súbita, sordera congénita, cardiomiopatía, arritmias y convulsiones
4	Dolor precordial, palpitaciones o disnea previo al síncope
5	Cardiopatía congénita (post-operados)
6	Alteraciones en el electrocardiograma
7	Episodios frecuentes
8	Presencia de movimientos tónico-clónicos
9	Lesión (hematomas, fracturas) secundaria a la caída



Nota. Elaboración propia.



Definición y relevancia clínica

La enfermedad de Kawasaki (EK) (antiguamente conocida como síndrome linfo mucocutáneo y síndrome de Kawasaki) es una enfermedad febril aguda que se presenta habitualmente entre los 1 a 5 años de edad. Corresponde a una vasculitis de las arterias de tamaño medio. Por su predilección por las arterias coronarias, aunque pueden ser otras, puede desarrollar aneurismas de las arterias coronarias (AC) y el riesgo de presentar isquemia e infarto miocárdico. Los aneurismas de las arterias coronarias se desarrollan en aproximadamente el 25 % de los casos no tratados; el tratamiento adecuado, disminuye este riesgo al 3–5 %. Puede además comprometer la función miocárdica y producir arritmias entre otras complicaciones. La ecocardiografía es el estudio de elección para evaluar la presencia de aneurismas coronarios. La enfermedad de Kawasaki es la principal causa de enfermedad cardíaca adquirida en niños en naciones desarrolladas.

Epidemiología

La incidencia de la enfermedad de Kawasaki en los Estados Unidos es de aproximadamente 25/100.000 niños menores de 5 años; en Japón, se estima que la incidencia es de aproximadamente 250/100000 niños menores de 5 años.

En Chile existen reportes de 3 a 3,9 por 100.000 niños menores de 5 años. Un estudio chileno reportó que 2,9 % de los niños que se habían estudiado por un síndrome febril prolongado correspondía a pacientes con una enfermedad de Kawasaki.

Los niños se ven afectados hasta un 50 % más que las niñas. 80 a 90 % de los casos ocurren en niños menores de cinco años. Aunque la enfermedad de Kawasaki es relativamente poco común en niños menores de seis meses, hay casos descritos. La ocurrencia más allá de la niñez tardía es rara, aunque los niños mayores pueden desarrollar la enfermedad de Kawasaki y pueden experimentar retrasos en el diagnóstico y tasas más altas de enfermedad de las arterias coronarias.

La EK es autolimitada y se resuelve en 6 a 8 semanas. La letalidad del Kawasaki es de 0,17 %. En su mayoría las muertes ocurren de manera secundaria a las secuelas cardíacas que la enfermedad genera, en especial los aneurismas de arterias coronarias. El peak de muertes ocurre entre los 15 a 45 días después del inicio de la fiebre, pero el riesgo puede extenderse y presentarse como un infarto agudo al miocardio muchos años después de la presentación de la enfermedad.

Fisiopatología y Etiología

La etiología de este trastorno sigue siendo desconocida. La información epidemiológica sugiere que la EK es gatillada por un agente infeccioso en niños con predisposición genética y fenómenos de autoinmunidad. Hasta ahora no hay un único agente identificado.

El daño es el resultado de la infiltración de células inflamatorias en los vasos sanguíneos, particularmente arterias de mediano tamaño. El estímulo para esta infiltración es desconocido, pero es más profundo en las arterias coronarias

y puede implicar la destrucción de células endoteliales lumenales, lámina elástica y células musculares lisas mediales en casos graves. Este daño vascular facilita la agregación plaquetaria in situ pudiendo llegar a la obstrucción vascular. La destrucción de las fibras de elastina y colágeno, así como la pérdida de integridad estructural de la pared arterial, lleva a la dilatación y formación de aneurismas. Las células inflamatorias que infiltran las arterias coronarias pueden incluir neutrófilos, células T (particularmente células T CD8), eosinófilos, células plasmáticas (que producen principalmente IgA) y macrófagos. Los macrófagos no son participantes prominentes en ningún otro tipo de vasculitis.

Diagnóstico

El diagnóstico se establece con criterios clínicos.

- Inyección bilateral de las conjuntivas bulbares con preservación del limbo y sin exudado; limbo esclero-corneal preservado (ver [Figura 1](#)).

Figura 1. Limbo esclero-corneal preservado



Nota. Adaptada de [La malaltia de Kawasaki em sonsa a xinès](#), 2016, Hospital HM Nens.

- Boca y faringe eritematosas, lengua de fresa y labios rojos y agrietados.
- Erupción eritematosa polimorfa, generalizada, a menudo con acentuación en la ingle, que puede ser morbiliforme, maculopapular, escarlatiniforme o similar a eritema multiforme.

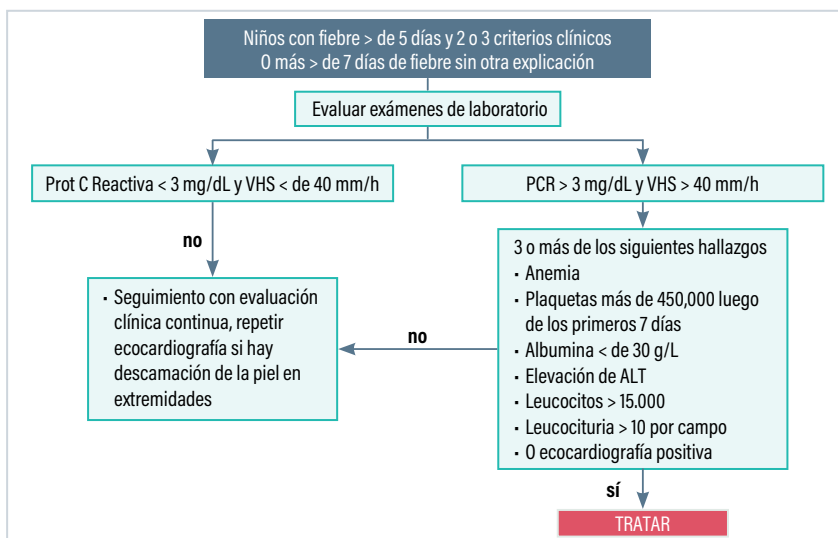
- Cambios distales en las extremidades que consisten en eritema de las palmas y plantas de los pies, puede presentar edema y a menudo con descamación periungueal que suele comenzar 10 a 14 días después del inicio de la fiebre.
- Linfadenopatía cervical anterior aguda, no supurativa, generalmente unilateral, con al menos 1 ganglio $\geq 1,5$ cm de diámetro.

Existen dos formas de EK: completa e incompleta.

El diagnóstico de EK completa requiere fiebre de al menos 5 días de duración junto con 4 o 5 de las características clínicas principales. No necesariamente las características clínicas están presentes a la vez.

La EK incompleta se diagnostica cuando un paciente presenta fiebre durante 5 días o más, 2 o 3 de las características clínicas principales y hallazgos de laboratorio sugestivos de la enfermedad o anomalías ecocardiográficas. Los hallazgos de laboratorio sugestivos incluyen elevación de la sedimentación eritrocitaria (VHS), elevación de la proteína C reactiva (PCR), hipoalbuminemia, anemia, elevación de la alanina aminotransferasa (ALT), trombocitosis, leucocitosis y piuria aséptica. La enfermedad de Kawasaki incompleta es más común en lactantes menores de 1 año. En ellos la tasa de aneurismas coronarios es más alta si no se tratan de manera precoz. En 2017, la American Heart Association (AHA) publicó pautas actualizadas para el diagnóstico, tratamiento y manejo a largo plazo de la enfermedad de Kawasaki (ver [Figura 2](#)).

Figura 2. Evaluación de sospecha de EK incompleta



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Otras características clínicas de la enfermedad de Kawasaki incluyen irritabilidad, dolor abdominal, rara vez diarrea y vómitos. Otros hallazgos en el examen y laboratorio incluyen uretritis con piuria aséptica (70 % de los casos), uveítis anterior leve (80 %), artralgia o artritis (10–20 %), irritabilidad, hidrops de la vesícula biliar (< 10 %), derrame pericárdico de al menos 1 mm (< 5 %), miocarditis que se manifiesta como insuficiencia cardíaca congestiva (< 5 %).

La presencia de signos inflamatorios de la cicatriz de la vacuna BCG es una observación frecuente.

Diagnóstico Diferencial

Debe considerarse en cualquier niño con síndrome febril prolongado. Si además tiene erupción cutánea, incluye la infección por adenovirus, la escarlatina, la faringitis estreptocócica, el síndrome de shock tóxico, reacción a drogas, artritis reumatoidea juvenil, sarampión.

Tratamiento

El objetivo principal del tratamiento es prevenir la enfermedad de las arterias coronarias. La inmunoglobulina intravenosa (IVIG), una preparación purificada de gammaglobulina, y la aspirina son los pilares del tratamiento. Los pacientes deben recibir tratamiento con IVIG idealmente cuando exista alta sospecha, los primeros 5–6 días, pero dentro de los 10 días

posteriores al inicio de la fiebre aún tiene efecto en la prevención de la formación de AC.

Una dosis única de IGIV (inmunoglobulina intravenosa), 2 g/kg, administrada durante 10 a 12 horas, resulta en una resolución rápida de la fiebre y de otros indicadores clínicos y de laboratorio de la inflamación aguda en aproximadamente el 85 % de los pacientes, y se ha demostrado que reduce el riesgo de aneurismas coronaria del 2–4 %.

La aspirina se utiliza por su actividad antiinflamatoria (a dosis altas) y antitrombótica (a dosis bajas), aunque por sí sola no disminuye el riesgo de anomalías en las arterias coronarias. La dosis a utilizar es de 30 a 50 mg/kg al día, divididos en 4 dosis, cuando se realiza el diagnóstico y simultáneamente con la administración de IGIV. Luego de 48–72 h afebril, la dosis de aspirina se reduce a 5 mg/kg/día y se mantiene hasta el control ecográfico a las 6–8 semanas de seguimiento.

Por el potencial riesgo de síndrome de Reye en pacientes con influenza o varicela con salicilatos, se debe instruir a los padres de los niños que reciben aspirina que deben comunicarse rápidamente con el médico si este desarrolla síntomas o está expuesto a alguna enfermedad.

En niños con EK que no responden a tratamiento, se utilizan otras estrategias terapéuticas (corticoides-infliximab, etc.).

Bibliografía

- American Academy of Pediatrics. (2021). Kawasaki disease. En D. Kimberlin, E. Barnett, R. Lynfield y M. Sawyer, *Red Book: Report of the Committee on Infectious Diseases 2021–2024* (32nd Ed., pp. 457–464). Recuperado el 7 de abril de 2025 de http://www.reddepadressolidarios.com/img/1rps_1634118322_a.pdf
- Budnik, I., Hirsch, T., Fernández, C., Yáñez, L. y Zamorano, J. (2011). Enfermedad de Kawasaki: una serie clínica. *Revista Chilena de Infectología*, 28(5), 416–422. <http://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182011000600005>
- Huang, W., Huang, L., Chang, I., Chang, L., Chiang, B., Chen, P., Wu, M., Lue, H., Lee, C. y Kawasaki Disease Research Group (2009). Epidemiologic features of Kawasaki disease in Taiwan, 2003–2006. *Pediatrics*, 123(3), e401–e405. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-2187>
- Peredo, M. S., Viviani, T. y Peña, A. (2007). Etiología del síndrome febril prolongado en niños. *Revista Chilena de Pediatría*, 78(5), 472–476. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062007000500003>
- Schonhaut, L., Herrera, P., Acevedo, K. y Alvarez, P. (2001). Enfermedad de Kawasaki en el Hospital Roberto del Río: análisis clínico epidemiológico. *Revista Chilena de Pediatría*, 72(4), 319–327. <http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062001000400006>
- Son, M. B., Gauvreau, K., Ma, L., Baker, A. L., Sundel, R. P., Fulton, D. R. y Newburger, J. W. (2009). Treatment of Kawasaki disease: analysis of 27 US pediatric hospitals from 2001 to 2006. *Pediatrics*, 124(1), 1–8. <https://doi.org/10.1542/peds.2008-0730>
- Son, M. B. y Newburger, J. W. (2018). Kawasaki disease. *Pediatrics in Review*, 39(2), 78–90. <https://doi.org/10.1542/pir.2016-0182>

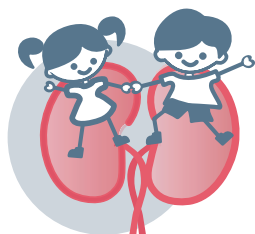


6.

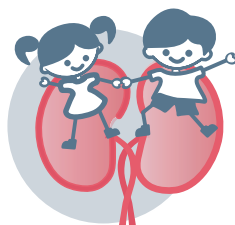
CAPÍTULO

Nefrología

Contenidos



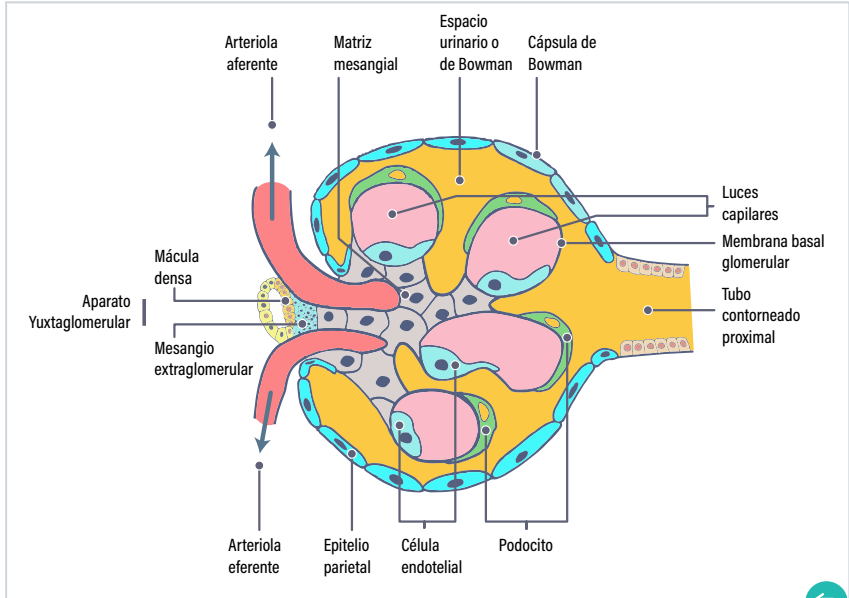
6.1 ENFERMEDADES GLOMERULARES	
Dra. Teresita Fuenzalida N. y Dra. Astrid Valenzuela S.	305
6.2 SÍNDROME NEFRÓTICO	
Dra. Ángela Delucchi B.	309
6.3 SÍNDROME NEFRÍTICO	
Dra. Ángela Delucchi B.	315
6.4 HIPERTENSIÓN ARTERIAL EN PEDIATRÍA	
Dra. Lillian Bolte M.	322
6.5 INFECCIÓN DEL TRACTO URINARIO	
Dra. M. Andrea Lazcano P.	332
6.6 ENURESIS	
Dra. Lillian Bolte M.	342
6.7 SÍNDROME HEMOLÍTICO URÉMICO	
Dra. M. Andrea Lazcano P.	350
6.8 PRESCRIPCIÓN DE LÍQUIDOS EN PEDIATRÍA	
Dr. Roberto Donaire M. y Dr. Jorge Vásquez Z.	356
6.9 TRASTORNOS ÁCIDO BASE	
Dr. Jorge Vásquez Z.	363



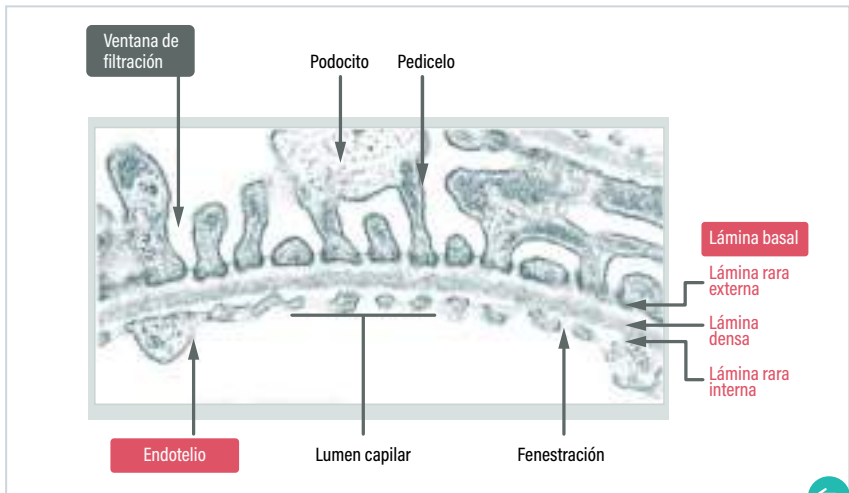
Bases estructurales de las glomerulopatías

Es importante comprender la estructura del glomérulo y cómo se afectan sus distintos componentes para comprender las enfermedades glomerulares y sus diferentes manifestaciones.

El glomérulo es la unidad funcional del riñón (ver [Figura 1](#)). Cada glomérulo está formado por la cápsula de Bowman y los capilares glomerulares que están dentro de la cápsula. La cápsula de Bowman consta de dos capas de células epiteliales: visceral y parietal. La capa visceral está formada por los podocitos que emiten prolongaciones o pedicelos que se interdigitan y envuelven a los capilares glomerulares. Entre los pedicelos vecinos y sus interdigitaciones quedan pequeñas ventanas o espacios recubiertos de lámina basal denominados ventanas de filtración (ver [Figura 2](#)). Entre los pedicelos y el endotelio de los capilares glomerulares se encuentra la lámina basal, secretada por los podocitos y el endotelio capilar. La capa parietal de la cápsula de Bowman es un epitelio plano que se continúa posteriormente con el túbulo renal en el polo urinario. Entre ambas capas se encuentra el espacio urinario o de Bowman, que recibe el ultrafiltrado glomerular. La lámina basal, que está interpuesta entre los pedicelos de los podocitos y el endotelio capilar, corresponde a una matriz extracelular y está formada principalmente por fibras de colágeno tipo IV. El conjunto formado por los pedicelos, las ventanas de filtración, la lámina basal y el endotelio fenestrado se conoce como barrera de filtración glomerular.

Figura 1. Esquema de la estructura de un glomérulo

Nota. Adaptado de *Fisiología Renal* (p. 4), por J. Carracedo y J. Ramírez, 2024, Grupo editorial Nefrología de la Sociedad Española de Nefrología. www.nefrologiaaldia.org.

Figura 2. Barrera de filtración glomerular

Nota. Microfotografía electrónica de la barrera de filtración.

Adaptada de *Robbins Basic Pathology*, por V. Kumar, A. Abbas y J. Aster (Eds.), 2013, © Elsevier Health Sciences.

La sangre ingresa hacia los glomérulos desde la arteriola aferente y es filtrada a través de la barrera de filtración glomerular, la cual selecciona, permitiendo el paso de agua, iones y moléculas pequeñas (menos de 10.000 daltons), e impidiendo el paso de moléculas con mayor peso molecular. Frente a la presencia de enfermedades glomerulares, estos mecanismos de filtraciones se ven afectados, manifestándose por el paso de albúmina y otras proteínas de peso mayor a 10.000 daltons a la orina, y/o por la presencia de hematuria glomerular, al pasar los glóbulos rojos por la barrera y hacia el espacio de Bowman, que se manifiesta por la presencia de glóbulos rojos dismórficos en la orina o como cilindros eritrocitarios en la orina.

El mecanismo de daño glomerular es variable y se identifican diferentes tipos de daño que conllevan diferentes manifestaciones clínicas:

- **Daño inflamatorio:** depósito de autoanticuerpos sobre antígenos glomerulares o reacción cruzada entre anticuerpos anti antígenos externos y antígenos glomerulares, o el depósito de complejos inmunes bajo la membrana basal glomerular, generan activación del complemento, generando daño inflamatorio en la barrera de filtración y en la pared capilar. Si la formación/deposición de complejos inmunes ocurre en la pared capilar, habrá hematuria glomerular, proteinuria y reducción de la VFG. Al existir menos volumen filtrado con función tubular indemne, llegará menos fluido al aparato yuxtaglomerular, por lo que se activa el eje renina angiotensina aldosterona (RAAS), generando vasoconstricción de la arteriola aferente y mayor absorción de sodio, manifestándose como edema e hipertensión arterial. Cuando el depósito de complejos inmunes ocurre en el mesangio, estas reacciones son menos marcadas.
- **Daño no inflamatorio:** puede ocurrir daño directo de los podocitos mediante la acción tóxica de alguna citoquina, reduciendo el

número de pedicelos, con lo cual disminuye la efectividad de la barrera de filtración, perdiendo la selectividad y manifestándose como paso de moléculas de mayor tamaño, esencialmente proteínas y principalmente albúmina; es decir, se traduce en proteinuria masiva, además del paso de moléculas como inmunoglobulinas, proteínas C y S (anticoagulantes), lipoproteínas, etc. La pérdida masiva de proteínas a expensas de albúmina se traduce en la disminución de la presión oncótica intravascular, la disminución de volumen circulante efectivo y la activación del RAAS, generando aumento de la reabsorción de sodio, lo que se termina en edema. Al formarse los complejos por fuera de la membrana de basal, es decir, fuera de los capilares, se genera mucha menos activación del complemento, por lo que las manifestaciones inflamatorias glomerulares son menos evidentes.

- **Daño severo glomerular difuso:** todos los mecanismos previos, si ocurren de manera aguda, muy intensa o perpetuada, pueden generar tal nivel de daño que se generan grandes defectos de continuidad, filtrándose plasma y elementos sanguíneos que pueden activar la protrombina dentro del espacio de Bowman, inutilizando el nefrón. Se puede producir daño específico mediante activación de anticuerpos ANCA (anticuerpos anti citoplasma de neutrófilos) o anticuerpos que atacan directamente al colágeno tipo IV de la matriz mesangial. Se genera reducción progresiva y acelerada de la VFG, asociada a elementos inflamatorios como hematuria y proteinuria.

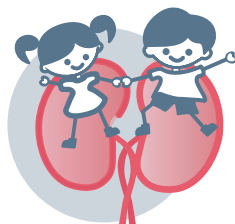
Las enfermedades glomerulares se pueden manifestar en diversos síndromes clínicos. En cada uno de ellos predomina un tipo de daño glomerular que dará cuenta de sus diferentes manifestaciones clínicas, independiente de la etiología específica que genere cada síndrome.

Estos son:

- **Síndrome nefrítico:** predominio de daño inflamatorio de origen inmune, siendo sus manifestaciones principales el **edema**, **hipertensión**, **hematuria** y disminución de la VFG.
- **Síndrome nefrótico:** predominio de daño no inflamatorio, manifestado como **edema**, **proteinuria masiva**, **hipoalbuminemia** y, en grado variable, **hiperlipemia** y/o lipiduria.
- **Síndrome urinario:** mezcla de mecanismos de daño inflamatorio de origen inmune, no inflamatorio.
- **Glomerulonefritis rápidamente progresiva:** mecanismo de daño severo.

Bibliografía

González, F. (2010). Glomerulopatías en A. Estévez y D. Pacheco (Eds.), Libro Electrónico *Bases de la medicina Clínica para Estudiantes de Medicina*. Facultad de Medicina de la Universidad de Chile.



Definición y alcance clínico

El síndrome nefrótico (SN) se caracteriza por:

- Proteinuria masiva $> 40 \text{ mg/m}^2/\text{hora}$ o 50 mg/kg/día .
- Índice Proteinuria/Creatininuria (IPC) en muestra aislada de orina > 2 .
- Hipoalbuminemia $< 2.5 \text{ mg/dL}$.
- Dislipidemia.
- Edema.

El síndrome nefrótico puede afectar a niños de cualquier edad desde la infancia hasta la adolescencia. La prevalencia es 16 casos por cada 100.000 niños y la incidencia varía entre 2 a 7 casos por 100.000 habitantes menores de 16 años. La relación hombre/mujer es 2:1. La edad de presentación más frecuente es entre 1 año 6 meses y 6 años. La mayoría de los casos que debutan entre los dos y diez años de edad corresponden a SN primario o idiopático (SNI); más raras son las formas secundarias a enfermedades sistémicas como vasculitis, lupus eritematoso sistémico e infecciones virales y otras. La presentación del SN durante el primer año de vida se debe generalmente a alteraciones genéticas e infecciones connatales. En este grupo se distinguen el SN congénito, que se presenta desde el nacimiento hasta los 3 meses de vida, y el SN infantil entre los 3 y 12 meses de edad.

La alteración histológica más frecuente es la enfermedad por cambios mínimos (ECM) o nefrosis lipoidea, apareciendo en segundo lugar la glomerulosclerosis focal y segmentaria (GEFS). Es difícil distinguir entre ambas entidades en el debut del SN; sin embargo, la respuesta al tratamiento con esteroides es distinta: 95 % de los niños con ECM obtienen remisión completa con prednisona, mientras que solo el 30–40 % de los pacientes con GEFS lo logra.

Fisiopatología

Como se explica al inicio del capítulo, en el síndrome nefrótico predomina un mecanismo de daño no inflamatorio sobre el glomérulo, existiendo una serie de glomerulopatías que causan alteraciones del tamaño de los poros o pérdida de componentes de la barrera de filtración glomerular, lo que trae como consecuencia un aumento su permeabilidad a las proteínas (ver [Figura 1](#)). Se genera presencia de líquido en cantidades excesivas en el espacio intersticial que representa un aumento del contenido corporal total de sodio y agua. Los mecanismos involucrados son los siguientes:

- **Hipoalbuminemia y presión oncótica:** el síndrome nefrótico se caracteriza por una proteinuria significativa, lo que lleva a hipoalbuminemia. La reducción de la albúmina plasmática disminuye la presión oncótica del plasma, que normalmente ayuda a retener el líquido dentro del compartimento vascular. Como resultado, el líquido se desplaza del espacio intravascular al espacio intersticial, contribuyendo a la formación de edema.
- **Retención de sodio:** la retención de sodio desempeña un papel crucial en la expansión del volumen de líquido extracelular en el síndrome nefrótico. La hipótesis del "sobrellenado"

sugiere que la retención de sodio ocurre de manera independiente al estado del volumen plasmático. Esto se debe a la activación del canal epitelial de sodio (ENaC) en el nefrón distal, el cual es estimulado por serina proteasas como la plasmina, que se encuentra en la orina de los pacientes nefróticos. La activación del ENaC aumenta la reabsorción de sodio, lo que contribuye a la retención de líquidos y al edema.

- **Factores neurohormonales:** existe hiperaldosteronismo secundario debido a la depleción del volumen intravascular lo cual activa los mecanismos neurohumorales de retención de sodio —sistema renina-angiotensina-aldosterona (RAAS), especialmente en aquellos con una depleción significativa del volumen intravascular.

Cuadro clínico

Clínicamente el SNI se caracteriza por edema, proteinuria e hipoalbuminemia. El edema presenta una distribución característica, apareciendo inicialmente en zonas de menor resistencia, como la región palpebral, cara y genitales. Menos común es la presencia de hematuria, hipertensión arterial e insuficiencia renal. Es común la presencia de derrame pleural y ascitis; sin embargo, no es común presentar insuficiencia respiratoria, por lo que frente a esta es perentorio descartar tromboembolismo pulmonar. Tampoco es común la presencia de dolor abdominal, que obliga a descartar la presencia de peritonitis primaria. Puede existir diarrea secundaria a edema intestinal. Se pueden presentar manifestaciones clínicas asociadas a las complicaciones del síndrome nefrótico, tales como infecciones, dislipemia, hipercoagulabilidad y desnutrición, que serán detalladas más adelante (ver [Complicaciones](#)).

Tratamiento

• Terapia esteroidal

El pilar fundamental del tratamiento del síndrome nefrótico es la terapia esteroidal. El primer episodio debe tratarse con prednisona oral 60 mg/m²/día, con un máximo de 80 mg/día por 6 semanas, seguido por prednisona oral 40 mg/m²/día, con un máximo de 60 mg/día en días alternos por 6 semanas más, completando por lo menos 12 semanas. Luego se debe disminuir la dosis de forma progresiva de 1 a 3 meses hasta suspender. No existe evidencia de que un tratamiento más intensivo de las recaídas (ya sea con mayor dosis de prednisona o por más tiempo) reduzca el riesgo de recaídas posteriores a la suspensión de ella.

Las dosis iniciales se plantearon de manera empírica, siendo en un origen en cursos de 4 semanas; sin embargo, en estos esquemas de menor duración, a pesar de una alta tasa de remisión inicial, un 50–70 % recaía después de los 2 meses de tratamiento.

Según la respuesta a los corticoides se definen los pacientes como:

- Síndrome nefrótico corticosensible (SNCS): es aquel paciente que presenta remisión completa por lo menos a las 6 semanas de tratamiento corticoidal. Dentro de los corticosensibles están los recaedores frecuentes (SNRF), aquellos pacientes que presentan > a 2 recaídas en 6 meses después del episodio inicial o > 4 recaídas en cualquier período en 12 meses; y los corticodependientes (SNCD), aquellos pacientes que presentan > a 2 recaídas durante la terapia esteroidal o dentro de los 14 días posteriores a la suspensión de ella.
- Síndrome nefrótico corticorresistente (SNCR): es aquel que no presenta remisión a las 6 semanas de tratamiento corticoidal.

El manejo del SNRF y SNCD se complica por los efectos secundarios de los esteroides, por lo que frecuentemente se indican otras alternativas inmunosupresoras, es decir, ambos deben ser derivados a nefrología.

Complicaciones

El tratamiento del SNI pretende lograr y mantener una remisión de la enfermedad, balanceando los riesgos y beneficios de las drogas eficaces en su manejo. Si no se logra una remisión adecuada, existe el riesgo de complicaciones graves:

- Infecciones bacterianas: los pacientes son más susceptibles a infecciones (especialmente neumococo) por disfunción inmune de células T y B, pérdida urinaria de inmunoglobulinas, complemento y properdina, con mayor riesgo de peritonitis primaria, celulitis, neumonía, meningitis y sepsis.
- Eventos tromboembólicos: pérdida de antitrombina III a nivel renal, además de aumento de la producción hepática de proteína C y S, y fibrinógeno.
- Dislipidemia: aumento de producción hepática de lipoproteínas.
- Desnutrición calórico-proteica.

El pronóstico a largo plazo está condicionado en gran medida por la respuesta a corticoides. Los pacientes sensibles a ellos evolucionan habitualmente hacia la resolución de su enfermedad con preservación de la función renal. A pesar de que más del 90 % de los pacientes responde a prednisona, un alto porcentaje (50–70 %) de ellos cursa con recaídas frecuentes (SNRF) o se transforma en corticodependiente (SNCD). Los pacientes con resistencia a esteroides en su mayoría corresponden a glomeruloesclerosis focal y segmentaria (GEFS), entre los cuales alrededor del 50 % desarrollará insuficiencia renal crónica. La mortalidad del SNI es de un 3 %. Esta ha disminuido un 65 % desde la

introducción de la terapia esteroidal y el uso de antibióticos.

• Manejo del Edema

En el SNI se combinan distintos mecanismos patogénicos del edema. Como consecuencia del desbalance entre la presión oncótica plasmática disminuida secundaria a la hipalbuminemia y la retención de sodio y agua, tendremos pacientes hipo, hiper o normovolémicos. Es crucial para el manejo del edema conocer el estado de la volemia, lo que clínicamente puede ser bastante difícil. Los pacientes con edema significativo e hipovolemia se benefician del tratamiento con albúmina al 20 % (1 g/kg en infusión continua de 4 horas) seguida de furosemida 1–2 mg/kg iv durante y después de la infusión. Deben ser estrictamente monitorizados para prevenir el desarrollo de hipertensión arterial y edema pulmonar consecuencia de una expansión brusca de la volemia.

• Medicamentos antiproteínúricos

Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina II (IECA) y los antagonistas del receptor AT1 sirven para reducir la proteinuria, mejorar la albuminemia y disminuir el edema en niños nefróticos, sin producir efectos relevantes sobre la función renal. Su principal utilidad es como coadyuvante de la terapia inmunosupresora en pacientes con SN resistentes o con respuesta parcial.

• Profilaxis de infecciones

Las infecciones bacterianas siguen siendo una causa importante de morbilidad en pacientes nefróticos. Las más frecuentes son la peritonitis primaria, celulitis, sepsis y neumonía. Particularmente relevante es la susceptibilidad al *Streptococcus pneumoniae*, por lo que se recomienda la vacuna conjugada trecevalente en menores de 5 años y la vacuna polisacárida (PPV 23) en niños mayores. No

existen datos respecto de la calidad y duración de la seroconversión.

• Profilaxis de trombosis

Un 2–4 % de los niños con SNI presentan eventos tromboembólicos, ocurriendo un 80 % de ellos en el territorio venoso. Los factores de riesgo son la deshidratación, la infección, el uso de diuréticos y la movilización disminuida del paciente por edema masivo. Los niveles de antitrombina III son bajos, especialmente con albuminemias menores a 2 g/dL. No existen estudios controlados randomizados que demuestren la efectividad de la terapia anticoagulante o antiagregante plaquetaria como profilaxis de trombosis.

• Manejo dislipidemias

En el SNI son habituales las dislipidemias, que aumentan el riesgo de enfermedades cardiovasculares; el tratamiento de ellas solo con dieta no logra una mejoría significativa. Existen estudios que demuestran que algunas estatinas mejoran el perfil lipídico de niños con hipercolesterolemia familiar, pero no hay estudios controlados acerca de los efectos a largo plazo de estas drogas sobre la proteinuria, la función renal o los eventos cardiovasculares. Debe analizarse en forma individual la necesidad de tratar pacientes con síndrome nefrótico persistente que están expuestos a la dislipidemia durante períodos prolongados.

Pronóstico

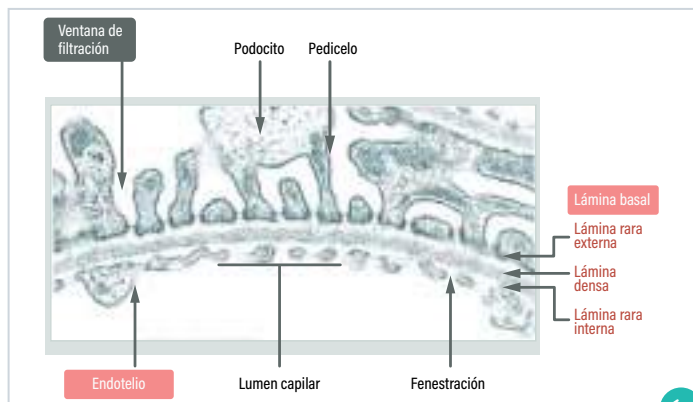
La respuesta al tratamiento esteroidal inicial y la frecuencia de recaídas durante el primer año de tratamiento orientan hacia el pronóstico de la enfermedad. La biopsia renal no está indicada en la presentación inicial y debe realizarse en niños con resistencia al tratamiento o un curso clínico atípico en que se debe derivar al nefrólogo.

Bibliografía

- Andolino, T. P. y Reid-Adam, J. (2015). Nephrotic syndrome. *Pediatrics in Review*, 36(3), 117–126.
<https://doi.org/10.1542/pir.36-3-117>
- Azócar, M. (2011). El síndrome nefrótico y el diagnóstico genético en pediatría. *Revista Chilena de Pediatría*, 82(1), 12–20.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062011000100002>
- Delucchi, A., Cano, F., Rodríguez, E., Wolff, E., González, X. y Cumsille, M. A. (2000). Enalapril and prednisone in children with nephrotic-range proteinuria. *Pediatric Nephrology*, 14(12), 1088–1091.
<https://doi.org/10.1007/s004679900244>
- Eddy, A. A. y Symons, J. M. (2003). Nephrotic syndrome in childhood. *The Lancet*, 362(9384), 629–639.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(03\)14184-0](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(03)14184-0)
- Hevia, P., Nazal, V., Rosati, M. P., Quiroz, L., Alarcón, C., Márquez, S. y Cuevas, K. (2015). Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 1. *Revista Chilena de Pediatría*, 86(4), 291–298.
<https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.05.005>
- Hevia, P., Nazal, V., Rosati, M. P., Quiroz, L., Alarcón, C., Márquez, S. y Cuevas, K. (2015). Síndrome nefrótico idiopático: recomendaciones de la Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 2. *Revista Chilena de Pediatría*, 86(5), 366–372.
<https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.07.011>
- Norero, C., Delucchi, A., Lagos, E. y Rosati, P. (1996). Initial therapy of primary nephrotic syndrome in children: evaluation in a period of 18 months of two prednisone treatment schedules. Chilean Co-operative Group of Study of Nephrotic Syndrome in Children. *Revista Médica de Chile*, 124(5), 567–572.
- Siddall, E. C. y Radhakrishnan, J. (2012). The pathophysiology of edema formation in nephrotic syndrome. *Kidney International*, 82(6), 635–642.
<https://doi.org/10.1038/ki.2012.180>
- Trautmann, A., Vivarelli, M., Samuel, S., Gipson, D., Sinha, A., Schaefer, F., Hui, N. K., Boyer, O., Saleem, M. A., Feltran, L., Müller-Deile, J., Becker, J. U., Cano, F., Xu, H., Lim, Y. N., Smoyer, W., Anochie, I., Nakanishi, K., Hodson, E., Haffner, D., ... International Pediatric Nephrology Association (2020). IPNA clinical practice recommendations for the diagnosis and management of children with steroid-resistant nephrotic syndrome. *Pediatric Nephrology*, 35(8), 1529–1561.
<https://doi.org/10.1007/s00467-020-04519-1>

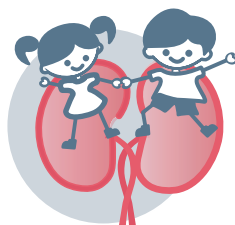
ANEXO Síndrome nefrótico

Figura 1. Fotografía electrónica de la barrera de filtración glomerular



Nota. Microfotografía electrónica de la barrera de filtración.

Adaptada de *Robbins Basic Pathology*, por V. Kumar, A. Abbas y J. Aster (Eds.), 2013, © Elsevier Health Sciences.



Definición y alcance clínico

El síndrome nefrítico (SN) es un cuadro clínico caracterizado por la aparición brusca y generalmente autolimitada de hematuria, hipertensión arterial y edema; puede cursar con grados variables de proteinuria, cilindruria y caída de la velocidad de filtración glomerular (VFG).

Es la forma más frecuente de presentación de la glomerulonefritis aguda postinfecciosa o postestreptocócica (GNAPE), sin embargo, existen otras patologías que pueden presentarlo (ver [Tabla 1](#)).

Epidemiología

El 70–80 % de los casos de GNAPE afecta a niños entre 4–14 años, solo el 5 % son menores de 2 años o mayores de 20. Es más frecuente en hombres y tiene predisposición familiar. Se presenta de forma esporádica y epidémica. La forma epidémica está asociada a brotes de pioderma en instituciones cerradas u hogares con altos índices de hacinamiento y bajo nivel socioeconómico. La GNAPE puede ocurrir después de infecciones faríngeas o cutáneas, asociadas a infección por *Streptococcus pyogenes* o estreptococo β hemolítico del grupo A.

La incidencia de GNAPE ha disminuido en forma global. En Chile, según un reporte de Berríos *et al*, entre los años 1984–1989 la tasa anual fue de 13,2 casos por 100.000 habitantes, y entre los años 1990–1999 fue de 1,7 casos por 100.000 habitantes.

También existe una distribución estacional, en la que hay un aumento de casos en otoño, secundario a infecciones cutáneas, y en primavera, secundario a infecciones faríngeas.

Fisiopatología

La infección estreptocócica es la causa más frecuente de glomerulonefritis aguda, sin embargo, existen otras infecciones y patología que las pueden causar (ver [Tabla 1](#)).

En todos los casos existe una reactividad inmunitaria dada por formación de complejos inmunes que pueden formarse en forma sistémica o en forma local, con depósito de estos en los glomerulos, produciendo activación *in situ* de la vía alterna del complemento. En la GNAPE la formación de los complejos inmunes parece ser *in situ*. Se han descrito varios antígenos estreptocócicos, son fracciones antigénicas asociadas a receptor de plasmina NAP_{1r}, llamado gliceraldehído 3-fosfato deshidrogenasa (GAPDH) y la exotoxina pirogénica del estreptococo B (SPEB) y su precursor zimógeno. Ambos han sido identificados en las biopsias tempranas y estimulan la respuesta de anticuerpos detectadas en los sueros de los convalecientes. Estos antígenos tienen especial afinidad por la membrana basal y serían capaces de depositarse induciendo una posterior reactividad con depósito de IgG y activación de complemento.

Además de la reducción de la VFG causada por la inflamación glomerular (ver [Figura 1](#)) existe potencial influencia que puede modular el sodio y la retención de agua a niveles más distales

de la nefrona, como factores endoteliales o mesangiales liberados por la lesión glomerular, así como también sobreexpresión de los canales epiteliales de sodio y células inflamatorias intersticiales capaces de mantener un aumento intrarrenal de la actividad de angiotensina. En cualquier caso, el resultado neto de los cambios hemodinámicos en los glomerulos y túbulos es una tendencia a la retención de sodio y agua que resulta en la expansión del volumen extracelular, edema e hipertensión.

Diagnóstico

La evaluación del paciente debe estar orientada a confirmar el diagnóstico de síndrome nefrítico y definir su etiología, buscando en forma dirigida el antecedente de infección estreptocócica, de episodios previos de síntomas y signos sugerentes de enfermedad sistémica.

Infección estreptocócica

El riesgo de presentar GNAPE es de 15 % después de la infección por estreptococo nefritogénico. El período de latencia entre la infección faringoamigdalina y el inicio de la nefritis es de 7–15 días; en cambio, entre el impétigo y el inicio de la nefritis es entre 3–5 semanas. Este antecedente clínico siempre hay que buscarlo en forma dirigida. El cultivo faríngeo puede tener un 10 % de falsos negativos y falsos positivos. Si existe exudado purulento, fiebre y adenopatías cervicales, se debe tratar sin esperar resultado de los cultivos. Se deben buscar marcadores serológicos de infección estreptocócica, como:

1. Anticuerpos antiestreptolisina O que se elevan 1–3 semanas posterior a la infección, pudiendo observarse títulos séricos hasta 6 meses después. Están elevados solo en la infección faríngea.

2. Anti DNAsa B que se encuentra aumentado en el 70–80 % de las infecciones cutáneas y faríngeas por cepas nefritogénicas.
3. Anticuerpos anticimógeno, títulos sobre 1:1600 son muy sugerentes.

Historia clínica y examen físico

La hematuria está presente en todos los casos. En el 20–30 % de los casos es macroscópica; es de origen glomerular, con cilindros hemáticos y eritrocitos dismórficos. Puede persistir hasta 1 año posterior al cuadro, sin que ello implique peor pronóstico.

El edema está presente en el 80–90 % de los casos. Habitualmente es palpebral y de extremidades inferiores. Rara vez hay anasarca o ascitis, y esto hace sospechar una proteinuria en rango nefrótico. Se resuelve en forma espontánea en 7–10 días, junto a la resolución del cuadro.

La hipertensión arterial está presente en el 60–80 % de los casos. Habitualmente se debe a retención hidrosalina, aumento del gasto cardíaco y de resistencia vascular periférica.

Laboratorio

- **Examen de orina:** se requiere el estudio del sedimento urinario obtenido de 10 ml de orina, centrifugado y observado al microscopio, en que se define hematuria como > 5 eritrocitos por campo. También deben observarse la presencia de cilindros hemáticos y la morfología de los eritrocitos.
- **Proteinuria de 24 horas** < 40 mg/m²/hora o < 50 mg/kg/día, relación proteinuria/creatinuria (IPC) < 1, es decir, fuera del rango nefrótico.
- **Pruebas de función renal:** se debe realizar seguimiento de creatinina plasmática, nitrógeno ureico, gases venosos y potasio plasmático, ya que el 25–40 % de los pacientes pueden tener alteraciones en estos parámetros. Sin embargo, en su gran mayoría son alteraciones

leves, solo el 5 % requerirá alguna terapia de sustitución renal.

- **Estudio serológico con anticuerpos anti DNA, anticuerpos antinucleares y anticitoplasma de neutrófilos:** si el cuadro clínico es sugerente de lupus eritematoso sistémico o vasculitis.
- **Reducción del complemento:** más del 95 % de los pacientes presentan una reducción del complemento sérico (C3 y CH50) en la primera semana de enfermedad, el que se normaliza entre 6 y 8 semanas después del cuadro. El 25 % de los pacientes presenta anticuerpos séricos anti C1q, lo que se asocia a mayor proteinuria e hipertensión arterial. En un porcentaje variable de casos podemos encontrar aumento de niveles de IgG plasmática, crioglobulinas y factor reumatoideo positivo.
- **Biopsia renal:** la biopsia renal no está indicada de rutina en el síndrome nefrítico ni en la GNAPE. Se reserva para casos en los que el cuadro clínico no es concluyente o existe rápido deterioro de la función renal.

Debe considerarse en casos de proteinuria en rango nefrótico, oliguria, persistencia de cuadro clínico después de 2 semanas, valores normales de complemento o falta de evidencia serológica de infección estreptocócica, historia o cuadro clínico sugerente de enfermedad sistémica. Durante su seguimiento, puede considerarse si no hay recuperación del complemento después de 8 semanas, y en casos de persistencia/recurrencia de proteinuria.

Tratamiento

Manejo general

Se requiere hospitalización solo en casos de hipertensión arterial o complicaciones, como compromiso de la función renal, y/o asociadas al edema y a la hipertensión. Se indica restricción

hídrica y salina. El aporte de volumen debe reducirse a las pérdidas insensibles más la diuresis.

Hipertensión arterial

Se recomienda el uso de diuréticos de asa, que reducen la hipervolemia, el edema y la hipertensión arterial. Se usa furosemida 1–2 mg/kg endovenoso o vía oral, varias veces al día según el requerimiento del paciente.

Los fármacos antihipertensivos son necesarios en el 50 % de los casos. El fármaco más recomendado en la etapa aguda es el amlodipino en dosis de 0,05–0,1 mg/kg. Si no hay respuesta al uso de diuréticos y amlodipino, puede usarse hidralazina. No está recomendado el uso de inhibidores de enzima convertidora, antagonistas de receptores de angiotensina ni β bloqueadores en la etapa aguda de la enfermedad.

Inmunosupresores

No existe evidencia de que el tratamiento corticoidal o con otro inmunosupresor sea efectivo en reducir las complicaciones ni en cambiar el curso clínico de la enfermedad.

Complicaciones y pronóstico

Un paciente con GNAPE puede presentar en su evolución complicaciones como: insuficiencia cardíaca congestiva, insuficiencia renal y encefalopatía hipertensiva.

La insuficiencia cardíaca congestiva y la encefalopatía hipertensiva deben ser tratadas con restricción hídrica, diuréticos y tratamiento antihipertensivo agresivo.

La insuficiencia renal aguda rara vez es grave (< 5 % requieren diálisis). El tratamiento es de soporte. No existe evidencia de que el tratamiento inmunosupresor revierta las lesiones en casos de glomerulonefritis rápidamente progresiva.

El pronóstico a largo plazo en general es bueno. De acuerdo a los reportes publicados a 15 años, la incidencia de insuficiencia renal terminal es de 0,1 %, hematuria 2 %, proteinuria 5,4 % e hipertensión arterial 2 %.

Prevención de GNAPE

El uso de antibióticos en forma precoz en casos de infecciones cutáneas y/o amigdalianas puede prevenir el desarrollo de GNAPE. Así también, si un niño ha desarrollado una GNAPE con evidencias de infección estreptocócica y esta no ha sido tratada, debe indicar la erradicación bacteriológica.

También está recomendado el uso de antibióticos profilácticos en comunidades cerradas en casos de epidemias y algunos autores lo recomiendan en contactos familiares de pacientes con GNAPE.

Bibliografía

- Berrios, X., Lagomarsino, E., Solar, E., Sandoval, G., Guzmán, B. y Riedel, I. (2004). Post-streptococcal acute glomerulonephritis in Chile—20 years of experience. *Pediatric Nephrology*, 19(3), 306–312.
<https://doi.org/10.1007/s00467-003-1340-9>
- Eison, T. M., Ault, B. H., Jones, D. P., Chesney, R. W. y Wyatt, R. J. (2011). Post-streptococcal acute glomerulonephritis in children: clinical features and pathogenesis. *Pediatric nephrology*, 26(2), 165–180.
<https://doi.org/10.1007/s00467-010-1554-6>
- Gordillo, G., Exeni, R. A. y De la Cruz, J. (2009). *Nefrología Pediátrica* (3.a ed.). Elsevier.
- KDIGO 2021 Clinical Practice Guideline for the Management of Glomerular Diseases. (2022). *KIDNEYS*, 10(4), 201–228.
<https://doi.org/10.22141/2307-1257.10.4.2021.247896>
- Rodríguez-Iturbe, B., Najafian, B., Silva, A. y Alpers, C. E. (2016). Acute Postinfectious Glomerulonephritis in Children. En E. Avner, W. Harmon, P. Niaudet, N. Yoshikawa, F. Emma y S. Goldstein (Eds.) *Pediatric Nephrology* (7th Ed., Part V, pp. 959–981). Springer.
https://doi.org/10.1007/978-3-662-43596-0_27
- Vandevoorde III, R. (2015). Acute poststreptococcal glomerulonephritis: the most common acute glomerulonephritis. *Pediatrics in Review*, 36(1), 3–13.
<https://doi.org/10.1542/pir.36-1-3>

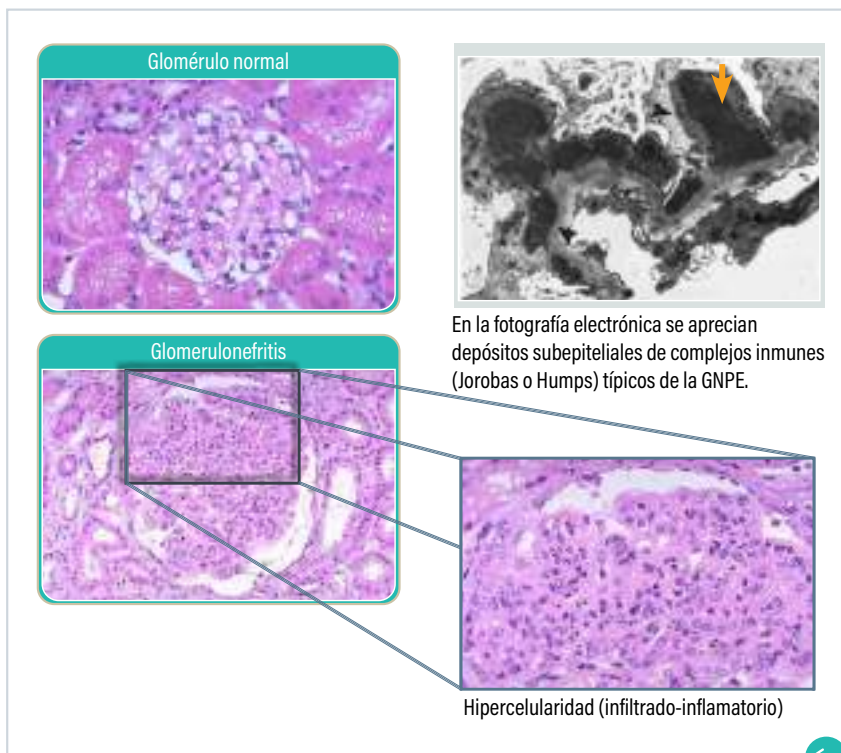
ANEXO Síndrome nefrítico

Tabla 1. Etiología Síndrome Nefrítico

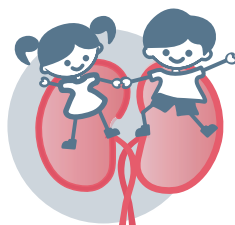
Etiología Síndrome Nefrítico
Infecciones bacterianas
• <i>Streptococcus</i> β hemolítico Grupo A • <i>Streptococcus pneumoniae</i> • <i>Staphylococcus aureus</i> • <i>Enterococcus faecalis</i> • Salmonellas • <i>Staphylococcus epidermidis</i>
Infecciones virales
• Varicela • Influenza • Parvovirus • Sarampión • Mononucleosis infecciosa • Hepatitis • Virus de inmunodeficiencia adquirida
Enfermedades parasitarias
• Toxoplasmosis • <i>Plasmodium falciparum</i>
Glomerulonefritis primarias
• Glomerulonefritis membranoproliferativas (tipo I y II) • Nefropatía por IgA • Glomerulosclerosis focal y segmentaria
Enfermedades sistémicas
• Lupus eritematoso sistémico • Púrpura de Schönlein-Henoch • Síndrome de Goodpasture
Otros
• Síndrome de Guillain Barré • Enfermedad del suero

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Figura 1. GNA post-estreptocócica

Nota. Adaptado con imágenes de [Glomerulonephritis](#), The Internet Pathology Laboratory for Medical Education, The University of Utah Eccles Health Sciences Library. © 1994—2025 de Edward C. Klatt. Adaptadas con fines educativos.



Introducción

La hipertensión arterial (HTA) se define como la elevación persistente de la presión arterial (PA). En niños, al contrario que en los adultos, el valor de corte sobre el cual se diagnostica HTA se basa en la distribución normal de la PA en niños sanos, considerando que la PA cambia desde el nacimiento hasta la adolescencia. Se considera HTA la PA sistólica y/o diastólica mayor o igual al percentil 95 para el sexo, edad y talla del paciente. Si la PA es mayor o igual al percentil $95 + 12$ mmHg, se cataloga como HTA estadio 2, mientras que, si la PA es mayor o igual al percentil 90, pero menor al percentil 95, corresponde a PA elevada. Con el fin de facilitar el diagnóstico, en pacientes con edad mayor o igual a 13 años se utilizan valores de corte fijo, como se observa en la [Tabla 1](#).

La importancia de diagnosticar y tratar la HTA en niños radica en que existe una perpetuación de los niveles de PA en el tiempo, observándose que la alteración de la PA durante la niñez y adolescencia constituye uno de los principales predictores de HTA en el adulto, con el consiguiente riesgo cardiovascular que esto implica. A lo anterior se suma que la HTA en niños puede causar daño de órgano blanco, siendo lo más frecuente hipertrofia del ventrículo izquierdo.

Epidemiología

La prevalencia de HTA en pediatría es de aproximadamente 3,5–5 %, observándose un aumento en los últimos años asociado al aumento del sobrepeso y obesidad en niños. Un estudio realizado en el año 2011 evaluó la prevalencia de HTA y su asociación con malnutrición por exceso en 2.980 escolares. Los pacientes eutróficos tuvieron una prevalencia de HTA de 8,9 %; los pacientes con sobrepeso, de 13,8 %; y aquellos con obesidad 26,1 %, demostrándose claramente que la prevalencia de HTA aumenta a medida que se incrementa el IMC. En este estudio, los estudiantes con sobrepeso y obesidad presentaron un OR de 1,62 y de 3,60, respectivamente, de presentar HTA en comparación con los eutróficos.

En pediatría, la HTA es secundaria en el 70 % de los casos. A menor edad del paciente, mayor severidad de la HTA, y en presencia de HTA diastólica, es más probable que la HTA sea secundaria. A partir de la edad escolar puede aparecer la HTA esencial; sin embargo, es importante descartar causas secundarias en todos los pacientes (ver [Tabla 2](#)).

La principal causa de HTA es la patología renal y renovascular, encontrándose entre las etiologías la displasia renal, enfermedad poliquística renal, glomerulopatías, cicatrices renales, menor número de nefrones (monorreno, prematuro, bajo peso de nacimiento), entre otras, las que causan una activación del sistema renina–angiotensina–aldosterona (SRAA). En falla renal aguda o crónica con oligoanuria y glomerulonefritis post infecciosa se produce, además, hipervolemia.

Entre las causas renovasculares se encuentra la trombosis de arteria renal, la cual puede estar asociada a cateterismo de arteria umbilical o bien fibrodisplasia de los vasos renales. Al disminuir el flujo renal se produce una activación del SRAA.

Entre las otras causas de HTA se encuentran la coartación aórtica; enfermedades endocrínicas como hipertiroidismo, síndrome de Cushing, hiperaldosteronismo, hiperplasia adrenal congénita debido a déficit de 11 β -hidroxilasa; tumores productores de catecolaminas como el neuroblastoma o el feocromocitoma; alteraciones primarias a nivel renal por mutaciones en transportadores presentes en el nefrón como síndrome de Liddle o síndrome de Gordon, en los que además de la HTA se observan alteraciones del equilibrio ácido base y del potasio.

Siempre hay que considerar el uso de medicamentos que puedan elevar la PA, siendo los más conocidos los corticoides, anticonceptivos, metilfenidato, pseudofedrina, anti inflamatorios no esteroideos, entre otros.

Tampoco se debe olvidar que existen drogas ilícitas que pueden causar alza de la PA, como cocaína o anfetaminas.

En obesidad, se sabe que la hiperinsulinemia activa el sistema simpático, a lo que se agrega la activación del sistema renina angiotensina aldosterona, que provocará vasoconstricción y retención hídrica y de sodio. Se produce estrés oxidativo y disfunción endotelial, lo que causa daño en los vasos sanguíneos. El conjunto de estos procesos contribuye al alza de la PA.

En la hipertensión esencial, es importante considerar la carga genética; los hijos de padres hipertensos tienen riesgo de desarrollar HTA de 30 % si tienen un progenitor con HTA, y de 50 % si ambos progenitores tienen HTA.

Fisiopatología

El SRAA tiene gran importancia en la regulación de la presión arterial. La renina es una enzima secretada por el aparato yuxtaglomerular del riñón, que cataliza la conversión de

angiotensinógeno (producida en el hígado) en angiotensina I. La secreción de renina es estimulada por múltiples factores, en general respondiendo a estímulos de barorreceptores (disminución de presión de perfusión renal), en respuesta a la concentración de sodio sensada por la mácula densa renal y la estimulación simpática, entre otros. Posteriormente, la angiotensina I se transforma en angiotensina II (Ang II) gracias a la enzima convertidora de angiotensina (ECA). La Ang II estimula la vasoconstricción, reabsorción de sodio, y la secreción de aldosterona, hormona que a su vez estimula la reabsorción de sal y agua a nivel renal, procesos que llevan al alza de la PA. Este complejo sistema cuenta también con mecanismos contrarregulatorios, mediados principalmente por la acción de la angiotensina 1-7 (Ang 1-7), la que tiene efectos vasodilatadores mediados por liberación de óxido nítrico y prostaglandinas (ver [Figura 1](#)). Sin embargo, cuando hablamos de la activación del SRAA en el contexto de HTA, nos referimos al eje clásico que lleva a la producción de angiotensina II y aldosterona. La comprensión de la fisiología de este sistema permite comprender el uso de antihipertensivos como inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (iECA) o antagonistas del receptor de angiotensina II (ARAI), que interfieren con el eje clásico.

Cuadro clínico

La HTA es una patología predominantemente asintomática, por lo que es importante realizar control de PA para hacer el diagnóstico.

Respecto a los síntomas, cuando están presentes pueden ser inespecíficos, como cefalea leve, mareo ocasional o epistaxis; pueden estar relacionados con la etiología de base o bien manifestarse como una emergencia hipertensiva, que se caracteriza por un alza brusca de PA que amenaza la vida

o la integridad de los órganos del paciente y que se puede manifestar por síntomas severos neurológicos, cardíacos o renales (compromiso de conciencia, convulsiones, focalidad neurológica, cefalea intensa, alteraciones en la visión, dolor precordial, falla renal aguda).

Se recomienda tomar la PA en los siguientes casos:

- Anualmente a todos los niños mayores de 3 años. Si el paciente presenta factores de riesgo, la PA debe controlarse en cada control de salud.
- En menores de 3 años, medir en caso de factores de riesgo tales como:
 - Prematuros < 32 semanas, peso de nacimiento < 1500 gr, hospitalización en UCI neonatal.
 - Cardiopatía congénita (reparada o no reparada).
 - Infección urinaria recurrente, hematuria y/o proteinuria.
 - Enfermedad renal conocida o malformaciones urológicas.
 - Historia familiar de enfermedad renal congénita.
 - Trasplante de órgano sólido o de médula ósea.
 - Neoplasia.
 - Tratamiento con medicamentos que puedan elevar la presión arterial.
 - Enfermedades sistémicas asociadas con HTA (neurofibromatosis, esclerosis tuberosa, sd. Turner).
 - Evidencia de aumento de presión intracraneal.

La PA se debe controlar con el paciente tranquilo, en el brazo derecho, con un mango de tamaño adecuado. En caso de que la PA obtenida sea mayor o igual al percentil 90, se deben efectuar dos tomas más, **separadas entre sí por 3 min**,

usando el método auscultatorio; luego se deben promediar esos valores y compararlos con la tabla de referencia.

En caso de obtener un valor de PA alterado, se debe realizar una anamnesis dirigida y un examen físico completo, buscando causas secundarias y la presencia de síntomas. En caso de sospechar una causa secundaria, se debe derivar inmediatamente al nefrólogo infantil y al especialista que corresponda (por ejemplo, en caso de sospecha de coartación de la aorta, derivar a cardiólogo infantil).

Diagnóstico de laboratorio

En caso de PA alterada, la conducta y el momento de solicitar los exámenes se describen en la [Tabla 3](#).

Los exámenes se dividen en primera y segunda línea:

- **Primera línea:** hemograma, creatinina, nitrógeno ureico, gases venosos, electrolitos plasmáticos, ácido úrico, TSH, T4L, orina completa, índice microalbuminuria/creatininuria en muestra aislada de orina, ecografía renal (con o sin doppler), ecocardiograma, monitorización ambulatoria de PA (debe realizarse en un centro pediátrico y solo se puede hacer en niños de 5 años o mayores por la tolerancia a las tomas repetidas de PA).

En caso de que el paciente tenga obesidad, se sugiere además glicemia, perfil lipídico y pruebas hepáticas. Otros exámenes se solicitan según la sospecha diagnóstica (ejemplo: screening de drogas, polisomnograma). También se recomienda solicitar evaluación por oftalmólogo infantil.

- **Segunda línea:** de resorte del especialista. Habitualmente se solicita doppler renal si no se efectuó en los exámenes de primera línea;

se solicita relación aldosterona/actividad de renina plasmática, cortisol en orina de 24 h, metanefrinas en orina de 24 h. Si estos exámenes resultan negativos, se prosigue con AngioTAC o AngioRNM. Si hay antecedente de pielonefritis a repetición, se pide cintigrama renal DMSA. En caso de que todo el estudio sea negativo, se solicita angiografía renal.

En el caso de pacientes de 6 años o mayores, sin elementos en la anamnesis o examen físico que orienten a causa secundaria, con malnutrición por exceso y antecedentes de familiares con HTA esencial, habitualmente solo se realiza el estudio de primera línea y, si este es normal, no se prosigue con los exámenes de segunda línea.

Tratamiento

El tratamiento se explica en la [Tabla 3](#). Todos los pacientes requieren cambio de estilo de vida a uno más saludable.

Con respecto al tratamiento farmacológico, este se reserva para los siguientes casos:

- HTA estadio 1 que no ha respondido a cambio de estilo de vida en 3 meses.
- HTA estadio 2
- HTA secundaria
- HTA sintomática
- HTA con compromiso de órgano blanco.

El tratamiento farmacológico es guiado por el nefrólogo infantil. Se inicia con un fármaco en dosis bajas que se titula cada 2–4 semanas hasta lograr el objetivo de control de PA, que corresponde a una PA menor al percentil 90 o menor de 130/80 mmHg en adolescentes. La elección del tipo de fármaco dependerá de la causa de la HTA.

En caso de que la PA no sea controlada con un fármaco en dosis máxima, se agrega un segundo fármaco, que tenga un mecanismo de acción distinto.

Los medicamentos más utilizados en pediatría corresponden a los iECA, ARAII y antagonistas del canal de calcio. Diuréticos como la furosemida son de elección cuando la fisiopatología subyacente corresponde a hipervolemia, como en el caso de la glomerulonefritis post infecciosa.

Complicaciones

Las principales complicaciones de la HTA en pediatría corresponden a la perpetuación de la alteración en la PA hacia la vida adulta, con el consiguiente riesgo de morbimortalidad cardiovascular. También se puede presentar compromiso de órgano blanco, principalmente hipertrofia de ventrículo izquierdo, retinopatía hipertensiva y nefropatía.

Si bien las crisis hipertensivas en pediatría son poco frecuentes, pueden presentarse en el

paciente sin diagnóstico previo de HTA o bien con HTA en tratamiento, y pueden poner en riesgo la integridad de los órganos o la vida del paciente.

Seguimiento y derivaciones

Los pacientes deben ser derivados al nefrólogo infantil según indicaciones descritas en la [Tabla 3](#). En términos generales, esto debe ser en caso de PA elevada e HTA tipo 1 que no responden a terapia no farmacológica y a todos los pacientes con sospecha de HTA secundaria o HTA en etapa 2.

En caso de HTA sintomática, PA > 30 mmHg sobre el percentil 95 o > 180/120 mmHg, derivar de inmediato al servicio de urgencia para evaluación.

Se solicitará evaluación por oftalmólogo infantil, la que debe ser urgente si el paciente presenta crisis hipertensiva.

Bibliografía

- Bancalari, R., Díaz, C., Martínez-Aguayo, A., Aglony, M., Zamorano, J., Cerda, V., Fernández, M., Garbin, F., Cavada, G., Valenzuela, M. y García, H. (2011). Prevalence of hypertension in school age children and its association with obesity. *Revista Médica de Chile*, 139(7), 872–879. Recuperado el 18 de abril de 2025 de <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22051824/>
- Cavagnaro, Felipe. (2020). El riñón del niño prematuro: riesgos a largo plazo. *Revista Chilena de Pediatría*, 91(3), 324–329. <https://dx.doi.org/10.32641/rchped.v91i3.1607>
- Flynn, J. T., Kaelber, D. C., Baker-Smith, C. M., Blowey, D., Carroll, A. E., Daniels, S. R., De Ferranti, S. D., Dionne, J. M., Falkner, B., Flinn, S. K., Gidding, S. S., Goodwin, C., Leu, M. G., Powers, M. E., Rea, C., Samuels, J., Simasek, M., Thaker, V. V. y Urbina, E. M. (2017). Clinical Practice Guideline for screening and Management of high blood pressure in children and adolescents. *Pediatrics*, 140(3), e20171904. <https://doi.org/10.1542/peds.2017-1904>
- Litwin, M. y Kulaga, Z. (2021). Obesity, metabolic syndrome, and primary hypertension. *Pediatric nephrology*, 36(4), 825–837. <https://doi.org/10.1007/s00467-020-04579-3>
- Lurbe, E., Agabiti-Rosei, E., Cruickshank, J. K., Dominiczak, A., Erdine, S., Hirth, A., Invitti, C., Litwin, M., Mancia, G., Pall, D., Rascher, W., Redon, J., Schaefer, F., Seeman, T., Sinha, M., Stabouli, S., Webb, N. J., Wühl, E. y Zanchetti, A. (2016). 2016 European Society of Hypertension guidelines for the management of high blood pressure in children and adolescents. *Journal of Hypertension*, 34(10), 1887–1920. <https://doi.org/10.1097/HJH.0000000000001039>
- Salas, P., González, C., Carrillo, D., Bolte, L., Aglony, M., Peredo, S., Ibarra, X., Rojo, A., Delucchi, A., Pinto, V., Saieh, C. y Ceballos, M. (2019). Hipertensión arterial en la infancia. Recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento. Parte 1. Rama de Nefrología Infantil, Sociedad Chilena de Pediatría. *Andes Pediátrica*, 90(2), 209–216. <https://doi.org/10.32641/rchped.v90i2.1005>
- Salas, P., González, C., Carrillo, D., Bolte, L., Aglony, M., Peredo, S., Ibarra, X., Rojo, A., Delucchi, A., Pinto, V., Saieh, C. y Ceballos, M. (2019). Hipertensión arterial en la infancia. Recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento. Parte 2 Rama de Nefrología Infantil, Sociedad Chilena de Pediatría. *Revista Chilena de Pediatría*, 90(3), 336–342. <http://dx.doi.org/10.32641/rchped.v90i3.1007>

Simões, A., Lanza, K., Palmeira, V., Costa, L. y Flynn, J. (2021). 2020 update on the renin-angiotensin-aldosterone system in pediatric kidney disease and its interactions with coronavirus. *Pediatric Nephrology*, 36(6), 1407–1426.

<https://doi.org/10.1007/s00467-020-04759-1>

Uribe, L., Spencer, L., Fritsch, A., Rey, C., Rivas, M., Moreno, P. *et al.* (2013) Prevalencia de hipertensión arterial en alumnos de 4° básico a 1° medio en un colegio de Santiago (Chile). *Revista Salud Uninorte*, 29(2), 214–225. Recuperado el 18 de abril de 2025 de

http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522013000200007&lng=en&tlng=es

ANEXO Hipertensión arterial en pediatría

Tabla 1. Categorías y etapas de presión arterial

	1 a 12 años	≥ 13 años
Normal	$p < 90$	$< 120 / < 80$ mmHg
PA elevada	$p \geq 90$ a $p < 95$, o $120 / 80$ mmHg a $p < 95$ (el que sea más bajo)	$120 / < 80$ mmHg a $129 / < 80$ mmHg
HTA estadio 1	$p \geq 95$ a $p < 95 + 12$ mmHg, o $130 / 80$ mmHg a $139 / 89$ mmHg (el que sea más bajo)	$130 / 80$ mmHg a $139 / 89$ mmHg
HTA estadio 2	$p \geq 95 + 12$ mmHg, o $\geq 140 / 90$ mmHg (el que sea más bajo)	$\geq 140 / 90$ mmHg

Nota. *p: percentil

Adaptada de *Hipertensión arterial en la infancia. Recomendaciones para su diagnóstico y tratamiento. Parte 1. Rama de Nefrología Infantil* (p. 214), por P. Salas, C. González, et al., 2019, *Sociedad Chilena de Pediatría. Andes Pediátrica*, 90(2).

Las tablas de percentiles en niños de 1 a 18 años se encuentran en *Clinical Practice Guideline for screening and Management of high blood pressure in children and adolescents* (pp. 9–14), por J. T. Flynn, D. C. Kaelber, et al., 2017, *Pediatrics*, 140(3): e20171904.

Tabla 2. Causas más comunes de HTA según edad

Recién Nacido	Lactante y preescolar	Escolar	Adolescente
• Trombosis arteria renal • Coartación aórtica • Estenosis arteria renal* • Malformaciones renales congénitas** • Displasia broncopulmonar • Síndrome nefrótico congénito • Necrosis tubular aguda • Necrosis cortical • Hiperplasia suprarrenal congénita	• Coartación aórtica • Enfermedades del parénquima renal • Enfermedades del parénquima renal*** • Estenosis arteria renal • Hipercalcemia • Feocromocitoma • HTA monogénicas****	• Estenosis arteria renal • Enfermedades del parénquima renal • HTA primaria • Feocromocitoma • HTA monogénica	• HTA primaria • Enfermedad del parénquima renal • Estenosis arteria renal, arteritis de Takayasu, síndrome de coartación aórtica con estenosis de arterias viscerales • Hipertiroidismo • Neurofibromatosis • Feocromocitoma, tumores neurogénicos • HTA monogénicas • Drogas: anabólicos, cocaína

Nota. * Causa más común de estenosis es displasia fibromuscular

** Malformaciones congénitas: riñón poliquistico, displasia renal, hipoplasia renal, uropatía obstructiva.

*** Enfermedades parénquima renal: uropatía obstructiva, displasia renal, reflujo, cicatriz post pielonefritis aguda, SHU, tumores, purpura de Schonlein-Henoch, LES

**** HTA monogénicas: raras, como síndrome de Liddle, hiperaldosteronismo familiar, síndrome de Gordon.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

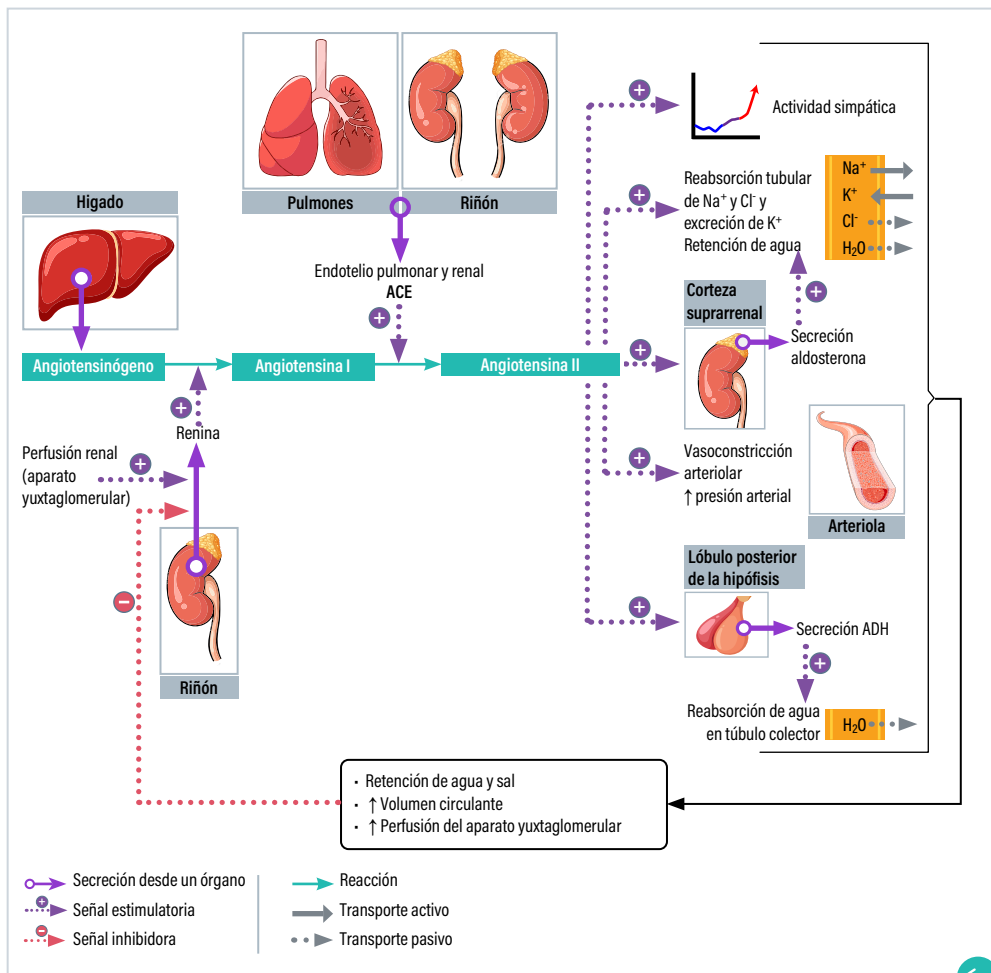
Tabla 3. Conducta según clasificación de PA

Clasificación de PA	Conducta
PA normal	Control anual en el control de rutina
PA elevada	Se inicia tratamiento no farmacológico. - Hábitos de vida saludable - Dieta DASH - Ejercicio 3-5 veces a la semana (30 a 60 minutos) - Sueño adecuado - Limitar tiempo de pantallas a 2 h/día - Manejo de sobrepeso y obesidad si necesario Reevaluación en 6 meses: - Si PA sigue elevada, tomar PA en ambos brazos y una pierna - Mantener tratamiento no farmacológico Reevaluación en 6 meses: - Si PA sigue elevada, iniciar estudio diagnóstico y derivar a especialista Si PA se normaliza en cualquier momento, volver a evaluación de PA anual
HTA estadio 1	En paciente asintomático: - Iniciar tratamiento no farmacológico - Reevaluar PA en 1-2 semanas Si PA sigue alta, controlar en dos brazos y una pierna: - Mantener tratamiento no farmacológico Reevaluar a los 3 meses: - Si PA sigue en HTA estadio 1, iniciar estudio diagnóstico y derivar a especialista - Evaluar tratamiento farmacológico
HTA estadio 2	Tomar PA en dos brazos y una pierna: - Referir a especialista inmediatamente (1 semana) Control por especialista: - Si sigue con HTA estadio 2, se inicia tratamiento farmacológico y se solicita estudio diagnóstico

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

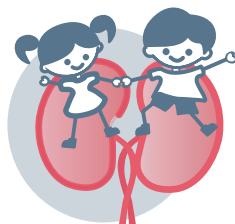


Figura 1. Sistema renina-angiotensina-aldosterona



Nota. ACE: Enzima convertidora de angiotensina

Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Definición y alcance clínico

La infección del tracto urinario (ITU) se define como el crecimiento de microorganismos en orina recogida de forma estéril. Después de las infecciones respiratorias, es la infección bacteriana más frecuente en pediatría. Puede comprometer desde la vejiga hasta el parénquima renal y se asocia a leucocituria y síntomas clínicos compatibles.

Un diagnóstico rápido y tratamiento oportuno es importante para la prevención de complicaciones agudas, así como cicatrices renales.

La prevalencia de infecciones del tracto urinario (ITU) varía según el sexo, la edad y el estado de circuncisión. Las mujeres representan del 80 % al 90 % de las ITU pediátricas en general. Entre los hombres, los lactantes no circuncidados experimentan la mayor prevalencia de ITU. Se estima que entre el 7 % y el 8 % de las mujeres y entre el 1 % y el 2 % de los hombres tendrán al menos una ITU antes de los 6 a 7 años de edad. Es más frecuente en varones durante los primeros meses de vida y predominando progresivamente en las niñas a partir del año de edad.

Según su presentación clínica se dividen en:

- **ITU baja o cistitis:** infección limitada a la vejiga y uretra, con disuria, polaquiuria, urgencia miccional, orina turbia o hematuria. Es más frecuente en mayores de 2 años.

- **ITU alta o pielonefritis aguda (PNA):** infección que compromete el parénquima renal. Se presenta con fiebre alta, dolor lumbar o abdominal, compromiso del estado general y/o vómitos.

Para el manejo y/o seguimiento es relevante distinguir:

- **ITU recurrente:** corresponde a 3 o más ITU bajas, 2 o más PNA o 1 PNA más 1 ITU baja en un año.
- **Infección urinaria atípica o complicada:** ITU febril de evolución tórpida que se asocia a elementos que sugieren alteraciones anatómicas o funcionales de la vía urinaria. Se sospecha en caso de:
 - Fiebre que persiste más allá de 48 horas después del inicio de la terapia antibiótica.
 - Infección por un agente distinto a *Escherichia coli*.
 - Sepsis.
 - Aumento de creatinina plasmática.
 - Masa abdominal o vesical.
 - Chorro urinario débil.

Un urocultivo positivo no es sinónimo de ITU. En ausencia de síntomas, el aislamiento de bacterias en el urocultivo se denomina bacteriuria asintomática y no precisa tratamiento.

Fisiopatología

Para que se establezca una infección del tracto urinario (ITU), las bacterias uropatógenas originadas en los tractos entérico y vaginal se extienden a través del perineo, ascienden por la uretra e invaden la vejiga. Nuestro conocimiento sobre la patogénesis de la ITU ha avanzado gracias al estudio de infecciones asociadas a *E. coli* uropatógena (ECUP) en modelos preclínicos

y en entornos clínicos. Para iniciar la cistitis (es decir, una infección restringida a la vejiga), *E. coli* uropatógena (ECUP) produce organelos adhesivos llamados Pili tipo 1 que se adhieren y promueven la invasión del urotelio superficial de la vejiga. Después de la internalización, ECUP entra en un nicho citosólico llamado comunidad bacteriana intracelular (CBI). Las CBI se desarrollan a partir de una sola bacteria y consisten en aproximadamente 105 organismos encapsulados en una matriz altamente organizada. En la CBI, ECUP desarrolla filamentos que se extruyen desde la célula infectada. La ECUP filamentososa se adhiere a las células epiteliales adyacentes, reinvade el urotelio y crea CBI adicionales. Para limitar la infección, el huésped exfolia las células infectadas de la vejiga hacia el flujo urinario

Para que se establezca una pielonefritis (es decir, una infección renal), los uropatógenos ascienden por los uréteres e invaden el riñón. Específicamente, ECUP se adhiere a las células epiteliales de los túbulos colectores del riñón. La adhesión a estos epitelios renales depende de la capacidad de ECUP para producir Pili tipo 1 o P-pili. Después de adherirse a las células tubulares renales, las cepas citolíticas de UPEC desencadenan apoptosis, lo que facilita su invasión en el intersticio renal, y promueve la inflamación renal pudiendo afectar la función renal.

A medida que los patógenos ascienden por el tracto urinario, encuentran barreras mecánicas y fisiológicas que limitan la infección. Estos factores incluyen el flujo unidireccional de la orina, cambios en la osmolaridad y pH de la orina, IgA soluble y proteína de Tamm-Horsfall, sideróforos quelantes de hierro y péptidos antimicrobianos. Si los patógenos invaden el urotelio de la vejiga o se adhieren a las células epiteliales renales, inician respuestas del huésped que exfolian las células uroteliales para promover la eliminación bacteriana o activan receptores de

reconocimiento de patrones, incluidos los receptores tipo Toll, generando citocinas inflamatorias que reclutan células del sistema inmune para controlar la infección.

La diseminación hematogena ocurre principalmente en pacientes inmunosuprimidos, lactantes menores o con uropatía obstructiva asociada.

Etiología

Escherichia coli es el agente etiológico más frecuente con una prevalencia de hasta un 90 %. Otros microorganismos causantes de ITU son *Proteus spp.*, *Klebsiella spp.*, *Pseudomonas spp.*, *Enterobacter spp.*, *Enterococcus spp.*, *Staphylococcus spp.* y *Candida albicans*.

Factores de riesgo para desarrollo de ITU:

- **Lactantes Menores**

Los neonatos y los infantes pequeños tienen una mayor susceptibilidad a las infecciones urinarias (ITU) porque un sistema inmunológico inmaduro puede facilitar la colonización bacteriana y la adhesión al urotelio.

- **Factores asociados al patógeno (Fisiopatología)**

La virulencia de la *E. coli* uropatógena está influenciada en gran medida por la adhesión al epitelio que le otorga su fimbria P, también conocidas como Pili, y por sus lipopolisacáridos que conducen a la liberación de citoquinas y quimioquinas proinflamatorias, al reclutamiento de neutrófilos y a la activación de macrófagos.

- **Factores del huésped**

El vaciamiento vesical completo y frecuente, la concentración alta de urea y los niveles bajos de pH inhiben el crecimiento de bacterias que causan ITU. Entre los factores del riesgo del huésped se encuentra el sexo femenino

(o un niño no circuncidado), presencia de anomalías congénitas de los riñones y del tracto urinario (CAKUT), reflujo vesicoureteral (RVU) de alto grado, disfunción vésico-intestinal, presencia de cálculos renales, diabetes mellitus, uso reciente de antibióticos, instrumentalización de tracto urinario y actividad sexual en adolescentes.

Cuadro clínico

En niños menores de 2 años, los signos y síntomas de ITU son inespecíficos, siendo el principal la fiebre sin foco. Otros hallazgos descritos son rechazo alimentario, vómitos e irritabilidad. En recién nacido puede existir hipotermia e ictericia prolongada (ver [Tabla 1](#)).

En los niños mayores, los hallazgos que orientan a ITU baja son disuria, polaquiuria, urgencia miccional e incontinencia urinaria. La asociación de fiebre, dolor en la fosa renal, malestar general y/o escalofríos son sugerentes de PNA.

Se deben determinar antecedentes de riesgo de patología nefrourológica como diagnóstico de CAKUT, ITU previa o cuadro de fiebre recurrente, constipación, hábito miccional disfuncional, globo vesical o masa abdominal, lesión en médula espinal, mal incremento ponderal, hipertensión arterial o antecedentes familiares de RVU u otra patología renal.

Diagnóstico

El diagnóstico de ITU requiere sintomatología sugerente, un examen de orina alterado y confirmación microbiológica. La toma de muestra de orina es fundamental para poder confiar en los resultados que avalan el diagnóstico.

- **Toma de muestra de orina**

Depende del control de esfínter del niño y de la urgencia diagnóstica. En pacientes con control de esfínter, la muestra de orina debe ser tomada por 2^{do} chorro, previo aseo genital. En pacientes sin control de esfínter, si el diagnóstico se requiere en forma urgente, se recomienda tomar de inmediato una muestra microbiológicamente confiable por punción suprapúbica o sondeo vesical.

La elección del método dependerá del nivel de entrenamiento en la técnica del personal. Las guías proporcionan dos opciones. La opción 1 es recolectar la orina mediante cateterismo o aspiración suprapúbica para análisis de orina y cultivo. En esta última, el personal debe estar entrenado y debe hacerse bajo guía ecográfica. La opción 2 es recolectar la orina por medios no invasivos (por ejemplo, bolsa de orina) para análisis de orina; si los resultados muestran piuria, nitritos o bacteriuria, entonces se debe obtener una segunda muestra mediante cateterismo o aspiración suprapúbica para análisis de orina y cultivo. Es importante señalar que las muestras de orina recolectadas con bolsa no deben utilizarse para cultivo debido a las tasas más altas de contaminación. En niños que ya tienen control miccional, se recomienda el método de recolectar una muestra limpia de la mitad del chorro. El sondeo vesical es una técnica ampliamente difundida. Para minimizar la contaminación, se requiere eliminar las primeras gotas de orina y cambiar de sonda ante intentos no exitosos.

La muestra de orina debe ser procesada de inmediato o ser conservada a una temperatura de 4 °C, máximo 24 horas.

- **Análisis de orina**

Orienta al diagnóstico de ITU, permite iniciar el tratamiento antibiótico empírico, antes del resultado del urocultivo, en pacientes con sospecha clínica. Comprende la tira reactiva (análisis físico químico) y el sedimento urinario (análisis microscópico). La tira reactiva detecta nitritos, que traduce presencia de bacterias que degradan nitratos y leucocito esterasa (LE), que detecta piuria y refleja inflamación. El sedimento urinario detecta bacterias y piuria: más de 5 leucocitos/campo en orina centrifugada y más de 10 leucocitos/mm³ en orina no centrifugada. Se considera sugerente de ITU presencia de nitritos y/o LE o piuria. La presencia combinada de LE y nitritos tiene una sensibilidad de 93 % y especificidad de 72 %, lo que aumenta el valor predictivo positivo. Se detecta nitrito cuando las bacterias capaces de reducir el nitrato urinario a nitrito han permanecido en la orina durante al menos 4 horas. En lactantes que la micción es frecuente, la presencia de nitritos es poco habitual. Las bacterias gram negativas entéricas, pseudomonas y algunas especies de estafilococos reducen el nitrato, mientras que los estreptococos y enterococos no lo hacen (ver [Tabla 1](#)).

Tabla 1. Análisis de orina

Tira reactiva			
Nitritos	• Positivo: marcador indirecto de bacterias	Nitritos (+) y LE (+)	• ITU muy probable (S 93 %, E 72 %)
		Nitritos (+) y LE (-)	• ITU probable
	• Muy E, poco S	Nitritos (-) y LE (+)	• Puede o no ser ITU
Leucocito Esterasa	• Positivo: detección de leucocitos	Nitritos (-) y LE (-)	• ITU improbable
	• Muy S, poco E		
Sedimento urinario			
Identifica elementos insolubles	• Leucocituria: más de 5-10 leucocitos por campo • Bacteriuria	Bacteriuria y leucocitaria	• ITU muy probable

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

• Urocultivo

Es el examen de confirmación microbiológica. Los puntos de corte según técnica se indican en la [Tabla 2](#).

• Otros exámenes de laboratorio

En lactantes menores de 3 meses, niños con CAKUT, sospecha de sepsis o compromiso de estado general la evaluación con hemocultivo es una indicación por el mayor riesgo de bacteriemia. También marcadores de fase aguda como PCR procalcitonina pueden ser útiles en estas situaciones como una medición basal para eventual seguimiento según la evolución clínica.

Tratamiento

Indicaciones de hospitalización

- Edad menor de 3 meses.
- Aspecto tóxico o signos clínicos de sepsis.
- Deshidratación o mala tolerancia oral.
- Mala respuesta clínica con tratamiento antibiótico adecuado.
- Dudas en el cumplimiento del tratamiento ambulatorio.
- Antecedente de CAKUT.
- Inmunodeficiencia primaria o secundaria.
- Alteraciones electrolíticas o de la función renal.

Tratamiento antibiótico

La terapia empírica debe adaptarse a la resistencia antimicrobiana local. Recomendaciones generales se entregan en la [Tabla 3](#). Posteriormente, la terapia se ajusta en relación con el resultado del antibiograma, escogiendo el antibiótico de espectro más reducido.

Se recomienda evaluar la respuesta clínica a las 48 horas de tratamiento. Actualmente, no se requiere control de urocultivo intra ni postratamiento, si la evolución clínica es favorable.

Complicaciones

Durante el período agudo, se consideran complicaciones la nefronia lobar (NL) y los abscesos renales (AR). Clínicamente, destaca fiebre y parámetros de fase aguda elevados que no disminuyen en las primeras 48–72 horas de tratamiento. La ecografía renal es la herramienta de primera línea para la detección y seguimiento de NL y AR; el uso de la tomografía computada se limita a duda diagnóstica. El tratamiento de NL y AR debe ser EV hasta 48–72 horas de haber cesado el cuadro febril y con descenso de parámetros de fase aguda, completando con terapia oral según antibiograma. El tratamiento se prolonga por 2–3 semanas en el caso de NL y por al menos 3 semanas en AR, según la evolución clínica y radiológica.

Actualmente, se sabe que la mayoría de los niños que cursa con ITU no desarrolla complicaciones a largo plazo. Los principales factores de riesgo para la formación de cicatrices renales son: ITU febril recurrente, retraso en el inicio del tratamiento de una ITU febril, malformaciones obstructivas del tracto urinario, RVU de alto grado, antecedente de NL/AR o disfunción vesicointestinal no manejada. La formación de cicatrices renales puede llevar a consecuencias

a largo plazo como hipertensión, proteinuria o compromiso de la función renal.

Seguimiento y estudio

El estudio de imágenes en pacientes con ITU tiene por objetivo la prevención del daño renal a través de la búsqueda de anomalías del tracto urinario susceptibles de tratamiento médico o quirúrgico, con el fin de prevenir nuevas infecciones y la aparición y progresión de cicatrices renales.

• Ecografía renal

Se recomienda en todo primer episodio de ITU. Puede realizarse en forma diferida (alrededor de 6 semanas después) en la mayoría de los casos, siendo ideal pre y postmiccional en pacientes continentales, para evaluar disfunción miccional. Detecta anomalías anatómicas, pero tiene baja sensibilidad para RVU y cicatrices renales. Durante el episodio agudo, se recomienda su realización en pacientes con ITU atípicas o ante la sospecha de una PNA complicada con absceso o nefronía.

• Uretrocistografía miccional (UCG)

Examen de referencia para detectar RVU y anomalías anatómicas de uretra, vejiga y uréteres. Su indicación es selectiva, ya que implica radiación y sondeo vesical. Requiere uso de profilaxis antibiótica y urocultivo previo. Se recomienda en los siguientes casos:

- Menor 6 meses con alteración ecográfica (dilatación de vía urinaria, cicatriz renal, signos de displasia renal o alteración de vejiga), historia familiar de RVU, ITU atípica o recurrente.
- Entre 6 meses y 3 años con ITU atípica solo si presenta ecotomografía anormal o tiene historia familiar de RVU o ITU recurrente.

- **Cintigrama renal DMSA diferido** (6–12 meses)

Es la prueba de referencia para el diagnóstico de cicatrices renales. Se solicita en casos de riesgo de daño del parénquima renal:

- ITU atípica en menores de 3 años.
- ITU recurrente.
- Hallazgos patológicos en estudios de imágenes previos.

- **Profilaxis antibiótica**

Se utiliza en casos seleccionados, ya que no se ha demostrado que disminuya las cicatrices renales. Se recomienda usar cefadroxilo, de preferencia, o cotrimoxazol. Se indica en caso de:

- Lactantes con indicación de UCG, previo a su realización y hasta su evaluación con el resultado.

- Frente a dilatación de la vía urinaria con sospecha de obstrucción, hasta que se confirme el diagnóstico y se realice tratamiento adecuado.
- En niños con RVU III-V durante 1 año o hasta la reevaluación.
- Lactantes y niños con ITU recurrente mientras se resuelve la causa (valoración individual).

No se recomienda realizar examen de orina y/o urocultivos periódicos en niños asintomáticos después de una ITU. En pacientes mayores con control de esfínter, se recomienda educar en uroterapia estándar: micciones cada 3–4 horas y manejo de la constipación si está presente.

En [Tabla 4](#) se describen criterios de derivación a nefrología pediátrica.

Bibliografía

- Gutiérrez, V., Pérez, R., Pavez, D., Hevia, M., Acuña, M., Benadof, D., González, C., Rivacoba, M. C. y Cofré, J. (2022). Recomendaciones para diagnóstico y tratamiento de la infección del tracto urinario en pediatría. Parte 2: Grupo de trabajo asociado al Comité de Antimicrobianos, Sociedad Chilena de Infectología (SOCHINF). *Revista Chilena de Infectología*, 39(2), 184-192.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182022000200184>
- Hevia, P., Alarcón, C., González, C., Nazal, V. y Rosati, M. P. (2020). Recomendaciones sobre diagnóstico, manejo y estudio de la infección del tracto urinario en pediatría. Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 1. *Revista Chilena de Pediatría*, 91(2), 281-288.
<https://doi.org/10.32641/rchped.v91i2.1267>
- Hevia, P., Nazal, V., González, C., Rosati, M. P. y Alarcón, C. (2020). Recomendaciones sobre diagnóstico, manejo y estudio de la infección del tracto urinario en pediatría. Rama de Nefrología de la Sociedad Chilena de Pediatría. Parte 2. *Revista Chilena de Pediatría*, 91(3), 449-456.
<https://doi.org/10.32641/rchped.v91i3.1268>
- Mattoo, T. K., Shaikh, N. y Nelson, C. P. (2021). Contemporary Management of Urinary Tract Infection in Children. *Pediatrics*, 147(2), e2020012138.
<https://doi.org/10.1542/peds.2020-012138>
- National Collaborating Centre for Women's and Children's Health (UK). (2007). Urinary Tract Infection in Children: diagnosis, treatment and long-term management. *RCOG Press. (NICE Clinical Guidelines, 54)*.
<https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/21290637/>
- Piñero, R., Cilleruelo, M. J., Ares, J., Baquero-Artigao, F., Silva, J. C., Velasco, R., Martínez, L., Carazo, B., Conejo, A., Calvo, C. y Grupo Colaborador de Infección Urinaria en Pediatría (2019). Recomendaciones sobre el diagnóstico y tratamiento de la infección urinaria. *Anales de Pediatría*, 90(6), 400.e1-400.e9.
<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2019.02.009>
- Subcommittee on Urinary Tract Infection, Steering Committee on Quality Improvement and Management y Roberts, K. B. (2011). Urinary tract infection: clinical practice guideline for the diagnosis and management of the initial UTI in febrile infants and children 2 to 24 months. *Pediatrics*, 128(3), 595-610.
<https://doi.org/10.1542/peds.2011-1330>
- Subcommittee on Urinary Tract Infection. (2016). Reaffirmation of AAP Clinical Practice Guideline: the diagnosis and management of the initial urinary tract infection in febrile infants and young children 2-24 months of age. *Pediatrics*, 138(6), e20163026.
<https://doi.org/10.1542/peds.2016-3026>

ANEXO Infección del tracto urinario

Tabla 2. Urocultivos

Técnica de recolección	Recuento de colonias (UFC/ml)
Punción vesical	≥ 1
Sondeo vesical	≥ 10.000 (10.000 a 50.000*)
2 ^{do} chorro	≥ 100.000

Nota. * Considerar 10.000–50.000 si en pacientes con clínica sugerente (fiebre más leucocituria) se puede considerar ITU con recuentos menores sobre todo cuando el uropatógeno no es *E. coli*, lo que está asociado a una baja respuesta inflamatoria.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 3. Terapia antibiótica empírica en ITU

	Terapia antibiótica empírica	Tiempo de tratamiento
ITU Baja	• Nitrofurantoina o cefalosporina de 1ra generación	• 3–4 días
ITU Alta	• Ambulatorio • Cefalosporina de 2^{da} o 3^{ra} generación VO • Alternativa: dosis diaria de amikacina o ceftriaxona EV en servicio de urgencia hasta urocultivo y antibiograma	• 7–10 días
	• Hospitalizado • 1^{era} línea: amikacina, cefalosporina 2^{da} o 3^{da} generación EV • < 3 meses: asociar ampicilina por riesgo de enterococo • Evitar uso de amikacina en paciente con compromiso de función renal	• 7–10 días. Pasar a terapia oral tras 24–48 horas afebril. • En bacteriemia, mínimo 5 días EV, hasta 24–48 horas afebril y 10 días total

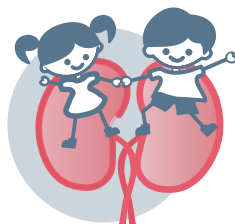
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 4. Derivación a Nefrología pediátrica

- ITU febril y/o ITU en menor de 2 años o en pacientes no continentes, y a los que no se puede realizar estudio completo en atención primaria.
- ITU recurrente.
- ITU atípica.
- RVU de alto grado y otras anomalías estructurales.
- Trastornos miccionales que no respondan a la uroterapia estándar o asociados a RVU, y/o alteraciones dorsolumbares.
- Daño renal permanente confirmado por imágenes o laboratorio.
- Hipertensión arterial.
- Retraso del crecimiento.
- Antecedentes familiares de enfermedad nefrourológica.
- Ansiedad familiar y/o confirmación diagnóstica.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.





Definición y relevancia clínica

Se define enuresis como el escape de orina que ocurre durante el sueño en niños de 5 años o mayores, por al menos 3 meses y al menos un episodio al mes. A su vez, la enuresis se puede dividir en primaria o secundaria, y en monosintomática o no monosintomática.

Se considera enuresis primaria aquella en la que el paciente nunca ha logrado estar por lo menos 6 meses seco mientras duerme; en la enuresis secundaria, tras un período de control de esfínter nocturno de al menos 6 meses consecutivos, el paciente vuelve a presentar incontinencia urinaria durante el sueño.

Una clasificación aún más importante es identificar si la enuresis es monosintomática o no. En la enuresis monosintomática, la incontinencia urinaria durante el período de sueño es el único síntoma que refiere el paciente. En la enuresis no monosintomática, se asocian síntomas diurnos como incontinencia durante la vigilia, urgencia miccional (sensación súbita, inesperada e imperativa del deseo miccional), dificultades en la micción (chorro débil, uso de valsava para orinar), maniobras de retención miccional o bien una frecuencia miccional anormalmente baja (< 4 veces al día) o alta (> 7 veces al día).

Es importante diferenciar una enuresis monosintomática de una no monosintomática, ya que las causas, y por lo tanto el tratamiento, son diferentes. En este capítulo nos referiremos a la enuresis primaria monosintomática.

La prevalencia de enuresis es de 5–10 % de los niños de 7 años, con una tasa de remisión espontánea alrededor del 10–15 % anual, de modo que en la adolescencia cerca de 3 % persiste con enuresis, mientras que la prevalencia en la edad adulta baja al 0,5–1 %. Sin embargo, la posibilidad de remisión sin tratamiento es menor si la enuresis es frecuente.

Esta condición tiene un fuerte componente hereditario. El riesgo de enuresis es del 44 % si uno de los progenitores lo presentó y aumenta al 77 % si ambos progenitores tienen el antecedente. La herencia es autosómica dominante con penetrancia elevada, si bien no se ha podido identificar un único gen causal. También influyen factores somáticos, psicosociales y ambientales. Es más frecuente en varones que en mujeres.

Se ha asociado a baja autoestima, menor desempeño escolar y deterioro de la calidad de vida de los padres, así como limitación en la vida social del niño.

Fisiopatología

El control de esfínter urinario nocturno se debe a un proceso de maduración que puede demorar hasta los 5 años.

La enuresis primaria mono sintomática se debe a tres mecanismos principales, que pueden sobreponerse:

- **Poliuria nocturna**

Hay una alteración en el ritmo circadiano de la secreción de hormona antidiurética, lo que provoca una producción de orina nocturna que excede la capacidad vesical del paciente.

- **Trastorno funcional de la vejiga**

Debido a hiperactividad del detrusor nocturno, se plantea un retraso en la maduración del centro miccional pontino, con falta de

inhibición del reflejo de micción durante el sueño.

- **Umbral para despertar elevado**

Existe una alteración y retraso en la maduración de los mecanismos que producen el despertar, considerando que la vejiga llena y las contracciones vesicales habitualmente son poderosos estímulos para despertar. La enuresis puede ocurrir en cualquier etapa del sueño, particularmente en la no-REM.

Existen condiciones médicas que pueden coexistir con la enuresis y que pueden influir en la respuesta al tratamiento.

- La enuresis es más frecuente en niños con trastorno de déficit atencional e hiperactividad (TDAH). El tratamiento de esta condición favorece la adherencia al tratamiento de la enuresis.
- Constipación: puede asociarse a hiperactividad del detrusor, por lo que es importante identificarla y tratarla.
- Síndrome de apnea obstructiva del sueño (SAOS): se propone que niños con microdespertares causados por SAOS en forma paradójica son más difíciles de despertar o bien que el aumento de la presión intratorácica aumentaría la secreción de péptido natriurético atrial y en consecuencia la producción de orina durante el sueño. En este subgrupo de pacientes con SAOS y enuresis, aproximadamente el 50 % presenta control de esfínter nocturno posterior a la adenoamigdalectomía.
- Alteración en el ciclo circadiano de excreción renal de solutos.

Cuadro clínico

En la anamnesis y examen físico es de gran importancia identificar si la enuresis es primaria o secundaria, y si existen síntomas o signos

asociados que orienten a otra patología, como disfunción vesico-intestinal, alteraciones anatómicas de la vía urinaria y defectos congénitos o adquiridos del SNC, entre otros. También es importante determinar el impacto que tiene esta condición en la autoestima, calidad de vida del paciente y el interés del niño por colaborar activamente con el tratamiento.

Se sugiere evaluar:

- **Antecedentes generales**

Estado general de salud, otras patologías asociadas, antropometría, antecedente de infecciones urinarias, constipación, SAOS, TDAH, pérdida de peso reciente, náuseas, sed excesiva.

- **Antecedentes familiares**

Enuresis en familiares.

- **Síntomas nocturnos**

¿Cuántas noches a la semana amanece mojado? ¿Ingiere líquidos antes de dormir? ¿Ha logrado pasar algún período prolongado sin enuresis? ¿Qué tratamientos han probado los padres anteriormente? ¿Moja la cama más de una vez por noche? ¿Ha logrado identificar si presenta incontinencia con volúmenes pequeños o grandes?

- **Síntomas diurnos**

Indagar acerca de frecuencia miccional diurna, episodios de incontinencia durante el día, urgencia, dificultades con la micción, maniobras retentivas.

El **examen físico** debería ser normal. Se debe realizar examen físico completo, incluyendo examen neurológico, genitales externos, evaluar signos de constipación y de disrafia espinal oculta.

La cartilla miccional es de gran ayuda para objetivar los síntomas diurnos, por lo que se recomienda en la evaluación inicial de todos los niños con enuresis. Consiste en un registro de

episodios de incontinencia diurna y nocturna por lo menos por una semana, junto con un registro de por lo menos dos días en que se anoten todas las veces que el niño va a orinar, junto con los volúmenes miccionales (ver [Figura 1](#)).

Eventualmente también se podría evaluar si el paciente tiene poliuria nocturna, definida como la producción excesiva de orina durante la noche (para obtener este volumen se pesan los pañales o sábanas, con la misma técnica que se utiliza para realizar peso-pañal, junto con la primera orina de la mañana) de al menos el 130 % de la capacidad vesical estimada, en una noche en que haya presentado incontinencia. La capacidad vesical estimada corresponde a: $(\text{edad en años} \times 30) + 30$ ml, con un máximo de 400 ml, que corresponde al valor adulto. Debido a lo engorroso de la medición, en general no se solicita.

Diagnóstico de laboratorio

En un paciente con enuresis primaria monosintomática, sin otros síntomas ni signos de alarma, podría no ser necesaria la realización de exámenes de laboratorio, o bien se podría realizar un estudio simple consistente en examen de orina completa y urocultivo, junto con ecografía renal y vesical pre y post miccional. En este examen imagenológico se puede solicitar la medición del diámetro rectal transversal, el que sí es > 30 mm, orienta a constipación.

Si el paciente presenta enuresis secundaria, o bien la enuresis es no mono sintomática (es decir, con síntomas diurnos), es perentorio realizar examen de orina, buscando glucosuria o signos de infección urinaria. En caso de glucosuria, es necesario descartar diabetes mellitus.

Si el paciente presenta síntomas como baja de peso, falta de medro o náuseas, se recomienda evaluar función renal, glucosuria y glicemia. También si el paciente refiere sed excesiva con

necesidad de ingerir líquidos en la noche, se sugiere evaluar polidipsia, realizar examen de orina buscando glucosuria y eventualmente controlar función renal y glicemia.

Si el paciente presenta dificultades en la micción, como chorro débil o uso de Valsalva para orinar, se sugiere evaluación por urólogo infantil.

En caso de SAOS, se recomienda la evaluación por otorrinolaringólogo.

Tratamiento

En general, el tratamiento de la enuresis se realiza a partir de los 6 años, tomando en cuenta que el proceso de adquisición de control de esfínter urinario nocturno se considera normal hasta los 5 años.

Es de gran importancia evitar que se afecte la autoestima del paciente, por lo que una de las primeras intervenciones es la educación de la familia y del niño para evitar que se le culpe, castigue o avergüence.

Se debe averiguar qué tratamientos han realizado previamente e indagar por qué han fracasado. En particular, la práctica de despertar al paciente en la noche para que orine no está validada por la evidencia científica.

El pilar del tratamiento consiste en la **uroterapia estándar**, es decir, limitar la ingesta de líquidos desde 2 horas antes de dormir e ir al baño a orinar antes de dormir. También se sugiere que durante el día consuma abundante agua y que tenga un horario miccional ordenado, con micciones aproximadamente cada 3 a 4 horas. Se sugiere evitar el consumo de bebidas con cafeína, así como también la leche en la cena.

Si el paciente tiene constipación, se debe tratar.

Posteriormente, si la enuresis persiste, existen dos alternativas terapéuticas de 1^{era} línea, ambas con evidencia nivel Ia que valida su uso: la **alarma de enuresis** y la **desmopresina**. Su elección dependerá del mecanismo fisiopatológico predominante, así como de las preferencias del niño y sus padres.

La **alarma de enuresis** consiste en un sensor que se ubica en la ropa interior del paciente y que al mojarse emite un fuerte sonido. El objetivo es que el paciente se despierte en ese momento. Es probable, sobre todo en la primera semana, que sean los padres los que se despierten primero y deban acudir a despertar al niño. Se presume que su efecto se debe a un condicionamiento sobre el despertar.

La tasa de éxito es de 50 a 70 %, con tasa de recaída del 23 % al suspender. Tiene pronóstico favorable sobre todo cuando la enuresis es frecuente y la familia y el paciente están motivados. Por el contrario, si existen problemas de sueño o si el paciente comparte pieza con otros niños, es probable que haya problemas de adherencia. El TDAH concomitante también disminuye la tasa de éxito. Si el paciente presenta enuresis más de una vez por noche, la monoterapia con alarma probablemente no debería ser la primera opción.

Si no hay signos de mejoría con la alarma, el tratamiento con esta se detiene a las 6 semanas. Si hay mejoría, el tratamiento se mantiene hasta que el paciente permanezca seco por 14 noches consecutivas.

La **desmopresina** es un análogo de la hormona antidiurética, que disminuye la producción de orina. En general, 1/3 de los niños con este tratamiento responden mientras lo tomen, 1/3 tienen respuesta intermedia y 1/3 no tiene respuesta.

Se puede utilizar por tiempo prolongado, pero se debe informar a la familia que si el paciente

consume líquidos se puede producir intoxicación hídrica con hiponatremia y riesgo de convulsiones, por lo que es esencial que el paciente respete la restricción de líquidos, es decir, no beber desde 1 hora antes de ingerir la desmopresina y hasta 8 horas después. Si presenta diarrea o vómitos, se debe suspender.

La probabilidad de tener una respuesta satisfactoria es mayor en pacientes con enuresis monosintomática, con poliuria nocturna y con volumen de orina normal durante el día.

La desmopresina se administra 1 hora antes de dormir. Existe formulación en comprimidos y en liofilizado dispersable sublingual, siendo esta última la preferida. La dosis de los comprimidos es 0,2 mg vía oral (se puede aumentar a 0,4 mg) y la del liofilizado es 120 µg sublingual (se puede aumentar a 240 µg). La eficacia se observa de inmediato, por lo que, si a las 1–2 semanas no se observa mejoría, se sugiere suspender. Si se observa mejoría, se mantiene alrededor de tres meses, luego de lo cual se hace una prueba de suspensión. Si recae, se reinicia.

El efecto curativo de la desmopresina es bajo, con tasas de recaídas de 60–80 % al suspender la terapia, por lo que puede requerir su uso por tiempo prolongado.

En caso de que fracase la alarma o la desmopresina como monoterapia, se puede ofrecer la otra alternativa y, si esta también falla, se pueden utilizar combinadas. En caso de fracaso de la terapia de primera línea se sugiere evaluación por subespecialista, ya sea urólogo o nefrólogo infantil.

La segunda línea de tratamiento consiste en **oxibutinina**, un medicamento anticolinérgico que aumenta la capacidad vesical, al disminuir la hiperactividad del detrusor. Su eficacia es de 40 %. Previo a su uso se debe descartar o tratar eficazmente la constipación, así como descartar residuo vesical patológico en la ecografía renal y

vesical pre y post miccional. Se puede utilizar solo o en combinación con alarma o desmopresina. La oxibutinina es un medicamento bastante seguro. Dentro de sus efectos adversos se han descrito constipación, aumento del residuo vesical con el consiguiente mayor riesgo de infección urinaria y boca seca. Las dosis recomendadas son 2,5–5 mg una vez en la noche, iniciando siempre con la dosis más baja. Se administra 1 hora antes de dormir. El efecto se evalúa tras 1–2 meses de tratamiento. Una vez que se ha logrado el control de esfínter nocturno, se sugiere disminución gradual de la dosis. Si presenta infección urinaria durante el tratamiento, se sugiere suspender. También se sugiere evaluar residuo miccional a los 3–6 meses de terapia y educar a los padres en los síntomas de infección urinaria. Si durante el tratamiento tras un éxito inicial reaparece la enuresis, se recomienda descartar constipación agregada.

Con respecto a otros tratamientos, antiguamente se utilizaba **imipramina**, un antidepresivo tricíclico, cuyo mecanismo de acción en el control de la enuresis es desconocido. Se ha planteado que podría actuar disminuyendo la producción de orina durante el sueño, facilitando el despertar y aumentando la capacidad vesical. Su eficacia es de 50 %. Su uso se ha limitado por riesgo de arritmia, por lo que en general no se usa o bien debiera ser de resorte del subespecialista, con evaluación previa del paciente con electrocardiograma y prohibición absoluta de uso en caso de antecedente de síncope, palpitaciones o antecedentes familiares de muerte súbita.

Complicaciones

Si no se trata, la enuresis tiene riesgo de contribuir a baja autoestima, además de impedir que el paciente participe en actividades sociales que impliquen dormir fuera de su casa.

Se ha sugerido que la enuresis puede asociarse a mal dormir, y el tratamiento de esta, al mejorar la calidad del sueño, impacta positivamente en el comportamiento del niño durante el día y en las funciones ejecutivas.

Seguimiento y derivaciones

Idealmente, el paciente debería ser evaluado por nefrólogo o urólogo pediátrico. El médico de atención primaria o pediatra puede dar las indicaciones de uroterapia estándar, así como tratamiento de la constipación, pero si el paciente no responde a esta intervención, se sugiere derivación al subespecialista idealmente.

La evaluación por nefrólogo o urólogo pediatra es perentoria en caso de síntomas o signos que orienten a una causa subyacente, en caso de enuresis no monosintomática, enuresis secundaria o que fracasa al tratamiento de primera línea.

Con respecto a la evaluación por salud mental, se sugiere en caso de trastornos en conducta, TDAH, si se detectan factores que pueden comprometer la adherencia al tratamiento desde este punto de vista, o bien si se pesquisan síntomas de ansiedad, angustia o baja autoestima. En caso de SAOS, se sugiere evaluación por otorrinolaringólogo.

Bibliografía

- Fernández, M. y Martínez, J. (2021). Enuresis. En R. Exeni, V. García-Nieto, M. Medeiros y F. Santos (Eds.), *Nefrología Pediátrica* (Cap. 9, pp. 633–638), Ediciones de la Universidad de Oviedo, Universidad de Oviedo y Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).
- Haid, B. y Tekgül, S. (2017). Primary and Secondary Enuresis: Pathophysiology, Diagnosis, and Treatment. *European Urology Focus*, 3(2), 198–206.
<http://dx.doi.org/10.1016/j.euf.2017.08.010>
- Kuwertz-Bröking, E. y Von Gontard, A. (2018). Clinical management of nocturnal enuresis. *Pediatric nephrology*, 33(7), 1145–1154.
<https://doi.org/10.1007/s00467-017-3778-1>
- Nevéus, T., Fonseca, E., Franco, I., Kawauchi, A., Kovacevic, L., Nieuwhof-Leppink, A., Raes, A., Tekgül, S., Yang, S. S. y Rittig, S. (2020). Management and treatment of nocturnal enuresis-an updated standardization document from the International Children's Continence Society. *Journal of pediatric urology*, 16(1), 10–19.
<https://doi.org/10.1016/j.jpurol.2019.12.020>
- Sager, C., Ormaechea, E., Martin, S., *et al.* (2018). Adaptación en español de la “Guía de enuresis monosintomática”. *Archivos Argentinos de Pediatría*, 116(Supl. 5), S92–S108.
<http://dx.doi.org/10.5546/aap.2018.S92>

ANEXO Enuresis

Figura 1. Cartilla Miccional

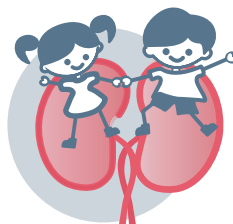
Incontinencia	Lunes	Martes	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
Día							
Noche							

Hora	Volumen de micción	Incontinencia Sí/No	Urgencia	Deposiciones (Tipo según Escala de Bristol)



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.





Definición y alcance clínico

El síndrome urémico hemolítico (SHU) es la principal causa de lesión renal aguda en niños menores de 5 años. Es una forma de microangiopatía trombótica (MAT) que afecta principalmente al riñón, aunque puede comprometer otros órganos como cerebro, corazón, páncreas, etc. Clínicamente, el SHU se caracteriza por la tríada de anemia hemolítica microangiopática, trombocitopenia y lesión renal aguda. La mayoría de los casos de SHU en niños, son causados por *Escherichia coli* enterohemorrágica productora de toxina Shiga (STEC). Similar a la que produce la *Shigella dysenteriae*. Con menor frecuencia, puede ser causado por una infección neumocócica o por alteraciones de la regulación del complemento (SHU atípico). En la [Figura 1](#) se describen las diferentes causas de MAT.

Epidemiología

El SHU causado por *E. coli* productora de toxina Shiga (SHU-STEC) representa el 90 % de todos los casos de SHU en pediatría. La incidencia de infección intestinal por STEC es mayor en primavera y verano. Hasta un 15 % de los niños infectados por STEC desarrollarán SHU, siendo el grupo de menores de 5 años los de mayor riesgo. Los serotipos de *E. coli* asociado a SHU pueden variar regionalmente en el mundo, siendo *E. coli* O157:H7 (antígeno somático O y H es antígeno flagelar) la cepa

predominante. Se observa baja incidencia en países industrializados (1 caso/100.000 niños < 5 años) y la más alta a nivel mundial en Argentina (12–14 casos/100.000 niños < 5 años). En Chile se han reportado 3,4 casos/100.000 niños < 15 años.

El reservorio principal de STEC es el intestino del ganado bovino y, en menor medida, otros animales de granja (ovejas, cabras, cerdos). La transmisión ocurre al ingerir alimentos o agua contaminados con materia fecal de un portador. También se ha reportado transmisión de persona a persona.

Fisiopatología

STEC produce dos toxinas Shiga (Stx): Stx1 y Stx2. Ambas se componen de una subunidad A y una subunidad pentamérica B. Los serotipos productores de Stx2 son de mayor virulencia y se asocian a la producción de SHU. Su baja dosis infectante (< 100 UFC/g) le permite incluso causar infección sin necesidad de multiplicarse en los alimentos.

Una vez ingerida, STEC se replica a nivel intestinal y expresa Stx1, Stx2 o ambas. En el intestino, genera lesión de la mucosa y síntomas digestivos como diarrea, disentería y dolor abdominal. Las toxinas secretadas a nivel intestinal atraviesan la mucosa y llegan a la circulación sistémica. La base de la lesión vascular que conduce al SHU se produce cuando la subunidad B es reconocida y se une al receptor Gb3, presente en la membrana plasmática de las células endoteliales, especialmente a nivel renal, provocando inhibición de la síntesis proteica, apoptosis, activación de mediadores inflamatorios y lesión endotelial que promueve trombosis microvascular. El atrapamiento de plaquetas y la fragmentación de los eritrocitos asociados a la microtrombosis, provoca la trombocitopenia y anemia característica. El daño

endotelial, los microtrombos y la isquemia secundaria son la base del daño de los órganos diana: riñones, SNC, sistema digestivo, corazón, etc.

Cuadro clínico

En la infección por STEC, es común la presencia de diarrea (95 %), vómitos y dolor abdominal, aproximadamente tres días después de la ingesta bacteriana. La disentería aparece al 2º o 3º día de diarrea, aunque se describe su ausencia hasta en un 25 % de los pacientes. En los casos que se confirma diarrea disintérica por STEC, se recomienda:

- Seguimiento estricto y control seriado de función renal para la detección precoz del SHU.
- Compensar las pérdidas digestivas aumentadas para mantener normovolemia, como factor protector, que ha mostrado disminución en la incidencia de compromiso renal por SHU en niños con diarrea por STEC.
- Evitar el uso de fármacos que disminuyen la motilidad intestinal.
- Evitar el uso de antibióticos, salvo en condición de sepsis. La mayoría de los pacientes mejora al séptimo día de evolución desde el inicio de la diarrea; sin embargo, un 15 % de los infectados desarrollará SHU, habitualmente entre el día 5 y 13 de evolución.

El SHU se caracteriza por la triada de:

- Anemia hemolítica microangiopática.
- Trombocitopenia.
- Lesión renal aguda, que está presente en el 100 % de los pacientes a través de compromiso variable de función renal, alteraciones en el examen de orina (hematuria micro o macroscópica y proteinuria de grado variable) y/o

disminución de la diuresis. Aproximadamente, el 50 % requerirá terapia dialítica.

El paciente que cursa con SHU-STECS, usualmente manifiesta palidez y astenia secundaria a la anemia. Es poco frecuente la presencia de petequias o hemorragias mucocutáneas, ya que generalmente tienen plaquetas sobre 30.000. Pueden presentar oligoanuria, edema e hipertensión arterial, según el grado de compromiso renal al momento del diagnóstico.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en los siguientes hallazgos de laboratorio asociados a la tríada diagnóstica.

- **Anemia hemolítica microangiopática:** hemoglobina bajo dos desviaciones estándar para la edad y sexo, asociado a la presencia en el frotis de esquistocitos, sumado a LDH y bilirrubina indirecta elevadas, haptoglobina baja, test de Coombs negativo (salvo en SHU por neumococo) y reticulocitos aumentados.
- **Trombocitopenia:** recuento de plaquetas < 150.000 mm³ o descenso > 25 %
- **Lesión renal aguda:** aumento de creatinina > 0,3 mg/dL o > 1,5 veces el valor basal (si no cuenta con valor basal, se asume función renal normal para la talla y edad) o diuresis < 0,5 ml/kg/h en 6 a 12 horas. Considerar en la evaluación y seguimiento, además de la creatinina y el débito urinario, la monitorización del nitrógeno ureico, gases venosos, electrolitos plasmáticos, calcio y fósforo. Si hay diuresis, se debe realizar un examen de orina en búsqueda de hematuria y/o proteinuria variable; se debe considerar la fracción excretada de sodio para diferenciar compromiso prerenal vs. renal. En la ecografía

renal Doppler es esperable observar riñones de tamaño normal o aumentado con aumento de la ecogenicidad difusa y de los índices de resistencia vascular (IR). La disminución de los IR en el seguimiento ayuda a predecir el inicio de recuperación renal.

- **Evaluación de compromisos extrarrenales:** considerar caso a caso la ecografía abdominal, transaminasas, amilasa, lipasa, CK, CK-MB, ECG, Rx tórax o neuroimágenes, entre otras.

Evaluación etiológica

Es imprescindible confirmar siempre la presencia de STEC/toxina Shiga en las heces:

- Coprocultivo para estudio de *E. coli* en agar sorbitol-MacConkey. Si el resultado es positivo, se envía al ISP para tipificación y búsqueda de Stx.
- Reacción de polimerasa en cadena (PCR) multiplex: técnica rápida que busca genes de los principales factores de virulencia, principalmente las Stx.
- Detección de Stx1/Stx2 por técnicas inmunológicas.

La búsqueda debe ser precoz, ya que el rendimiento baja posterior al 10° día de diarrea. Confirmar presencia de STEC/toxina Shiga otorga un mejor pronóstico al cuadro en general y orienta el manejo hacia medidas de soporte. Si se descarta STEC/toxina Shiga y/o el paciente presenta un cuadro de evolución atípicas (compromiso renal prolongado, trombocitopenia persistente, compromiso neurológico grave, ausencia de diarrea prodrómica, C3 persistentemente bajo, curso recurrente), se deben estudiar otras causas de MAT (ver [Figura 1](#)), como diagnóstico diferencial, con la asesoría del equipo nefrológico.

Tratamiento

El manejo general de estos pacientes es la terapia de soporte:

- Mantener normovolemia y control de las alteraciones electrolíticas: ante deshidratación, se debe volemiar de forma controlada hasta alcanzar normovolemia. En anuria, mantener ingresos asociados a pérdidas medibles e insensibles.
- En caso de indicación de diálisis aguda (alteraciones metabólicas, hiperkalemia sobrecarga de volumen sin respuesta diurética o anuria mantenida) se prefiere la diálisis peritoneal, salvo que exista contraindicación. Otra alternativa es la terapia de soporte renal continuo, indicada especialmente en casos de inestabilidad hemodinámica o de complicaciones intraabdominales.
- Transfundir con glóbulos rojos en caso de alteración hemodinámica o anemia severa (hemoglobina < 6 g/dL) de preferencia con glóbulos rojos filtrados y en dos alícuotas si existe anuria.
- Transfusión de plaquetas en caso de sangrado o si existe necesidad de procedimiento con recuento plaquetario < 20.000–50.000/ μ L.
- Evitar medicamentos nefrotóxicos y ajustar tratamientos según clearance de creatinina estimado.
- Manejo de hipertensión: mantener normovolemia, uso de diuréticos de asa, si el paciente mantiene diuresis, ultrafiltración en caso de sobrecarga de volumen en anuria y uso de antihipertensivos asociados si corresponde.

El uso de plasmaféresis no se recomienda de rutina, ya que no existe evidencia de su eficacia incluso en pacientes con clínica neurológica grave. Tampoco hay reporte de beneficios con el uso de corticoides, anticoagulantes, antiagregantes o fibrinolíticos.

Complicaciones

Las manifestaciones extrarrenales están presentes en aproximadamente el 30 % de los SHU. Se pueden considerar complicaciones e implican isquemia de los parénquimas afectados:

- **Neurológico (20–25 %):** alteración de estado de conciencia, convulsiones, ataque cerebrovascular. Se asocia a incremento de mortalidad. Hay que considerar que la emergencia hipertensiva también puede presentar síntomas neurológicos.
- **Gastrointestinal:** las manifestaciones severas incluyen colitis hemorrágica grave, prolapso rectal, necrosis y perforación intestinal. El compromiso hepático es frecuente con hepatomegalia y/o alza enzimática, pero no se ha descrito falla hepática asociada a hepatitis severa. Hasta un 10 % hace algún grado de compromiso pancreático con alza de lipasas, pero la insuficiencia pancreática endocrina o exocrina es rara.
- **Cardíaco (2–5 %):** miocarditis, isquemia miocárdica. Se debe considerar que la disfunción cardíaca puede ser por daño directo o estar asociada a hipervolemia, hipertensión o hiperkalemia.

Seguimiento

La evolución esperable del SHU-STEC parte habitualmente con la mejoría del recuento de plaquetas, al final de la 1era semana, seguida de la estabilidad de la hemoglobina y la caída progresiva de la LDH. Alrededor del 50 % de los pacientes requieren diálisis, en promedio 7–10 días. Lesión renal aguda tarda en promedio 2 semanas en recuperarse, comenzando con el aumento de la diuresis y la mejoría progresiva de la función renal. La mayoría de los pacientes con SHU-STEC recuperan la función renal

totalmente, aunque hasta un 5 % pueden tener secuelas graves renales o neurológicas después del episodio agudo. La mortalidad es de alrededor del 3 %, en la mayoría de los casos por complicaciones extrarrenales como daño miocárdico o neurológico.

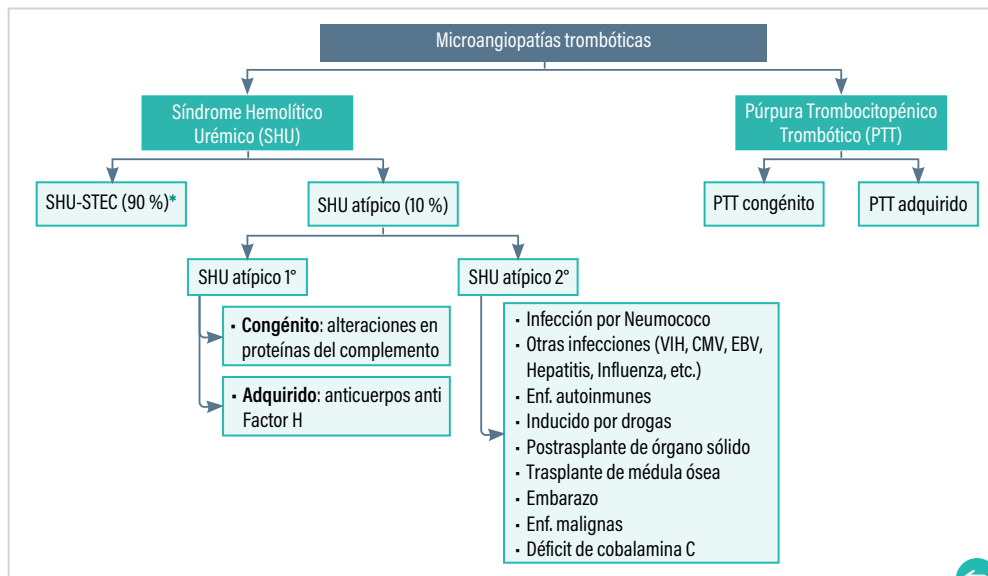
Es importante el seguimiento a largo plazo, puesto que un 25–30 % pueden presentar secuelas tardías como hipertensión arterial, proteinuria o reducción de la tasa de filtración glomerular, que pueden manifestarse años después del episodio agudo de SHU-STEC. La oligoanuria prolongada con mayor tiempo en diálisis, es el principal factor de mal pronóstico a largo plazo. Se recomienda que todos los pacientes con SHU-STEC deben ser seguidos y monitorizados durante su infancia para detectar secuelas renales.

Bibliografía

- Boyer, O. y Niaudet, P. (2022). Hemolytic-Uremic Syndrome in Children. *Pediatric Clinics of North America*, 69(6), 1181–1197.
<https://doi.org/10.1016/j.pcl.2022.07.006>
- Cavagnaro, F. (2019). Síndrome Hemolítico Urémico asociado a Shigatoxina: ¿Cómo prevenirlo? *Revista Chilena de Pediatría*, 90(2), 139.
<https://doi.org/10.32641/rchped.v90i2.1044>
- Cavero T., Trujillo H. y Praga, M. (2024). Síndrome Hemolítico Urémico. En V. Lorenzo y J. M. López-Gómez (Eds.), *Nefrología al día*. Recuperado el 8 de marzo de 2025 de
<https://www.nefrologiaaldia.org/628>
- Freedman, S., Van de Kar, N. y Tarr, P. (2023). Shiga Toxin-Producing *Escherichia coli* and the Hemolytic-Uremic Syndrome. *The New England Journal of Medicine*, 389(15), 1402–1414.
<https://doi.org/10.1056/NEJMr2108739>
- Martínez de Azagra, G, Iglesias Bouzas, M. I. y Belda Hofheinz, S. (2021). Microangiopatía trombótica. Síndrome hemolítico urémico. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, 1, 671–691. Asociación Española de Pediatría (AEP). Recuperado el 8 de marzo de 2025 de
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/46_microangiopatia_s_hemolitico_uremico.pdf
- Palma, L. M. P., Vaisbich-Guimarães, M. H., Sridharan, M., Tran, C. L. y Sethi, S. (2022). Thrombotic microangiopathy in children. *Pediatric Nephrology*, 37(9), 1967–1980.
<https://doi.org/10.1007/s00467-021-05370-8>

ANEXO Síndrome hemolítico urémico

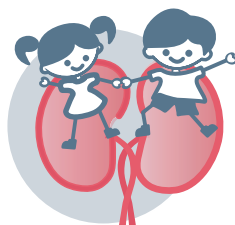
Figura 1. Microangiopatías trombóticas



Nota. * *Escherichia coli* productora de toxina Shiga

Elaboración propia en base a las referencias citadas.





Introducción

La prescripción de fluidos intravenosos (IV) es una intervención común en pediatría, especialmente en servicios de urgencias y en pacientes hospitalizados. Aunque la vía oral es siempre la preferida para la administración de líquidos, existen situaciones en las que la vía IV es necesaria.

Las indicaciones de terapia IV son múltiples y buscan cumplir los siguientes objetivos:

- **Resucitación o reanimación con fluidos**

Uso de fluidos en bolos en contexto de inestabilidad hemodinámica. Se realiza con suero salino fisiológico u otro cristaloiide, y tiene como objetivo detener la insuficiencia orgánica por hipoperfusión de los tejidos y que no progrese a daño hipóxico permanente o incluso la muerte. La administración se realiza en bolos de 10–20 cc por kilo en 10–20 minutos.

- **Reposición (estimación del déficit de agua)**

Tiene como objetivo reponer agua en contexto de deshidratación. En este punto es fundamental interpretar la historia clínica y examen físico para establecer el estado de deshidratación del paciente (ver [Tabla 1](#)).

Se describen tres grados de déficit de agua o deshidratación: leve, moderada y severa. Estos grados se asocian a porcentajes de disminución de peso estimado y reflejan la pérdida de agua de los pacientes y lo que debería ser administrado como reposición. La principal causa de deshidratación en pediatría es la gastroenteritis infecciosa.

Tabla 1. Grados de deshidratación

Déficit de agua	Leve	Moderado	Severo
Lactante	5 %	10 %	15 %
Escolar	3 %	6 %	9 %
Conciencia	• Alerta	• Irritable	• Somnoliento
Mucosa oral	• Algo secas	• Secas	• Muy secas
Ojos	• Levemente hundidos • Lágrimas escasas	• Hundido • Lágrimas ausentes	• Hundido • Lágrimas ausentes
Llene capilar	• Normal	• Algo prolongado	• Prolongado
Frecuencia cardíaca	• Normal- Algo elevada	• Elevada	• Muy elevada
Diuresis	• Presente	• Disminuida	• Muy disminuida o ausente
Presión arterial	• Normal	• Normal	• Normal-Disminuida

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

La reposición de fluidos en contexto de déficit se puede administrar por vía enteral o endovenosa. La vía enteral se debe priorizar cuando la deshidratación es leve a moderada (no en casos severos) y se cumplan las siguientes condiciones: ausencia de desbalance severo de electrolitos, sin compromiso de conciencia ni vómitos refractarios a tratamiento o necesidad de ayuno por algún motivo.

Si se elige la vía enteral (casos leves a moderados), los fluidos pueden administrarse por vía oral o por sonda naso gástrica (SNG). Se calcula el déficit y se indica reposición en volúmenes pequeños y frecuentes según recomendaciones de OMS 50–100 cc por kilo en 4–6 h. Si se utiliza la vía endovenosa, se calcula el déficit y se aporta, por ejemplo, en las primeras 24 h de hidratación.

La hidratación enteral se debe realizar con sales de rehidratación oral (SRO) que son la fórmula de elección. Contiene principalmente sodio y glucosa con osmolaridad entre 200–310 mOsm/L. La implementación del uso de las SRO ha sido fundamental para prevenir deshidratación severa e incluso la muerte por gastroenteritis infecciosa, principalmente en países en desarrollo.

En el contexto de la deshidratación, es importante estimar y clasificar el déficit de líquidos según la clínica (ver [Tabla 1](#)). Para esto, se ha determinado el déficit de líquidos según la edad del paciente:

Para menores de 2 años:

- Deshidratación leve: pérdida de peso del 5% o 50 ml/kg
- Deshidratación moderada: pérdida de peso del 10% o 100 ml/kg
- Deshidratación severa: pérdida de peso del 15% o 150 ml/kg

Para mayores de 2 años:

- Deshidratación leve: pérdida de peso del 3% o 30 ml/kg
- Deshidratación moderada: pérdida de peso del 6% o 60 ml/kg
- Deshidratación severa: pérdida de peso del 9% o 90 ml/kg

Ejemplo:

Niño de 1 año con un peso de 10 kilos que tiene diarrea. Usando la [Tabla 1](#), determinamos que está en deshidratación moderada, lo que significa que ha perdido un 10% de su peso, equivalente a 100 ml/kg. Entonces, ¿cuál es su déficit de agua?

- Pérdida de peso en deshidratación moderada para menor de 2 años: $100 \text{ ml} \times \text{kg}$:
- Peso del paciente: 10 kg.
- Cálculo del déficit de agua:
 - $100 \text{ ml (pérdida de peso)} \times 10 \text{ kg (peso del niño)} = 1000 \text{ ml (pérdida estimada de agua)}$.

• Mantenimiento de requerimientos basales

Medida terapéutica común usada cuando existe una contraindicación o incapacidad de aportar fluidos por vía enteral por diferentes motivos, tales como patología gastrointestinal, compromiso respiratorio, discapacidad neurológica, ayuno preoperatorio, entre otros. El

requerimiento basal es aquella cantidad de agua necesaria para:

- Preservar el espacio extracelular.
- Reponer las pérdidas hídricas normales como la transpiración, respiración, orina y heces.
- Cubrir requerimientos hídricos para las reacciones metabólicas y energéticas.

La necesidad de glucosa es la suficiente para no producir hipoglicemia, pero no para cumplir los requerimientos nutricionales de los pacientes, por lo cual si se prevé un ayuno prolongado se debe considerar el apoyo nutricional por vía parenteral de manera precoz.

El volumen a administrar en 24 h se puede calcular según el peso del paciente, con fórmula de Holliday-Segar (ver [Tabla 2](#)).

Tabla 2. Cálculo de volumen en 24 h y velocidad de infusión según Holliday

Peso	Requerimientos en 24 h	Cálculo directo de velocidad de infusión
< 10 kg	• 100 ml/kg/día	• 4ml /kg por h
10-20 kg	• 1000 ml/día + 50 ml/kg/día por encima de 10 kg	• 40ml + 2 ml por encima de 10 kg por h
> 20 kg	• 1500 ml/día + 20 ml/kg/día por encima de 20 kg	• 60ml + 1 ml por encima de 20 kg por h

Nota: Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Ejemplos:

- Niño de 5 kg: $100 \text{ ml} \times 5 \text{ kg} = 500 \text{ ml/día}$
- Niña de 15 kg: $1000 \text{ ml} + (50 \text{ ml} \times 5 \text{ kg}) = 1250 \text{ ml/día}$
- Niña de 25 kg: $1500 \text{ ml} + (20 \text{ ml} \times 5 \text{ kg}) = 1600 \text{ ml/día}$

Otra alternativa para pacientes de más de 10 kilos es usar la superficie corporal (SC), en caso de calcular de esta manera se debe considerar que la necesidad basal está entre 1500–2000 cc/m² de SC.

Una de las fórmulas más frecuentes que se utilizan para calcular la SC es:

$$(4 \times \text{peso}) + 7 / (\text{peso} + 90)$$

La composición de los fluidos debe ser isotónica, con una concentración de sodio similar al plasma. Según la guía NICE 2020 y otras guías de práctica clínica para fluidoterapia en pacientes menores de 16 años, la concentración ideal de sodio debe estar entre 131 y 154 mEq/L. Algunas excepciones a la indicación de fluidos isotónicos son los pacientes, cardiopatas, con enfermedad hepática, renal, diabetes insípida, oncológicos, neonatos y con diarrea acuosa severa. Cabe recalcar que el uso de fluidos isotónicos ha mostrado disminuir las tasas de hiponatremia en pacientes hospitalizados comparado con sueros de concentraciones inferiores.

La concentración de potasio (máximo 40 mEq/L) y de glucosa (máximo 10 %) debe estar dirigida según la condición clínica del paciente.

El cálculo de la osmolalidad en los fluidos prescritos (ver [Tabla 3](#)) no incluye la dextrosa, ya que esta es inmediatamente metabolizada al ser infundida, por lo que para calcular la osmolalidad efectiva de un fluido se debe multiplicar la concentración de sodio x 2.

Tabla 3. Osmolaridad de diferentes fluidos prescritos IV en la práctica pediátrica

Osmolalidad Plasmática = $2 \times \text{Na} + (\text{Glucosa}/18) + (\text{BUN}/2,8)$ Osmolalidad plasmática = 280 +/- 10 mOsm/kg					
FLUIDO	Sodio mEq/L	Cloro mEq/L	Potasio mEq/L	Glucosa g/dL	Osmolaridad mOsm/L
Plasma	135–145	95–110	3,5–5	0,07–0,1	280
S. Salina 0,9 %	154	154	0	0	308
Lactato de Ringer	130	109	4	0	273
S. Glucosalino Dx 2,5 % + Na 0,45 %	77	77	0	2,5	154

Nota: Elaboración propia en base a las referencias citadas.

• Reposición de las pérdidas

El objetivo es reponer pérdidas anormales con líquidos de similar composición y evitar la deshidratación. Las pérdidas pueden ser de diferentes características siendo lo más frecuente vómitos y diarrea, pero también se puede considerar pérdidas por ostomías y quemaduras, entre otros. El objetivo es la reposición 1:1 cuando se conoce el volumen a reponer. En caso de que esto no se conozca con exactitud, se puede estimar en diarrea con 10 cc/kg y en vómitos con 2–5 cc/kg.

En la práctica a la hora de indicar un fluido EV se debe seguir este orden:

1. Primero calcular las necesidades basales según Holliday.
2. Sumar el déficit de líquidos según estado de hidratación.
3. Si el paciente está en deshidratación severa o shock hipovolémico se debe indicar fluidos de reanimación (bolo de cristaloides de 10–20 cc/kg en 10 a 20 minutos según clínica y condición) y una vez estabilizada su situación hemodinámica se calcula el déficit más su necesidad basal para administrar en próximas 24 h.
4. Usar un fluido EV con base en glucosa al 5 %.
5. Considerar un líquido isotónico (concentración de Sodio de 131–154 mEq/L).
6. Si la función renal y niveles de potasio están dentro de rangos normales, la concentración de potasio debe tener entre 5 a 20 mEq/L.
7. Una vez calculada la cantidad total de líquidos a administrar, se puede pasar en 24 horas o, según estado de hidratación, pasar la mitad en 8 horas y la otra mitad en próximas 16 horas, realizando desde su indicación un balance hídrico que siempre debe incluir el peso del paciente para realizar ajustes posteriores.
8. Estos cálculos son dinámicos y no consideran a pacientes críticamente enfermos, cardiopatas, edematizados, en ventilación mecánica, con fiebre persistente alteraciones electrolíticas, falla renal o pérdidas aumentadas progresivas. Además, hay que tener en cuenta que estos cálculos permiten establecer un plan de hidratación teórico el cual se debe ajustar según la condición clínica resultados de exámenes, así como la evolución posterior del paciente.

Siguiendo el ejemplo anterior:

Niño de 1 año con un peso de 10 kilos que tiene vómitos refractarios y diarrea. Usando la [Tabla 1](#), determinamos que está en deshidratación moderada. ¿Cuál sería la indicación?

1. Calcular las necesidades basales según Holliday = 1000 cc
2. Calcular el déficit de líquidos según estado de hidratación = 1000 cc
3. Indicación del aporte de líquidos sería de 2000 cc, esto se divide en 24 h dando una velocidad de infusión de 83 cc/h
4. Fluido en base a glucosa al 5 %
5. Agregar sodio entre 131–154 mEq/L para que la solución sea isotónica:
 - Una ampolla de NaCl 10 % contiene 1,73 mEq/ml de sodio.
6. Si la función renal es normal y el potasio también, se puede agregar potasio:
 - Una ampolla de KCL 10 % tiene 1,37 mEq/ml de potasio.

Indicación para enfermería

Preparar una glucosa 5 %

**1000 cc + NaCl 10 % 80 cc + KCL 10 %
20 cc = Pasar a 80 cc/hora**

O su equivalente: glucosa 5 %

**500 cc + NaCl 10 % 40 cc + KCL 10 %
10 cc = Pasar a 80 cc/hora**

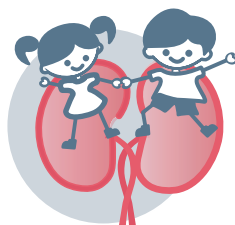
- Esta solución contiene 80 cc de NaCl 10 % en un litro de solución; $80 \times 1,73 = 138,4$ mEq/L de Sodio.
- Estando dentro de la concentración de sodio recomendada para un fluido isotónico.

Por último, se debe prestar atención a la fluidoterapia prolongada o con volúmenes altos. En relación con la recomendación del uso de sueros isotónicos con NaCl al 0,9 %, estos, además de sodio, contienen concentraciones suprafisiológicas de cloro, las cuales, según algunos autores, se pueden asociar a la presencia de hipercloremia, acidosis metabólica, injuria renal aguda, hiperkalemia, aumento de la respuesta inflamatoria, injuria endotelial, alteración de la cascada de coagulación, hipertensión y sobrecarga de volumen. Por esta razón, los esfuerzos se han enfocado en el desarrollo de soluciones balanceadas. Sin embargo, la evidencia sobre la disminución de la mortalidad con el uso de soluciones balanceadas no es suficientemente sólida, aunque se inclina a que su uso podría reducir el tiempo de hospitalización, la presencia de hipercloremia, acidosis metabólica y el riesgo de hipopotasemia tras la corrección intravenosa.

Los líquidos intravenosos son fármacos y, como tal, tienen efectos adversos, por lo que los beneficios de su uso se deben evaluar cuidadosamente antes de iniciarla.

Bibliografía

- Álvarez, E. (2018). Deshidratación e hidratación parenteral. En F. Barrera Q. (Ed.), *Guías de práctica clínica en Pediatría Hospital San Borja Arriarán*. (8ª ed. pp. 207–212). Centro de Asistencia e Investigación Clínica Pediátrica. Editorial IKU. [PDF]. Recuperado el 29 de enero de 2025 de https://www.savlnet.cl/revistas/guias_pcp_2018/files/assets/common/downloads/publication.pdf
- Campos Miño, S. y Moreno Castro, M. (2020). Fluidoterapia y electrolitos parenterales en pediatría. *Metro Ciencia*, 28(4), 4–15. <https://doi.org/10.47464/MetroCiencia/vol28/4/2020/4-15>
- Feld, L., Neuspiel, D., Foster, B., Leu, M., Garber, M., Austin, K., Basu, R., Conway, E., Fehr, J., Hawkins, C., Kaplan, R., Rowe, E., Waseem, M. y Moritz, M. (2018). Clinical Practice Guideline: Maintenance intravenous fluids in children. *Pediatrics*, 142(6). e20183083. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-3083>
- Ghosh, S. (2024). Fluid management in paediatric patients. En M. Malbrain, A. Wong, P. Nasa y S. Ghosh (Eds.), *Rational use of intravenous fluids in critically III patients* (pp. 395–410). Springer eBooks, Cham. https://doi.org/10.1007/978-3-031-42205-8_20
- Manning, J. (3 de enero de 2021). *Intravenous (IV) fluid prescribing in paediatrics*. Geeky Medics. Recuperado el 29 de enero de 2025 de <https://geekymedics.com/intravenous-iv-fluid-prescribing-in-paediatrics/>
- NICE Guidance (9 de diciembre de 2015). *Intravenous fluid therapy in children and young people in hospital*. NG29, NICE. [11 de junio de 2020]. Recuperado el 29 de enero de 2025 de <https://www.nice.org.uk/guidance/ng29>
- Wang, L., Dixon, C., Nhan, J. y Kakajiwal, A. (2024). A balancing act: drifting away from the reflexive use of "ab"normal saline. *Pediatric nephrology*, 39(8), 2325–2335. <https://doi.org/10.1007/s00467-023-06271-8>



Introducción

El cuerpo humano mantiene un delicado equilibrio ácido-base (AB), esencial para los procesos metabólicos y la homeostasis celular. Los términos "acidemia" y "alcalemia" indican alteraciones en el pH sanguíneo, mientras que las condiciones que aumentan o disminuyen la concentración de H^+ se llaman "acidosis" o "alcalosis".

Los ácidos liberan protones (H^+) y las bases los captan. El pH, que representa la concentración de H^+ (valor normal: 40 nmol/L), es fundamental para la determinación del estado ácido-base. En condiciones normales, el organismo tiene sistemas amortiguadores o buffers que absorben o liberan H^+ para mantener el equilibrio.

Las alteraciones en el pH desencadenan mecanismos compensatorios, comenzando de forma inmediata con sistemas amortiguadores químicos (hemoglobina, proteínas, complejos órgano fosforados y apatita ósea.), constituyendo la primera línea de defensa frente a la adición de ácidos o bases al cuerpo. Estos no eliminan ni añaden H^+ al medio, solo los captan hasta que se restablezca el equilibrio, seguido por ajustes en la ventilación. La segunda línea de defensa, el aparato respiratorio, actúa en pocos minutos, eliminando CO_2 y, por tanto, el H_2CO_3 del organismo en respuesta a sobrecargas endógenas o exógenas de ácidos y, finalmente, la regulación renal mediante la conservación de HCO_3 y excreción de bases e hidrogeniones.

Para el estudio de una alteración ácido base se deben seguir algunos pasos:

1. Se realiza un análisis exhaustivo que incluye antecedentes médicos, fármacos (laxantes, diuréticos, topiramato, metformina, acetazolamida, litio), revisión de signos vitales, detección de signos de infección y evaluación de los sistemas neurológico, respiratorio, digestivo y renal. En este contexto, la solicitud de análisis de gases en sangre SIEMPRE debe ir acompañada de la toma de Electrolitos plasmáticos (ELP), fundamentales en el estudio de las alteraciones del equilibrio ácido-base.
2. En el segundo paso, primero hay que tener en cuenta las diferencias entre GSV: gases en sangre venosa y GSA: Gases en sangre arterial (ver [Tabla 1](#)) al analizar la gasometría. Ambas muestras son utilizables, pero la diferencia significativa se observa en pacientes con colapso cardiovascular, bajo gasto cardíaco o conectados a ventilación mecánica, donde la $p\text{CO}_2$ venosa central puede estar muy elevada. En estos casos la gasometría arterial es más útil para evaluar el intercambio gaseoso pulmonar. Otro factor a tener en cuenta es que las muestras venosas son más fáciles de obtener, causan menos dolor y tienen menos complicaciones asociadas a la punción.

Tabla 1. Valores normales de GSA y diferencias entre sangre arterial y venosa

Parámetro	Rangos Normales	Sangre Arterial	Sangre Venosa
pH	7,35-7,45	7,40	7,36
$p\text{CO}_2$	35-45	40	48
HCO_3	24 $\pm$ 2	24	26
EB	+3		

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

3. El tercer paso es la determinación del trastorno primario y comprobación de la respuesta adaptativa, centrándose en los parámetros principales: pH, $p\text{CO}_2$ y HCO_3 .

Consideraciones clave (ver [Tabla 2](#)).

- El valor del pH indica acidemia o alcalemia siendo lo primero a observar.
- El valor de la $p\text{CO}_2$ y del bicarbonato que explique el trastorno primario, definen el tipo de alteración siendo estos acidosis metabólica (AM), alcalosis metabólica (AlcM), acidosis respiratoria (AR) y alcalosis respiratoria (AlcR).
- Observar la compensación y determinar si es la esperada:
 - Se debe evaluar la adaptación metabólica considerando la historia y el HCO_3 , clasificando la respuesta como aguda o crónica.

Si la respuesta adaptativa no corresponde, siendo esta mayor o menor de lo esperado o existe un pH normal, se deben considerar trastornos mixtos.

Tabla 2. Trastornos ácido base y compensación

Trastorno ácido-base	pH	Cambio primario	Compensación Adaptación
Acidosis metabólica	↓	↓ HCO_3	↓ $p\text{CO}_2$ Por cada 1 mEq/L ↓ HCO_3 , la $p\text{CO}_2$ debe ↓ 1,2 mmHg
Alcalosis metabólica	↑	↑ HCO_3	↑ $p\text{CO}_2$ Por cada 1 mEq/L ↑ HCO_3 , la $p\text{CO}_2$ debe ↑ 0,7 mmHg
Acidosis respiratoria	↓	↑ $p\text{CO}_2$	↑ HCO_3
Aguda			Por cada 10 mm/Hg que ↑ la $p\text{CO}_2$ el HCO_3 ↑ 1 mEq/L
Crónica			Por cada 10 que ↑ la $p\text{CO}_2$ el HCO_3 ↑ 4 mEq/L
Alcalosis respiratoria	↑	↓ $p\text{CO}_2$	↓ HCO_3
Aguda			Por cada 10 mm/Hg que ↓ la $p\text{CO}_2$ el HCO_3 ↓ 2 mEq/L
Crónica			Por cada 10 mm/Hg que ↓ la $p\text{CO}_2$ el HCO_3 ↓ 4 mEq/L

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

4. En el cuarto paso se procede a medir el anión gap (AG), útil si existe ac. metabólica.

El AG refleja la concentración de aniones no medidos que contribuyen a la electro-neutralidad del líquido extracelular, siendo la diferencia entre los cationes (carga positiva) y los aniones (carga negativa).

Su valor depende de la albúmina sérica y debe corregirse en presencia de hipoalbuminemia. Otras causas de disminución del AG incluyen la hiperviscosidad sanguínea, mieloma, hiperlipidemia, intoxicación por yodo, litio o bromo.

$$AG = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Rango normal: 12 ± 4 mEq/L

$$AG \text{ Corregido} = AG + 2,5 \times (4,5 - \text{Concentración de Albumina})$$

Si existe AM con AG elevado, se interpreta como un aumento de ácidos no medibles responsables del trastorno, como albúmina, proteínas, fosfatos, sulfatos y aniones orgánicos (lactato, cetonas, toxinas). Cada miliequivalente por litro de incremento en el AG se traduce en una disminución igual en la concentración plasmática de HCO_3^- , manteniendo los valores de cloro normales.

El autor comparte su mnemotecnía “LACRA” haciendo referencia al aspecto negativo de esta palabra para recordar las causas de acidosis Metabólica con AG elevado.

L (ácidos lácticos),
A (aspirina/acetaminofén),
C (cetonas),
R (renal falla),
A (alcoholes y glicoles).

5. En el quinto paso, la acción depende del trastorno ácido-base identificado:

Si es una acidosis metabólica con anión gap normal, se mide el AG urinario para evaluar la acidosis tubular renal vs. pérdidas digestivas.

$$AG \text{ urinario} = (Na \text{ urinario} + K \text{ urinario}) - Cloro \text{ urinario}$$

- Valor positivo: evaluar acidosis tubular renal.
- Valor negativo: evaluar pérdidas gastro-intestinales, diuréticos.

Si es una acidosis metabólica con anión gap elevado, se calcula la diferencia de los Delta (Δ) AG y ΔHCO_3^- para determinar la presencia de un trastorno ácido-base mixto:

$$\Delta AG = AG \text{ observado} - AG \text{ normal} - \Delta HCO_3^- = HCO_3^- \text{ observado} - HCO_3^- \text{ normal}$$

- $\Delta AG - \Delta HCO_3^- = > 5$ mEq/L: considerar alcalosis metabólica concomitante.
- $\Delta AG - \Delta HCO_3^- = -5$ mEq/L: considerar AM AG normal concomitante.
- $\Delta AG - \Delta HCO_3^- = 0 \pm 5$ mEq/L: evaluar AM AG elevado, por ejemplo, acidosis láctica.

Otra herramienta complementaria en el abordaje de los sujetos con AM AG elevado sería el cálculo del GAP osmolar = osmolalidad medida – osmolaridad calculada. Se considera que una diferencia superior a 10 es significativa y podría ser útil en la aproximación diagnóstica en caso de pacientes en coma o sospecha de ingesta de tóxicos o alcoholes, dado que traduce la presencia de un anión en exceso.

Acidosis metabólica

La AM se produce por una disminución primaria en la concentración del HCO_3^- .

Mecanismos productores

- Pérdida de bicarbonato (intestinal o renal).
- Aumento de ácidos endógenos o aporte de ácidos exógenos.
- Disminución de la excreción renal de ácidos.
- Aporte de grandes volúmenes de cloruro de sodio.

Clasificación

Según la acidemia y la disminución del bicarbonato:

- Leve: HCO_3^- 15–22 mEq/L o pH 7,20–7,36.
- Moderada: HCO_3^- 10–15 mEq/L o pH entre 7,10–7,20.
- Grave: HCO_3^- < 10 mEq/L o pH < 7,10.

Según el anión gap:

- Acidosis metabólica con anión gap normal.
- Acidosis metabólica con anión gap elevado.

Acidosis metabólica con anión gap normal

En este tipo de AM suele haber una disminución primaria del bicarbonato plasmático, acompañada por un aumento concomitante del cloro para mantener la electroneutralidad del líquido extracelular.

Causas No Renales

- Digestivas: diarrea, fístula biliar, fístula pancreática.
- Anastomosis urétero-intestinal (ureterosigmoidostomía, ureteroileostomía).

- Medicamentos: laxantes, sulfato de magnesio, colestiramina.

Causas Renales

- Acidosis tubular renal (ATR) con hipopotasemia: ATR proximal, ATR distal, ATR fármacos (acetazolamida, topiramato, anfotericina B).
- Acidosis tubular renal (ATR) con hiperpotasemia: ATR distal voltaje dependiente, ATR tipo 4, ATR por fármacos (ahorradores de potasio, trimetoprim, IECA, AINES, anticalcineúricos), nefropatía tubulointersticial.
- Acidosis tubular renal normopotasémica: enfermedad renal crónica estadio 3–4.
- Otras: acidosis por administración rápida y generosa de suero fisiológico.

Acidosis metabólica con anión gap aumentado

Son acidosis normoclorémicas secundarias a la presencia de un ácido endógeno o exógeno.

Causas

- Retención o generación de ácido endógeno: insuficiencia renal avanzada, rabdomiólisis masiva, acidosis láctica, cetoacidosis.
- Ingreso de ácidos exógenos: ácido acetilsalicílico, cetonas, lactato, propilenglicol, salicilato, etilenglicol, oxalato, paraldehído, metanol, ácido piroglutámico.

Manifestaciones clínicas

Dependen de la gravedad, del tiempo de evolución y de la causa. El aumento en la ventilación (taquipnea, hiperpnea) traduce la respuesta respiratoria; en AM grave se describe también respiración de Kussmaul, náuseas, vómitos, confusión, letargia y depresión del

sensorio, así como la posible asociación de arritmias, disminución de la contractilidad miocárdica y del tono vascular.

La acidemia puede producir hiperpotasemia debido a la entrada de protones a la célula y la salida de K del intracelular. Se describe que por cada 0,1 que baje el pH, el K⁺ aumenta 0,6 mEq/L, pero en AM de tipo orgánica, el aumento de K sérico sería de 0,1–0,2 mEq/L.

Las AM crónicas debido a ATR o ERC se manifiestan con retardo del crecimiento, bajo peso, resistencia a la hormona de crecimiento, raquitismo, hipercalcemia, nefrolitiasis y nefrocalcinosis.

De forma transversal, además puede haber inflamación crónica y disminución de la respuesta inmune, menor respuesta a insulina, empeoramiento del hiperparatiroidismo secundario y disminución de la respuesta a catecolaminas.

Tratamiento

El tratamiento se dirige al manejo de la causa específica, asegurando como primera medida un volumen circulante efectivo mediante restitución de la perfusión o rehidratación.

El uso de bicarbonato debe estar sujeto a ciertas condiciones:

- pH < 7–7,10 o bicarbonato < 10 mEq/L.
- Compromiso cardíaco y hemodinámico (contractilidad alterada y resistencia a vasoactivos).
- Hiperkalemia severa con acidosis.
- Intoxicación por salicilatos.
- Establecer valores de K (> 3,5 mEq/L) y calcio iónico (calcio iónico > 1 mmol/L) previo a la administración EV de bicarbonato por riesgo de hipopotasemia e hipocalcemia secundarias.

La dosis de bicarbonato en emergencia consiste en bolos de 0,5–1 mEq/kg (dosis máxima 50 mEq) en 30–60 minutos, cuando se cree que la causa sea

hiperkalemia o intoxicación por antidepresivos tricíclicos con pH < 7.

Se deben controlar gases + ELP + Ca²⁺, 15 minutos después de su infusión para valorar el aumento del HCO₃⁻ plasmático y detectar hipocalcemia o hipocalcemia secundarias.

El aporte de bicarbonato se calcula para llevar este a un valor seguro entre 12–15 mEq/L con la siguiente fórmula: $\text{Peso} \times 0,6 (12 - \text{HCO}_3 \text{ real})$.

Se puede administrar el total en infusión durante 8 horas o dar la mitad en bolo y el resto en las próximas 6 horas, siempre considerando la evolución clínica y los resultados de los exámenes.

Otras recomendaciones incluyen el uso dentro de una unidad monitorizada y la preferencia del uso de NaHCO₃ isotónico (1/6 molar) para minimizar el riesgo de complicaciones.

En ERC, se recomienda mantener niveles de HCO₃ entre 22–24 mEq/L.

Alcalosis metabólica

Esta alteración se caracteriza por elevación del pH sanguíneo con incremento en la concentración plasmática de bicarbonato y elevación compensatoria de la pCO₂. Para que se produzca, debe existir una mezcla de mecanismos tanto generadores como mantenedores: dentro de los mecanismos generadores tenemos las pérdidas de H⁺ tanto por vía digestiva (vómitos, SNG) o urinaria.

Mecanismos generadores

- Pérdida de H⁺ por vía digestiva (vómitos, succión nasogástrica).
- Pérdida de H⁺ por vía urinaria, como el uso de diuréticos de asa o tiazidas, o exceso de mineralocorticoides.

- Movimientos de H^+ hacia el interior de la célula en caso de hipokalemia.
- Administración de bicarbonato o un ion orgánico que puede metabolizarse en bicarbonato, como el citrato en transfusiones sanguíneas, lactato o acetato de la nutrición parenteral.

Mecanismos mantenedores

- Disminución de la tasa de filtración glomerular, responsable de no poder manejar una sobrecarga alcalina.
- Disminución volumen circulante efectivo, que provoque una hiperaldosteronismo secundario responsable de la secreción de hidrogeniones y K, generando hipopotasemia y alcalosis.
- La hipercloremia derivada de la depleción de volumen genera mayor excreción de hidrogeniones y activación del SRA, reforzando la hiperaldosteronismo secundaria.
- La hipokalemia genera acidosis intracelular que estimula la reabsorción de bicarbonato y la excreción de amonio en el conducto colector.

Manifestaciones clínicas

Las manifestaciones derivan de los mecanismos generadores y mantenedores, aunque muchos pacientes pueden ser asintomáticos. La AlcM en sí puede producir disminución del flujo sanguíneo cerebral manifestándose como estupor, somnolencia o coma, menor entrega de O_2 a los tejidos, aumento de la excitabilidad miocárdica y arritmias, hipocalemia, hipomagnesemia, con parestesias y tetania secundaria, así como también síntomas derivados de la depleción de volumen como debilidad muscular calambres, poliuria.

Diagnóstico

El diagnóstico parte evaluando la historia clínica que en muchos casos viene con el antecedente de depleción del volumen circulante efectivo, vómitos o uso de diuréticos.

Los ELP pueden mostrar hipocloremia e hipocalemia, y los electrolitos urinarios nos muestran dos patrones específicos que nos ayudarán tanto al diagnóstico como al manejo:

- **AlcM cloro urinario < 20 mEq/L:** estas reflejan pérdidas no renales de cloro, un adecuado manejo renal y buena respuesta al uso de NaCl.

Causas: vómitos profusos, succión gástrica. Uso tardío de diuréticos tiazídicos o de asa. Depleción de volumen, clorhidrorrea congénita, fibrosis quística.

- **AlcM cloro urinario > a 20 mEq/L:** estas reflejan pérdidas renales de cloro, siendo resistentes al uso de NaCl.

Causas: Hiperaldosteronismo primario, corticoides, síndrome de Cushing severo, uso inicial de diuréticos, hipokalemia, tubulopatías perdedoras de sal (síndrome de Bartter y Gittelman. Síndrome de Liddle), intoxicación por regaliz y exceso aparente de mineralocorticoides.

Tratamiento

- Alcalosis metabólica cloro sensible: el tratamiento debe estar dirigido a manejar la causa de base (vómitos, aspiración nasogástrica, diuréticos, sudoración excesiva, diarrea). Restablecer el volumen circulante efectivo, con NaCl 0,9 %. Si el paciente asocia edema (ej., cirrosis, sd. nefrótico, ascitis), primero corregir hipokalemia o hipomagnesemia. El uso de acetazolamida o espironolactona puede ser necesario siempre monitorizando niveles de K. El uso de Terapia de sustitución se ha propuesto en alcalosis severa sintomática.
- Alcalosis metabólica cloro resistente: tratar la causa de base, corregir el déficit de K y Mg, disminuir o suspender corticoides si es posible, bloquear el efecto de mineralocorticoides con diuréticos ahorradores de K^+ , como la espironolactona o amilorida.

Si alta sospecha de tubulopatía perdedora de sal (sd Bartter, Gittelman), son necesarios altos requerimientos de líquidos, altos aportes de sodio y potasio, y AINES, en algunos casos.

En caso de Sd de Liddle, el manejo específico incluye restricción dietética de sodio y uso de diurético como triamtereno o amilorida.

Acidosis respiratoria

La AR es un trastorno que se caracteriza por la disminución del pH debido al aumento de la $p\text{CO}_2$ (> 45 mm/Hg), causado por hipoventilación o hipercapnia, con afectación de la oxigenación. El incremento de la PaCO_2 estimula la ventilación alveolar, la cual resulta en retención de CO_2 si la ventilación está comprometida, conduciendo a la acidosis. Esta acidosis es tamponada por buffers intracelulares y un aumento en la secreción renal de H^+ , provocando un aumento del bicarbonato.

Causas

- Compromiso del sistema respiratorio
 - Obstrutivo: bronquiolitis, crisis asmática, laringitis grave, presencia de un cuerpo extraño, enfermedad pulmonar crónica posviral, síndrome de apnea obstructiva del sueño.
 - Restrictivo: distrés respiratorio agudo, edema agudo de pulmón, neumotórax, supuración pleuropulmonar, hemotórax, fibrosis pulmonar.
- Alteraciones de la pared del tórax o de los músculos respiratorios: miopatías, distrofias musculares, miastenia gravis, síndrome de Guillain-Barré, hipopotasemia e hiperpotasemia, hipofosfatemia grave, cifoescoliosis marcada.
- Alteraciones del sistema nervioso central: depresión metabólica o farmacológica del

centro respiratorio, enfermedades neurodegenerativas, lesión medular, encefalitis.

- Hipoventilación alveolar primaria: apnea central.

Clínica y tratamiento

La clínica varía según la etiología. Los síntomas secundarios a la hipercapnia se atribuyen más que todo a la velocidad en la elevación de la $p\text{CO}_2$, describiéndose cefalea, náuseas, vómitos, confusión, irritabilidad, ansiedad e insomnio. En casos crónicos puede haber signos de hipertensión endocraneana como edema de papila, somnolencia y coma.

Para diagnosticar una acidosis respiratoria, es necesario medir la PaCO_2 y el pH arteriales, y contar con el respaldo de imágenes y estudios de función pulmonar. En el caso de etiologías no pulmonares, se incluye la evaluación de la función neuromuscular, el estudio de las vías aéreas superiores y la evaluación de alteraciones que comprometan el SNC.

El tratamiento debe estar dirigido al manejo de la causa de base, consistiendo en mejorar la oxigenación o la ventilación según sea el caso.

Alcalosis respiratoria

La alcalosis respiratoria es un trastorno caracterizado por una disminución primaria de la $p\text{CO}_2$ (< 35 mm/Hg), causada por hiperventilación e hipocapnia. Se presenta comúnmente en situaciones de estrés emocional, ansiedad o dolor, así como en condiciones médicas como infecciones cerebrales, tumores, traumatismos craneales, efectos de fármacos y otras (ver [Tabla 3](#)).

Tabla 3. Causas de alcalosis metabólica**Estimulación del sistema nervioso central**

- Dolor
- Ansiedad, psicosis
- Fiebre
- Accidente cerebrovascular
- Meningitis, encefalitis
- Tumor
- Traumatismos

Estimulación de receptores torácicos

- Hemotórax
- Tórax inestable
- Insuficiencia cardíaca
- Embolia pulmonar

Hipoxemia o hipoxia tisular

- Aclimatación a grandes alturas
- Neumonía
- Edema Pulmonar
- Aspiración
- Anemia grave

Miscelánea

- Septicemia
- Insuficiencia hepática
- Hiperventilación mecánica
- Exposición al calor
- Recuperación de acidosis metabólica
- Embarazo
- Salicilatos



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

La alcalosis respiratoria crónica provoca alcalemia y su compensación fisiológica puede mostrar un pH arterial normal, siendo esto una excepción a la regla.

Puede manifestarse con síntomas neurológicos como cefalea, mareos, parestesias y convulsiones. Los efectos cardiovasculares incluyen posibles arritmias cardíacas y en pacientes ventilados pueden generar disminución del gasto cardíaco e hipotensión. La AlcR en pacientes críticos a menudo aparece en los ventilados o siendo parte de un trastorno mixto.

El tratamiento implica abordar la causa subyacente y, en pacientes con causas psicógenas de hiperventilación, se ha sugerido manejo del trastorno psicológico de base, así como respirar dentro de una bolsa durante las crisis.

Bibliografía

- Alcázar, R., Albalade, M., De Sequera, P. (2021). Alteraciones del Metabolismo Ácido Base. En V. Lorenzo y J. M. López-Gómez (Eds.). *Nefrología al día*. Recuperado el 10 de abril de 2025 de <https://www.nefrologiaaldia.org/673>
- Barrera Quezada, F. (Ed.). (2018). *Guías de práctica clínica en pediatría: Hospital Clínico San Borja Arriarán* (8ª ed.). Centro de Asistencia e Investigación Clínica Pediátrica. Editorial IKU. [PDF]. Recuperado el 10 de abril de 2025 de https://www.savlnet.cl/revistas/guias_pcp_2018/files/assets/common/downloads/publication.pdf
- Berend, K., De Vries, A. P. y Gans, R. O. (2014). Physiological approach to assessment of acid-base disturbances. *The New England Journal of Medicine*, 371(15), 1434–1445. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1003327>
- Dartiguelongue, J. B., Cheistwer, A. y Montero, D. (2023). *Medicina interna pediátrica* (1ª ed). Editorial Journal.
- Exeni, R., García-Nieto, V., Medeiros, M. y Santos, F. (2021). *Nefrología Pediátrica* (1ª ed.), Ediciones de la Universidad de Oviedo, Universidad de Oviedo y Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM).
- Fenves, A. Z. y Emmett, M. (2021). Approach to Patients with High anion Gap Metabolic Acidosis: core curriculum 2021. *American Journal of Kidney Diseases*, 78(4), 590–600. <https://doi.org/10.1053/j.ajkd.2021.02.341>
- Jung, B., Martinez, M., Claessens, Y. E., Darmon, M., Klouche, K., Lautrette, A., Levraut, J., Maury, E., Oberlin, M., Terzi, N., Viglino, D., Yordanov, Y., Claret, P. G., Bigé, N., Société de Réanimation de Langue Française (SRLF) y Société Française de Médecine d'Urgence (SFMU). (2019). Diagnosis and management of metabolic acidosis: guidelines from a French expert panel. *Annals of Intensive Care*, 9(1), 92. <https://doi.org/10.1186/s13613-019-0563-2>
- Reddi, A. S. (2018). Fluid, electrolyte and Acid-Base disorders. Clinical Evaluation and Management (2nd ed.). Springer Natur. Recuperado el 10 de abril de 2025 de <https://download.e-bookshelf.de/download/0010/4228/12/L-G-0010422812-0023775262.pdf>
- Sepúlveda, R., Juanet, C., Sharp, J., y Kattan, E. (2022). Bicarbonato de sodio intravenoso. ¿Cuándo, cómo y por qué utilizarlo?. *Revista Médica de Chile*, 150(9), 1214–1223. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872022000901214>
- Skorecki, K., Chertow, G., Marsden, P., Taal, M. y Yu, A. (2018). *Brenner y Rector. El riñón*, (10ª ed.). Elsevier Health Sciences.

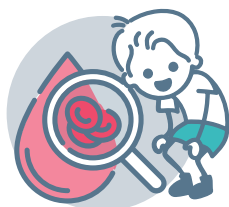


7.

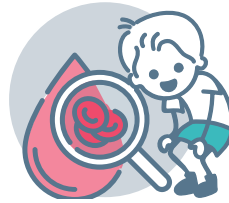
CAPÍTULO

Hematología

Contenidos



7.1 ANEMIA EN PEDIATRÍA	
Dra. Nimia Vallejos C.	373
7.2 INTERPRETACIÓN DEL HEMOGRAMA	
Dra. Magdalena Cerda P.	382
7.3 TROMBOCITOPENIA INMUNE	
Dra. Andrea Pérez R.	393
7.4 CÁNCERES EN PEDIATRÍA: GENERALIDADES Y SOSPECHA	
Dra. María Emma Concha V.	400



Definición y relevancia clínica

Se considera anemia los valores de hemoglobina (Hb) bajo dos desviaciones estándar (DS) de aquellos definidos como normales según edad y sexo. El valor normal de Hb en los niños menores de 6 meses depende además del peso de nacimiento (PN) y de la edad gestacional (EG).

Para diagnosticar una anemia, primero debemos conocer los valores hematológicos normales, los que dependen de la edad cronológica, PN y, desde los 12 años, también depende del sexo (ver [Tabla 1](#)).

Evaluación de la anemia

- Historia clínica: la evaluación de un niño con anemia comienza con una historia clínica minuciosa.
- Síntomas: caracterizar los síntomas ayuda a dilucidar la gravedad y la cronicidad de la anemia y puede identificar pacientes con pérdida de sangre o etiologías hemolíticas.
- Síntomas de anemia: los síntomas comunes de anemia incluyen letargo, taquicardia y palidez. Los lactantes pueden presentar irritabilidad e ingesta oral deficiente. Sin embargo, debido a las capacidades compensatorias del cuerpo, los pacientes con anemia crónica pueden tener pocos o ningún síntoma en comparación con aquellos con anemia aguda con niveles comparables de Hb.

- Síntomas de hemólisis: la coluria y la ictericia pueden indicar hemólisis.
- Síntomas de sangrado: se deben realizar preguntas específicas relacionadas con el sangrado del tracto gastrointestinal, incluidos los cambios en el color de las heces, la identificación de sangre en las heces y los antecedentes de síntomas intestinales. Revisar antecedentes personales o familiares de enfermedad inflamatoria intestinal, enfermedad celíaca, pólipos intestinales, cáncer colorrectal, telangiectasia hemorrágica hereditaria, enfermedad de Von Willebrand, trastornos plaquetarios o hemofilia. La epistaxis grave o recurrente también puede provocar anemia por pérdida de sangre y deficiencia de hierro (Fe). En las adolescentes, es importante revisar los antecedentes menstruales, incluida la duración y la cantidad del sangrado.
- Pica: es el deseo intenso de ingerir alimentos no alimentarios que tiene una fuerte asociación con la deficiencia de Fe y/o intoxicación por plomo. En los niños pequeños puede manifestarse como un deseo de comer tierra, piedras y papel. En los adolescentes, la pagofagia (deseo de masticar hielo) puede ser más común.
- Historial médico: el historial médico debe centrarse en caracterizar episodios pasados de anemia e identificar condiciones médicas subyacentes como:
 - Historial de nacimiento: debe incluir antecedente de embarazo y parto, la EG, los antecedentes de ictericia (incluido el inicio y la necesidad de fototerapia) y/o anemia en el período neonatal. Se deben revisar los resultados de las pruebas de screening de RN (que generalmente incluyen pruebas de detección de anemia congénita).
 - Historial de anemia: se deben revisar los hemogramas anteriores y, si hay antecedentes de anemia, se debe caracterizar (duración, etiología, tratamiento y resolución). Los episodios previos de anemia sugieren un trastorno hereditario, mientras que la anemia en un paciente con hemograma normal previamente documentado, sugiere una etiología adquirida. Los pacientes con determinadas hemoglobinopatías (ej., talasemias) pueden tener antecedentes de tratamiento en múltiples ocasiones por un diagnóstico erróneo de anemia ferropénica.
 - Condiciones médicas subyacentes: se deben obtener antecedentes médicos, buscar síntomas de condiciones infecciosas o inflamatorias crónicas. Preguntar por viajes hacia/desde áreas de infección endémica (ej. malaria, hepatitis, tuberculosis). Se deben revisar las enfermedades recientes buscando posibles causas infecciosas de la anemia.
- Exposición a medicamentos y toxinas: los medicamentos actuales y pasados (incluidos los suplementos homeopáticos o a base de hierbas) deben revisarse, poniendo especial atención a los medicamentos oxidantes que pueden causar hemólisis, particularmente en pacientes con deficiencia de G6PD (ej., fluoroquinolonas, dapsona, nitrofurantoina y sulfonilureas) y alimentos como las habas. Se debe explorar la posible exposición a toxinas ambientales, incluido el plomo y a los nitratos en el agua de pozo.
- Antecedentes familiares: de anemia, ictericia, cálculos biliares, esplenomegalia, colecistectomía o esplenectomía, orientan a anemias hemolíticas hereditarias.
- Historia dietética: la historia dietética se centra en evaluar la ingesta de Fe, folato y vitamina B12. Para los lactantes y niños pequeños, se debe documentar el tipo de dieta, el tipo de fórmula (si está fortificada con Fe) y la edad en que suspendió la fórmula o la leche materna. Además, se debe determinar la cantidad y el tipo de leche que recibe el paciente. Los niños que se alimentan exclusivamente con leche de cabra pueden desarrollar anemia

debido a la deficiencia de folato. Los lactantes amamantados exclusivamente que no reciben suficiente suplemento de Fe pueden estar anémicos entre los 6 y 12 meses de edad, mientras que los lactantes que reciben fórmula fortificada con hierro hasta los 12 meses es poco probable que estén anémicos en ese momento, aunque pueden estar en riesgo de sufrir deficiencia de Fe durante el segundo año de vida después de la transición a la leche de vaca. En niños mayores y adolescentes, es importante preguntar sobre prácticas dietéticas especiales (ej., dieta vegetariana o vegana), ingesta de comida chatarra y hábitos alimentarios restrictivos.

- **Historial de desarrollo:** se debe determinar si el niño ha alcanzado los hitos de desarrollo apropiados para su edad. El retraso en el desarrollo puede estar asociado con deficiencia de Fe, toxicidad por plomo, deficiencia de vitamina B12/ácido fólico y anemia de Fanconi.
- **Examen físico:** se debe realizar un examen físico completo y prestar especial atención al examen de la piel, los ojos, la boca, la cara, el tórax, las manos y el abdomen. La palidez se evalúa examinando los sitios donde los lechos capilares son visibles (ej. conjuntiva, palma y lecho ungüeal). La sensibilidad de la evaluación clínica de la palidez en estos lugares para detectar anemia grave ($Hb < 7 \text{ g/dL}$) es aproximadamente del 50 al 60 %. Los pacientes con procesos hemolíticos pueden presentar ictericia y hepatoesplenomegalia.
- **Evaluación de laboratorio:** los estudios de laboratorio iniciales incluyen un hemograma completo, recuento de reticulocitos y una revisión del frotis de sangre periférica.
- **Volumen corpuscular medio (VCM):** proporciona una clasificación del GR basado en su tamaño. Normocítico (tamaño normal), microcítico (tamaño pequeño) o macrocítico (tamaño grande).

- **Concentración de Hemoglobina Corpuscular Media, CHCM:** los GR pueden ser normocrómicos, hipocrómicos e hipercrómicos. ($CHCM \leq 32$ y $\geq 35 \text{ g/d}$). La hipocromía y la hipercromía generalmente se pueden apreciar en el frotis periférico.
- **RDW/ADE:** es la amplitud de la distribución del tamaño del GR y se usa para evaluar la anisocitosis. El valor normal es de 11,5 a 14,5 % y su aumento es la primera manifestación hematológica de la anemia ferropriva.
- **Hemoglobina reticulocitaria (CHr o RET He):** refleja la disponibilidad de Fe en el momento que se efectuó el examen. Menor contenido de Fe produce reticulocitos con menos Hb. Un valor menor a 25 pg sería el punto de corte más adecuado para identificar el déficit de Fe, acompañado o no de anemia. Si se asocia a Hb, baja el diagnóstico más probable es anemia ferropriva.
- **Recuento de reticulocitos:** es la medición de producción de GR y se expresa como % de los GR circulantes. El rango normal es de 0,5 a 1,5 %. La vida media aumenta en forma inversamente proporcional a la anemia. Por esta razón se calcula el Índice de Producción Reticulocitaria (I.P.R) y su resultado nos permite clasificar la anemia en hiporregenerativa o regenerativa. Todo estudio de anemia debe incluir el recuento de reticulocitos.
- **Recuento absoluto de reticulocitos (ARC):** se espera que el ARC aumente en presencia de anemia. En un paciente con anemia y ARC dentro del rango de referencia ($< 100 \times 10^9/L$) generalmente indica una respuesta eritropoyética inapropiadamente baja.
- **Frotis Sanguíneo:** el examen microscópico de los GR nos permite observar el tamaño, color, forma de los GR, la presencia de inclusiones, número y morfología del resto de series hemopoyéticas.
- **Células fragmentadas:** indica un proceso microangiopático.

- Células falciformes: se observa en la enfermedad de células falciformes.
- Esferocitos: como se ve en la esferocitosis hereditaria y hemólisis aguda
- Eliptocitos: se ve en la eliptocitosis congénita.
- Estomatocitos: se ve en la estomatocitosis hereditaria o adquirida.
- Células diana: se observa hemoglobino patías (ej., talasemia), en enfermedad hepática y postesplenectomía.
- Bite Cells y los cuerpos de Heinz: se observan en anemia hemolítica (ej., déficit de G6PD).
- Eritroblastos: indican un rápido recambio de la médula ósea. Se ve en procesos hemolíticos.
- Aglutinación de GR: se observa en la anemia hemolítica por aglutininas frías.
- Cuerpos de Howell-Jolly: se asocian con ausencia o hipofunción del bazo.
- Punteado basófilo: se observa en intoxicación por plomo, puede estar presente en la talasemia, la anemia falciforme y la anemia sideroblástica.
- Período de RN inmediato: podemos encontrar diversas alteraciones morfológicas en los GR, sin significancia patológica (ej., cuerpos de Howell-Jolly).

Clasificación de anemia

Las anemias pueden clasificarse de diferentes formas, lo que nos ayudará a orientar el estudio e identificar su causa.

- Según el mecanismo fisiopatológico (falla en producción, destrucción o pérdida).
- Según la morfología, utilizando dos parámetros: VCM (normocítica, microcítica o macrocítica) y CHCM (normocrómica, hipocrómica, hipercrómica).
- Según su capacidad de respuesta medular, utilizando el recuento reticulocitario (regenerativa o hiporregenerativa).
- Según la velocidad de instalación de la anemia (aguda o crónica).

Las anemias hemolíticas, producidas por destrucción precoz de los GR, se clasifican según la participación de anticuerpos, utilizando el Test de Coombs Directo (TCD) (inmune o no inmune) y, a su vez, la anemia hemolítica no inmune puede ser congénita o adquirida.

Para facilitar el enfrentamiento a un paciente con anemia, utilizaremos un esquema para anemia en RN (ver [Esquema 1](#)) y uno para anemia en niños mayores (ver [Esquema 2](#)).

Por la relevancia en pediatría mencionaremos en detalle la anemia fisiológica y la anemia ferropriva, que es la causa más común de anemia.

Anemia fisiológica de la infancia

En el RNT, los valores de Hb son > 14 gr/dL al nacer y descienden en promedio a 10–11 g/dL a las 6–9 semanas de vida, lo que se denomina “descenso fisiológico de la hemoglobina”. Este descenso de Hb se debe a distintas causas:

- Aumento en la oferta de O₂ que se produce después del parto, al salir de un medio intrauterino hipóxico.
- La Hb fetal, que constituye entre el 55 % y el 65 % de la Hb total al nacer, cae rápidamente y se sintetiza Hb del adulto, la cual libera con gran facilidad O₂ a los tejidos.
- Esta mayor oferta de O₂ lleva a una virtual desaparición de la eritropoyetina del plasma, principal factor de regulación de la eritropoyesis y recién a las 10 a 12 semanas de vida se alcanza las concentraciones del adulto y se reanuda la eritropoyesis normal.
- La supervivencia del GR formado durante la vida fetal tardía y comienzos de período neonatal está acortada y es de solo 90 días e

incluso menos en RN muy prematuros. La intensidad de la anemia depende de la EG y del PN.

Anemia Ferropriva

Deficiencia de hierro en lactantes y niños

El Fe es un nutriente esencial en la especie humana. El 75 % está unido a la Hb y mioglobina, el resto está en forma de Fe de depósito (ferritina y hemosiderina) y un pequeño porcentaje (3 %) participa en los sistemas enzimáticos como citocromos y catalasas. El requerimiento diario para la eritropoyesis es de 20 a 25 mg de Fe y solo una pequeña fracción de esta (1–2 mg) es absorbida de la dieta en el duodeno. Las carnes (vacuno, pollo, pescado, pavo) que contienen Fe heme tienen un 30 % de absorción, a diferencia del Fe no heme (vegetales) que solo se absorbe en un 10 %. Hay factores que inhiben la absorción de Fe: calcio, fosfatos (salvado de trigo), fitatos, fenoles, tanatos (té); mientras que los que la facilitan son la vitamina C, citratos y ácido clorhídrico. La leche materna tiene 0,3 a 1,0 mg/L de Fe, pero se absorbe en un 50 %; en cambio, las fórmulas lácteas fortificadas con Fe (12 mg/L de Fe) tienen baja absorción (4–6 %).

Como el Fe de la madre es incorporado por el feto durante el tercer trimestre del embarazo, el RNPrT nace con menores reservas de Fe y es, en consecuencia, particularmente susceptible a desarrollar anemia ferropénica, pues sus reservas se acaban a los 2–3 meses de edad. El RNT nace con reservas de Fe de alrededor de 75 mg/kg, las que se terminan al duplicar el PN (4–6 meses). A partir de los 4–6 meses de vida el niño depende de la dieta para mantener un balance adecuado de Fe, por lo tanto, en la mayoría de los casos, la anemia ferropriva en el lactante está determinada por una dieta insuficiente o mal balanceada.

Los grupos de riesgo para tener anemia ferropriva de acuerdo con la edad.

- Desde los 3 meses: RNPrT, PEG, gestaciones múltiples, hemorragias útero placentarias,

extracciones repetidas de sangre, ligadura precoz de cordón umbilical, antecedentes de exanguineo transfusión o de eritroféresis, y hospitalización prolongada.

- Desde los 6 meses: lactancia materna exclusiva, introducción tardía de carnes en la dieta, uso precoz de leche entera de vaca, alimentación vegetariana.

Profilaxis de anemia ferropriva en lactantes

La dosis de Fe se administra en base a Fe elemental, en 1 dosis diaria y separado de las comidas. Puede tomarse con agua o jugo de naranja natural.

RNPrT: desde los 2 meses de edad o al duplicar el peso de nacimiento.

- PN > 1.500 g: 2 mg/kg/día, desde el 2º mes hasta 12 meses
- PN < 1.500 g: 3–4 mg/kg/día, desde 2º mes hasta 12 meses

RNPrT de peso extremadamente bajo (< 750 g): 5 a 6 mg/kg/día, comenzando durante el 1º mes de vida y hasta los 12–18 meses de edad.

RNT con LM exclusiva o > 50 % de alimentación en base a lácteos: 1 mg/kg/día, desde el 4º mes y hasta los 12 meses.

Otros factores de riesgo: 2–4 mg /kg/día, desde el 4º–6º mes de vida hasta los 12 meses.

Tratamiento de la Anemia Ferropriva

Una dosis de 3 mg/kg/d ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de la anemia ferropriva (3 a 6 mg/kg/día), administrada en 1 o 2 dosis diarias y alejados de las comidas, 1 h antes y 2 h después. Se puede tomar con agua o jugo de naranja natural.

Duración del tratamiento: una vez alcanzados los valores normales de Hb, debe continuar el tratamiento a mitad de dosis, por un período de 2 a 3 meses, con el objeto de completar los depósitos de Fe.

La respuesta reticulocitaria alcanza su punto máximo a los siete días, pero puede observarse tan pronto como 72 horas después del inicio del tratamiento. La evaluación de la respuesta dependerá de la gravedad de la anemia.

- **Anemia leve** ($Hb \geq 10$ g/dL): la Hb debería llegar a rango normal dentro de las cuatro semanas posteriores al inicio del tratamiento.
- **Anemia moderada** ($Hb \geq 7$ a < 10 g/dL) o grave ($Hb < 7$ g/dL): la Hb debe aumentar al menos 1 g/dL dentro de las dos primeras semanas después del inicio del tratamiento y > 2 g/dL dentro de las cuatro primeras semanas.

En pacientes con anemia ferropriva persistente a pesar de los cambios dietéticos adecuados y la terapia con Fe durante al menos tres meses, se recomienda evaluar la pérdida de sangre.

Fe endovenoso: Las indicaciones para el tratamiento con Fe endovenoso incluyen anemia persistente con intolerancia al Fe oral, malabsorción o falta de adherencia al tratamiento con Fe oral a pesar de los intentos de educación y apoyo de la familia y el cuidador.

Bibliografía

- Dallman, P. R., Siimes, M. A. y Stekel, A. (1980). Iron deficiency in infancy and childhood. *The American Journal of Clinical Nutrition*, 33(1), 86–118.
<https://doi.org/10.1093/ajcn/33.1.86>
- Leifer, G. y Keenan-Lindsay, L. (2019). *Leifer's Introduction to Maternity & Pediatric Nursing in Canada*. Saunders, Elsevier.
- Nathan, D. G., Orkin, S. H. y Oski, F. A. (1998). *Nathan and Oski's Hematology of Infancy and Childhood*. W. B. Saunders Company.
- Powers, J. M., Buchanan, G. R., Adix, L., Zhang, S., Gao, A. y McCavit, T. L. (2017). Effect of low-dose ferrous sulfate vs iron polysaccharide complex on hemoglobin concentration in young children with nutritional iron-deficiency anemia: a Randomized Clinical Trial. *JAMA*, 317(22), 2297–2304.
<https://doi.org/10.1001/jama.2017.6846>
- Powers, J. M. (2023). *Iron deficiency in infants and children <12 years: screening, prevention, clinical manifestations, and diagnosis*. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [junio de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 5 de junio de 2025 de <https://www.uptodate.com/contents/iron-deficiency-in-infants-and-children-less-than12-years-screening-prevention-clinical-manifestations-and-diagnosis>
- Powers, J. M. (2023). *Iron deficiency in infants and children <12 years: treatment*. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [junio de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 5 de junio de 2025 de <https://www.uptodate.com/contents/iron-deficiency-in-infants-and-children-less-than12-years-treatment>
- Powers, J. M. (2023). *Approach to the child with anemia*. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [junio de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 5 de junio de 2025 de <https://www.uptodate.com/contents/approach-to-the-child-with-anemia>

ANEXO Trastornos ácido base

Tabla 1. Valores normales de la serie roja en función de la edad y el sexo

EDAD	Hemoglobina		Hematocrito		Hematíes		VCM		HCM		CHCM		Reticulocitos	
	MEDIA	-2 DE	MEDIA	-2 DE	MEDIA	-2 DE	MEDIA	-2 DE	MEDIA	-2 DE	MEDIA	-2 DE	MEDIA	-2 DE
Parto	16,5	13,5	51	42	4,7	3,9	108	98	34	31	33	30	3,2	1,8
1-3 d	18,5	14,5	55	45	5,3	4,0	108	95	34	31	33	29	3,0	1,5
1 sem	17,5	13,5	54	42	5,1	3,9	107	88	34	28	33	28	0,5	0,1
2 sem	16,5	12,5	51	39	4,9	3,6	105	86	34	28	33	28	0,5	0,2
1 mes	14,0	10,0	43	31	4,2	3,0	104	85	34	28	33	29	0,8	0,4
2 mes	11,5	9,0	35	28	3,8	2,7	96	77	30	26	33	29	1,6	0,9
3-6 mes	11,5	9,5	35	29	3,8	3,1	91	74	30	25	33	30	0,7	0,4
0,5-2 a	12,0	10,5	36	33	4,5	3,7	78	70	27	23	33	30	1,0	0,2
2-6 a	12,5	11,5	37	34	4,6	3,9	81	75	27	24	34	31	1,0	0,2
6-12 a	13,5	11,5	40	35	4,6	4,0	86	77	29	25	34	31	1,0	0,2
12-18 a mujer	14,0	12,0	41	36	4,6	4,1	90	78	30	25	34	31	1,0	0,2
12-18 a varón	14,5	13,0	43	37	4,9	4,5	88	78	30	25	34	31	1,0	0,2
18-49 a mujer	14,0	12,0	41	36	4,6	4,0	90	80	30	26	34	31	1,0	0,2
18-49 a varón	15,5	13,5	47	41	5,2	4,5	90	80	30	26	34	31	1,0	0,2

$$\text{IPR} = \frac{\text{Hematocrito real} \times \% \text{ Reticulocitos}}{\text{Hematocrito ideal (45)}}$$

Resultados: < 2: Hiporregenerativa
> 3: Regenerativa

Vida media reticulocitos

Hto 45 % = 1 día

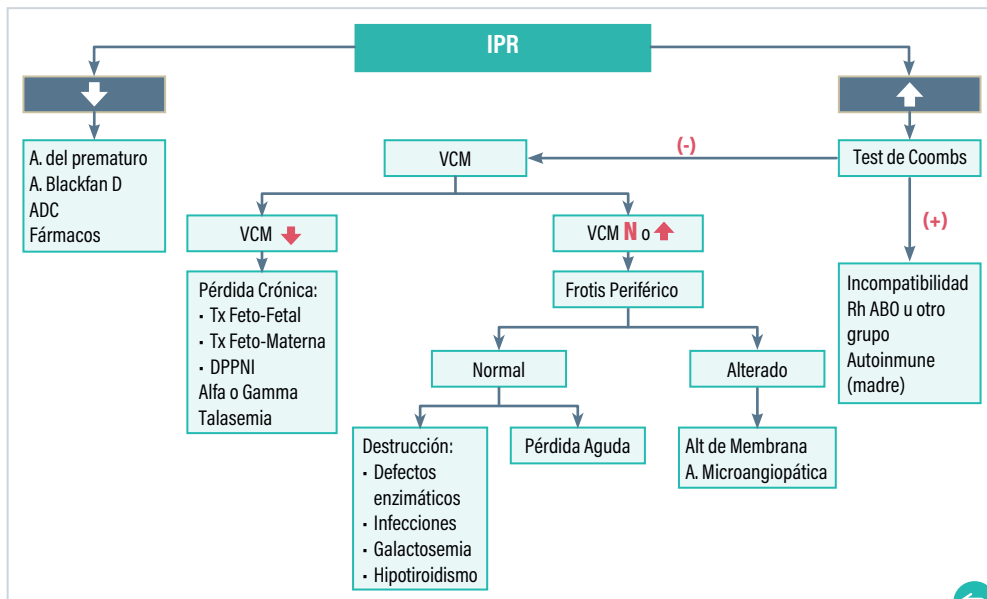
35 % = 1,5 días

25 % = 2 días

15 % = 2,5 días

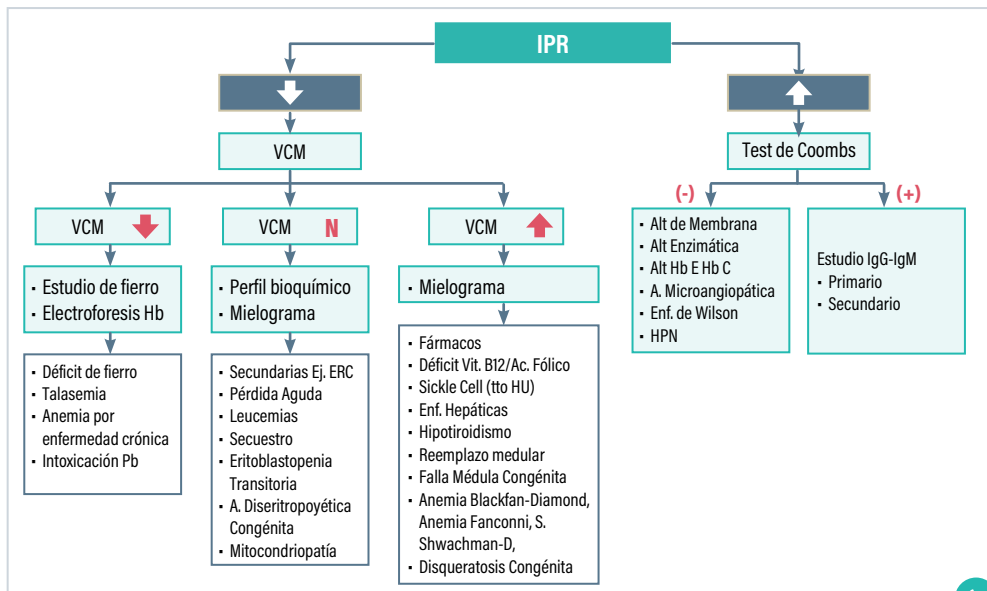
Nota. Adaptado de *Anemia of prematurity*, por P. Dallman, 1981, *Annual Review of Medicine*, 32.

Esquema 1. Estudio de Anemia RN

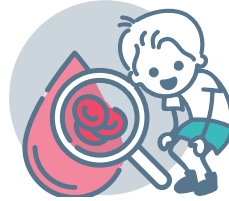


Nota. Adaptado en base a referencias citadas.

Esquema 2. Estudio de Anemia en el niño



Nota. Adaptado en base a referencias citadas.



Definición

El hemograma es un estudio sencillo, pero que aporta gran información al momento de evaluar a un paciente. Se utiliza con el propósito de tener una visión global del estado de salud del paciente, reflejando el funcionamiento de la médula ósea, y nos aporta información para el diagnóstico de ciertas patologías (infecciones, anemia, etc.).

Actualmente los hemogramas se procesan en su gran mayoría en analizadores automatizados, que nos entregan información con un elevado grado de fiabilidad acerca del conteo celular y la morfología de las células sanguíneas. Aun así, el análisis manual del hemograma por un profesional con conocimiento en la materia es imprescindible para el diagnóstico de ciertas patologías.

Cuando revisamos un hemograma en un paciente pediátrico debemos tener en consideración que los valores de referencia son distintos a la población adulta y que además pueden variar en relación con la edad cronológica, peso de nacimiento y, desde los 12 años, además depende del sexo (ver [Tablas 1, 2 y 3](#)).

Serie Roja

La serie roja va variando en función de la edad. El recién nacido, en respuesta a la hipoxia relativa intrauterina, tiene un hematocrito y hemoglobina más altos. Ambos parámetros van disminuyendo, llegando a valores más bajos a los 2–3 meses de vida, constituyendo un período de anemia fisiológica. Posteriormente se observa un aumento progresivo hasta la adolescencia, en que se observa una diferencia por sexo, efecto de los andrógenos en la eritropoyesis.

Los parámetros que se analizan de la serie roja son:

- **Número de eritrocitos:** corresponde al número de eritrocitos, generalmente expresado en millones, por microlitro de sangre. Un recuento elevado puede reflejar una policitemia o una alteración en la síntesis de globinas, un recuento bajo puede reflejar una anemia.
- **Hemoglobina:** indica la concentración de hemoglobina, expresada en gramos por decilitro. En los casos de anemia, estará disminuida y en la poliglobulia estará elevada. La hemoglobina es un excelente parámetro para monitorizar una anemia.
- **Hematocrito:** se mide en porcentaje. Es la relación entre el volumen ocupado por los hematíes y la sangre total. Puede ser calculado con la fórmula:

$$\text{Hto} = (\text{eritrocitos} \times \text{VCM}) / 10 \quad (\text{VCM} = \text{volumen corpuscular medio})$$

- **Volumen corpuscular medio (VCM):** volumen promedio de los hematíes del paciente, expresados en femtolitros (fL), nos da una idea del tamaño de los hematíes. Clasifica a las anemias en microcíticas, macrocíticas o normocíticas. En niños menores de 10 años, su límite inferior se puede estimar mediante la siguiente fórmula: $70 \text{ fL} + \text{edad en años}$.

Después de los 6 meses de vida, su límite superior se puede estimar con la siguiente fórmula: $84 + 0.6 \text{ fL} \times \text{año}$, hasta un máximo de 96 fL en adultos.

- **Hemoglobina corpuscular media (HCM):** indica el contenido de hemoglobina de los glóbulos rojos. Se calcula como:

$$\text{HCM (pg/hematíe)} = [\text{Hb (g/dL)} \times 10] \div \text{Eritrocitos (millones/}\mu\text{L)}$$

Un HCM bajo, indica contenido de hemoglobina por célula disminuido y está típicamente reflejado en hipocromía en el frotis de sangre periférico. Esto puede presentarse en deficiencia de hierro o en desórdenes de la síntesis de globinas.

- **Concentración de la hemoglobina corpuscular media (CHCM):** es el promedio de concentración de hemoglobina por glóbulo rojo, expresado en gramos/dL.
- **Amplitud de distribución eritrocitaria (ADE) o “Red cell distribution width (RDW)”:** medida de variación de los tamaños de los glóbulos rojos que refleja el grado de anisocitosis que puede ser observado en un frotis. Un RDW alto implica una gran variación en los tamaños de los hematíes, mientras que un RDW bajo implica una población más homogénea de eritrocitos. El RDW es útil en la clasificación de las anemias, un RDW muy elevado puede presentarse en ferropenias, anemias transfusionales, síndrome mielodisplásico y hemoglobinopatías, mientras que un RDW ligeramente elevado puede verse en talasemias y anemias de enfermedades crónicas.
- **Reticulocitos:** indicador de la capacidad regenerativa de la médula ósea. En función de su número, las anemias se clasifican en arregenerativas y regenerativas. Este no es un valor que se incluya en un hemograma estándar, por lo que debe ser pedido aparte.

Los reticulocitos pueden expresarse como valor absoluto o relativo (%), y verse afectado por la vida media de los reticulocitos y la intensidad de la anemia, por lo que se suele utilizar el índice reticulocitario corregido = n° de reticulocitos corregidos según la intensidad de la anemia:

$$\text{IRC} = \frac{\% \text{ reticulocitos} \times (\text{Hto paciente} / \text{hto normal})}{\text{Factor de corrección}}$$

Factor de corrección según Hto:

- 45 % = 1
- 35 % = 1,5
- 25 % = 2
- 15 % = 2,5

(El factor de corrección equivale a 1 basalmente y aumenta 0,5 cada vez que el hematocrito disminuye 10 puntos respecto al valor normal para sexo y edad).

Según el recuento corregido de reticulocitos, las anemias se clasifican en regenerativas IRC > 3 o arregenerativas IRC < 2.

- **Contenido de hemoglobina reticulocitaria:** determina la cantidad de hemoglobina presente en los reticulocitos en picogramos como unidad de peso. Este parámetro nos permite detectar la ferropenia antes de que se produzca la anemia. Por debajo de 25 pg debe hacer sospechar ferropenia.

Serie Blanca

Los glóbulos blancos son células que juegan un rol en la inmunidad humoral y en la mediada por células, ayudando a combatir infecciones.

Según su morfología, se distinguen diferentes tipos, cada uno con funciones diferenciadas: neutrófilos, linfocitos, monocitos, eosinófilos

y basófilos. La fórmula leucocitaria es la distribución porcentual de los leucocitos en sangre periférica.

Los neutrófilos pueden experimentar variaciones a lo largo del día de un 10 % y de un 25 % a lo largo de un mes, sin que esto tenga un significado patológico.

En la edad pediátrica existen una serie de particularidades en relación a la serie blanca (ver [Tabla 4](#)):

- El número de leucocitos es alto al nacimiento, con un mayor aumento en las 12 primeras horas de vida.
- Hacia el final de la primera semana de vida presentan un descenso rápido.
- Los neutrófilos representan el 50 % de los leucocitos al nacimiento y hay un aumento transitorio en las primeras horas de vida.
- Los linfocitos aumentan rápidamente durante el primer mes de vida y se mantienen entre un 60 y 70 % del total de leucocitos hasta los 2 años.

Los leucocitos se pueden clasificar en mononucleares: linfocitos y monocitos; y segmentados: granulocitos o neutrófilos, eosinófilos y basófilos.

El hemograma nos permite detectar alteraciones cuantitativas y cualitativas de la serie blanca.

- **Neutrofilia:** aumento de los neutrófilos. Es importante considerar que el hemograma solo nos muestra el número de neutrófilos circulantes (50% del total), el resto se encuentra mayoritariamente unido al endotelio vascular o en tejidos periféricos. Su aumento puede ser atribuido a reacciones de estrés, infecciones y uso de corticoides.

Neutrofilias extremas > 50000 reciben el nombre de reacción leucemoide y se caracterizan por la presencia de formas inmaduras en sangre periférica.

- **Neutropenia:** se define como recuento absoluto de neutrófilos (RAN) $< 1500/\text{mm}^3$. Es leve si el recuento es entre 1500–1000, moderado entre 1000–500 y severa < 500 .

Se pueden clasificar según su mecanismo de producción en neutropenias de origen medular o de origen periférico (aumento de destrucción o consumo en la circulación sanguínea).

La mayoría de las neutropenias agudas son infecciosas, principalmente post virales, pero también pueden ser de origen inmune, por fármacos o congénitas.

- **Eosinofilia:** se define como un recuento absoluto de eosinófilos $> 500/\text{mm}^3$. Las causas más frecuentes son: enfermedades alérgicas, infecciones parasitarias, dermatopatías, endocrinopatías, medicamentos, vasculitis y otros trastornos más raros.
- **Eosinopenia:** no trascendente, se puede ver en tratamientos con corticoides o en fiebre tifoidea.
- **Basofilia:** recuento absoluto de basófilos $> 500/\text{mm}^3$. Se puede ver en infecciones virales, hipersensibilidad de fármacos, alimentos y en urticaria.
- **Monocitosis:** es la presencia de $> 1 \times 10^9/\text{L}$ de monocitos en el lactante hasta los 2 años y $> 0,8 \times 10^9/\text{L}$ en niños mayores. Las causas más frecuentes son infecciones por gérmenes intracelulares, en recuperación de infecciones bacterianas o en la fase inicial de recuperación de aplasias o hipoplasias medulares. Si la monocitosis se mantiene en el tiempo o es muy elevada, hay que descartar patología hemato-oncológica (leucemia mieloide aguda M5 o leucemia mielomonocítica juvenil).
- **Linfocitosis:** esta puede ser relativa, mayor del 50 % linfocitos en fórmula o absoluta, mayor de $10 \times 10^9/\text{L}$ linfocitos ($> 5000 \times 10^9/\text{L}$ en edad adulta).

Existe una linfocitosis fisiológica desde los 4 meses de edad, que puede extenderse hasta los 4 años.

Las linfocitosis absolutas se asocian a infecciones virales como mononucleosis infecciosa, infección por citomegalovirus o por virus Coxsackie. También se puede ver en la toxoplasmosis y bartonelosis. Ante toda linfocitosis que no sea acorde al diagnóstico del paciente, se debe derivar a evaluación por hematología.

- **Linfopenia:** ante la presencia de linfopenia, se debe descartar una inmunodeficiencia congénita o adquirida.

Serie plaquetaria

Las plaquetas son las responsables de iniciar el mecanismo hemostático que repara las injurias del endotelio vascular. Esto se logra a través de las funciones principales de las plaquetas: interacción plaquetaria con el colágeno y otros agonistas, señalización intracelular, activación plaquetaria y cambios estructurales, secreción de gránulos.

En general el valor plaquetario se mantiene constante durante toda la vida entre 150.000 y 450.000.

Aparte del número, los analizadores nos dan otros parámetros plaquetarios:

- **Volumen medio plaquetario (VMP):** nos da información acerca del tamaño de las plaquetas. Puede estar aumentado en plaquetas jóvenes y en trastornos congénitos como Bernard Soulier. Plaquetas pequeñas se pueden ver en el síndrome de Wiskott-Aldrich.

Alteración en el número de plaquetas

- **Trombopenia o trombocitopenia:** se define como un recuento plaquetario menor de $150\,000/\text{mm}^3$. El sangrado espontáneo habitualmente no ocurre hasta que el recuento es menor a $20\,000/\text{mm}^3$.

Las causas de trombocitopenia pueden ser periféricas: aumento de destrucción o consumo plaquetario (ejemplos: trombocitopenias inmunes primarias o secundarias, consumo periférico por hiperesplenismo, coagulación vascular diseminada, hemangiomas cavernomatosos, etc.) o pueden ser por disminución en la producción plaquetaria (central, por ejemplo, fallas medulares congénitas o adquiridas, enfermedades infiltrativas de la médula ósea, causas genéticas de trombopoyesis inefectiva como Sd. Wiskott-Aldrich, trombocitopenia congénita amegacariocítica, etc.).

Siempre que exista una trombopenia el paciente debe ser derivado a hematología o servicio de urgencias.

- **Trombocitosis:** se define como plaquetas sobre $450\,000/\text{mm}^3$. Habitualmente corresponden a fenómenos reactivos (ferropenia, infecciones, inflamación, enfermedades autoinmunes, ejercicio). Si se descarta que sea secundaria a un proceso reactivo, el paso siguiente es descartar desórdenes mieloproliferativos (trombocitosis esencial) o mielodisplásicos.

Frotis sanguíneo

El frotis sanguíneo nos proporciona información adicional, que no nos proporciona el contador automatizado, a la hora de evaluar a un paciente con una alteración hematológica. Da información acerca del número y forma de las células sanguíneas a través de una inspección visual con la ayuda del microscopio. En las [Tablas 5 y 6](#) se describen algunas alteraciones de la serie roja y leucocitos al frotis sanguíneo.

Bibliografía

- De Heredia, C. D. y Bastida, P. (2004). Interpretación del hemograma pediátrico. *Anales de Pediatría Continuada*, 2(5), 291–296.
[https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(04\)71658-3](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(04)71658-3)
- Erhabor, O., Muhammad, H. A., Muhammad, K., Onwuchekwa, C. y Egenti, N. B. (2021). Interpretation of Full Blood Count Parameters in Health and Disease. *Haematology International Journal*. 5(1).
<https://doi.org/10.23880/hij-16000180>
- Huerta, J. y Cela de Julián, E. (2018). Hematología práctica: interpretación del hemograma y de las pruebas de coagulación. En AEPap (Ed.), *Curso de Actualización Pediatría 2018* (pp. 507–526). Lúa Ediciones 3.0. Recuperado el 5 de marzo de 2025
https://www.aepap.org/sites/default/files/507-526_hematologia_practica.pdf
- Retamales, E. (2017). *Recomendaciones para la interpretación del hemograma: Serie blanca, roja y plaquetaria*. Instituto de Salud Pública, Ministerio de Salud, Gobierno de Chile. Departamento Laboratorio Biomédico Nacional y de Referencia. Recuperado el 5 de marzo de 2025
<https://www.ispch.cl/sites/default/files/Recomendaciones%20para%20la%20Interpretaci%C3%B3n%20del%20Hemograma.pdf>
- Villavicencio, M., Guerrero, K. y Orellana, J. (2023). Hematología y trastornos pediátricos más frecuentes. *Dominio de las Ciencias*, 9(4), 285–304.
<https://doi.org/10.23857/dc.v9i4.3590>

ANEXO Interpretación del hemograma

Tabla 1. Valores normales de hemoglobina en lactantes de término

Edad (meses)	Hemoglobina (g/dL)	
	Mediana	Límite Inferior
0,5	16,6	13,4
1	13,9	10,7
2	11,2	9,4
3	11,3	9,5
6	12,5	11

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Valores normales de hemoglobina en lactantes de bajo peso al nacer

Edad (meses)	Hemoglobina (g/dL)			
	Mediana		Límite Inferior	
0,5	16,3*	14,8**	11,7*	11,8**
1	10,9*	11,5**	8,7*	8,2**
2	8,8*	9,4**	7,1*	8,0**
3	10,6		8,5	
6	12,2		10,6	
3	12,5		11,5	

Nota. * Lactantes con peso de nacimiento 1.000 a 1.500 g

** Lactantes con peso de nacimiento 1.501 a 2.000 g

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 3. Valores hematológicos normales por edad

Edad (años)	Hemoglobina (g/dL)		Hematocrito (%)		VCM (μ^3)	
	Mediana	Límite Inferior	Mediana	Límite Inferior	Mediana	Límite Inferior
0,5-1,9	12,5	11	37	33	77	70
2-4	12,5	11	38	34	79	73
5-7	13	11,5	39	35	81	75
8-11	13,5	12	40	36	83	76
12-14						
Mujer	13,5	12	41	36	85	78
Hombre	14	12,5	43	37	84	77
15-17						
Mujer	14	12	41	36	87	79
Hombre	15	13	46	38	86	78
18-49						
Mujer	14	12	42	37	90	80
Hombre	16	14	47	40	90	80

Nota. Adaptado de D. Nathan y S. Orkin (Eds.). *Nathan and Oski Hematology of Infancy and Childhood* (5th edition, p. 376, 1988, W. B. Saunders).



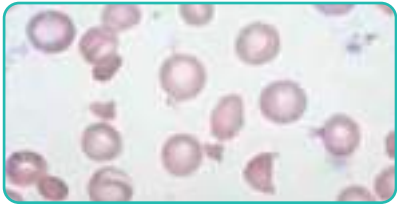
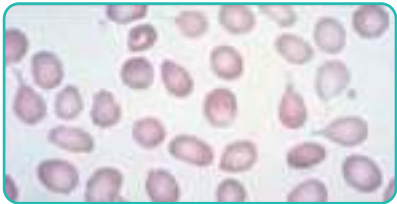
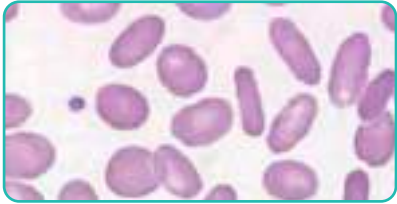
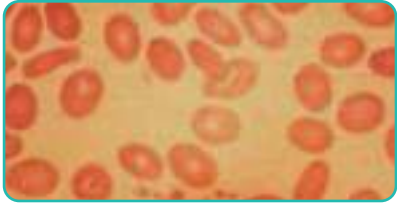
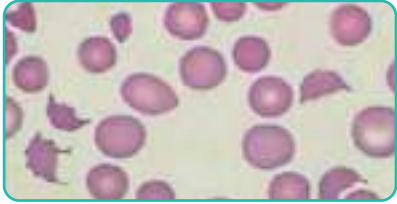
Tabla 4. Valores leucocitos normales por edad

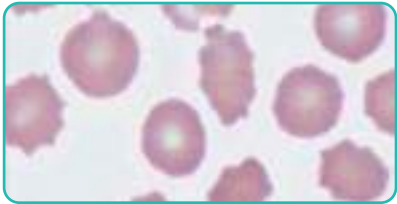
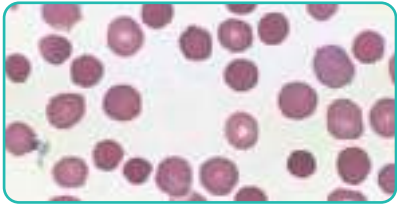
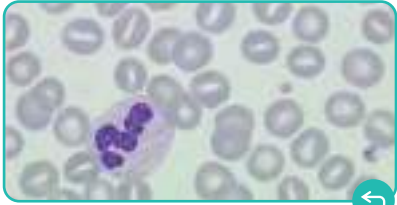
Edad	Total (1000/ μ L)		Neutrófilos			Linfocitos			Monocitos			
	Media	Rango	Media	Rango	%	Media	Rango	%	Media	%	Media	%
Recién nacido	-	-	4,0	2,0-6,0	-	4,2	2,0-7,3	-	0,6	-	0,1	-
12 h	-	-	11,0	7,8-14,5	-	4,2	2,0-7,3	-	0,6	-	0,1	-
24 h	-	-	9,0	7,0-12,0	-	4,2	2,0-7,3	-	0,6	-	0,1	-
1-4 sem	-	-	3,6	1,8-5,4	-	5,6	2,9-9,1	-	0,7	-	0,2	-
6 meses	11,9	6,0-17,5	3,8	1,0-8,5	32	7,3	4,0-13,5	61	0,6	5	0,3	3
1 año	11,4	6,0-17,5	3,5	1,5-8,5	31	7,0	4,0-10,5	61	0,6	5	0,3	3
2 años	10,6	6,0-17,0	3,5	1,5-8,5	33	6,3	3,0-9,5	59	0,5	5	0,3	3
3-4 años	9,1	5,5-15,5	3,8	1,5-8,5	42	4,5	2,0-8,0	50	0,5	5	0,3	3
6 años	8,5	5,0-14,5	4,3	1,5-8,0	51	3,5	1,5-7,0	42	0,4	5	0,2	3
8 años	8,3	4,5-13,5	4,4	1,5-8,0	53	3,3	1,5-6,8	39	0,4	4	0,2	2
10 años	8,1	4,5-13,5	4,4	1,8-8,0	54	3,1	1,5-6,5	38	0,4	4	0,2	2
11 años	7,8	4,5-13,0	4,4	1,8-8,0	57	2,8	1,2-5,2	35	0,4	5	0,2	3
21 años	7,4	4,5-11,0	4,4	1,8-7,7	59	2,5	1,0-4,8	34	0,3	4	0,2	3

Nota. Adaptada de [Interpretación del hemograma pediátrico](#) (p. 39), por C. Díaz y P. Bastida, 2004, *Anales Pediatría Continua*, 2(5).

**Tabla 5. Alteraciones morfológicas de los eritrocitos**

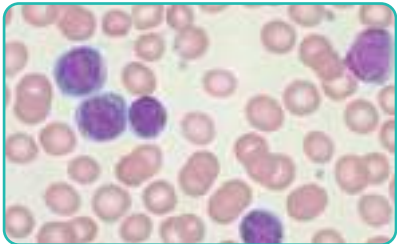
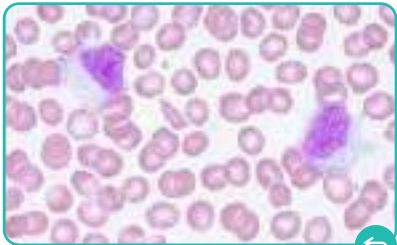
Nomenclatura	Cuadro Hematológico	Imagen
Acantocitos	Anemia hemolítica microangiopática, hepatopatías alcohólicas, acantocitosis hereditarias, abetalipoproteinemia	
Codocitos o dianocitos	Hepatopatía obstructiva, Hb SS, CS, talasemia	

Nomenclatura	Cuadro Hematológico	Imagen
Queratocitos	• PTT, CID, síndrome urémico hemolítico, anemia hemolítica microangiopática	
Dacriocitos	• Mielofibrosis, eritropoyesis ineficaz, talasemia, anemia megaloblástica	
Drepanocitos	• Anemia falciforme, Hb CS, HB S-tal	
Eliptocitos	• Eliciptosis hereditaria, ferropenia, talasemia	
Ovalocito	• Anemia megaloblástica	
Esquistocitos o equizocitos	• Anemia hemolítica microangiopática, hemólisis de fragmentación	

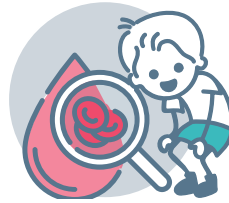
Nomenclatura	Cuadro Hematológico	Imagen
Equinocito o crenocitos	Insuficiencia renal, déficit de piruvatoquinasa, artefacto	
Esferocitos	Esferocitosis hereditaria, anemia hemolítica TCD+, hemólisis de fragmentación	
Estomatocitos	Estomatocitosis hereditaria, hepatopatía obstructiva, alcoholismo, cirrosis, artefacto	

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 6. Alteraciones morfológicas de los eritrocitos

Nomenclatura	Cuadro Hematológico	Imagen
Blastos	Leucemias	
Linfocitos reactivos	Infecciones por Citomegalovirus, virus Epstein barr	

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Introducción y alcance clínico

La trombocitopenia inmune es un desorden adquirido, inmunomediado, caracterizado por trombocitopenia aislada secundaria a destrucción y una producción plaquetaria alterada. Antiguamente se le conocía como púrpura trombocitopénico idiopático o PTI, pero ha sido reemplazado por el término trombocitopenia inmune por su mecanismo fisiopatológico.

El diagnóstico se plantea frente a un recuento plaquetario $< 100.000 \times \text{mm}^3$ sin otra citopenia, sin una causa subyacente. Corresponde habitualmente a un trastorno benigno autolimitado de corta duración, con recuperación espontánea a los 6 meses en 2/3 de los casos. El 90 % de los pacientes se recupera a los 12 meses del diagnóstico. La incidencia anual estimada en la población pediátrica es de 1,9–6,4/100.000 casos, con un peak entre los 2 y 5 años, sin diferencia por sexo.

Los signos y síntomas pueden variar, desde pacientes asintomáticos o con mínimas manifestaciones cutáneas como aparición de petequias y equimosis. Un 20 % de los pacientes pueden cursar con hemorragias graves con riesgo vital, entre ellos hemorragia intracraneal ($< 1\%$ de los casos). El riesgo de sangrado severo aumenta con recuentos plaquetarios $< 10.000 \times \text{mm}^3$.

La trombocitopenia inmune puede ser un trastorno primario o secundario. Las formas primarias corresponden a un diagnóstico de exclusión y el diagnóstico diferencial muchas veces no es fácil. La ausencia de antecedentes familiares, la brusca aparición de manifestaciones hemorrágicas cutáneas (especialmente petequias), el antecedente de infección reciente y/o vacunación 2–3 semanas previo al debut, especialmente vacunas a virus vivo como la vacuna tres vírica, es sugerente de formas primarias.

En el caso de síntomas constitucionales (fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna), dolores óseos, presencia de linfadenopatías, hepatoesplenomegalia, etc., deben plantearse trombocitopenias secundarias, que requieran un estudio más exhaustivo.

En pacientes con historia familiar de trombocitopenia, antecedentes de trombocitopenia de aparición neonatal o durante los primeros meses de vida, hallazgo incidental de trombocitopenia en un hemograma de rutina, presencia de microplaquetas en el frotis o hallazgos clínicos como talla baja, malformaciones esqueléticas, sordera, cataratas, etc., se debe plantear y descartar una trombocitopenia congénita o hereditaria.

Fisiopatología

La fisiopatología se caracteriza por la pérdida de auto tolerancia, lo que lleva a la producción de autoanticuerpos del tipo IgG específicos contra las glicoproteínas IIb/IIIa y Ib/IX. Estos anticuerpos gatillan la eliminación prematura de las plaquetas de la circulación por los macrófagos en el sistema reticuloendotelial y la supresión de la producción, maduración y liberación de plaquetas de megacariocitos, sin un alza secundaria en el nivel de trombopoyetina. Lamentablemente el estudio de los anticuerpos

es difícil, no está disponible en forma rutinaria y su negatividad no excluye el diagnóstico, ya que hasta un 40 % de los pacientes con PTI no tienen autoanticuerpos antiplaquetarios detectables.

La causa de la trombocitopenia y los resultados hemorrágicos en el PTI es multifactorial. Los autoanticuerpos antiplaquetarios provocan una rápida destrucción de las plaquetas circulantes mediante fagocitosis mediada por FC en el bazo y otros tejidos reticuloendoteliales. Los autoanticuerpos plaquetarios también causan la destrucción o deterioro de los megacariocitos de la médula ósea, lo que lleva a una reducción de la producción plaquetaria. Las células T citotóxicas también pueden tener un efecto lítico directo sobre las plaquetas circulantes o los megacariocitos de la médula ósea.

El papel de los factores del huésped en el desarrollo y la persistencia del PTI se han estudiado desde la década de 1950. La autoinmunidad plaquetaria puede ser inducida por múltiples mecanismos, incluidos defectos en las células presentadoras de antígenos, en mediadores inmunes solubles como citocinas y proteínas del complemento, y desregulación en células natural killer (NK) y linfocitos T. Las investigaciones sugieren que las plaquetas activadas también pueden desempeñar un papel en la propagación de su propia destrucción a través de canales inmunorreguladores, particularmente en la presentación de antígenos a las células T CD8+.

Clasificación

La trombocitopenia inmune (PTI) puede clasificarse de las siguientes formas:

1. De acuerdo al tiempo de evolución desde el diagnóstico:

- PTI reciente diagnóstico: entre el debut y los primeros 3 meses de evolución.

- PTI persistente: pacientes que no logran remisión espontánea o no logran una remisión sostenida entre los 3 y 12 meses del diagnóstico.
- PTI crónico: trombocitopenia que se prolonga por más de 12 meses.

2. De acuerdo a la respuesta lograda:

- Respuesta completa (RC): recuento plaquetario $> 100.000 \times \text{mm}^3$ y que no presenta sangrado después de 6 semanas de suspendido el tratamiento.
- Respuesta parcial (RP): recuento plaquetario entre 30.000 y $100.000 \times \text{mm}^3$ y ausencia de sangrado después de 6 semanas de suspender el tratamiento.
- No respondedor: recuento plaquetario $< 30.000 \times \text{mm}^3$
- Respuesta transitoria: alcanza recuento plaquetario $> 100.000 \times \text{mm}^3$, pero por menos de 6 semanas.
- Recaída: paciente que después de lograr RC o RP evoluciona con descenso del recuento plaquetario $< 30.000 \times \text{mm}^3$ después de 6 semanas de haber finalizado el tratamiento.

3. De acuerdo a etiología:

- PTI primario: recuento plaquetario $< 100.000 \times \text{mm}^3$ aislado en ausencia de otras causas que se asocien con trombopenia. Diagnóstico de exclusión.
- PTI secundario: trombocitopenia asociada a otros trastornos: síndrome antifosfolípido, lupus eritematoso sistémico, síndrome Evans, inmunodeficiencias, efectos secundarios a fármacos (ácido valproico, etc.), trastornos linfoproliferativos, infecciones (citomegalovirus, H. pylori, virus hepatitis C, virus varicela zóster, VIH, Covid, etc.).

Diagnóstico

Como hemos comentado previamente, el diagnóstico de PTI es de exclusión y, frente a un debut, las recomendaciones de estudio son las siguientes:

- **Anamnesis detallada:** antecedentes mórbidos personales y familiares; infecciones recientes, uso de fármacos (AINES, ácido acetilsalicílico), vacunas recientes, viajes recientes, etc.
- Realizar un **examen físico** completo.
- **Hemograma completo** con frotis y recuento reticulocitos.
- **Test coombs directo, grupo y Rh.**
- **Recuento inmunoglobulinas** para excluir una inmunodeficiencia subyacente, previo al inicio de terapia (especialmente previo al uso de inmunoglobulina endovenosa).
- No es necesario realizar un mielograma previo al inicio de tratamiento (incluso previo al uso de corticoides) si el paciente presenta clínica hemorrágica con trombocitopenia aislada en el hemograma y frotis normal en todas las series.
- Los niños con trombocitopenia inmune de reciente diagnóstico con presentación atípica deben ser referidos o discutidos con un hematólogo infantil.
- Se recomienda realizar un **mielograma con citogenética en médula ósea** si se observan células inmaduras en el frotis, en el caso de otra citopenia (salvo anemia microcítica), en el caso de hepatoesplenomegalia o presencia de adenopatías. Adicionalmente se debe considerar en fracaso a tratamiento.

En pacientes que evolucionan con un PTI persistente o crónico los estudios sugeridos son los siguientes:

- **Mielograma y citogenética.**

- **Estudio inmunológico:** anticoagulante lúpico, anticuerpos anticardiolipinas, anticuerpos antinucleares (ANA), anticuerpos anti-ENA, función tiroidea y anticuerpos antitiroideos, recuento inmunoglobulinas.
- **Screening enfermedad celíaca** en pacientes que no responden a tratamiento, que debutan a una edad mayor o igual de 10 años, y/o ante historia familiar sugere.
- **Estudio infeccioso:** serología virus hepatitis B y C, VIH, citomegalovirus.
- **Test Elisa** en deposiciones para *Helicobacter pylori*. La tasa de positividad de *H. pylori* en niños con PTI es del 20 % al 29 %. Existe evidencia contradictoria sobre el efecto de la erradicación de *H. pylori* en niños positivos (niveles de evidencia IIa y Ib). En algunos pacientes la erradicación de *H. pylori* puede mejorar el recuento plaquetario.
- **Estudio enfermedad de Von Willebrand** (permite descartar EVW tipo IIB que se asocia a trombocitopenia).

Tratamiento

El 80 % de los pacientes alcanzará una remisión sostenida en un período que va de algunas semanas hasta 6 meses después del debut, independiente del tratamiento recibido. Por esta razón, el manejo de elección en pacientes asintomáticos sigue siendo una conducta expectante.

Se recomienda hospitalizar a todo paciente pediátrico que al debut presente trombocitopenia $< 20.000 \times \text{mm}^3$ y/o recuentos mayores asociado a sangrado. Se deben considerar otros factores como la situación familiar del paciente y la capacidad de acceso oportuno al centro de salud frente a sangrado. Pacientes asintomáticos, con trombocitopenia aislada $> 20.000 \times \text{mm}^3$ pueden

manejarse en forma ambulatoria, con derivación precoz a hematólogo infantil.

En aquellos pacientes con un alto riesgo de sangrado (lactantes mayores y preescolares que no logran mantenerse en reposo, adolescentes con comportamientos de riesgo, paciente con malformaciones arteriovenosas, uso de AINES, aspirina o anticoagulantes, etc.), el objetivo principal será lograr un ascenso plaquetario rápido y sostenido $> 20.000 \times \text{mm}^3$ que es considerado como nivel hemostáticamente seguro.

Tratamiento de primera línea

El tratamiento de primera línea en el debut de una trombocitopenia inmune consiste en el uso de corticoides o inmunoglobulina G endovenosa (IGIV). Actualmente ya no se recomienda el uso de inmunoglobulina anti-D por el riesgo de reacciones adversas (reacciones alérgicas, hemólisis masiva, transmisión de agentes infecciosos, etc.).

- **Corticoides:** por su amplia disponibilidad y alcanzar respuestas de un 70–80 %, han sido considerados como el pilar del tratamiento. Además, ejercen un efecto directo en el vaso sanguíneo, disminuyendo el riesgo de sangrado. Deben ser administrados junto con protección gástrica y un régimen hiposódico. Se debe advertir a los padres sobre los potenciales efectos secundarios durante el tratamiento (irritabilidad, apetito voraz, insomnio, retención de líquido, etc.). Puede utilizarse cualquiera de las siguientes opciones:

1. Prednisona:

- 1–2 mg/kg/día por 15 días VO y descenso progresivo hasta suspender máximo a los 21 días, máx. 80 mg/d.
- 4 mg/kg/día por 3–4 días (máximo 80 mg).

2. Metilprednisolona 5–10 mg/kg/día por 3 días EV.

- **Inmunoglobulina EV (IGEV):** en caso de estar disponible, debiera ser considerado como el tratamiento de elección, ya que alcanza respuestas > 80 % y eleva el recuento plaquetario en forma más rápida, con valores > 20.000 x mm³ a las 48 horas. Los efectos secundarios más frecuentes durante su administración son fiebre, náuseas, vómitos, cefalea e hipotensión. La dosis recomendada es 0,8 a 1 g/kg/día en infusión de 6–8 horas por 24–48 horas según grado de respuesta.

Tratamiento frente a situaciones especiales

• Hemorragia con riesgo vital

En el caso de hemorragias con riesgo vital (hemorragia intracraneana, hemorragia digestiva, politraumatizado grave, epistaxis masiva, etc.) se recomienda:

- Transfusión plaquetas 1 U por cada 5 kg peso (irradiadas y filtradas).
- Inmunoglobulina G 1 g/kg EV en 6–8 horas.
- Metilprednisolona 30 mg/kg (máximo 1 gramo), máximo 3 dosis EV.
- Ácido tranexámico 10 mg/kg/dosis cada 6–8 horas EV.
- Si el recuento plaquetario es < 50.000 x mm³ a las 24 horas, se puede repetir dosis de IGEV o metilprednisolona EV.

• Hemorragia sin riesgo vital

- Gamaglobulina 1 g/kg EV o Metilprednisolona 30 mg/kg EV (máximo 1 g).
- Antifibrinolítico: ácido tranexámico 10 mg/kg/dosis cada 6–8 horas EV.
- Metrorragias con o sin riesgo vital: terapia supresión hormonal de emergencia.

Tratamientos de segunda línea

En pacientes con PTI persistente o crónico se sugiere mantener una conducta expectante. La necesidad de tratamiento dependerá de la frecuencia y severidad del sangrado junto al impacto en la calidad de vida. En aquellos pacientes que han respondido previamente a IGIV o a corticoides, pueden volver a utilizarlos en caso de sangrado o frente a situaciones de riesgo (cirugías, extracciones dentarias, etc.) junto al uso de ácido tranexámico. Las dosis recomendadas son las mismas que en el tratamiento de primera línea.

El uso de agonistas del receptor de trombopoietina (TPO-RA) se recomienda en pacientes pediátricos con PTI persistente y crónico a contar del año de edad, refractario a inmunoglobulina endovenosa y corticoides orales. Inducen la proliferación y diferenciación de los megacariocitos, estimulando así la síntesis plaquetaria. El porcentaje de respuesta inicial es de aproximadamente el 80 % y la respuesta sostenida a mediano y largo plazo es del 50–60 %. Se debe utilizar la menor dosis posible para mantener recuentos plaquetarios $\geq 50.000 \times \text{mm}^3$.

- **Eltrombopag** está ampliamente aprobado para uso pediátrico. Se administra diariamente por vía oral y las dosis recomendadas son las siguientes:

- 1–5 años: 25 mg/día.
- ≥ 6 años: 50 mg/día.
- Pacientes del sudeste asiático ajustar dosis al 50 %.
- Pacientes > 6 años con compromiso hepático: ajustar al 50 % de la dosis.
- Dosis máxima: 75 mg/día.
- Se van realizando ajustes cada 2 semanas de acuerdo al recuento plaquetario.

- **Romiplostim** se administra semanalmente por vía subcutánea y ha sido aprobado en niños ≥ 1 año con dosis que deben irse titulando y que varían entre 1 y 10 $\mu\text{g}/\text{kg}$.

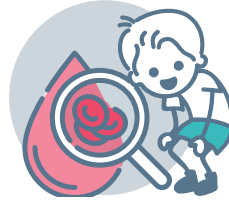
Otros tratamientos de segunda línea incluyen el uso de inmunosupresores como micofenolato y sirolimus con respuestas de hasta un 64 %. El uso de rituximab está reservado actualmente para pacientes con PTI persistente o crónico con síntomas hemorrágicos severos que no responden a terapia de primera línea ni TPO-RA, o para evitar y/o posponer una esplenectomía. La esplenectomía se considera un tratamiento excepcional y solo debería plantearse en hemorragias con riesgo vital inminente que no respondan a tratamiento.

Seguimiento

La periodicidad del seguimiento deberá definirse caso a caso, de acuerdo al comportamiento del recuento plaquetario y las manifestaciones hemorrágicas de cada paciente. Frente a un PTI de reciente diagnóstico que recibió tratamiento de primera línea, se recomienda controlar a la semana siguiente y luego a los 15 días. En caso de respuesta completa se recomienda control mensual los primeros 6 meses, cada 3 meses hasta el año desde la recuperación del recuento plaquetario y finalmente dos controles cada 6 meses previo al alta. Es fundamental educar al paciente sobre los síntomas de alarma para acudir a urgencia y/o adelantar los controles.

Bibliografía

- De Oliveira, F. L., Sequeira, F. S. y Garanito, M. P. (2023). Safety and efficacy of romiplostim in children and adolescents with Immune thrombocytopenia: a systematic review. *Hematology, Transfusion and Cell Therapy*, 45(1), 83–89. <https://doi.org/10.1016/j.htct.2022.09.1275>
- Grainger, J. D., Kühne, T., Hippenmeyer, J. y Cooper, N. (2021). Romiplostim in children with newly diagnosed or persistent primary immune thrombocytopenia. *Annals of Hematology*, 100(9), 2143–2154. <https://doi.org/10.1007/s00277-021-04590-0>
- Mahamad, S., Modi, D., Al-Samkari, H., Cuker, A., Despotovic, J. M., Italiano, J. E., Lambert, M. P., Lee, E., Rondina, M. T., Sholzberg, M., Kruse, C., Larché, M., Nazy, I., Miller, M. S. y Arnold, D. M. (2023). Proceedings of the immune thrombocytopenia summit: new concepts in mechanisms, diagnosis, and management. *Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis*, 7(2), e100097. <https://doi.org/10.1016/j.rpth.2023.100097>
- Neunert, C., Lim, W., Crowther, M., Cohen, A., Solberg, L. Jr. y Crowther, M. A. (2011). The American Society of Hematology 2011 evidence-based practice guideline for immune thrombocytopenia. *Blood*, 117(16), 4190–4207. <https://doi.org/10.1182/blood-2010-08-302984>
- Provan, D., Arnold, D. M., Bussel, J. B., Chong, B. H., Cooper, N., Gernsheimer, T., et al. (2019). Updated international consensus report on the investigation and management of primary immune thrombocytopenia. *Blood Advances*, 3(22), 3780–3817. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000812>
- Russo, G., Parodi, E., Farruggia, P., Notarangelo, L. D., Perrotta, S., Casale, M., Cesaro, S., et al. (2023). Recommendations for the management of acute immune thrombocytopenia in children. A Consensus Conference from the Italian Association of Pediatric Hematology and Oncology. *Blood Transfus. Advance online publication*, 22(3). <https://doi.org/10.2450/BloodTransfus.501>
- Singh, G., Bansal, D. y Wright, N. (2020). Immune Thrombocytopenia in children: consensus and controversies. *The Indian Journal of Pediatrics*, 87(2), 150–157. <https://doi.org/10.1007/s12098-019-03155-4>
- Verdugo, P., Kaban, P., Silva, R., Figueroa, A., Quiroga, A. M., Lastra, A., Álvarez, D. y Rama Hematología-Oncología Pediátrica, Sociedad chilena de pediatría (2011). Guías clínicas para el manejo del paciente pediátrico con trombocitopenia inmune primaria (PTI). *Revista Chilena de Pediatría*, 82(4), 351–357. <https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062011000400010>



Definición y epidemiología

El cáncer infantil es una enfermedad poco frecuente. Alrededor del 0,5 a 1 % de todos los cánceres en la población occidental ocurren en los menores de 15 años. En Estados Unidos, cada año aproximadamente 16.000 menores de 20 años son diagnosticados de cáncer (11.000 entre los 0–14 años y 5000 entre los 15–19 años). En Chile, se estiman alrededor de 500 casos nuevos por año. Según el 3° informe de vigilancia RENCÍ (Registro Nacional de Cáncer Infantil), entre el año 2017 al 2019 hubo en promedio 526,7 casos nuevos por año, con una tasa de 142,3 por millón en menores de 15 años. Ahora, si bien la frecuencia es baja, su importancia radica en que es la segunda causa de muerte en niños entre los 5 y los 15 años, precedida solo por accidentes. Gracias al avance en la detección precoz, mejoras en el tratamiento y los cuidados de soporte, la sobrevida global ha aumentado siendo en el período 2017–2019 la sobrevida global a 5 años de 78,4 %. Para seguir mejorando esta cifra es fundamental el diagnóstico precoz.

Relevancia clínica del diagnóstico precoz

- El cáncer como causa de muerte en menores de 15 años ocupa el 6° lugar en el menor de 1 año, 4° lugar entre los 1 y 4 años, 2° en mayores de 5 años.
- Permite un tratamiento más exitoso. La sobrevida es significativamente mejor en una enfermedad inicial, localizada que metastásica y con mejores resultados funcionales.

El diagnóstico precoz es difícil por:

- El bajo índice de sospecha por la baja frecuencia del cáncer infantil.
- Los síntomas son inespecíficos.
- Todas las implicancias emocionales que conllevan el diagnóstico para el paciente, su familia y su entorno.

Frente a la sospecha de cáncer en un niño se debe realizar una buena anamnesis, examen físico completo, consignar hechos destacados y derivar a oncología infantil. No se debe demorar la derivación realizando exámenes sofisticados. Donde uno esté trabajando, siempre debe saber adónde corresponde derivar a un niño con sospecha de cáncer.

Programa infantil drogas antineoplásicas

Desde 1987, el tratamiento del cáncer infantil en Chile se efectúa de acuerdo a protocolos nacionales, basados en protocolos internacionales de reconocido éxito. Se realiza dentro del Programa Nacional de Drogas Antineoplásicas (PINDA), creado en 1988. Además, el tratamiento está garantizado a través del AUGE (Acceso universal con garantías explícitas) a partir del 2002, ahora GES (Garantías explícitas en salud) desde el año 2004. El programa PINDA funciona para todo niño beneficiario en salud por FONASA y opera en los diferentes hospitales como centros de tratamiento distribuidos por todo el país, con registro de los casos, discusiones en comités y análisis de resultados permanentemente. Aproximadamente el 81,5 % de los niños con cáncer se atiende en los hospitales a través del programa PINDA; el otro casi 20 % a través del sistema privado de salud, donde se utilizan en

general los mismos protocolos de tratamiento PINDA.

Como se ve en el [Gráfico 1](#), poco más de un tercio de los cánceres infantiles son leucemias, de las cuáles el 80 % son linfoblásticas agudas; segundo en frecuencia son los tumores de sistema nervioso central con un 17 %; y el tercero los linfomas con un 13 %, de los cuales el linfoma no Hodgkin es ligeramente más frecuente que el linfoma de Hodgkin.

Formas de presentación que deben hacer sospechar cáncer en un niño

(Ver [Tabla 1](#))

Signos de alarma

- Palidez y/o hemorragia sospechosa de cáncer: síndrome purpúrico asociado a anemia desproporcionada a la cuantía del sangramiento y/o neutropenia. Debe estudiarse todo niño > de 4 años que presente anemia, sin antecedentes de sangramiento antes de comenzar un tratamiento con fierro.
- Condiciones de fiebre sospechosa de cáncer: fiebre sin causa infecciosa, prolongada, en que se detectan anomalías en el hemograma en neutropenia (recuento absoluto de neutrófilos (RAN) < 1500/mm³) y/o anemia, y/o trombocitopenia (bicitopenia o pancitopenia). Ver presencia de células inmaduras (blastos). Al examen buscar visceromegalias (hepato y/o esplenomegalia) y adenopatías. Una leucemia aguda puede presentarse con leucocitos bajos, normales o elevados.

Cefalea: es un síntoma común en pediatría e infrecuentemente causada por un tumor.

Cuando se sospecha hipertensión endocraneana, sospechar tumor cerebral:

- Alteración al examen neurológico (95 %). Ej. Ataxia.
- Papiledema, disminución o pérdida de visión.
- Vómitos persistentes, frecuentes, explosivos, precedido por cefaleas recurrentes.
- Cefalea que se hace más frecuente y severa.
- Cefalea matinal recurrente o que despiertan al niño.
- Asociada a talla baja, desaceleración crecimiento, diabetes insípida.
- Cefalea en el menor de 3 años.
- Aumento en perímetro craneano en los primeros dos años.
- Antecedentes: paciente con neurofibromatosis, leucemia que recibió radioterapia de SNC.

Adenopatías y masa mediastínica

Las adenopatías son causa común de consulta y un hallazgo frecuente en el examen físico en niños. Se consideran anormales los ganglios > de 0,5 cm en región epitroclear, 1,5 cm en región inguinal y 1 cm en el resto de las regiones linfáticas. Algunos autores estiman que en niños pequeños pueden considerarse normales los ganglios de hasta 2 cm. Lo más frecuente es que sea un proceso benigno y autolimitado, generalmente infeccioso.

Debe hacer sospechar cáncer toda adenopatía que:

- Mayor de 2 cm, sin signos inflamatorios, indolora, adherida a planos profundos.
- Tenga consistencia dura, firme y abollonada.
- Comprometan más de 3 regiones del cuerpo.
- En región cervical posterior, supraclavicular, mediastínica o retroperitoneal.
- Con síntomas y/o signos concomitantes: síntomas B: fiebre, sudoración, baja de peso. Signos: palidez, sangramiento, hepato-esplenomegalia.
- No regrese o progrese con tratamiento específico (antibiótico, antiinflamatorio) en un plazo de dos a tres semanas.

Ante la sospecha de linfoma, realizar hemograma, VHS, ecografía de ganglios, radiografía de tórax para descartar adenopatías mediastínicas. Estas pueden ser asintomáticas o tener síntomas por compresión de órganos adyacentes. Si bien las masas mediastínicas pueden deberse a infecciones, malformaciones o aneurismas, deben hacer sospechar una neoplasia y estudiarse como tal. El mediastino se divide anatómicamente en tres regiones y la sospecha diagnóstica varía según localización:

- Anterior: linfomas, masa tímica, teratomas, angiomas, lipomas, tumores tiroideos.
- Medio: linfomas, infecciones (TBC), quistes pericárdicos, broncogénicos, lesiones esofágicas y hernias del agujero de Morgagni.
- Posterior: tumores neurogénicos benignos y malignos; neuroblastoma, quistes entéricos, sarcoma de Ewing o rhabdomyosarcoma.

Para el diagnóstico considerar:

- Edad, ubicación (anterior, medio o posterior). Síntomas generales (adenopatías periféricas y hepatoesplenomegalia en linfoma).
- Respiratorio: si hay signología obstructiva de evolución prolongada, realizar radiografía de tórax, para descartar masa que determine compresión extrínseca de la vía aérea.
- Disfagia.

- Síndrome Horner (miosis, ptosis, enoftalmos, con o sin heterocromía del iris): por compresión del ganglio estrellado por una masa del opérculo torácico.
- Síndrome vena cava superior: signos y síntomas por compresión de este vaso. Si existe compresión traqueal, se denomina síndrome de mediastino superior. En niños, ambos términos son sinónimos.

Síntomas: tos, disnea, disfonía, ortopnea, dolor torácico, cefalea, confusión, alteraciones visuales. Se agravan en supino o en flexión.

Signos: edema, plétora, cianosis de cara, cuello y extremidades superiores, diaforesis, sibilancias, estridor, circulación colateral.

Una masa mediastínica es una urgencia oncológica. El paciente debe ser derivado a un centro especializado (con UTI y oncología infantil) para completar su estudio y **NO DEBE SER SEDADO** sin evaluación anestésica adecuada, ya que puede sufrir un colapso irreversible de la vía aérea. Requiere TAC de tórax con contraste para establecer ubicación, extensión y relación de la masa con la vía aérea y grandes vasos.

Masa abdominal

Puede ser motivo de consulta de los cuidadores o hallazgo del pediatra, por lo tanto, siempre se debe realizar un examen físico acucioso del abdomen, ya que las masas habitualmente son indoloras. Todo tumor abdominal, si bien puede ser benigno en el 50 % de los casos, debe ser estudiado para asegurar el diagnóstico precoz y preciso. La historia permite orientar el diagnóstico, consultar por síntomas urinarios, gastrointestinales y generales como dolor, fiebre, baja de peso. También puede presentarse como abdomen agudo por hemorragia o rotura del tumor u obstrucción intestinal por infiltración de este por linfoma.

La edad orienta al diagnóstico. Los lactantes pequeños tienen mayor frecuencia de masas renales benignas y los niños en edad escolar tienen mayor incidencia de linfomas (ver [Tabla 2](#)). La ubicación en el abdomen también orienta al diagnóstico. Al examen, buscar síndromes de crecimiento acelerado como el síndrome de Beckwith-Wiedeman, que se asocia a tumor de Wilms y hepatoblastoma. El tumor de Wilms se asocia a aniridia, malformaciones genitourinarias como hipospadias y criptorquidia. La hemihipertrofia se asocia en un 3 % a tumor de Wilms. Un 25 % de estos tumores cursan con hipertensión arterial. En el examen se debe buscar además palidez, fiebre, equimosis, petequias, que revelan compromiso de médula ósea y adenopatías. El neuroblastoma, tumor que puede presentarse en lactantes y preescolares como masa abdominal, puede tener nódulos subcutáneos, indoloros, de tinte azulado por infiltración de piel, o proptosis y equimosis periorbitaria por compromiso óseo de la órbita. La asociación de masa abdominal y mandibular es característica del linfoma de Burkitt.

Deben consignarse las características de la masa, localización, tamaño, consistencia y movilidad para orientación diagnóstica.

Como estudio debe solicitarse hemograma, perfil bioquímico, creatinina, examen de orina completa. Una radiografía de abdomen simple puede mostrar calcificaciones como se aprecia en neuroblastomas o teratomas; descartar obstrucción intestinal o presencia de aire libre intraperitoneal. La ecografía es un examen de acceso rápido, ampliamente disponible, no requiere preparación ni sedación, no irradia, es bien tolerada y permite establecer si la masa es sólida (requiere más estudio) o quística (probablemente benigna), y su órgano de origen. El estudio posterior será según la orientación diagnóstica que debe continuarse en el centro de referencia (ver [Tabla 2](#)).

Dolor óseo

Cuándo se debe sospechar un tumor óseo o infiltración de médula ósea:

- Dolor persistente o de intensidad creciente, sobre todo en la rodilla, que interrumpe el sueño.
- Asimetría, sensibilidad ósea metafisiaria, claudicación, artritis o artralgas asociadas a síntomas generales.
- Dolores óseos desproporcionados en relación con los hallazgos clínicos y asociación con citopenias.

Ante la sospecha, solicitar hemograma y radiografía del hueso sospechoso. En tumores malignos, una técnica adecuada de biopsia permite efectuar una cirugía conservadora posterior, por lo que debe realizarse en centros especializados.

Dolor de columna

El dolor dorsal o lumbar es interpretado como postural (mochilas o ejercicio); sin embargo, es fundamental descartar tumores vertebrales o paravertebrales con extensión intrarraquídea como el neuroblastoma, sarcoma de Ewing o rabdomiosarcoma. Se debe sospechar especialmente en menores de siete años con dolor prolongado (4 semanas) y fiebre. El dolor tiene características inflamatorias, de reposo, nocturno, que obliga a dormir semisentado y que disminuye durante el día con la actividad. Es fundamental buscar el compromiso neurológico en la historia, consultar por debilidad, alteraciones en la sensibilidad, dolor irradiado, dificultad para orinar, constipación. Al examen físico, buscar déficit neurológico, rigidez, escoliosis antiálgica, taconeo (dolor gatillado por caída brusca sobre los talones, ej., al saltar). La

resonancia magnética es el examen que permite óptima visualización de partes blandas, y de compresión medular.

Leucocoria

La incidencia de retinoblastoma descrita en Europa es de 1 por 15.000 recién nacidos vivos. Detectado precozmente tiene excelente pronóstico y posibilidad de conservar la visión con el tratamiento adecuado. En controles rutinarios de salud del lactante se debe evaluar el rojo pupilar para la detección temprana. El signo cardinal es la leucocoria, reflejo blanquecino en la pupila, descrito como “ojo de gato”, que altera el rojo pupilar. Otros signos son estrabismo, disminución en agudeza visual. La proptosis y dolor ocular se presenta en etapas avanzadas de la enfermedad. Frente a la sospecha, enviar a oftalmólogo para fondo de ojo.

Conducta frente a la sospecha de cáncer en un niño

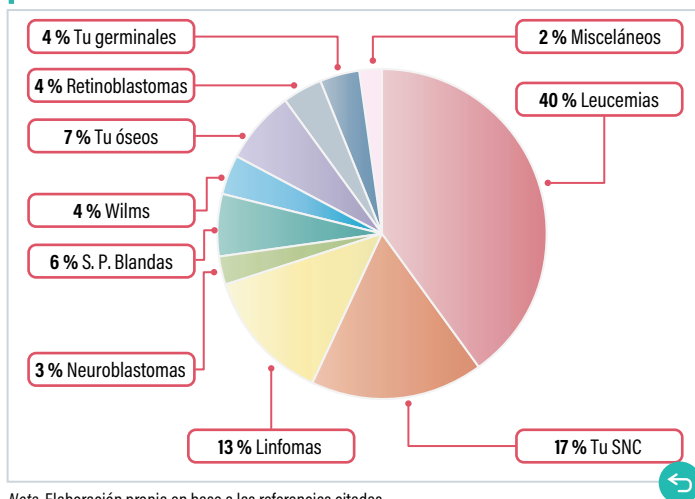
- Realizar anamnesis y examen físico completo, consignando hechos destacados.
- Frente a la sospecha, enviar a oncólogo, de acuerdo a la red establecida, para que se confirme o descarte el diagnóstico
- Donde uno esté trabajando, siempre debe saber adónde corresponde derivar a un niño con sospecha de cáncer.
- No demorar la derivación realizando exámenes sofisticados o específicos.
- Según el caso, es suficiente hemograma, radiografía y a veces ecografía.
- El paciente debe ser evaluado y compensado desde el punto de vista respiratorio y requerimientos transfusionales, previo a su traslado a un centro donde se completará el estudio.

Bibliografía

- Allen-Rhoades, W. y Steuber, C. (2015). Clinical assessment and differential diagnosis of suspected childhood cancer. En P. Pizzo, D. Poplack, P. Adamson, S. Blaney y L. Helman (Eds.), *Pizzo and Poplack's Pediatric Oncology* (7th ed., pp. 105–113). Wolters Kluwer Health.
- Conrad, V. y Fernández, J. I. (2015). Renal Tumors. En P. Pizzo, D. Poplack, P. Adamson, S. Blaney y L. Helman (Eds.), *Pizzo and Poplack's Pediatric Oncology* (7th ed., pp. 673–692). Wolters Kluwer Health.
- Grant, C., Aldrink, J., Lautz, T., Tracy, E., Rhee, D., Baertschiger, R., Dasgupta, R., Ehrlich, P. y Rodeberg, D. (2020). Lymphadenopathy in children: a streamlined approach for the surgeon – A report from the APSA Cancer Committee. *Journal of Pediatric Surgery*, 56(2), 274–281.
<https://doi.org/10.1016/j.jpedsurg.2020.09.058>
- Guínez, J. (7 de octubre de 2016). *Adenopatías en Pediatría*. Tratados de Pediatría y Cirugía infantil. Síntesis de Conocimientos, Departamento de Educación en Ciencias de la Salud de la Facultad de Medicina de la Universidad de Chile. Recuperado 18 de marzo de 2024 de <https://sintesis.med.uchile.cl/index.php/respecialidades/r-pediatria/102-revision/r-pediatria-y-cirugia-infantil/1598-adenopatias-en-pediatria>
- Knight, P., Mulne, A. y Vassy, L. (1982). When is lymph node biopsy indicated in children with enlarged peripheral nodes? *Pediatrics*, 69(4), 391–396.
<https://doi.org/10.1542/peds.69.4.391>
- Ministerio de Salud de Chile. (octubre, 2015). *Detección y Derivación del Cáncer Infantil*. MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado el 18 de marzo de 2024, de https://www.minsal.cl/wp-content/uploads/2015/10/Detección_Derivación_Cáncer_Infantil.pdf
- Ministerio de Salud de Chile. (1 de junio de 2024). *Registro Nacional de Cáncer Infantil (Renci) Trienio 2017-2019*. MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado el 18 de marzo de 2024, de http://epi.minsal.cl/wpcontent/uploads/2023/05/Tercer_Informe_RENCI_2017-2019.pdf
- Rheingold, S., Li, A. y Friedman, J. (2015). Oncologic Emergencies. En P. Pizzo, D. Poplack, P. Adamson, S. Blaney y L. Helman (Eds.), *Pizzo and Poplack's Pediatric Oncology* (7th ed., pp. 909–933). Wolters Kluwer Health,
- Scheurer, M., Lupo, P., Schuz, J. y Spector, L. (2015). Epidemiology of Childhood Cancer. En P. Pizzo, D. Poplack, P. Adamson, S. Blaney y L. Helman (Eds.), *Pizzo and Poplack's Pediatric Oncology* (7th ed., pp. 1–12). Wolters Kluwer Health,
- Villarroel, M. (2006). Diagnóstico precoz del cáncer infantil. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 17(2), 60–65. Recuperado 18 de marzo de 2024 de https://www.clc.cl/clcprod/media/contenidos/pdf/MED_17_3/DiagnosticoPrecozDelCancerInfantil.pdf

ANEXO Cánceres en pediatría: generalidades y sospecha

Gráfico 1. Frecuencia del cáncer infantil en Chile



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 1. Motivos de consulta que sugieren cáncer infantil

Motivo de consulta	Diagnóstico sugerido
• Palidez y fatiga	• Leucemia, linfoma
• Epistaxis, Petequias, Hemorragias	• Leucemia
• Fiebre recurrente y dolores óseos	• Leucemia, neuroblastoma, Sarcoma de Ewing
• Cefalea matinal con vómitos	• Tumor de sistema nervioso central
• Adenopatías sin respuesta a antibióticos	• Linfoma de Hodgkin o no Hodgkin
• Leucocoria, estrabismo	• Retinoblastoma
• Proptosis	• Leucemia, neuroblastoma, rhabdomyosarcoma, histiocitosis
• Edema facial y cervical	• Leucemia con masa mediastínica, Linfoma no Hodgkin y Hodgkin
• Masa abdominal	• Wilms, neuroblastoma, hepatoblastoma, linfoma, rhabdomyosarcoma, tumores germinales
• Dolor óseo, claudicación y aumento de volumen en extremidad	• Osteosarcoma, Sarcoma de Ewing
• Pérdida de peso, sudoración nocturna	• Linfoma de Hodgkin

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Tumores malignos abdominales más frecuentes por edad

<1 año	1-5 años	5-10 años	> 10 años
• Neuroblastoma	• Tumor de Wilms	• Linfoma de Burkitt	• Tumor Germinales
• Hepatoblastoma	• Neuroblastoma	• Tumor Germinales	• Linfoma de Burkitt
• Tumor Germinales	• Linfoma de Burkitt	• Sarcomas	• Sarcomas

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



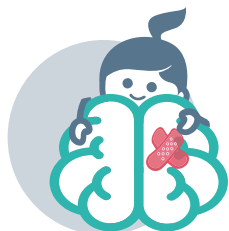


8.

CAPÍTULO

Neurología

Contenidos



8.1 EXAMEN NEUROLÓGICO PEDIÁTRICO

Dra. Mariana Weitzman G.

409

8.2 CEFALEA

Dra. Mariana Weitzman G.

416

8.3 CRISIS EPILÉPTICAS EN PEDIATRÍA

Dr. Roberto Donaire M. y

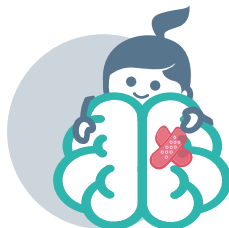
Dra. Carla Manterola M.

425

8.4 HIPERTENSIÓN INTRACRANEANA

Dr. Roberto Donaire M.

432



Introducción

Las principales herramientas de evaluación del estado neurológico del paciente pediátrico son la anamnesis y el examen neurológico. En ese contexto, se debe evaluar también el desarrollo psicomotor (DSM), que se define como un fenómeno evolutivo de adquisición continua y progresiva de habilidades a lo largo de la infancia. Dicho de otro modo, es una secuencia de adquisición de hitos motores, cognitivos, de lenguaje, social y adaptativos que siguen ciertas reglas: progresión céfalo caudal, de proximal a distal y de lo simple a lo complejo. Existe un amplio rango de normalidad en las edades en las cuales los niños van adquiriendo las distintas habilidades, por lo que, más que recordar las edades promedio, es de utilidad tener presente el percentil 90 de la adquisición de los hitos más relevantes (edad a la cual el 90 % de los niños ha adquirido el hito). La detección precoz de los trastornos del DSM permite implementar intervenciones tempranas y eventualmente tratamientos oportunos, de modo de corregir o atenuar algunas condiciones, modificando su pronóstico. Existen distintos instrumentos de evaluación del DSM. En la [Figura 1](#) se presenta la escala de DENVER, instrumento que permite comprobar el nivel de desarrollo cognitivo, social y motor de los niños y niñas de 0 a 5 años de edad.

Nota. para un mejor aprovechamiento del capítulo, se sugiere la revisión de videos de examen neurológico pediátrico disponible en P. Larsen y S. Stensaas (s.f.) [PediNeuroLogic Exam: a Neurodevelopmental Approach](#). © 2003 Universidad de Utah con la Universidad de Nebraska. Recuperada el 5 de marzo de 2025.

Evaluación del recién nacido (RN)

Los RN tienen síntomas y signos neurológicos similares e inespecíficos, tales como alteraciones respiratorias, de alimentación, del tono y reflejos, nivel de conciencia y reactividad y/o convulsiones. Por ello, la anamnesis es fundamental y se debe indagar acerca de embarazo actual y previos, anamnesis pre, peri y post natal, patología, antecedentes familiares de patología presumiblemente hereditaria, etc., para poder interpretar los hallazgos, y establecer diagnósticos y pronósticos.

El examen neurológico del recién nacido debe realizarse idealmente en un ambiente tranquilo, con temperatura adecuada, lejos de la alimentación (que reduce el tono postural) y de experiencias traumáticas que pueden generar llanto e inquietud. Sin embargo, en la práctica clínica habitual muchas veces hay que adecuarse a las condiciones clínicas del paciente y a la realidad asistencial. Es recomendable comenzar el examen con la inspección y dejar para el final cualquier maniobra que pueda generar molestia al paciente.

Exploración neurológica general

- Cráneo: evaluar tamaño, forma, suturas, fontanelas, aumentos de volumen, etc.
- Dismorfias: signos físicos sugerentes de algún síndrome, por ejemplo, síndrome de Down.
- Piel: deriva del ectodermo al igual que el sistema nervioso central, por lo que algunas alteraciones sugieren anomalías neuroectodérmicas. Por ejemplo, manchas café con leche en neurofibromatosis, manchas hipocromas en el complejo de esclerosis tuberosa.
- Columna lumbosacra: observar marcadores de disrafias ocultas como fositas pilonidales profundas, hemangiomas o vellosidades en línea media o aumentos de volumen.
- Estado de conciencia: se debe tener en cuenta que los recién nacidos duermen en promedio 16–17 horas/día, con períodos más largos de sueño continuo entre 2,5 y 4 horas, coordinado con los tiempos de alimentación. En el RN de término es recomendable evaluar los cinco distintos estados de conciencia: sueño profundo sin movimiento, sueño activo, alerta quieta (calma), alerta activa y llanto. Estos estados son secuenciales y el recién nacido va pasando progresivamente de uno al otro. Los períodos de “alerta quieta” son breves y allí se evidencia la interacción entre el niño y sus padres.
- Examen de pares craneanos: son difíciles de evaluar en recién nacidos, especialmente realizar el fondo de ojo. Se deben observar en forma espontánea y con algunas maniobras dirigidas. Para mayor información remitirse a videos.
 - Movimientos oculomotores: III, IV, VI pares, ptosis, miosis, midriasis
 - Reflejo corneal y Tap glabellar: V par
 - Simetría facial. VII par
 - Succión, deglución, respiración: IX–X–XII pares
 - Llanto, estridor: X par
 - Movimiento de hombros y cuello: XI par
- Examen motor: comenzar siempre por la inspección del paciente y seguir con la palpación, movilización y búsqueda de reflejos. El examen debe incluir distintas posturas (prono, supino, verticalidad). Siempre comparar ambos hemicuerpos, en busca de posibles asimetrías; por ejemplo, asimetría en movilidad de una extremidad superior secundaria a lesión de plexo braquial.

El RN de término sano adopta una postura en flexión, sin llegar a extensión de 180° tanto en extremidades superiores como inferiores.

- Tono muscular: estado de tensión fisiológico de los músculos, que no genera movimiento.
- Tono pasivo: corresponde a la resistencia a la movilización. Determina también la postura en reposo. Se busca por segmentos corporales y se evalúa la amplitud del movimiento realizado por el examinador mientras el RN está en reposo. Se pueden expresar en ángulos (ángulo poplíteo) o en relación a puntos de referencia anatómicos (“signo de la bufanda”, “talón-oreja”).
- Tono activo: se evalúa al hacer variar las posturas del RN, como en el reflejo de Landau, la tracción hacia sedente, suspensión ventral y vertical.
- Reflejos osteotendíneos: los reflejos rotulianos y aquilianos están presentes desde las 33 semanas de gestación. La ausencia de reflejos con vigilia normal sugiere una alteración en el sistema nervioso periférico. El aumento de reflejos con conciencia alterada sugiere alteraciones centrales. Cualquier asimetría en los reflejos se considera anormal.
- Reflejos primitivos: es la forma más primitiva de movimiento, integrados en tronco encéfalo y médula espinal. Corresponden a las reacciones de succión y búsqueda, reflejo de Moro, Galant (incurvación lateral), marcha automática, tónico nuchal, prensión palmar y plantar. Son estereotipados y desaparecen en los primeros meses en la medida que se deben adquirir funciones voluntarias. Por ejemplo, el reflejo de prensión palmar y plantar desaparece cuando el niño debe aprender a tomar objetos voluntariamente y a caminar. Existe gran variabilidad en la edad de desaparición de estos reflejos. Para más detalles, remitirse a [Desarrollo Psicomotor](#).

Evaluación del lactante y preescolar

El examen neurológico de lactantes y preescolares debe estar orientado por el desarrollo psicomotor. Siempre hay que considerar la edad del paciente y los hitos esperados para su edad. Debe ser flexible, completo, pero orientado al motivo de consulta. Se deben adaptar las maniobras a las circunstancias clínicas, en lo posible utilizar instrumental que resulte amigable y que facilite la interacción con el paciente, de modo de poder evaluar habilidades sociales, de lenguaje y cognitivas. Es útil contar con juguetes y/o libros. No se debe olvidar la medición del perímetro craneano y el examen de la piel. A medida que se acercan a los 6 años, se puede realizar un examen neurológico formal, similar al del adulto.

Evaluación del escolar

- Nervios craneanos: cada uno tiene nombre propio y funciones determinadas. Algunos se evalúan en conjunto. De rutina no se examina el nervio olfatorio (I).
 - Nervio Óptico (II par): se evalúa la agudeza visual con carta de Snellen, campo visual por confrontación con el examinador y papiloscopia que corresponde a la evaluación de la papila en el fondo de ojo. Simultáneamente se evalúa la indemnidad de los medios transparentes (rojo pupilar).
 - Examen de las pupilas (II – III): simetría y respuesta a la luz.
 - Nervios oculomotores (III, IV, VI pares): estos nervios controlan los movimientos extraoculares.
 - Trigémino (V par): generalmente se evalúa el componente sensitivo (recordar la distribución de las tres ramas del trigémino

(ver [Figura 2](#)). El componente motor se puede evaluar a través de la mordida. El reflejo corneal (arco reflejo con el VII par) se evalúa en situaciones clínicas específicas (compromiso de conciencia, parálisis facial).

- Facial (VII): motilidad facial. Evaluar en reposo y en acción. Sensibilidad de los 2/3 anteriores de la lengua,
- Auditivo (VIII): función auditiva y vestibular. Evaluar cada oído por separado (por ejemplo, con voz susurrada, roce del cabello a un lado o al otro).
- Glosofaríngeo y Vago (IX y X): se evalúan en conjunto y dan cuenta del examen de la laringe, faringe y paladar y del reflejo nauseoso.
- Espinal (XI): evalúa la función del trapecio mediante la elevación de los hombros y el esternocleidomastoideo con rotación de la cabeza hacia el lado opuesto, contra resistencia.
- Hipogloso (XII): examinar la función de la lengua, simetría en actividad y en reposo, movilidad, atrofia y presencia de fasciculaciones. Al protruir la lengua, esta se desvía hacia el lado afectado.
- Examen motor: inspección de masas musculares, evaluación del tono muscular, postura de las extremidades, motilidad, fuerza contra resistencia y contra gravedad; reflejos osteotendíneos y respuesta plantar. Se deben evaluar comparativamente ambos lados y por segmentos corporales.
 - Reflejos osteotendíneos (ROT): pueden estar exacerbados, abolidos o asimétricos.
 - Respuesta plantar: flexora es normal o extensora (signo de Babinski).
- Movimientos anormales: usualmente referido a movimientos de origen extrapiramidal, menos utilizado para movimientos de origen neuromuscular.

- Miotonía: contracción sostenida de un grupo muscular.
- Fasciculación: contracción espontánea de una unidad motora.
- Temblor: movimientos oscilatorios involuntarios y rítmicos de grupos musculares recíprocos y antagónicos.
- Corea: movimientos breves en sacudidas.
- Atetosis: movimientos continuos sinuosos.
- Mioclonías: contracciones musculares en forma de descarga.
- Examen sensitivo: requiere cooperación del paciente y en niños es poco confiable. Se evalúan distintas modalidades sensitivas y se determina el patrón de distribución del déficit o alteración. En caso de dudas, es recomendable repetir el examen antes de calificarlo como anormal.
- Función cerebelosa: se evalúa por medio del tono, la presencia de temblor, la marcha y con algunas maniobras específicas: diadococinesia o movimientos alternantes, metría con prueba de índice nariz en extremidades superiores y talón rodilla en extremidades inferiores.
- Marcha: es una función que integra distintas áreas (motora, coordinación, sensitiva, e incluso da alguna información sobre el estado anímico y mental del paciente). Su alteración puede orientar hacia neuropatía, síndrome cerebeloso, miopatía, hemiparesia. Se debe observar la base de sustentación, la simetría de los pasos, el braceo asociado. Se evalúa en forma espontánea y sensibilizada (en punta, talón, en tándem y con borde externo).
- Signos meníngeos: orientan a irritación meníngea y se buscan en circunstancias especiales como una cefalea aguda o ante la sospecha de meningitis. Son la rigidez de nuca, el signo de Kernig, donde el paciente acostado flexiona las rodillas al flexionarle la cadera, y signo de Brudzinski, donde, al intentar flexionarle el cuello, el paciente flexiona la cadera y la rodilla.

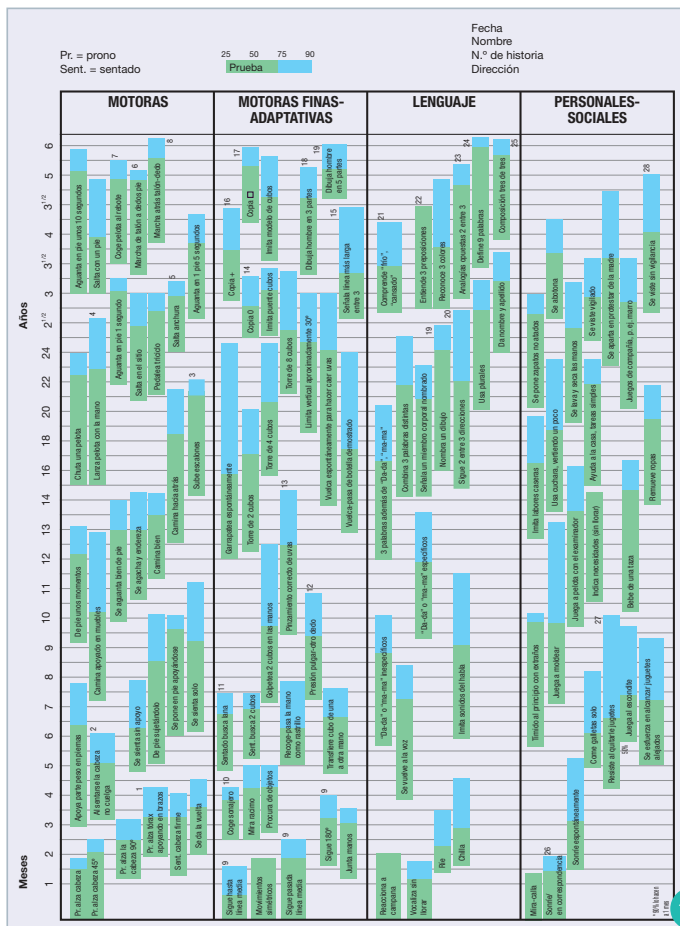
En síntesis, para una óptima evaluación neurológica de un paciente pediátrico es necesario considerar la edad y procurar un ambiente propicio para el examen físico. Los antecedentes perinatales tienen gran relevancia, especialmente en los primeros meses de vida. Se deben considerar siempre los reflejos arcaicos tanto al momento de su aparición como desaparición y la adquisición de hitos del DSM son fundamentales para una buena evaluación neurológica.

Bibliografía

- Ávila, D. y Hernández, M. (2020). Examen neurológico del recién nacido y lactante. En C. Perret y C. Pérez (Eds.), *Manual de Pediatría* (2° ed., pp. 480–490). Pontificia Universidad Católica de Chile. Recuperado el 28 de febrero de 2025 de <https://medicina.uc.cl/wp-content/uploads/2020/10/Manual-de-pediatria-2020-segunda-v2-271020.pdf#page=481.00>
- Pinto, F. (2012). Examen y diagnóstico neurológico. En J. Föster, M. Devilat, M. Díaz y P. David (Eds.), *Neurología pediátrica* (cap. 3, p. 33). Mediterráneo.

ANEXO Examen neurológico pediátrico

Figura 1. Escala de DENVER II*



Nota. * El Test de Denver o Prueba de Detección del Desarrollo de Denver fue desarrollado W. K. Frankenburg y J. B. Dodds en 1967, y actualizado en 1992 bajo el nombre de Test de Denver II, en el Centro Médico de la Universidad de Colorado.

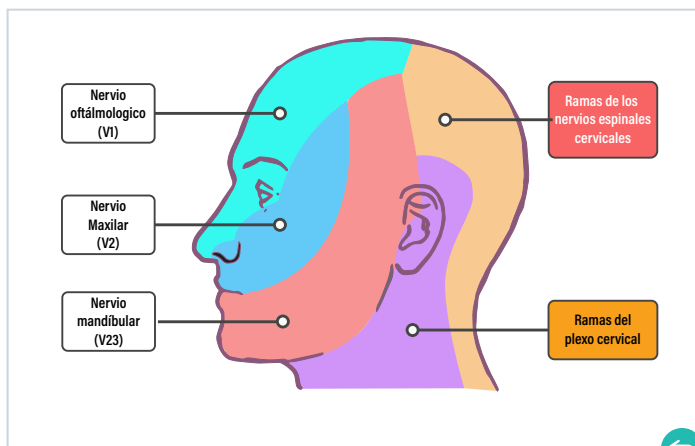
Se traza una raya horizontal a nivel de la edad del niño y se exploran los ítems que cruce.

Se considera **falso relativo** cuando el niño no supera una prueba que hace el 75% de los niños de su edad, en este caso se les recomienda a los padres una mayor estimulación. Se habla de **falso absoluto** cuando no supera una prueba que realiza el 90% de los niños de su edad.

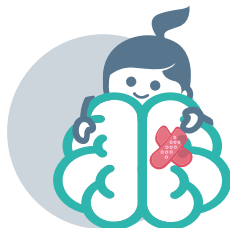
En la valoración del test solo se contabilizan los fallos absolutos, pudiendo ser: **Anormal:** ► Si existen 2 o más fallos en 2 o más áreas. ► Si en un área tiene 2 fallos, uno en otra línea y la línea de edad no cruza ninguno de los ítems que el niño ha acertado. **Dudoso:** ► Si solo un área tiene 2 o más fallos. ► Si en una o más áreas tiene un fallo y la línea de edad no se cruza con ninguno de los ítems aprobados.

Extraído con fines educativos de [Supervisión del desarrollo psicomotor y afectivo. Trastornos asociados](#) (p. 136), por Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria (AEPAP), 2009, en Programa de Salud Infantil. © Aepap.org.



Figura 2. Ramas sensitivas del trigémino

Nota. Adaptada de [Anatomía del nervio trigémino](#), 2017, en *Anatomía relacionada con los bloqueos nerviosos periféricos*, Dolopedia.com. Recuperada el 2 de febrero de 2025.



Introducción

Se define cefalea como un dolor localizado en la cabeza, por sobre una línea entre las órbitas y el occipucio. Dicho dolor se puede originar en las estructuras sensibles intracraneales tales como senos venosos y venas emisarias, parte de la duramadre, arterias durales, algunos nervios craneales y cervicales superiores; o extracraneales: cuero cabelludo, senos paranasales, músculos, etc. El parénquima cerebral, plexos coroideos, parte de la duramadre, pía y aracnoides son insensibles al dolor.

La cefalea es un motivo de consulta frecuente en pediatría, tanto ambulatoria como en servicios de urgencia. La mayoría de los casos agudos corresponde a causas secundarias benignas como, por ejemplo, cefalea en el contexto de una intercurencia febril o respiratoria. En el caso de los pacientes con cefaleas recurrentes o crónicas, la mayoría tiene cefaleas primarias. En ocasiones la cefalea puede ser la manifestación de una patología de gravedad (infecciosa, tumoral, vascular, etc.).

Epidemiología

Se ha reportado que un tercio de los niños a los 7 años y la mitad a los 15, ha presentado cefalea significativa. La migraña o jaqueca es más frecuente que la cefalea tipo tensional (CTT). Su prevalencia aumenta desde 3 % (entre los 3 y los 7 años de edad) a 4–11 % (entre los 7 y los 11 años) y 8–23 % (entre los 11 y los 15 años) con una edad media de inicio de los síntomas de 7,2 años en los niños y 10,9 años en las niñas. Si bien la migraña es un trastorno frecuente, 50 % de los pacientes migrañosos no busca ayuda médica.

La CTT es poco frecuente en niños pequeños; sin embargo, en adolescentes esto cambia, con una prevalencia en torno al 25 % en el grupo de 12 a 17 años. La cefalea tiene un impacto significativo en la calidad de vida. Por ejemplo, los niños con cefalea pierden el doble de días de escuela por año que los niños que no la presentan.

Clasificación

(Ver [Tabla 1](#)).

Clínicamente se consideran dos grandes grupos: cefaleas primarias, en que hay indemnidad anatómica de estructuras intra y extracraneanas, y cefaleas secundarias, en que hay alteración de estructuras intra o extracraneanas asociadas al origen del dolor.

El diagnóstico de las cefaleas primarias se basa en los criterios de la Sociedad Internacional de Cefalea (International Headache Society, IHS) y el de las cefaleas secundarias en la identificación de su causa.

El diagnóstico debe considerar dificultades particulares, tales como la inexistencia de marcadores específicos, por lo que la clínica es fundamental y, por otra parte, que la calidad de la información obtenida por la anamnesis varía en función de la edad y el nivel de desarrollo del paciente. Los criterios diagnósticos están definidos para adultos y solo parcialmente adaptados a niños. Finalmente, también se debe considerar que un mismo paciente puede presentar eventos de cefalea de distinto origen.

Tabla 1. Clasificación cefaleas

Clasificación cefaleas ICHD-III³

Cefaleas primarias

- Migraña y sus variantes
- Cefalea tensional
- Cefaleas trigémino-autonómicas (cefalea en racimos, hemicránea paroxística, etc.)
- Otras cefaleas primarias (tusigéna, punzante, numular, hipóica, etc.)

Cefaleas secundarias (atribuida a...)

- Cefalea atribuida a traumatismo craneoencefálico y/o cervical
- Cefalea atribuida a vasculopatía craneal y/o cervical
- Cefalea atribuida a trastorno intracraneal no vascular
- Cefalea atribuida a administración o provación de una sustancia
- Cefalea de origen infeccioso
- Cefalea atribuida a trastorno de la homeostasis
- Cefalea o dolor facial atribuidos a trastornos de: cráneo, cuello, ojos, oídos, nariz, senos paranasales, dientes, boca o de otras estructuras faciales o cervicales
- Cefalea atribuida a trastorno psiquiátrico



Nota. Adaptada de *Cefalea en la infancia* (p. 222), por J. Campos y V. San Antonio, 2008, *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica* © Asociación Española de Pediatría.

Clasificación según patrón temporal

(Ver [Figura 1](#)).

• Cefaleas agudas

Alcanzan el máximo del dolor en pocas horas. Se subdividen, a su vez, en:

- Localizadas: sinusitis, neuralgias, trauma, etc.
- Difusas o generalizadas: infecciones sistémicas o del SNC, intoxicaciones, accidentes cerebrovasculares, cefalea posterior a punción lumbar, entre otras.

• Cefaleas agudas recurrentes

Se suceden en episodios de hasta horas de duración. Incluyen la migraña y sus variantes, la cefalea de *cluster* o en racimos, y la hemicránea paroxística nocturna (HPN).

• Cefaleas crónicas progresivas

Aumentan en frecuencia y/o intensidad en el tiempo o se asocian a otros síntomas o signos neurológicos, como ocurre en tumores, abscesos cerebrales, hipertensión intracraneana benigna (pseudotumor cerebri) e hidrocefalia.

• Cefaleas crónicas no progresivas

Se presentan en general por largos períodos y son de diversa causa, como cefalea tipo tensión, postconcusional o asociadas a trastornos psiquiátricos como depresión o ansiedad.

Etiopatogenia

Los mecanismos involucrados en la generación de la cefalea son:

- Compresión de estructuras sensibles, en el caso de lesiones expansivas (hematomas, tumores, malformaciones vasculares) al comprimir vasos sanguíneos sensibles.

- Inflamación de estructuras como las meninges en meningitis y hemorragia subaracnoidea.
- Tracción o desplazamiento de estructuras sensibles, como en la cefalea post punción lumbar, en que, tras el procedimiento, surge por reducción del volumen de líquido cefalorraquídeo (LCR).
- Vasodilatación, por ejemplo, después de una convulsión o en el curso de cuadros de fiebre, hipercapnia o hipoxia.
- Activación de sistemas de neurotransmisores como son los involucrados en la génesis de la migraña o la CTT.

Evaluación

La evaluación del paciente pediátrico que consulta por cefalea debe incluir la anamnesis, el examen físico general y neurológico y exámenes complementarios según sospecha clínica.

Anamnesis

Debe incluir una historia pediátrica completa, indagar por síntomas neurológicos específicos tales como déficits o síntomas positivos sensoriales, manifestaciones motoras o sensitivas que sugieran aura o causa secundaria, y antecedentes familiares de jaqueca y de cualquier otra morbilidad familiar. Se debe caracterizar el dolor en cuanto a:

- **Frecuencia:** definir cuántos episodios por semana, mes o año ha tenido el niño y desde qué edad. Es de utilidad el registro mensual a través de un calendario de cefaleas para definir la frecuencia, intensidad y los factores asociados al dolor, registrando también la respuesta al tratamiento.
- **Duración y horario:** el dolor que ocurre de madrugada o despierta al niño orienta a cefalea por hipertensión intracraneana; en la CTT suele ser de predominio vespertino.

- **Forma de inicio:** gradual, súbito.
- **Características del dolor:** la cefalea pulsátil es más común en migraña, la opresiva en cefaleas no migrañosas y los dolores urentes en aquellos de tipo neurítico.
- **Presencia de síntomas acompañantes:** deben preguntarse dirigidamente, al paciente, si la edad lo permite o se pueden asumir de la conducta del niño relatada por el acompañante. Por ejemplo, dejar de comer puede sugerir náuseas. Buscar presencia de auras (síntomas previos de tipo sensitivo, visual, etc.). La sintomatología vegetativa (náuseas, vómitos, mareo), presencia de fono y fotofobia en la mayoría de los episodios orienta a migraña.
- **Intensidad del dolor:** se estima empleando escalas de dolor basadas en expresiones faciales de dolor, escalas numéricas y/o evaluando el impacto del dolor en las actividades de la vida diaria.
- **Agravantes y atenuantes:** algunas situaciones y alimentos se asocian a migraña, como el exceso o déficit de sueño, la cafeína, alimentos con alto contenido de glutamato, algunos olores, entre otros.

Examen físico

Suele ser normal en pacientes con cefaleas primarias. Siempre se deben buscar dirigidamente aquellos hallazgos que sugieran causa secundaria, tales como edema de papila, estigmas neurocutáneos, macrocefalia, signos meníngeos en cefalea aguda, etc.

Exámenes complementarios

No están indicados de forma rutinaria. Se reservan para situaciones en los que el diagnóstico no esté claro o existe sospecha de causa secundaria (ver [Tablas 2, 3 y 4](#)).

Cefaleas primarias

En pediatría lo más frecuente es la migraña, la cefalea tipo tensional o la combinación de ambas. Las otras cefaleas primarias (cefalea en racimo, otras trigémico autonómicas, etc.) son infrecuentes y son de resorte de especialista.

Migraña

(Ver [Tablas 1 y 5](#)).

La migraña se define como una cefalea recurrente, episódica, de ubicación unilateral, de carácter pulsátil, intensidad moderada a severa, agravada por actividad física y asociada a náuseas, vómitos y/o fotofobia y fonofobia. Se clasifica en migraña con aura y sin aura. En niños la migraña puede ser más breve que en adultos (1 a 72 horas versus 4 a 72 en adultos), de ubicación bilateral y con menos síntomas acompañantes.

Un tipo especial de migraña de relativa frecuencia en niños es la migraña basilar, caracterizada por signos de disfunción de tronco encefálico, cerebelo y occipital bilateral. El dolor se localiza generalmente en el occipucio y la parte posterior del cuello. Los síntomas incluyen diplopía, ceguera bilateral, vértigo, tinitus, confusión, síncope, disartria, adormecimiento bilateral, paresia y ataxia, siendo más frecuentes los síntomas visuales y el adormecimiento y parestesias bilaterales (con o sin paresia).

La migraña eventualmente se puede presentar como status migrañoso, con una duración de más de 72 horas con o sin tratamiento. La menstruación, traumatismos craneales e infecciones sistémicas son desencadenantes comunes.

Cefalea tipo tensional (TCC)

(Ver [Tabla 6](#)).

Corresponde a una cefalea episódica más leve que la migraña, de características diferentes (opresiva, bilateral o bifrontal, sin náuseas, vómitos, foto ni fonofobia). Se deben descartar causas secundarias antes de plantear el diagnóstico.

En general empeoran en relación con actividades escolares, conflictos personales y situaciones de estrés en general. Ocasionalmente, se asocian trastornos subyacentes, como trastorno de aprendizaje, trastorno por déficit de atención e hiperactividad, trastorno de ansiedad o depresión.

Según su frecuencia se clasifican en episódica infrecuente, frecuente o crónica.

Cefalea mixta

Coexistencia en un mismo paciente de episodios de cefalea migrañosa y CTT. Cada entidad se debe abordar en forma específica.

Cefalea por abuso de fármacos

Es un tipo de cefalea crónica que se produce en pacientes con cefaleas primarias (especialmente migraña) al consumir analgésicos en exceso por períodos prolongados. La cefalea empeora en el tiempo en frecuencia y/o intensidad, y va perdiendo sus características clínicas habituales, llegando a ser muy invalidante y de difícil manejo.

Cefalea secundaria

Es aquella asociada a una causa específica, ya sea intra o extra craneal. La orientación inicial es por anamnesis y examen físico, y los exámenes complementarios deben ser solicitados según sospecha clínica, por ejemplo, estudio de LCR en sospecha de meningitis, imágenes

en sospecha de lesiones ocupantes de espacio, etc. La [Tabla 2](#) muestra signos y síntomas que orientan a lesiones intracraneanas en cefalea. En la [Tabla 3](#) se enumeran características de la cefalea que permiten sospechar una hipertensión endocraneana.

Tratamiento

La base de un buen tratamiento es el diagnóstico preciso. En caso de cefaleas secundarias, está dirigido a la causa. En cefaleas primarias se consideran medidas no farmacológicas y farmacológicas. El tratamiento farmacológico debe ser escalonado y se divide en tratamiento agudo (del episodio de dolor) y tratamiento profiláctico.

Cefaleas primarias

• Tratamiento no farmacológico

Se inicia al informar al paciente y a sus padres sobre el diagnóstico, pues con frecuencia existe el temor frente a la posibilidad de que la causa sea un tumor cerebral. Cuando por anamnesis y examen existe un riesgo bajo, esta información tranquiliza al niño y su familia. Los objetivos generales del tratamiento son disminuir la frecuencia e intensidad de los episodios de cefalea, reducir la discapacidad o el impacto de la cefalea en la vida del niño, evitar el uso excesivo de medicamentos y educar en prevención de desencadenantes y manejo precoz del dolor. Un punto crucial es la identificación e intervención sobre posibles factores precipitantes. Un estudio realizado en el año 2012 determinó que el factor precipitante de un episodio migrañoso más común en niños de 7 a 16 años era el estrés (75,5 % de los pacientes); en segundo lugar, la falta de horas de sueño (69,6 %), seguido de un ambiente caluroso (68,6 %) y el uso de videojuegos (64,7 %). Por lo anterior resulta fundamental educar

respecto de estilos de vida saludables (higiene del sueño, uso prudente de pantallas, actividad física, etc.), el uso de calendario de cefalea, etc.

• Tratamiento farmacológico (agudo)

Es similar independiente de la causa de la cefalea. Paracetamol 15 mg/kg dosis, que puede repetir en 4 horas si los síntomas persisten, sin exceder las 4 dosis diarias. Ibuprofeno 10 mg/kg dosis que se puede repetir hasta cada 6 horas sin sobrepasar los 40 mg/kg/día. También se puede usar naproxeno 5mg/kg/dosis el cual se puede repetir cada 8 a 12 horas o algún otro antiinflamatorio no esterooidal (AINE). Se debe cuidar especialmente el uso precoz y en dosis adecuadas, pues son comunes las dosis insuficientes o la administración tardía, lo que disminuye la tasa de respuesta. En caso de migraña con pobre respuesta a AINEs, se pueden administrar triptanes (rizatriptán 5 mg/dosis no recomendado sobre los 6 años y sumatriptán 100 mg vo o 10–20 mg vía nasal, recomendado sobre los 8 años).

• Tratamiento profiláctico (migraña)

No existe consenso respecto de la frecuencia requerida para que se inicie profilaxis; sin embargo, 3 a 4 veces al mes con alteración de la calidad de vida sería una cifra razonable como para considerar el inicio de profilaxis. El objetivo central del tratamiento profiláctico es reducir la frecuencia de episodios e impacto de la migraña en la vida del niño. Se deben establecer objetivos realistas. Los fármacos más usados para este fin en niños y adolescentes son flunarizina y el propranolol. En general se mantiene la profilaxis por 3 a 6 meses.

- Flunarizina: dosis diaria de 10 mg/día. Se recomienda su uso durante la noche por su potencial efecto inductor del sueño.

- Propranolol: 1–2 mg/kg/día en 2 dosis. Su efecto se evidencia a las 2 semanas de uso. Puede producir ligera hipotensión arterial e insomnio.

También se ocupan Amitriptilina, Ácido Valproico y Topiramato, en dosis más bajas que las requeridas como antiepilépticos.

La elección del fármaco preventivo depende de cada paciente y de los efectos adversos asociados al fármaco. El propranolol está contraindicado en niños asmáticos o cardiopatas, y la flunarizina y el ácido valproico debieran evitarse en niños migrañosos con obesidad. El topiramato debe ser utilizado con precaución por sus potenciales efectos cognitivos.

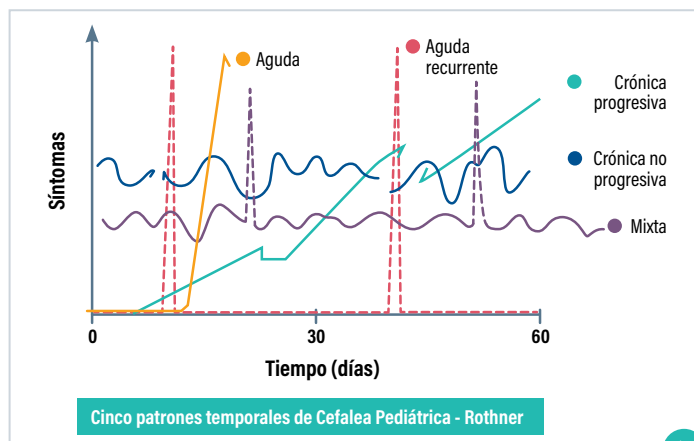
En el caso de la CTT en que se identifican factores asociados al dolor, tales como el estrés o los problemas psicológicos, se debe considerar un tratamiento que incluya técnicas de relajación y terapias conductuales para mejorar el manejo del estrés por parte del niño o adolescente. Si se identifica comorbilidad psiquiátrica, esta debe ser tratada en forma específica.

Bibliografía

- Kleinstaub, K. (2005). Abordaje de la cefalea en niños. Preguntas y respuestas. *Revista Pediatría Electrónica*, 2(1). Recuperado de <https://www.revistapediatria.cl/volumenes/2005/vol2num1/pdf/cefalea.pdf>
- Kleinstaub, K. y Avaria, M. Á. (2012). Cefalea. En J. Föster, M. Devilat, M. Díaz y P. David (Eds.), *Neurología Pediátrica* (cap. 55, pp. 423-432). Mediterráneo.

ANEXO Cefalea

Figura 1. Cinco patrones temporales de cefalea pediátrica



Nota. Adaptado de [Protocolo de referencia y contra referencia Cefalea en la infancia y adolescencia](#). [Guía Clínica](#), (s.f.), Servicio de Salud Metropolitano Norte, Hospital Roberto del Río.

Tabla 2. Signos y síntomas que orientan a lesiones intracraneanas en cefalea

- Cefalea que ocurre en ausencia de cefalea previa
- Severidad ("el peor dolor de cabeza de la vida")
- Cambio en un patrón de cefalea crónica
- Dolor consistentemente localizado
- Dolor que debilita al paciente
- Dolor que ocurre temprano en la mañana
- Dolor asociado a síntomas o signos neurológicos

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 3. Características de la cefalea asociada a hipertensión intracraneana

- Generalizada
- Agravada por la tos o maniobra de Valsalva
- Empeora en la mañana o al despertar
- Severidad aumenta progresivamente
- Se asocia a náuseas, vómitos o signos neurológicos
- Pérdida de visión transitoria con cambios de postura
- Compromiso de conciencia

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 4. Indicaciones de neuroimágenes

Indicaciones de neuroimágenes (modificado de Lewis)	
De prioridad (urgente)	De prioridad mediana
• Cefalea aguda o la peor cefalea de la vida • Cefalea "en trueno" • Crónica progresiva (empeora en el tiempo) • Cambio en el patrón temporal de la cefalea • Síntomas neurológicos focales • Examen neurológico anormal: edema de papila, alteración de movimientos oculares, hemiparesia, ataxia, reflejos anormales • Signos de síndrome neurocutáneo (esclerosis tuberosa o neurofibromatosis) • Presencia de válvula derivativa ventriculoperitoneal • Menor de tres años	• Cefalea o vómitos al despertar • Ubicación fija del dolor • Signos meníngeos • Deterioro del rendimiento escolar • Cambios de personalidad • Aumento de la circunferencia craneana (CC)

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 5. Clasificación de migraña según ICDH-3° edición

MIGRAÑA
1. Migraña sin aura A. Al menos 5 crisis que cumplan criterios B - D B. Episodio de cefalea que duren entre 4 y 72 horas (no tratados o tratados sin éxito) C. Cefalea que tenga al menos 2 de las 4 siguientes características: 1. Localización unilateral 2. Carácter pulsátil 3. Dolor de intensidad moderada a grave 4. Empeorada por o condiciona el abandono de la actividad física habitual (por ejemplo caminar o subir escaleras) D. Durante la cefalea debe ocurrir al menos 1 de los siguientes 1. Náuseas y/o vómitos 2. Fotofobia y fonofobia E. No calza mejor con ningún otro diagnóstico ICHD-3
2. Migraña con aura A. Al menos dos crisis que cumplan los criterios B y C B. Uno o más de los síntomas de aura siguientes totalmente reversibles: 1. Visuales 2. Sensitivos 3. De habla o del lenguaje 4. Motores 5. Troncocefálicos 6. Retinianos

2. Migraña con aura

- C. Al menos 2 de las siguientes 4 características:
1. Progresión gradual de al menos uno de los síntomas de aura durante un período > o igual a 5 minutos y/o dos o más síntomas se presentan consecutivamente
 2. Cada síntoma de aura tiene una duración entre 5 y 60 minutos
 3. Al menos uno de los síntomas de aura es unilateral
 4. El aura se acompaña, o se sigue antes de 60 minutos, de cefalea



Nota. Adaptado de [Headache Classification Committee of the International Headache Society \(IHS\) the International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition](#) (pp. 18–20), *Cephalalgia*, 38(1), 2018, SAGE Publications. © International Headache Society. Adaptada con fines educativos.

Tabla 6. Clasificación de cefalea tensional según ICDH-3° edición

CEFALEA TENSIONAL

- A. Al menos 10 episodios de cefalea que cumplen criterios B y D
- B. Episodio de cefalea con duración de 30 minutos a 7 días
- C. Al menos 2 de las siguientes 4 características:
1. Localización bilateral
 2. Carácter opresivo o de tensión (no pulsátil)
 3. Dolor de intensidad leve a moderada
 4. No empeora con actividad física habitual (por ejemplo caminar o subir escaleras)
- D. Ambas de las siguientes:
1. Sin náuseas ni vómitos
 2. Puede asociar fotofobia o fonofobia (no ambas)
- E. No calza mejor con ningún otro diagnóstico ICHD-3

1. Cefalea Tensional Episódica Infrecuente

- Los 10 episodios de cefalea aparecen con una frecuencia promedio menor a 1 al mes (menos de 12 al año)

2. Cefalea Tensional Episódica Frecuente

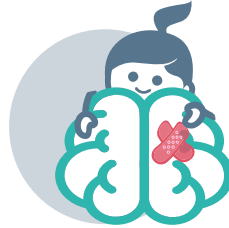
- Los 10 episodios de cefalea ocurren en promedio 1 a 14 días al mes durante más de 3 meses (12 a menos de 180 días al año)

3. Cefalea Tensional Crónica

- Cefalea con promedio de 15 o más días al mes durante más de 3 meses (180 o más días al año).



Nota. Adaptado de [Headache Classification Committee of the International Headache Society \(IHS\) the International Classification of Headache Disorders, 3rd Edition](#) (pp. 35–37), *Cephalalgia*, 38(1), 2018, SAGE Publications. © International Headache Society. Adaptada con fines educativos.



Introducción

Una crisis epiléptica se define como la ocurrencia transitoria de signos y/o síntomas que suceden debido a una actividad neuronal anormal, excesiva y sincrónica en el cerebro. Habitualmente son autolimitadas, pudiendo tener diferentes manifestaciones clínicas, por ejemplo, motoras, sensitivas cognitivas o autonómicas. Se pueden acompañar o no de compromiso de conciencia.

Según las características de su inicio se pueden dividir en:

- **Crisis epiléptica focal:** tienen un inicio eléctrico restringido a un hemisferio. Clínicamente pueden tener o no compromiso de conciencia, compromiso motor o no motor, y pueden generalizar de manera secundaria. Estos elementos son clave para describir la crisis epiléptica.
- **Crisis epiléptica generalizada:** desde el inicio presenta alteración eléctrica generalizada. Puede tener manifestaciones clínicas motoras o no motoras.
- **De inicio desconocido:** si no se puede identificar el inicio de la crisis epiléptica, debe caracterizarse así.

Otra clasificación es la siguiente:

- **Crisis epiléptica sintomática aguda:** es una crisis epiléptica que ocurre de manera temporal en contexto de una noxa aguda local o sistémica. Algunos ejemplos incluyen: alteraciones electrolíticas (hiponatremia, hipocalcemia), hipoglicemia, exposición a tóxicos, infecciones de sistema nervioso central, hemorragias o masas intracraneales, TEC entre otros. Es importante destacar que no se trata de una patología crónica del cerebro, sino la respuesta a una condición aguda y transitoria.
- **Crisis epiléptica no provocada:** es la que ocurre en ausencia de una causa sintomática aguda que explique potencialmente el origen de la crisis epiléptica.

Epilepsia

Es un trastorno del cerebro en el que existe una predisposición permanente a presentar crisis epilépticas y las consecuencias neurobiológicas, cognitivas, psicológicas y sociales asociadas a esta condición. Un paciente debe presentar al menos una crisis epiléptica para tener diagnóstico de epilepsia. Operacionalmente se define como la presencia de dos o más crisis no provocadas, separadas más de 24 horas; o un riesgo de más de un 50 % de presentar otra crisis en 10 años; o crisis epilépticas en contexto de un síndrome epiléptico. Existen diferentes etiologías de la epilepsia: genéticas, metabólicas, infecciosas, inmunes, estructurales o desconocidas.

Estatus epiléptico

Es una emergencia neurológica que se asocia a alta morbilidad y mortalidad por lo que debe ser reconocido y manejado de manera precoz.

La definición clásica es: una crisis epiléptica o crisis epilépticas subintrantes (sin recuperación de conciencia entre ellas) que duren tiempo suficiente para generar una condición epiléptica resistente e invariable. Teóricamente esto está definido por dos tiempos (T1 y T2). T1 es el momento en que es probable que la crisis epiléptica se prolongue; T2 está definido por el tiempo en que la crisis epiléptica pueda causar consecuencias a largo plazo, incluyendo daño neuronal, alteraciones de la red o déficit funcionales. Operacionalmente está definido una crisis epiléptica mayor a 5 minutos para crisis tónico-clónicas generalizadas.

Causas más frecuentes por Edad

Neonatos

- Encefalopatía hipóxico-isquémica
- Malformaciones cerebrales
- Infecciones de SNC o sistémicas
- Errores congénitos del metabolismo
- Hemorragias intracerebrales
- Alteraciones hidroelectrolíticas
- Hipoglicemia

Lactantes y Niños

- Convulsiones febriles
- Epilepsia
- Infecciones de SNC o sistémicas graves
- Intoxicaciones
- TEC
- Lesiones expansivas intracraneales

Adolescentes

- Epilepsia
- Intoxicaciones
- Infecciones de SNC o sistémicas graves
- TEC
- Alteraciones electrolíticas

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Convulsiones febriles

Es la causa más frecuente de crisis epiléptica en la infancia y ocurre entre el 2–4 % de los niños.

Se define como convulsiones en presencia de fiebre que ocurren entre los 6 meses y 5 años, habiendo excluido otra causa que explique la convulsión, en especial infección del sistema nervioso central. En pacientes que no hayan presentado crisis epiléptica afebriles o neonatales anteriormente.

Se dividen en convulsiones febriles simples y complejas, las convulsiones febriles simples son las más comunes y se caracterizan por ser generalizadas, no recurrir en 24 horas y con duración menor a 15 minutos, si no cumple alguno de estos criterios son convulsiones febriles complejas.

La etiología de las convulsiones febriles no está completamente aclarada. Se conocen factores genéticos predisponentes, agentes infecciosos más frecuentemente asociados y condiciones fisiopatológicas asociadas a fiebre. Los pacientes con convulsiones febriles simples en un solo episodio tienen un riesgo levemente aumentado de presentar epilepsia en el futuro. El manejo es educación y tratar la causa secundaria que produjo la fiebre. No requieren un estudio ni tratamiento específico.

Las convulsiones febriles complejas se deben estudiar de acuerdo con las características que presenten.

Tratamiento de las crisis epilépticas y del estatus convulsivo

La mayoría de las crisis epilépticas (80–90 %) ceden de manera espontánea antes de los 5 minutos. Cuando las convulsiones se prolongan por más de este tiempo, se recomienda realizar medidas de soporte y tratamiento farmacológico. El tratamiento con fármacos debe ser escalonado y depende de las opciones que tengamos en nuestro centro.

Dado que un estatus convulsivo corresponde a una emergencia neurológica, se debe manejar en box de reanimación considerando monitorización, uso de oxígeno, asegurar ventilación y perfusión. Se deben buscar causas corregibles, en especial hipoglicemia o alteraciones hidroelectrolíticas y tratarlas.

El tratamiento farmacológico de las crisis epilépticas comienza con el uso de benzodiazepinas (fármacos de primera línea), seguido por el uso de anticonvulsivantes por vía endovenosa en dosis de carga (fármacos de segunda línea). En caso de no tener respuesta, se debe manejar con fármacos de tercera línea, por ejemplo propofol, midazolam en bomba de infusión continua, entre otros.

A continuación, en la [Tabla 1](#) se sugiere un esquema de tratamiento:

Tabla 1. Tratamiento de primera línea

Neonatos	Dosis	Dosis máxima	Vía de administración	Duración administración	Tiempo del efecto
Lorazepam	• 0,1 mg/kg	• 4 mg	• EV/IO	• Bolo	• Intermedia, • 6–24 h
Diazepam	• 0,3–0,5 mg/kg • 0,5 mg/kg	• 10 mg • 10 mg	• EV • Rectal	• 3–4 min	• Larga, 24 h
Midazolam	• 0,2–0,3 mg/kg • 0,2–0,3 mg/kg • 0,2–0,3 mg/kg	• 10 mg • 10 mg • 10 mg	• EV • Nasal/bucal • IM	• Bolo	• Corta, • Menor a 6 h

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Administrar benzodiazepinas, con dos dosis separadas entre 3–5 minutos (incluyendo dosis administradas en ambiente extrahospitalario).

Tabla 2. Tratamiento de segunda línea

Neonatos	Carga	Dosis máxima	Vía de administración	Tiempo de administración
Fenobarbital	• 10–20 mg/kg	• 400 mg	• EV/IO	• 20 min
Fenitoína	• 20 mg /kg	• 1,5 g	• EV/IO	• 20 min (mínimo)
Levetiracetam	• 30–60 mg/kg	• 3 g	• EV/IO	• 5 min
Ac. Valproico	• 30–40 mg/kg	• 2,5 g	• EV/IO	• 10 min

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Administrar anticonvulsivantes hasta dos dosis, utilizar diferentes fármacos.

Tratamiento de tercera línea: utilizar cuando la convulsión persiste a pesar del correcto uso de fármacos (al menos dos dosis de benzodiazepinas y dos anticonvulsivantes). Cuando esto ocurre, se denomina estatus epiléptico refractario (habitualmente más de 30 min de duración).

Algunos ejemplos son: midazolam en bomba de infusión continua, propofol, ketamina, pentobarbital. El uso de estos fármacos requiere que el paciente sea estrictamente monitorizado desde el punto de vista cardiorrespiratorio y hemodinámico.

Flujograma propuesto

(Ver [Figura 1](#))

- **Inicio de la convulsión:** manejo ABC, monitorización, instalar accesos venosos o intraóseos, oxígeno, tomar HGT, tratar hipoglicemia, fiebre y otros posibles desencadenantes, medir tiempos.

La mayoría de las crisis ceden antes de los 5 minutos sin mediar tratamiento.

- **5 minutos de duración:** comenzar con fármacos de primera línea. En esta etapa existe riesgo inminente de estatus convulsivo, se debe partir con primera dosis de benzodiazepinas (ver [Tabla 1](#)), de acuerdo con disponibilidad de fármaco, y vía de administración.

Ejemplos:

- Lorazepam 0,1 mg/kg IV, midazolam 0,2 mg/kg IV
 - Diazepam 0,5 mg/kg rectal
 - Midazolam 0,3 mg/kg IM/mucosa oral
- **10 minutos de duración:** administrar segunda dosis de benzodiazepina, idealmente contar con acceso IV en esta instancia para asegurar mejor biodisponibilidad del fármaco.

- **15 minutos de duración:** fármacos de segunda línea (ver [Tabla 2](#)), por vía IV.

Ejemplos:

- Levetiracetam 30–60 mg/kg IV
- Fenitoína 20 mg/kg IV
- Fenobarbital 20 mg/kg IV

En este momento se debe contactar con unidad de alta complejidad y considerar protección avanzada de vía aérea por alto riesgo de depresión respiratoria.

- **20 minutos de duración:** segundo fármaco de segunda línea, hospitalizar en Unidad de Paciente Crítico (UPC) idealmente que cuente con monitorización electroencefalográfica continua.

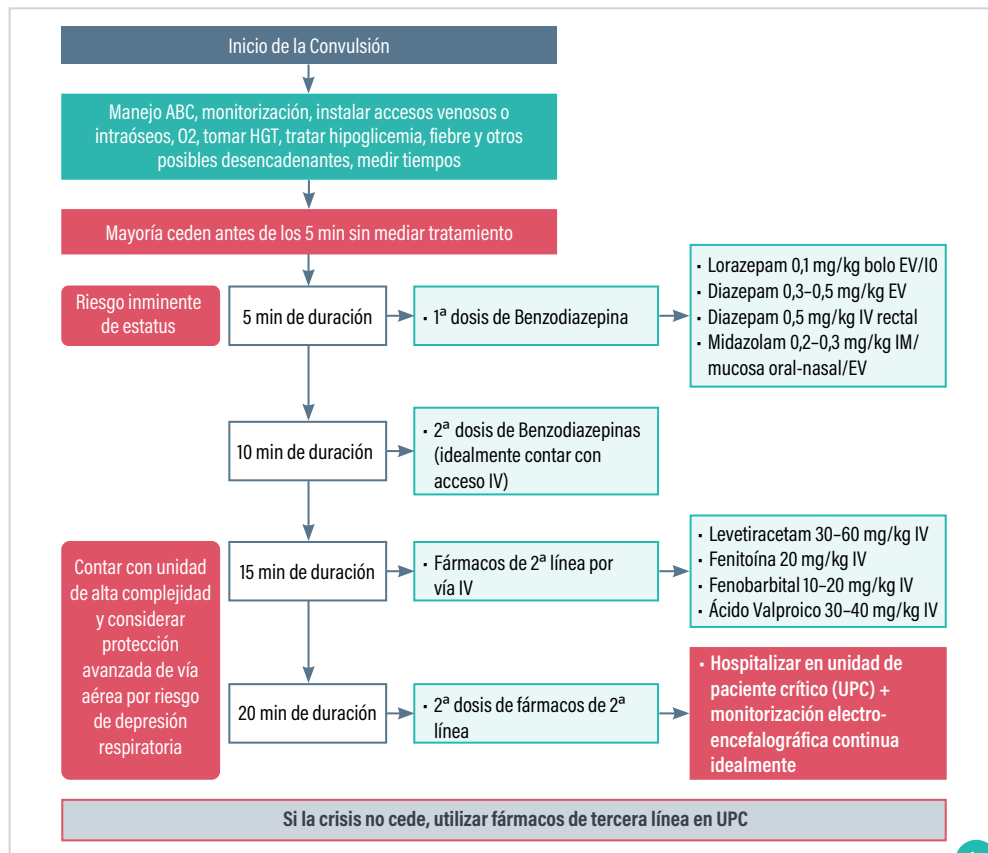
Si la crisis no cede, utilizar fármacos de tercera línea en UPC (no es objetivo de este manual) como bomba de infusión continua de midazolam, propofol, entre otros. Existen estatus epilépticos súper refractarios que no ceden incluso con fármacos de tercera línea, estos se asocian a alta morbilidad y deben ser consultados a especialistas.

Bibliografía

- Leung, A. K., Hon, K. L. y Leung, T. N. (2018). Febrile seizures: an overview. *Drugs in Context*, 7, 1–12.
<https://doi.org/10.7573/dic.212536>
- Messahel, S., Bracken, L. y Appleton, R. (2022). Optimal management of status epilepticus in children in the emergency setting: a review of recent advances. *Open Access Emergency Medicine*, 14, 491–506.
<https://doi.org/10.2147/oaem.s293258>
- Soto-Insuga, V., González-Alguacil, E., y García-Peñas, J. J. (2022). Estado epiléptico pediátrico. *Revista de Neurología*, 75(8), 225–238. *IMR Press*, 79(11), 2024.
<https://doi.org/10.33588/rn.7508.2022196>
- Wilfong, A. (2023). Clinical features and complications of status epilepticus in children. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [15 de abril de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 17 de abril de 2025 de
<https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-complications-of-status-epilepticus-in-children>
- Wilfong, A. (2023). Seizures and epilepsy in children: Classification, etiology, and clinical features. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [3 de abril de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 17 de abril de 2025 de
<http://112.2.34.14:9095/contents/seizures-and-epilepsy-in-children-classification-etiology-and-clinical-features>

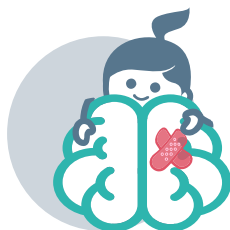
ANEXO Crisis epilépticas en pediatría

Figura 1. Flujograma propuesto para manejo de estatus epiléptico



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.





Definición

Los rangos normales de presión intracraneana (PIC) en niños oscila entre 12–28 cm H₂O (medido como presión de salida de líquido céfalo raquídeo (LCR) en punción lumbar) Estos valores se mantienen estables para asegurar una correcta perfusión cerebral.

Cuando existe algún proceso patológico que produce un aumento de la PIC por sobre los niveles normales, se habla de hipertensión intracraneana (HIC), entidad que puede producir daño potencialmente grave a nivel cerebral (daño neurológico o incluso la muerte). Se puede producir por diferentes causas que requieren ser reconocidas y tratadas de manera oportuna para disminuir la morbilidad.

Fisiopatología

El compartimiento intracraneal (CIC) es una estructura rígida que está compuesta; aproximadamente, por parénquima cerebral en un 80 %, LCR en un 10 % y sangre (arterial y venosa) en un 10 %.

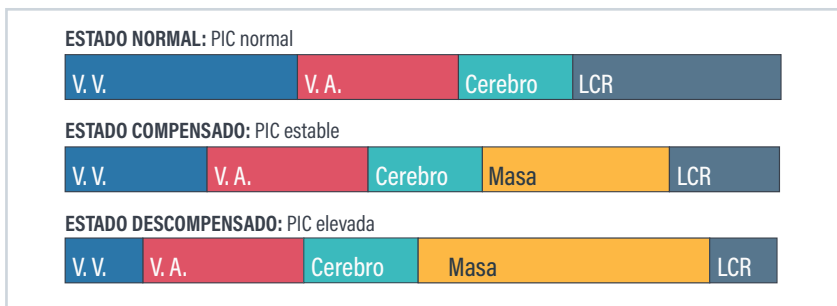
Cuando existe un aumento en alguno de estos componentes puede producir HIC y disminución del flujo sanguíneo cerebral (FSC).

El FSC depende de la presión de perfusión cerebral (PPC), más sencilla de calcular, en la práctica clínica a partir de la presión arterial media (PAM) y la PIC según la siguiente ecuación:

$$PPC = PAM - PIC$$

Existen mecanismos de autorregulación cerebral, dado por variaciones en la resistencia vascular cerebral, que mantiene estable FSC. Por otra parte, existe una compliance cerebral que permite que, pese a aumentos en el volumen intracraneano, se mantenga la PIC dentro de rangos seguros, por ejemplo, a través de la disminución del contenido sanguíneo venoso y de LCR: Doctrina de Monroe Kellie (ver [Figura 1](#)).

Figura 1. Doctrina de Monroe Kellie



Nota. LCR: líquido cefalorraquídeo; PIC: presión intracraneal; VA: volumen arterial; VV: volumen venoso.

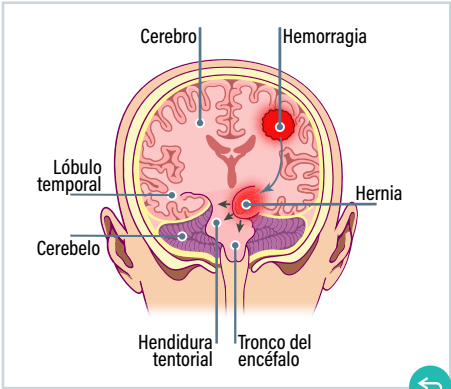
Figura 1. La suma de los volúmenes intracraneales se mantiene constante. Si un componente aumenta los otros deben disminuir para mantener PIC constante.

Adaptada de [Hipertensión intracraneal traumática refractaria: el papel de la craneotomía descompresiva](#), por Y. Ramos, 2019, ResearchGate.

Otro mecanismo protector frente a una hipertensión intracraneal, es el aumento compensatorio de la PAM para mantener la PPC dentro de rangos aceptables.

Cuando los mecanismos compensatorios no son suficientes, se puede producir daño de tejido cerebral dado por compresión de este o por compromiso de su irrigación; este daño puede ser severo y permanente. Otra consecuencia del aumento volumen en el compartimiento intracraneal es el desplazamiento de estructuras sólidas generando síndrome de herniación cerebral (ver [Figura 2](#)), que corresponde a una emergencia médica asociada a alta mortalidad, este proceso se denomina fenómeno de enclavamiento.

Figura 2. Fenómeno de herniación



Nota. **Figura 2.** Cuando existe un aumento de VIC que no logra ser compensado por otros mecanismos, puede producir movimiento de estructuras cerebrales. En la imagen, hernia uncal.

Adaptada de [Brain Herniation: The Brain Under Pressure. Overview of Head Injuries](#), por K. Maiese, 2024, MSD manual consumer version.

Causas

Las causas que producen aumento de la PIC son variadas, incluyen causas hipóxicas (muerte de neuronas y edema celular), trauma, infecciones, causas tóxico-metabólicas, entre otras, a continuación, se muestra un listado de causas en relación al componente afectado (ver [Tabla 1](#)). Existe una entidad llamada pseudotumor cerebri que consiste en signos y síntomas de HIC, con elevación de PIC medida, pero con LCR de características normales y sin causa que lo explique, también se denomina HIC idiopática.

Tabla 1. Causas de HIC

Vascular	LCR	Tejido cerebral (o parénquima o sistema nervioso)
Hemorragias		
Hematomas	Hidrocefalia	Abscesos
Pérdida de regulación FSC	Edema intersticial	Tumores
Hipercarbía, hipoxia	Bloqueo absorción LCR	Edema citotóxico: ANN, muerte cerebral
Edema vasogénico: trauma		Pérdida de autorregulación cerebral

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Cuadro Clínico

Las manifestaciones son variables y dependen del grado de HIC y la velocidad de instalación (ver [Tabla 2](#)).

Cuando la instalación es larvada, los síntomas son inespecíficos, puede aparecer cefalea, vómitos, falla de medro. En lactantes se puede detectar una macrocefalia.

Es importante, por estos motivos, conocer los signos de alarma de cefalea y la medición rutinaria del perímetro craneano en los controles de salud.

En un cuadro agudo, puede encontrarse una fontanela abombada en lactantes. En niños mayores puede haber cambios de personalidad. Los vómitos, cuando están presentes son explosivos y generalmente matinales. El papiledema es un signo tardío.

Alteraciones de pares craneanos son frecuentes, especialmente III, IV y VI par. Pueden aparecer signos focales dados por efecto de masa o de herniación.

La triada de Cushing consiste en hipertensión, bradicardia y alteraciones respiratorias y habla de una HIC descompensada. El compromiso de conciencia traduce una disminución de la perfusión cerebral y es de aparición tardía.

Tabla 2. Signos y síntomas asociados a HIC

Síntomas	Signos	Hx Sugerente
Cefalea	Papiledema (ausente HTE aguda)	Alteraciones pondoestaturales
Compromiso de conciencia	Hemorragias retinianas (trauma)	Rigidez de nuca
Vómitos	Macrocefalia	Déficit focal neurológico
Síntomas focales (masas o síndromes de herniación)	Fontanela abombada	Vómitos persistentes
	Alteraciones pares (III, IV, VI)	Factores de riesgo patología intracraneal
	Alteraciones de conciencia	Letargia
	Hemiparesia, hipereflexia, hipertonía	Cambios de personalidad
TRIADA DE CUSHING		

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tratamiento

Los pilares del tratamiento son estabilizar al paciente si está inestable, manejar la PIC, y tratar causa subyacente.

1. **Estabilización inicial**, siempre realizar ABCDE de reanimación.

A-Airway (vía aérea): se debe considerar asegurar vía aérea en todo paciente con

escala de Glasgow < 8, hipoxemia o hipercapnia refractarias y cuando hay una herniación inminente.

B-Breathing (respiración, ventilación): buscar saturación de oxígeno y una $p\text{CO}_2$ en rangos normales (oxemia normal y $p\text{CO}_2$ entre 35–40 mmHg). Usar hiperventilación solo en caso de requerir bajar la presión intracraneana en forma urgente. Esto se explica ya que al hiperventilar se produce descenso en la $p\text{CO}_2$, lo cual produce disminución de la PIC por que disminuye el FSC. En caso de ventilación mecánica invasiva (VMI) usar PEEP bajos.

C-Circulatory (circulatorio): ser tolerantes con hipertensión, ya que es un mecanismo de compensación para mantener la presión de perfusión cerebral. Mantener un correcto volumen circulante efectivo, administrar bolos de suero salino en caso de ser necesario (considerar solución hipertónica o manitol como medida de rescate en caso de elevación aguda de la PIC).

D-Disability (déficit neurológico): con el objetivo de evaluar y monitorear el estado neurológico:

- Valorar Glasgow de forma seriada
- Evaluar pupilas: midriasis unilateral → posible herniación uncal
- Signos de deterioro neurológico: agitación, vómito, cefalea intensa, convulsiones

E-Exposure/Environment (exposición/entorno): con el objetivo de evaluar causas subyacentes y prevenir factores que agraven la PIC:

- Buscar signos de trauma, infecciones, hemorragia
- Medir temperatura: evitar hipertermia, que eleva la PIC
- Control glucémico: evitar hipo e hiperglucemia.

- Proteger al paciente del entorno: mantener normotermia, minimizar estímulos que aumenten la PIC (ruido, dolor, manipulación excesiva).

2. Medidas específicas:

- Mantener cabeza centrada en la línea media y elevada en 30°, facilita el flujo venoso y drenaje de LCR.
- Correcta sedación, ya que el dolor y la agitación aumentan la PIC, disminuye el gasto metabólico y necesario para la VMI.
- Evitar fiebre.
- Considerar profilaxis anticonvulsiva, especialmente en caso de masa intracerebral o lesiones parenquimatosas.

3. Tratar causa subyacente: Por ejemplo, antibióticos en meningitis, neurocirugía en tumores cerebrales, etc.

Pronóstico

Puede ser un estado clínico que puede generar daño neurológico irreversible o incluso la muerte. El pronóstico va a depender de la causa, la magnitud del cuadro clínico y por sobre todo de las intervenciones realizadas y del momento en que se realizaron.

Bibliografía

- Arjona, D., Borrego, R., Huidobro, B., Fernández, B., y Verdú, A. (2008). Hipertensión intracraneal. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neurología Pediátrica*, 33, 244–254. © Asociación Española de Pediatría.
- Aylward, S. C. y Reem, R. E. (2018). Pediatric intracranial hypertension. *Pediatrics in review*, 39(3), 121–129.
<https://doi.org/10.1542/pir.2016-0226>
- Tasker, R. C. (2022). Elevated intracranial pressure (ICP) in children: Clinical manifestations and diagnosis. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [23 de abril de 2024]. Wolters Kluwer. Recuperado el 16 de julio de 2025 de <https://www.uptodate.com/contents/elevated-intracranial-pressure-icp-in-children-clinical-manifestations-and-diagnosis>

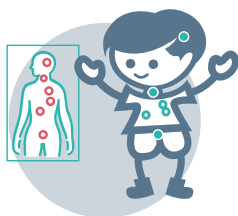


9.

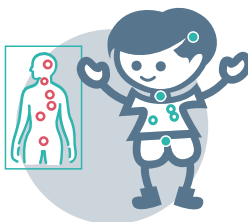
CAPÍTULO

Endocrinología

Contenidos



9.1 PUBERTAD NORMAL	
Dra. Ximena Gaete V.	438
9.2 PUBERTAD PRECOZ Y RETARDADA	
Dra. Ana Rocha R.	446
9.3 TALLA ALTA	
Dr. Jonathan Kraus F.	458
9.4 TALLA BAJA	
Dra. Maritza Ramírez G. y Dra. Carolina Ávalos F.	466
9.5 HIPERPLASIA SUPRARRENAL CONGÉNITA	
Dra. Carolina Ávalos F. y Dra. Constanza Pinochet V.	475
9.6 TRASTORNOS TIROÍDEOS	
Dra. Magdalena Mira O.	483
9.7 DIABETES TIPO 2 (DM2) EN EL NIÑO Y ADOLESCENTE	
Dra. Carolina Sepúlveda R.	491



Definición general y alcance

La pubertad es un fenómeno biológico complejo a través del cual se desarrollan los caracteres sexuales secundarios, se obtiene la maduración sexual completa, se adquiere la capacidad reproductiva y se alcanza la talla adulta.

En los seres humanos, la pubertad se manifiesta no solamente con cambios hormonales y físicos, sino también con cambios conductuales y psicológicos.

Los cambios visibles más importantes incluyen cambios en la velocidad de crecimiento y desarrollo de los caracteres sexuales secundarios. Pero también hay cambios en otros sistemas como el óseo (aumenta la mineralización ósea), sistema cardiovascular (aumenta potencia aeróbica, cambios electrocardiográficos y de presión arterial) y cambios en la composición corporal.

Es un proceso variable en su inicio y en su progresión, regulado por factores genéticos y ambientales.

Fisiología de la pubertad

Para que se inicie la pubertad se requiere la secreción pulsátil de GnRH (factor liberador de gonadotropina) hipotalámica. Aún es incierto qué produce este aumento. Existen neuronas aferentes a las que producen GnRH en el núcleo arcuato del hipotálamo que actúan como puente entre los moduladores de la liberación de GnRH. Este grupo de neuronas llamada KNDy (las neuronas KNDy del hipotálamo coexpresan kisspeptina, neuroquinina B (NKB) y dinorfina), se comunican a través de uniones neurona a neurona y neuronaglia secretando kisspeptina, neuroquinina B y dinorfina. La kisspeptina es un polipéptido de 145 aminoácidos, codificado por el gen KISS 1, que se une al receptor acoplado a proteína G, KISS1R, ubicado en las neuronas de GnRH hipotálamo, estimulando la secreción de GnRH. La neuroquinina B es un péptido de la familia de las taquiquininas, codificado por el gen TAC3, que estimula las neuronas de kisspeptina y actúa sobre los receptores TACR3 ubicados en las neuronas de GnRH.

La dinorfina es un péptido opioide endógeno que actúa sobre su receptor kappa opioide (KOR), expresado en neuronas de GnRH. Interviene en la regulación del eje hipotálamo hipófisis gónada (HHG) inhibiendo las neuronas de kisspeptina.

La conexión del grupo neuronal KNDy con las neuronas de GnRH es esencial para el funcionamiento de las neuronas GnRH, ya que permiten su respuesta tanto a estímulos intrínsecos como ambientales. En conjunto, las neuronas KNDy parecen actuar como generadoras de pulsos de GnRH dentro de la red neuronal, controlando la secreción de kisspeptina.

Además, existen algunos inhibidores de la secreción de GnRH, dentro de ellos gamma-aminobutyric acid (GABA) y gen Makorina (MKRN3). Aparentemente este gen codifica

para una proteína cuya función posiblemente es degradar moléculas que estimulan a las neuronas de GnRH. Se han descrito mutaciones inactivantes de este gen, como causantes de pubertad precoz y son responsables de 1/3 de las causas de pubertad precoz familiar y un 3 % de las esporádicas.

Definiciones

Para que la pubertad se desarrolle normalmente se requiere de dos eventos fisiológicos: la gonadarquia y la adrenarquía.

- **Gonadarquia:** activación de las gónadas por las hormonas hipofisarias LH y FSH. Este evento es consecuencia del aumento de la secreción pulsátil de GnRH por el hipotálamo, estimulando a la hipófisis anterior a liberar FSH y LH, lo cual estimula la esteroidogénesis y gametogénesis en las gónadas.
- **Adrenarquía:** producción de andrógenos por la glándula suprarrenal, por activación de la zona reticular de la glándula suprarrenal, que determina un aumento en la secreción de dehidroepiandrosterona (DHEA). Comienza entre los 5 y 8 años, precede a la gonadarquia.
- **Telarquia:** aparición de tejido mamario por la acción estrogénica ovárica.
- **Menarquía:** se refiere a la primera menstruación, la que generalmente no es ovulatoria y es consecuencia del efecto estrogénico en el endometrio.
- **Espermarquia:** momento en que se produce la primera producción de espermatozoides. Se produce por el efecto combinado entre FSH (actúa directamente en los túbulos seminíferos) y por la LH que estimula la producción de testosterona intratesticular.
- **Pubarquia:** aparición de vello pubiano, consecuencia de los efectos de los andrógenos de la glándula adrenal.

- **Estirón puberal:** incremento en la velocidad de crecimiento secundario al aumento en la producción de hormona de crecimiento.

Tiempos puberales

La pubertad se define como normal si su inicio se produce entre los 8–13 años en la niña y entre los 9–14 años en el niño. El inicio antes o después de estas edades se considera precoz o retrasada respectivamente. El inicio de la pubertad en las niñas, lo marca la aparición de telarquía (aproximadamente entre los 10,5 y 11 años de media), en niños el aumento de volumen testicular (≥ 4 ml) (entre los 11,5 y 12 años de media). Seguidamente, de forma progresiva, se desarrollan el resto de los caracteres sexuales secundarios en paralelo al incremento del ritmo de crecimiento.

Sin embargo, el inicio de la pubertad femenina ha sufrido mundialmente una tendencia al inicio más temprano. Un metaanálisis evaluó el inicio del desarrollo mamario y observó una disminución de 0,24 años por década a nivel mundial, los últimos 36 años.

También hay una disminución en la edad de la menarquía, cuyos cambios son más modestos que el inicio de la telarquía. La menarquía ocurría a mediados del siglo XIX entre los 16 y 17,5 años, y un siglo después se produce entre los 12,5 y 13,5 años. Si bien durante los últimos 25 años la reducción en la edad de la menarquía ha sido menor —entre 2,5 y 4 meses—, sigue siendo significativo.

Estudios chilenos del 2004 muestran que la edad de la telarquía y menarquía se producen en promedio a los 8,8 y 12,6 años respectivamente. Este hallazgo se ha relacionado con la mejoría en las condiciones de vida de niños y adolescentes, sobre todo en lo nutricional.

En los niños, el fenómeno se repite y en un estudio que incluye más de 4.000 niños sanos americanos, el promedio de edad para iniciar la pubertad se produce de 1,5 a 2 años antes que los estudios de Marshall y Tanner en 1970. Esto se reportó en Europa y en China.

Históricamente se ha utilizado el sistema de Tanner y Marshall para evaluar el desarrollo puberal, el que consiste en una descripción sistematizada del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, incluyendo desarrollo mamario en niñas, desarrollo genital en niños y vello pubiano en ambos sexos. Estos progresan desde la etapa 1 (prepuberal) hasta etapa 5 (desarrollo adulto) (ver [Figuras 1 y 2](#)).

Características de la pubertad femenina

La FSH estimula el crecimiento de los folículos ováricos y la LH estimula la producción del estradiol por los ovarios. El estradiol estimula el desarrollo mamario y aumenta la velocidad de crecimiento, favoreciendo el estirón puberal. También estimula la maduración del esqueleto, lo que favorece el cierre de los cartílagos de crecimiento y finalización del crecimiento longitudinal.

Posteriormente, la secreción FSH, LH y la secreción de estradiol por los folículos ováricos estimulan la ovulación y ciclos menstruales.

En un 85 % se inicia con la telarquía, en un 15 % con pubarquía.

El estirón puberal es precoz, simultáneo a la telarquía o antes, y la velocidad de crecimiento aumenta desde 6 cm/año a 8–9 cm/año. Se produce desde etapa Tanner 2, alcanza su *peak* aproximadamente seis meses antes de la menarquía y la ganancia final de estatura es de 20 a 25 cm. La menarquía ocurre en el estado IV o V de Tanner, dos a 2,5 años después de la telarquía.

Posteriormente la velocidad de crecimiento comienza a disminuir hasta detenerse en la mayoría de los casos 2 a 3 años post menarquia. Dos estudios chilenos demuestran que esta ganancia es de 5 a 7 cm.

Características de la pubertad masculina

La FSH estimula las células de Sertoli testiculares, generando el crecimiento de los túbulos seminíferos, y secundariamente aumenta el volumen testicular. La LH estimula a las células de Leydig aumentando la producción de testosterona, la que favorece el crecimiento peneano, cambios en la voz, aumento del vello corporal y de la musculatura.

Parte de la testosterona se convierte en estradiol, que tiene los mismos efectos sobre el crecimiento y la maduración esquelética que en las niñas, y también es responsable de la ginecomastia puberal.

El primer signo puberal es el crecimiento testicular. Se considera pubertad el aumento de volumen testicular mayor a 4 cc o mayor a 2,5 cm de longitud, lo que se produce seis meses antes del crecimiento peneano. Para esto se usa un orquidómetro de Prader (ver [Figura 3](#)).

El aumento en la velocidad de crecimiento también refleja un incremento en la concentración de estrógenos; sin embargo, esto ocurre en etapas más tardías del desarrollo genital. En promedio, el *peak* de velocidad de crecimiento (11 cm/año) se produce dos años más tarde que en la niña, en etapa Tanner 4, y la ganancia es de 25 a 30 cm. El vello facial y axilar aparecen al culminar el proceso puberal y el cambio de la voz es impreciso y tardío.

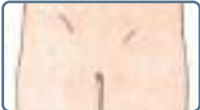
La espermarquia se produce en estado de Tanner III, después de alcanzar el *peak* de velocidad de crecimiento.

Bibliografía

- Codner, E., Unanue, N., Gaete, X., Barrera, A., Mook-Kanamori, D., Bazaes, R., Ávila, A. y Cassorla, F. (2004). Cronología del desarrollo puberal en niñas escolares de Santiago relación con el nivel socioeconómico e índice de Masa corporal. *Revista Médica de Chile*, 132(7), 801–808.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872004000700003>
- Eckert-Lind, C., Busch, A. S., Petersen, J. H., Biro, F. M., Butler, G., Bräuner, E. V. y Juul, A. (2020). Worldwide secular trends in age at pubertal onset assessed by breast development among girls: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 174(4), e195881.
<https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2019.5881>
- Gaete, X., Ferrer-Rosende, P., Pereira, A. y Mericq, V. (2025). Post-menarcheal growth patterns in a contemporary cohort of Latino girls. *Hormone Research in Paediatrics*, 98(1), 66–74.
<https://doi.org/10.1159/000536506>
- Herman-Giddens, M., Slora, E., Wasserman, R., Bourdony, C., Bhapkar, M., Koch, G. y Hasemeier, C. (1997). Secondary sexual characteristics and menses in youth girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Setting Network. *Pediatrics*, 99(4), 505–512.
<https://doi.org/10.1542/peds.99.4.505>
- Marshall, W. A. y Tanner, J. M. (1969). Variations in pattern of pubertal changes in girls. *Archives of Disease in Childhood*, 44(235), 291–303.
<https://doi.org/10.1136/adc.44.235.291>
- Marshall, W. A. y Tanner, J. M. (1970). Variations in the pattern of pubertal changes in boys. *Archives of Disease in Childhood*, 45(239), 13–23.
<https://doi.org/10.1136/adc.45.239.13>
- Parent, A., Teilmann, G., Juul, A., Skakkebaek, N. E., Toppari, J. y Bourguignon, J. (2003). The timing of normal puberty and the age limits of sexual precocity: variations around the world, secular trends, and changes after migration. *Endocrine Reviews*, 24(5), 668–693.
<https://doi.org/10.1210/er.2002-0019>
- Sorensen, K., Mouritsen, A., Aksglaede, L., Hagen, C., Mogensen, S. y Juul, A. (2012). Recent secular trends in pubertal timing: implications for evaluation and diagnosis of precocious puberty. *Hormone Research in Paediatrics*, 77(3), 137–145.
<https://doi.org/10.1159/000336325>

ANEXO Pubertad normal

Figura 1. Estadios puberales mamarios y vello pubiano en la niña

Desarrollo mamario (Tanner, 1962)	Desarrollo del vello pubiano (Tanner, 1962)
Estadio 1 (S1)  Mamas infantiles. Solo el pezón está ligeramente sobrelevado.	Estadio 1 (P1)  Ligera vellosidad infantil.
Estadio 2 (S2)  Brote mamario. Las areolas y pezones sobresalen como un cono. Esto indica la existencia de tejido glandular subyacente. Aumento del diámetro de la areola.	Estadio 2 (P2)  Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado, usualmente a lo largo de los labios (dificultad para apreciar en la figura).
Estadio 3 (S3)  Continuación del crecimiento con elevación de mama y areola en un mismo plano.	Estadio 3 (P3)  Vello rizado, aún escasamente desarrollado, pero oscuro, claramente pigmentado, sobre los labios.
Estadio 4 (S4)  La areola y el pezón pueden distinguirse como una segunda elevación, por encima del contorno de la mama.	Estadio 4 (P4)  Vello pubiano de tipo adulto, pero no con respecto a la distribución (crecimiento del vello hacia los pliegues inguinales, pero no en la cara interna de los muslos).
Estadio 5 (S5)  Desarrollo mamario total. La areola se encuentra a nivel de la piel, y solo sobresale el pezón. (¡Nota! en ciertos casos, la mujer adulta puede mantenerse en estadio 4).	Estadio 5 (P5)  Desarrollo de la vellosidad adulta con respecto al tipo y cantidad; el vello se extiende en forma de un patrón horizontal, el llamado femenino (el vello crece también en la cara interna de los muslos). En el 10 % se extiende fuera del triángulo pubiano (estadio 6).

Nota. Adaptado de [Anexo 4. Estadios puberales de Tanner](#), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, 2024. © AEPED. Adaptado con fines educativos.



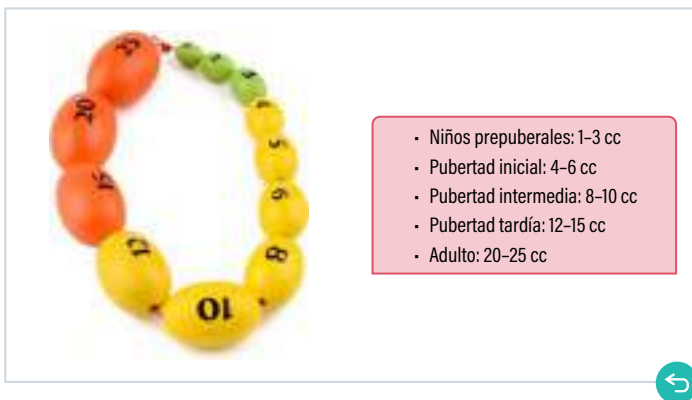
Figura 2. Estadios de desarrollo puberal de Tanner en varones

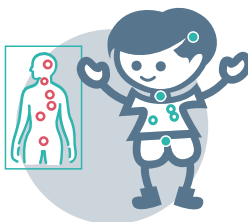
Desarrollo genital (Tanner, 1962)	Desarrollo del vello pubiano (Tanner, 1962)
Estadio 1 (G1) Pene, escroto y testículos infantiles, es decir de aproximadamente el mismo tamaño y forma que en la infancia.	Estadio 1 (P1) Ligera vellosidad infantil.
Estadio 2 (G2) Agrandamiento del escroto y testículos. La piel escrotal se vuelve más roja, delgada y arrugada. El pene no tiene ningún agrandamiento o muy insignificante.	Estadio 2 (P2) Vello escaso, lacio y ligeramente pigmentado, usualmente arraigado al pene (dificultad para apreciar en la figura).
Estadio 3 (G3) Agrandamiento del pene, principalmente en longitud. Continuación del desarrollo testicular y escrotal.	Estadio 3 (P3) Vello rizado, aún escasamente desarrollado, pero oscuro, claramente pigmentado, arraigado al pene.
Estadio 4 (G4) Aumento del tamaño del pene, con crecimiento del diámetro y desarrollo del glande. Continuación del agrandamiento de testículos y escroto. Aumento de la pigmentación de la piel escrotal.	Estadio 4 (P4) Vello pubiano de tipo adulto, pero no con respecto a la distribución (crecimiento del vello hacia los pliegues inguinales, pero no en la cara interna de los muslos).
Estadio 5 (G5) Genitales de tipo y tamaño adulto.	Estadio 5 (P5) Desarrollo de la vellosidad adulta con respecto al tipo y cantidad; el vello se extiende en forma de un patrón horizontal, el llamado femenino (el vello crece también en la cara interna de los muslos). En el 80 % de los casos, el crecimiento del vello continúa hacia arriba, a lo largo de la línea alba (estadio 6).

Nota. Adaptado de [Anexo 4. Estadios puberales de Tanner](#), Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria, 2024. © AEPED. Adaptado con fines educativos.



Figura 3. Orquidómetro de Prader





Pubertad Precoz

Definición y alcance

La pubertad precoz (PP) se define como la aparición de los caracteres sexuales secundarios (CSS) antes de los 9 años en los niños, a los 7 años 6 meses en las niñas afroamericanas e hispanas, y a los 8 años en las niñas caucásicas.

Posterior a la revolución industrial y en la medida que las condiciones higiénicas y nutricionales han mejorado, la edad de inicio del desarrollo puberal ha presentado una tendencia secular a ocurrir más precozmente en las niñas.

La pubertad tiene variabilidad individual. En la edad de inicio y en su evolución, depende de la interacción de factores genéticos en un 70 % y en 30 % por influencia de factores ambientales, nutricionales y étnicos, tales como enfermedades crónicas, migración y exposición química. La pubertad suele ocurrir más temprana en niñas con bajo peso de nacimiento, obesidad, antecedente de menarquía temprana en la madre, exposición a estrógenos y en niñas adoptadas.

La contribución genética del inicio puberal se basa en alta concordancia entre la edad de la menarquía materna y la de sus hijas.

Se han descrito cuatro genes relacionados a pubertad precoz: MKRN3 y DLK1 (genes que inhiben el inicio de la pubertad), KISS1 y KISS1R (genes que estimulan la activación del eje puberal). Mutaciones inactivantes en MKRN3 se asocia con mayor frecuencia a PP.

Anamnesis y examen físico

Considerar edad de inicio, secuencia, progresión de los signos puberales, reconstituir la curva de crecimiento (generalmente hay aumento en la velocidad de crecimiento). Antecedentes perinatales (historia de asfixia, RCIU, PEG), antecedentes familiares (edad de la menarquia y antecedentes de PP en familiares), antecedentes mórbidos: injuria SNC, posible exposición a contaminantes ambientales (soya, manzanilla, lavanda en productos cosméticos, alimentos y medicamentos). Importante indagar sobre: estado psicológico, alimentación, actividad física y tiempo en pantallas.

Al examen físico: peso, presión arterial, buscar signos específicos de enfermedad: manchas café con leche, bocio, alteraciones de la línea media y/o campo visual. Evaluar el estadio puberal de Tanner mamario en las niñas y en el varón, Tanner testicular (volumen, consistencia y simetría), relación Tanner genital (tamaño del pene) con Tanner testicular y Tanner pubiano.

Estudio y diagnóstico

- **Solicitar edad ósea:** los pacientes con PP pueden presentar avance en la edad ósea; si la edad ósea es mayor a la edad cronológica en $> 2\text{DE}$, puede indicar una PP rápidamente progresiva y, si la PP es detectada tempranamente, el grado de maduración ósea puede ser menos pronunciada.
- **Estudio de laboratorio:** la medición de los niveles hormonales ayuda en el diagnóstico diferencial de PP (ver Figuras 1 y 2).
- **Estudio inicial** debe incluir los niveles basales de LH y FSH. Las elevaciones basales de LH mediante ensayos sensibles pueden ser suficientes para diagnosticar la PP sin la necesidad de realizar una prueba de LHRH (GnRH) (hormona estimulante de la liberación de LH). Niveles de LH $> 0,3\text{--}0,5 \mu\text{L}$ sugiere activación del eje HHG (hipotálamo/hipofisario/gonadal), sin embargo, el test de LHRH es el gold estándar para el diagnóstico de PP y se considera positivo un peak LH $> 5 \mu\text{L}$ en las niñas y $> 7 \mu\text{L}$ en niños.
- **Niveles de testosterona en plasma** son indicativos de pubertad precoz en los niños, pero no están presentes en todos los casos. De manera similar, los niveles bajos de estradiol no descartan un diagnóstico de PP porque muchas niñas con pubertad precoz tienen niveles de estradiol en el rango prepuberal. Niveles de estradiol excesivamente altos ($> 100 \text{ pg/mL}$) pueden ser indicadores de quistes o tumores ováricos. La evaluación de otros niveles hormonales dependerá del caso clínico que se trate. Por ejemplo, la hormona estimulante de la tiroides (TSH) y la tiroxina se deben medir si se sospecha hipotiroidismo.
- **Niveles de 17 OH progesterona basal y/o testosterona** deben ser solicitados en pacientes con signos tempranos de pubertad, cambios genitales o vello púbico, acompañados por una velocidad de crecimiento y edad ósea avanzada, pero sin telarquia o con un volumen testicular prepuberal.
- **Marcadores tumorales Alfafetoproteína/ β -HCG** (hormona gonadotropina coriónica): se sugiere solicitar ante la sospecha de pubertad precoz periférica (asimetría testicular, TU ovárico).
- **Ecografía pélvica:** puede ser usada en niñas como un indicador de progresión de la pubertad, revelar quistes o tumores ováricos,

y muestra los cambios uterinos debido a la exposición a estrógenos como: longitud uterina > 3,5 cm, incremento de la relación cuerpo cuello > 1, línea endometrial visible, volumen ovárico > 2 cc (el tamaño ovárico tiene baja sensibilidad para detectar pubertad, el mayor indicador son los cambios uterinos).

- **Ecografía testicular:** puede evidenciar tumor de células de Leydig y debe ser realizada ante la sospecha de pubertad precoz periférica (PPP).
- En todos los casos de pubertad precoz central (PPC) debe realizarse una **resonancia nuclear magnética (RNM)** de cerebro con foco en silla turca considerando que la prevalencia de tumores hipotalámicos en varones con PPC es alta (40 a 90 %). En relación con las niñas (8–33 %), el TAC no es recomendable.

Clasificación y tratamiento

Dependiendo si existe o no activación del eje hipotálamo hipofisario (HH) se puede clasificar en pubertad precoz central (PPC) y pubertad precoz periférica (PPP). En el sexo femenino es mucho más frecuente la pubertad precoz idiopática, mientras que en el varón en más de un 40 % suele determinarse una causa secundaria a un proceso orgánico.

Pubertad Precoz Central

En la PPC existe activación de eje HH gonadal, con producción de esteroides sexuales y aparición de caracteres sexuales secundarios (CSS),

aumento de la velocidad de crecimiento, aceleración de la edad ósea y/o menstruación.

Las causas de PPC son idiopáticas o secundarias (ver [Tabla 1](#)).

• Tratamiento

Los análogos de GnRH (GnRHa) tienen una mayor potencia que la hormona nativa y de esta forma se unen al receptor en forma más duradera actuando como una secreción continua, no por pulsos, y origina desensibilización de la pituitaria a GnRH, inhibiendo la liberación de gonadotropinas. Las formas comerciales disponibles en Chile son: acetato de triptorelina (Decapeptyl de Tecnofarma en sus presentaciones 3,75 mg/11,25 mg y 22,5 mg o Diphereline de Abbott en 11,25 mg).

Pubertad Precoz Periférica

Aparición de características sexuales secundarias (CSS) con niveles elevados de esteroides sexuales, sin que exista activación del eje HH. En la PPP, los signos puberales suelen no suceder en forma fisiológica, por lo que en la niña el primer signo puberal puede corresponder al período menstrual y en el varón virilización sin crecimiento testicular. Las causas de PPP se detallan en la [Tabla 2](#).

• Tratamiento

Al no existir activación del eje HHG, estos pacientes no responden al análogo de GnRH, por lo que el tratamiento será médico o quirúrgico dependiendo de la etiología (ver [Tabla 2](#)).

Retardo Puberal.

Definición y alcance

Se considera retardo puberal la ausencia de CSS a la edad de 13 años en las niñas (ausencia de telarquia) y 14 años en los niños (ausencia de aumento testicular > 4ml), o falta de menarquia a los 16 años o progresión de la pubertad mayor a 5 años desde el inicio de los CSS.

El desarrollo del vello púbico no está incluido en la definición, debido a que su inicio puede deberse a la adrenarquia y es un proceso independiente de la activación del eje HHG.

Dentro de la variación de inicio de la pubertad normal, un 2,3 % de los individuos se desarrolla tarde y la consulta por esta causa es más prevalente en varones.

Causas

Las causas de retraso puberal se dividen en 2 grupos (ver [Figura 3](#)):

1. **Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD)**, que se considera una variante normal por una demora en la iniciación de la activación del eje HHG.
2. **Hipogonadismos patológicos**: se dividen en hipogonadismo primario por falla de la gónada o hipergonadotrófico (LH y FSH están habitualmente elevadas), e hipogonadismo secundario o hipogonadotrófico por defecto en la generación de los pulsos de GnRh de causa genética o adquirida, que puede ser persistente o transitorio.

Diagnóstico

Anamnesis y examen físico

Cuando nos enfrentamos a un paciente con retraso puberal (ver [Figuras 4 y 5](#)), es importante consignar:

- **Síntomas que sugieran patología secundaria** como cefalea, dolor abdominal, anosmia, galactorrea, síntomas de patología tiroidea, hábitos en la alimentación en busca de trastorno de la conducta alimentaria, ejercicio intenso.
- **Antecedentes mórbidos**: buscar historia de criptorquidia, micropene o microorquidismo que sugiera insuficiencia en la producción de testosterona, en la segunda mitad de la gestación secundaria a fallo hipofisario o también primario por regresión o torsión testiculares intrauterina. Buscar patologías crónicas, desnutrición crónica, uso de medicamentos como testosterona, glucocorticoides, quimioterapia, radioterapia y enfermedad psiquiátrica.
- Importante indagar sobre **antecedentes familiares** de retraso puberal y edad de la menarquia en la madre.
- **Curva de crecimiento**: nos aporta información sobre la velocidad de crecimiento, que nos oriente a un crecimiento siempre bajo que sugiera retraso constitucional del crecimiento y desarrollo (RCCD) o alguna patología más aguda.
- **Examen físico**: evaluar antropometría (peso, talla, CC, presión arterial, proporciones corporales, relación peso/talla, evaluar estadios de Tanner y buscar signos que sugieran síndrome específicos como el de Klinefelter, Turner, Kallman, Prader Willi).

Laboratorio

Se sugiere evaluar hormonas hipofisarias, FSH/LH, esteroides sexuales (testosterona en el

varón, estradiol en las niñas) que nos entregará información sobre si estamos frente a un **hipogonadismo hipogonadotrofo** (FSH y LH bajas o inapropiadamente normales para niveles bajos de esteroides sexuales) o **hipogonadismo hipergonadotrofo** (FSH y LH elevados con niveles bajos de esteroides sexuales).

El **cariograma** está indicado para confirmar la sospecha de disgenesia gonadal o síndrome de Klinefelter. En el varón, la medición de hormona antimülleriana (AMH) e inhibina indica la función de las células de Sertoli. Los valores bajos asociados a nivel de FSH sugieren hipogonadismo central.

En niñas, el aumento de FSH es más temprano que LH. Los valores elevados de gonadotrofinas con niveles bajos de estradiol y AMH sugieren insuficiencia ovárica primaria; por otro lado, valores bajos de FSH e inhibina orientan a un hipogonadismo central.

Otros valores hormonales para descartar hipogonadismo secundario son la prolactina (hiperprolactinemia), hormonas tiroideas (hipotiroidismo), cortisol para descartar insuficiencia adrenal o cortisol libre urinario en caso de sospecha de Cushing.

La **ecografía ginecológica** en niñas ayuda a evaluar características de los ovarios y del útero.

La **RNM** está indicada ante una sospecha de un hipogonadismo central en busca de masas tumorales y/o hiperprolactinemia. Es importante que, en aquellos que se sospeche síndrome de Kallman, se evalúen cintillas y bulbos olfatorios, además de realizar una olfatometría para evaluar el olfato.

Tratamiento

El tratamiento con esteroides sexuales tiene como objetivo inducir los caracteres sexuales secundarios, optimizar la velocidad de crecimiento, disminuir el malestar psicosocial y evitar el efecto negativo de la deficiencia esteroidea sobre la masa ósea.

Idealmente debe orientarse a la patología de base. En el RCCD se explica al paciente y a la familia que la talla final no estará afectada, pero cuando sí afecta la autoestima, se sugiere uso de testosterona o estrógenos en dosis bajas para inducir desarrollo puberal. En los pacientes con hipogonadismo hipogonadotrófico confirmado, idealmente se debe iniciar con esteroides sexuales a la edad de 11–12 años y, si no se logra establecer la diferencia con RCCD, hay que esperar para iniciar el tratamiento hasta los 13 en las niñas y 14 en los varones.

Bibliografía

- Cantas-Orsdemir, S. y Eugster, E. A. (2019). Update on central precocious puberty: from etiologies to outcomes. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*, 14(2), 123–130.
<https://doi.org/10.1080/17446651.2019.1575726>
- Gaete, X. y Codner, E. (2006). Adelanto de la pubertad en Chile y el mundo. *Revista Chilena de Pediatría*, 77(5), 456–465.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062006000500002>
- Haddad, N. G. y Eugster, E. A. (2019). Peripheral precocious puberty including congenital adrenal hyperplasia: causes, consequences, management and outcomes. *Best Practice & Research Clinical Endocrinology & Metabolism*, 33(3), 101273.
<https://doi.org/10.1016/j.beem.2019.04.007>
- Harrington, J. y Palmert, M. R. (2022). An approach to the patient with delayed puberty. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 107(6), 1739–1750.
<https://doi.org/10.1210/clinem/dgac054>
- Herman-Giddens, M., Slora, E., Wasserman, R., Bourdony, C., Bhapkar, M., Koch, G. y Hasemeier, C. (1997). Secondary sexual characteristics and menses in youth girls seen in office practice: a study from the Pediatric Research in Office Setting Network. *Pediatrics*, 99(4), 505–512.
<https://doi.org/10.1542/peds.99.4.505>
- Kilberg, M. J. y Vogiatzi, M. G. (2023). Approach to the patient: central precocious puberty. *The Journal of Clinical Endocrinology & Metabolism*, 108(8), 2115–2123.
<https://doi.org/10.1210/clinem/dgad081>
- Kletter, G. B., Klein, K. O. y Wong, Y. Y. (2014). A pediatrician's guide to central precocious puberty. *Clinical Pediatrics*, 54(5), 414–424.
<https://doi.org/10.1177/0009922814541807>
- Murcia García, J., Muñoz Hoyos, A., Molina Carballo, A., Fernández García, J. M., Narbona López, E. y Uberos Fernández, J. (2002). Pubertad y melatonina. *Anales De Pediatría*, 57(2), 121–126.
[https://doi.org/10.1016/s1695-4033\(02\)78685-2](https://doi.org/10.1016/s1695-4033(02)78685-2)
- Palmert, M. R. y Dunkel, L. (2012). Delayed puberty. *The New England Journal of Medicine*, 366(5), 443–453.
<https://doi.org/10.1056/NEJMcp1109290>

ANEXO Pubertad precoz y retardada

Tabla 1. Causas de Pubertad Precoz Central

Categoría	Enfermedad/Condición
Idiopática	• Esporádica
Genética	• Mutaciones genes: MKRN3, KISS1, KISS1R y DLK1
	• Hamartoma hipotalámico
Anormalidades del SNC Tumores	• Astrocitoma, craneofaringioma, endimoma, glioma óptico o hipotalámico, adenoma secretor de LH, pinealoma, neurofibroma, disgerminoma
Malformaciones congénitas de SNC	• Quiste aracnoidal, quiste supraselar, hidrocefalia, espina bífida, displasia septo-óptica, mielomeningocele, neurohipófisis ectópica, malformaciones vasculares.
Lesiones, enfermedad adquirida	• Encefalitis, meningitis, tuberculosis, sarcoidosis, granulomas, abscesos
Iatrogénica/trauma	• Irradiación craneana, quimioterapia, traumatismo craneoencefálico, asfixia perinatal, cirugía SNC

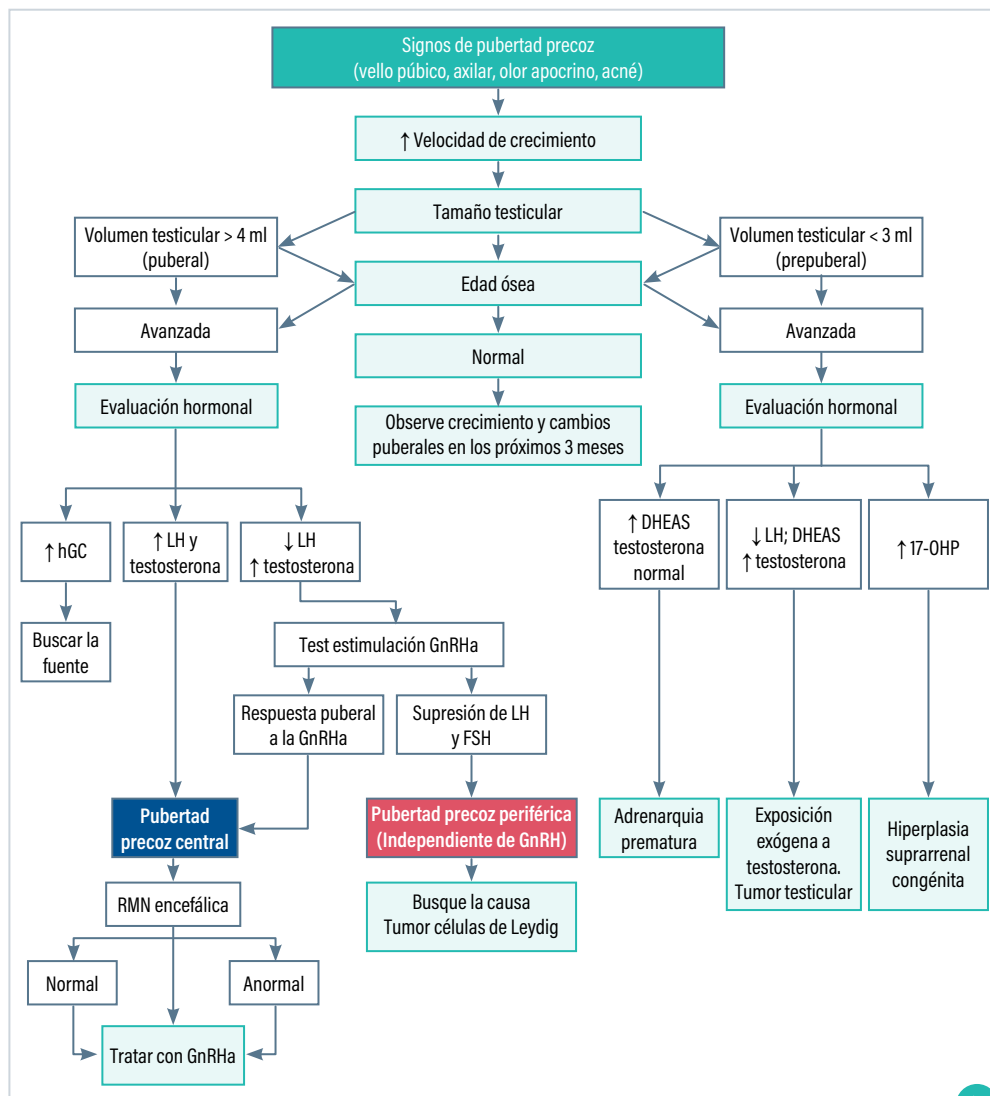
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Causas de Pubertad precoz periférica y tratamiento

Causa	Tratamiento
Hipotiroidismo primario	• L-tiroxina
Exposición crónica a esteroides sexuales exógenos	• Suspender exposición
Tumores adrenales	• Resección quirúrgica
Hiperplasia suprarrenal congénita	• Hidrocortisona
Síndrome de McCune-Albright	• Letrozol/tamoxifeno
Exceso de Aromatasa	• Letrozol
Quistes ováricos	• Observación
Tumores ováricos	• Resección quirúrgica
Tumores de células de Leyding	• Resección quirúrgica
Tumores de células germinales productores de beta HCG	• Resección quirúrgica
Resistencia familiar a glucocorticoides	• Dexametasona
Testotoxicosis	• Ketoconazol y espironolactona

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 1. Aproximación a la pubertad precoz en niños

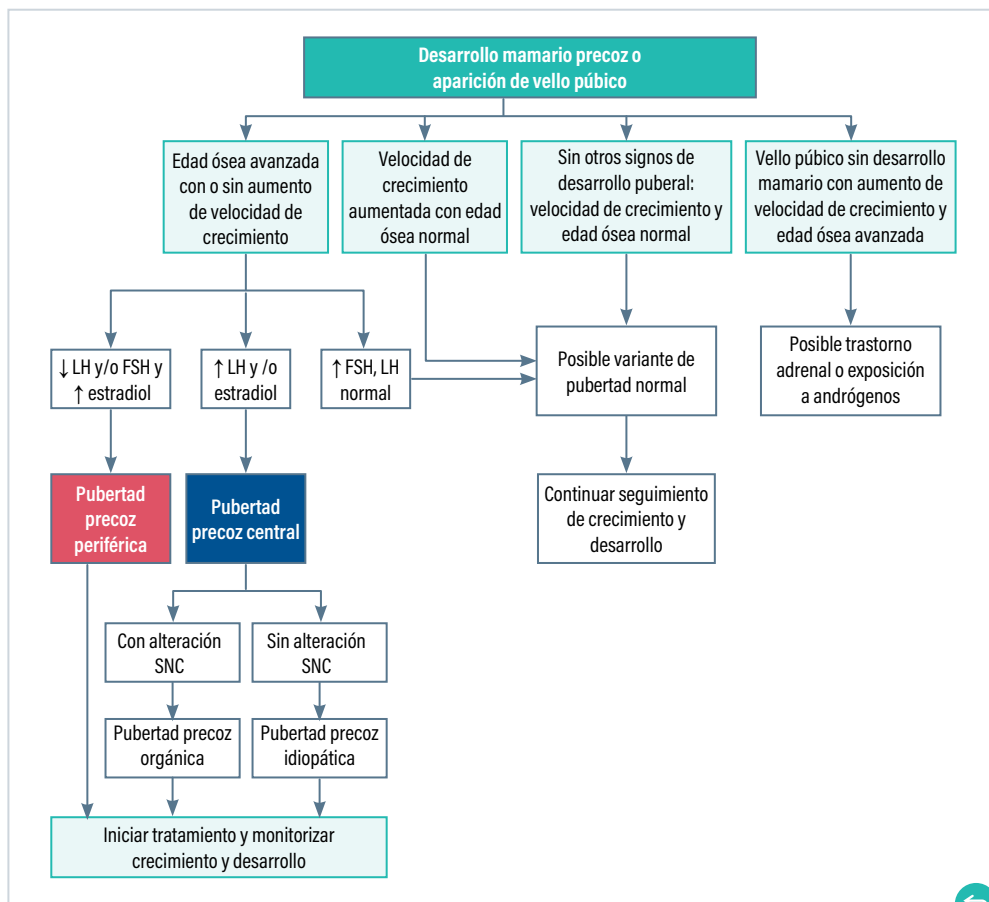


Nota. **GnRH**: agonista o análogos de la hormona liberadora de gonadotropina; **DHEAS**: dehidroepiandrosterona; **17-OHP**: 17-hidroxiprogesterona;

hGC: hormona gonadotropina coriónica humana

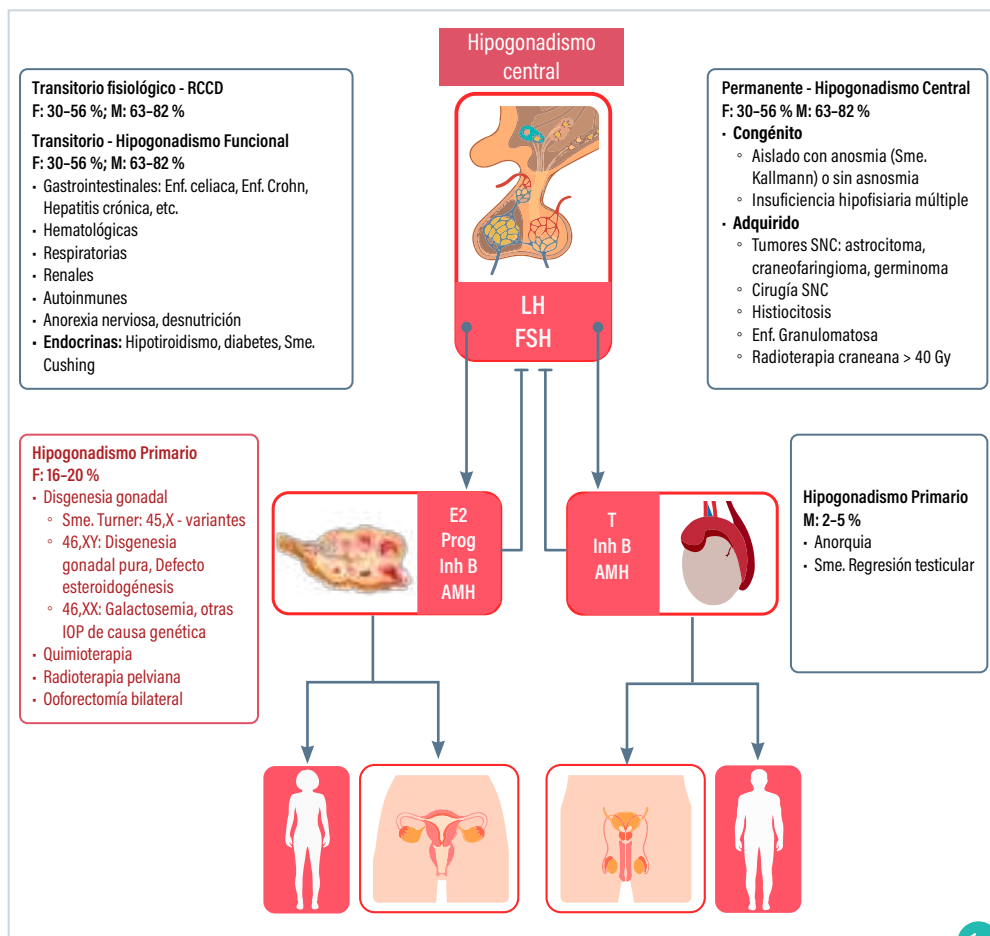
Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 2. Aproximación frente a pubertad precoz en niñas



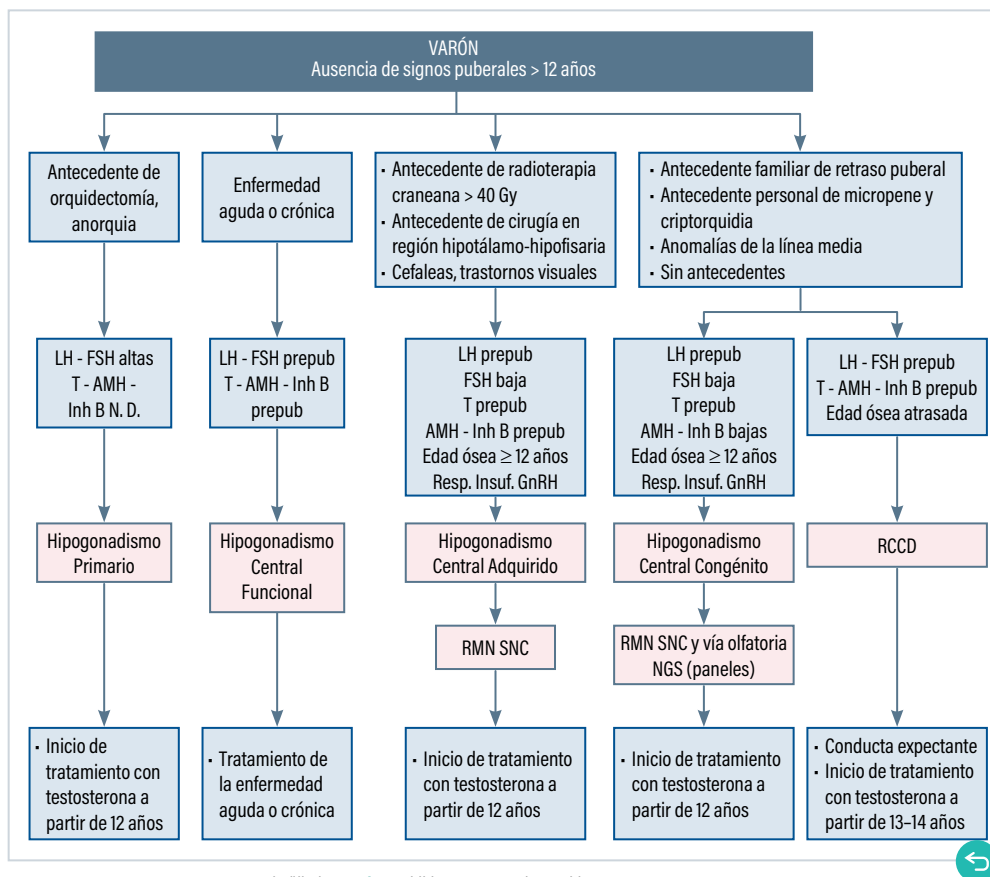
Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 3. Etiología del retraso puberal



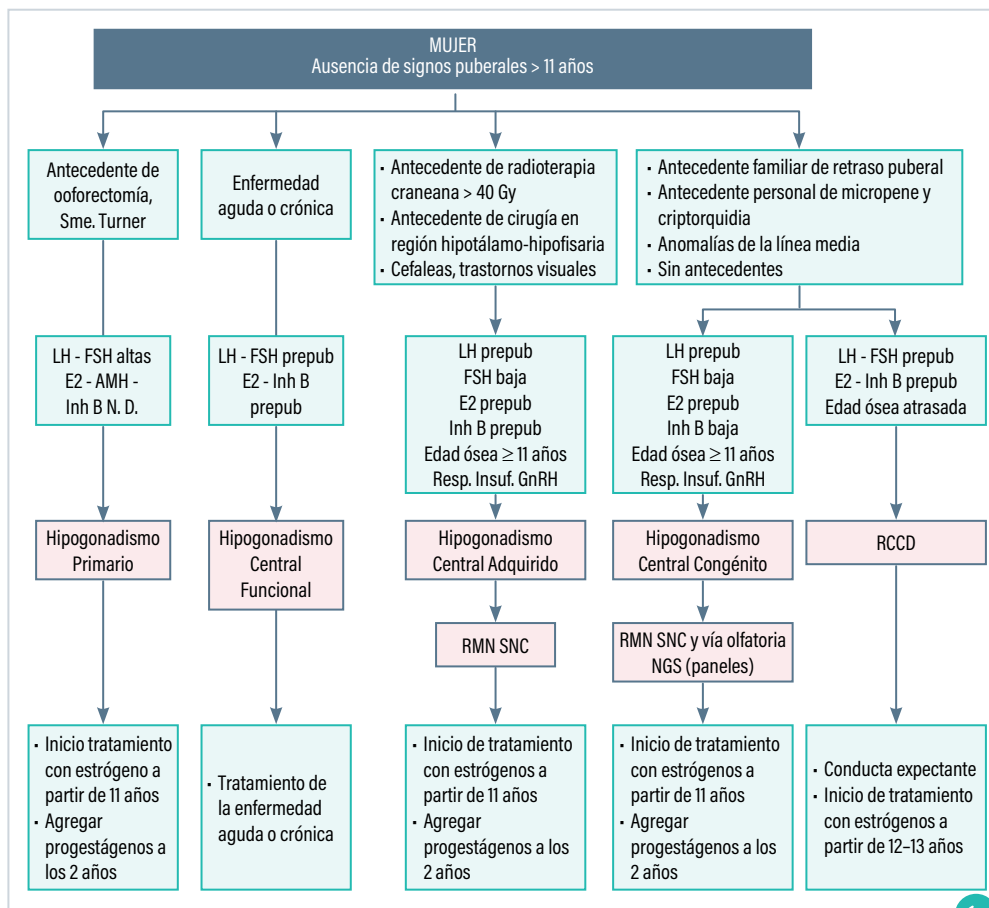
Nota. **RCCD:** Retraso constitucional del crecimiento y desarrollo; **E2:** Estrógeno; **Prog:** Progesterona; **Inh B:** Inhibina B; **MH:** Hormona antimülleriana

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 4. Algoritmo diagnóstico en paciente con pubertad tardía en el varón

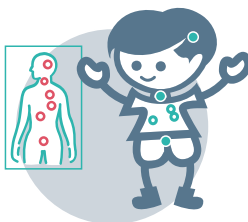
Nota. T: Testosterona; AMH: Hormona antimülleriana; Inh B: Inhibina B; ND: No detectable

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 5. Algoritmo diagnóstico en paciente con pubertad tardía en mujer

Nota. T: Testosterona; AMH: Hormona antimülleriana; Inh B: Inhibina B; ND: No detectable

Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Definición y alcance

La talla alta se define como una talla mayor o igual al percentil 97 o $>$ de 2DS (desviaciones estándar) para la edad, sexo e, idealmente, población. También puede definirse como una talla cuya DS es mayor a 1,6DS de la Talla Medio Parental. Por último, también es susceptible de evaluación la “Aceleración del Crecimiento”, definida como un cambio de $>$ 1DS antes de la pubertad. Aunque no existen datos sobre epidemiología local, en base a escasos estudios retrospectivos se estima una prevalencia entre 1,5–12 %.

Así como hoy en día el enfoque en el estudio de la talla baja está destinado a confirmar o descartar causas primarias (dependientes de alteraciones del cartílago de crecimiento) vs. las causas secundarias, el enfoque diagnóstico del estudio de la talla alta tiene el mismo objetivo: confirmar o descartar causas primarias vs. secundarias, intentar proyectar la talla adulta final, evaluar eventuales tratamientos para reducir proyección de talla y monitorizar el riesgo de patología tumoral.

Causas

Las causas de la estatura alta pueden clasificarse en primarias y secundarias. Las causas primarias suelen ser de origen genético o cromosómico, mientras que las secundarias están relacionadas con alteraciones hormonales o condiciones médicas específicas.

a. Causas Primarias (intrínsecas, cromosómicas o genéticas)

Van desde talla alta familiar hasta síndromes genéticos y cromosómicos. Entre los más comunes se encuentran el síndrome de Klinefelter (47.XXY), el síndrome de Marfan y los síndromes de sobrecrecimiento congénito. Estos síndromes pueden tener un inicio prenatal y están asociados con características fenotípicas específicas. Pueden presentar discapacidad intelectual, retraso del desarrollo psicomotor y/o dismorfias

b. Causas secundarias

1. Aquellas relacionadas con la acción de **esteroides sexuales**:

- Con alteración de la pubertad:
 - Pubertad precoz (central o periférica)
 - Pubertad retrasada (hipogonadismo)

2. Aquellas relacionadas con **retraso de la fusión del cartílago de crecimiento**. Se produce debido a una:

- a. Falta de acción del estradiol en la placa de crecimiento, esto porque los estrógenos juegan un papel crucial en la fusión de las placas de crecimiento al final de la pubertad en ambos sexos. Esta situación se puede explicar por déficit de aromataasa (enzima que convierte andrógenos a estrógenos) o por resistencia a los estrógenos.
- b. En segunda instancia, se encuentran aquellas condiciones asociadas a un aumento de la velocidad de crecimiento,

pero que no presentan alteraciones puberales. En estas se encuentran el hipertiroidismo y el exceso de hormona de crecimiento o gigantismo.

3. Las causas más frecuentes y que no se asocian a las características previas son la **talla alta familiar**, la malnutrición por exceso, el adelanto constitucional del crecimiento y desarrollo.

La [Figura 1](#) muestra un algoritmo etiológico que permite la orientación inicial al estudio de la talla alta.

Estudio

Anamnesis

Los siguientes hallazgos sugieren con probabilidad una **causa primaria**:

- Historia pre y perinatal, con énfasis en la antropometría al nacer. El haber nacido grande para la edad gestacional es muy sugerente de una causa primaria.
- Presencia de discapacidad intelectual, retraso del desarrollo psicomotor y/o dificultades en la interacción social, así como también la presencia de dismorfias y/o desproporciones corporales.
- La presencia de signos o síntomas oftalmológicos y/o cardiológicos.

Por el contrario, los siguientes signos o síntomas sugieren una **causa secundaria**:

- La presencia de signos puberales o de efecto androgénico antes de la edad esperada, así como también su aparición en un orden anormal y la presencia o ausencia de estrón puberal.
- Signos o síntomas sugerentes de hipertiroidismo (palpitaciones, sudoración, temblor, baja de peso, irritabilidad, bocio, compromiso oftalmológico, etc.).

- Signos sugerentes de hipersecreción de hormona de crecimiento (crecimiento acral, síntomas de hipertensión endocraneana como cefalea, vómitos o compromiso visual).

Los hallazgos relevantes a la anamnesis pueden encontrarse con más detalle en la [Tabla 1](#).

Examen Físico

- Antropometría, incluyendo perímetro cefálico y proporciones corporales.
- Presencia de dismorfias, en especial aquellas asociadas a síndromes específicos.
- Estadios de Tanner para definir estadio puberal.
- Signos de hipertiroidismo

Los aspectos para considerar al examen físico pueden encontrarse con más detalle en [Tabla 2](#).

Laboratorio

Descartando las causas primarias, el estudio de causas secundarias está enfocado en evaluar causas endocrinológicas de talla alta. Por ello, y siempre en base al cuadro clínico, el estudio debe incluir una función tiroidea (TSH, T4 libre y T3), niveles de IGF-1, LH, FSH, testosterona total o estradiol, otros andrógenos (DHEAS, androstenediona y 17(OH) progesterona) y una radiografía de carpo. En base a la sospecha clínica, frente a una eventual talla alta sindrómica puede ampliarse el estudio con un cariograma (frente a la sospecha de un Síndrome de Klinefelter) o bien derivar al genetista para evaluar los estudios genéticos más adecuados a solicitar.

Tratamiento

El tratamiento está enfocado a manejar las causas subyacentes según el cuadro clínico (análogos de GnRH en la pubertad precoz central, hidrocortisona en la hiperplasia suprarrenal congénita,

etc.; tiamazol en el hipertiroidismo; cirugía o análogos de somatostatina en el exceso de hormona de crecimiento). En cuanto a las causas primarias, el manejo debe estar enfocado en el tratamiento de las comorbilidades asociadas.

En relación con el tratamiento de las variantes de la normalidad o las tallas altas idiopáticas, la única intervención aceptada es la epifisiodesis percutánea, que permite disminuir la proyección de talla en 1/3 del crecimiento residual. El tratamiento con esteroides sexuales (testosterona o estradiol) previamente utilizado, hoy en día no es indicado debido al riesgo de disminución del potencial de fertilidad en la mujer y al escaso beneficio reportado en hombres.

Seguimiento

El seguimiento dependerá de la etiología y de su tratamiento. Las diferentes etiologías primarias requerirán derivaciones a subespecialistas según la necesidad. Un aspecto importante del seguimiento tiene relación con el riesgo de tumores en las causas primarias (también conocidas como síndromes de sobrecrecimiento). En la [Tabla 3](#) pueden encontrarse las recomendaciones de screening neoplásico según la etiología.

Conclusiones

El enfoque realizado para diferenciar entre causas primarias y secundarias es el que permite un mejor enfrentamiento del estudio y posterior manejo de las diferentes causas de talla alta. Un enfoque ordenado, que incluya una anamnesis adecuada, un examen físico prolijo y los estudios de laboratorio adecuados, además del apoyo de otros especialistas y exámenes más específicos, permitirán lograr un diagnóstico específico y su posterior manejo.

Algunas sugerencias para derivar al especialista un niño con talla alta:

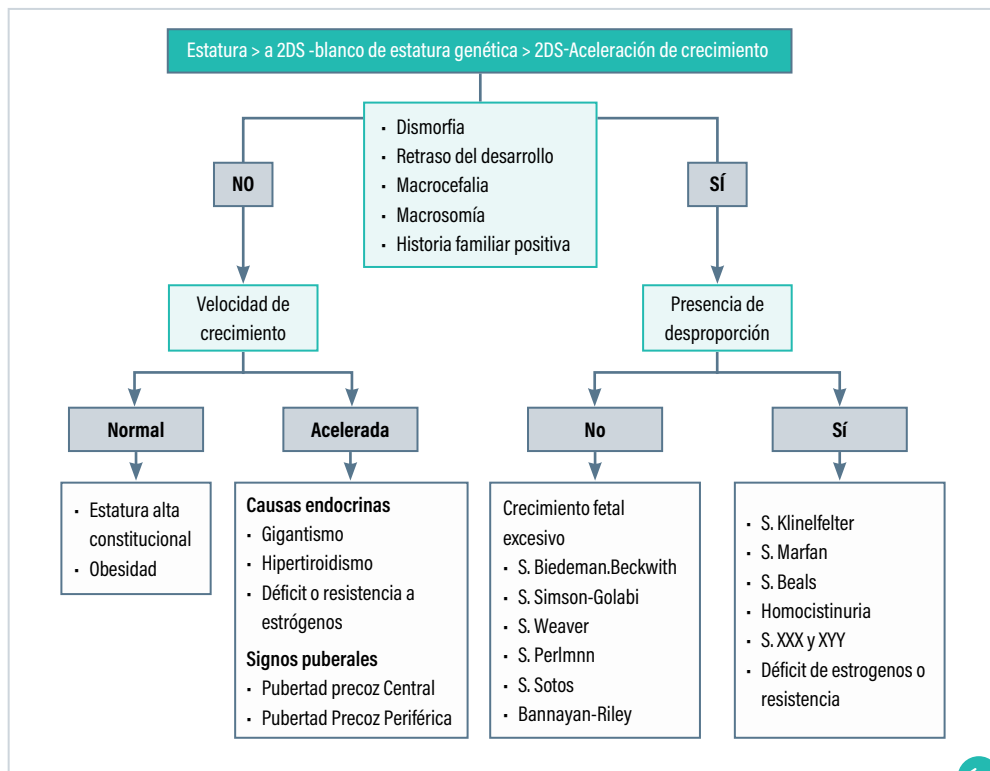
- a. Talla significativamente por encima del promedio (muy por encima de la talla diana genética).
- b. Velocidad de crecimiento excesiva.
- c. Sospecha de patología hormonal.
- d. Sospecha de síndrome genético.
- e. Edad ósea excesivamente avanzada en relación a la edad cronológica.

Bibliografía

- Albuquerque, E., Scalco, R. y Jorge, A. (2017). Management of endocrine disease: diagnostic and therapeutic approach of tall stature. *European Journal of Endocrinology*, 176(6), R339–R353.
<https://doi.org/10.1530/EJE-16-1054>
- Brioude, F., Toutain, A., Giabicani, E., Cottreau, E., Cormier-Daire, V. y Netchine, I. (2019). Overgrowth syndromes - clinical and molecular aspects and tumor risk. *Nature Reviews Endocrinology*, 15, 299–311.
<https://doi.org/10.1038/s41574-019-0180-z>
- Coutant, R., Donzeau, A., Decrequey, A., Louvigné, M. y Bouhours-Nouet, N. (2017). How to investigate a child with excessive growth? *Annales d'Endocrinologie*, 78(2), 98–103.
<https://doi.org/10.1016/j.ando.2017.04.006>
- Lauffer, P., Kamp, G., Menke, L., Wit, J., Oostdijk, W., en nombre del Grupo de trabajo holandés sobre Triage y Diagnóstico de Trastornos del crecimiento en niños. (2019). Towards a rational and efficient diagnostic approach in children referred for tall stature and/or accelerated growth to the general pediatrician. *Hormone Research in Paediatrics*, 91(5), 293–310.
<https://doi.org/10.1159/000500810>

ANEXO Talla alta en pediatría

Figura 1. Algoritmo etiológico del paciente con talla alta o aceleración del crecimiento



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 1. Aspectos relevantes en la historia de un niño con talla alta o crecimiento acelerado (TA/CA)

Pregunte por:	
Motivo de consulta	
• Datos previos sobre crecimiento (Patrón en la curva)	• Una curva de crecimiento completa proporciona información que sugiere a priori causas patológicas de alteraciones del crecimiento
• Perspectiva y afrontamiento del paciente y de los padres	• La preocupación sobre la altura adulta esperada influyen en la decisión de un posible tratamiento
Antecedentes médicos	
• Longitud, peso y circunferencia craneana al nacer	• El crecimiento fetal excesivo se asocia a los síndromes de Sotos, Malan, Simpson-Golabi-Beihmel, Weaver y Beckwith-Wiedemann
• Hipoglicemia neonatal	• Se ve en el síndrome de Beckwith-Wiedemann
• Retraso en el desarrollo global/discapacidad intelectual	• Se asocia a los síndromes de Sotos, X frágil, Malan, Lujan-Fryns, Shprintzen-Goldberg, homocistinuria, 47,XYY y 47,XXX
• Problemas de comportamiento (agresividad, pasividad, pérdida de independencia, ansiedad, trastorno de espectro autista)	• Asociado a síndromes de Sotos, X frágil, y síndrome de Malan y homocistinuria
• Miopía > 3 dioptrías, ectopia lentis, escoliosis, neumotórax, hernia umbilical/inguinal, hiper movilidad articular, luxación articular y/o pie equino varo	• Sugerente de síndrome de Marfan
• Irradiación craneal	• Pubertad precoz
Revisión de sistemas	
• Edad en que aparecen los primeros signos físicos de la pubertad (puntos de corte bajos y altos para las niñas: desarrollo mamario a los 8 y 13 años; para los niños: aparición de vello púbico y aumento del tamaño testicular a los 9 y 14 años, respectivamente)	• Pubertad precoz, normal o tardía
• Síntomas sugerentes de compromiso ocular	• Soplos cardíacos y problemas visuales, incluyendo miopía y astigmatismo, pueden ser sugestivos de síndrome de Marfan
• Endocrino: Irritabilidad, pérdida de peso, intolerancia al calor, diarrea	• Test para hipertiroidismo
• Transpiración excesiva	• Sudoración excesiva sugiere hipertiroidismo o exceso de GH
• SNC: náusea, vómito, compromiso visual	• Screening para exceso de GH y adenoma pituitario
Historia Familiar	
• Etnia, país de origen	• Determina la elección de la curva de crecimiento
• Estatura de los padres	• Para calcular la talla diana. Si la altura de uno de los padres es > +2DE (desviaciones estándar), considerar una condición autosómica dominante
• Consanguinidad	• Aumenta la probabilidad de un trastorno autosómico recesivo
• Tiempo y evolución de la pubertad de los padres	• Indica la probabilidad de un patrón familiar de pubertad precoz o retardada
• Ocurrencia de síndrome de Marfan, enfermedades cardíacas, muerte súbita cardíaca, enfermedades oculares, enfermedades endocrinas, síndrome MEN (Neoplasia Endocrina Múltiple) y enfermedades tiroideas.	• Indica la probabilidad de causa genética

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Tabla 2. Aspectos de relevancia en el examen físico en niños con talla alta

Examen	Interpretación
Crecimiento	
• Estatura	• Calcular HSDS (Score de la desviación standard de la estatura), TH (estatura blanco), SDS (Score de la desviación standard)
• Índice de masa corporal (IMC) en relación a la altura	• Un IMC bajo y talla alta se asocia a Marfan • La obesidad es una característica del síndrome Beckwith-Wiedemann
• Circunferencia craneana	• Una circunferencia grande se asocia a síndromes de X frágil, Sotos, Malan, y Weaver
• Relación de estatura en posición sentado/ estatura de pie	• Una relación de < -2SDS se ve en síndrome de Marfan y en triple copy gen SHOX
• Relación de amplitud de brazos/estatura	• Amplitud de brazos/estatura > 1,05 se ve en Marfan
Evaluación física	
• Impresión general	• Buscar dismorfias • El crecimiento asimétrico sugiere síndrome de Beckwith-Wiedemann • El hábito eunucoide sugiere síndrome de Klinefelter, o disfunción del receptor de estrógeno • Apariencia femenina en niños sugiere KS (Síndrome de Klinefelter)
• Simetría	• Sugerente de síndrome de Beckwith-Wiedemann
• Ojos y visión	• Luxación del cristalino y miopía se puede ver en el síndrome de Marfan, también en homocistinuria • Un adenoma pituitario también afecta la visión, especialmente campos visuales
• Cuello	• Bocio puede ser signos de hipertiroidismo
• Sistema cardiovascular	• Un soplo cardíaco se puede deber a insuficiencia mitral (prolapso) en síndrome de Marfan o un defecto atrial en el síndrome de X frágil • La hipertensión y taquicardia en el hipertiroidismo
• Genitales	• Pubertad precoz, normal o retardada • Criptorquidia, testículos pequeños y micropene están asociados a síndrome de Klinefelter (XXY); criptorquidia también se puede ver en el síndrome de Simpson-Golabi-Behmel • Macroorquidismo se puede ver en el síndrome de X frágil
• Tono muscular	• La hipotonía se puede observar en los síndromes de Klinefelter, Marfan, Shprintzen-Goldberg y Sotos
• Piel	• La hiperpigmentación de la piel se asocia con déficit familiar de glucocorticoides • Los lipomas y los pezones supernumerarios se pueden observar en el síndrome de Simpson-Golabi-Behmel • Las estrías, la cicatrización anormal, los hematomas, la hiperlaxitud y la presencia de várices se asocian a síndrome de Marfan
• Movilidad articular	• La hipermovilidad articular se puede observar en los síndromes de Marfan y X frágil
• Signos	• El signo del pulgar o de la muñeca pueden apuntar a hipermovilidad articular y con la aracnodactilia se observan en el síndrome de Marfan

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



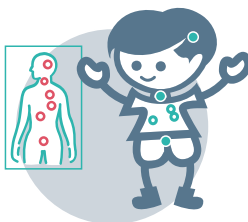
Tabla 3. Recomendaciones de screening tumoral para algunos síndromes asociados a hipercrecimiento

Síndrome	Prevalencia (%)	Tipo de tumor	Programa de screening
Beckman-Wiedemann	• 7 ^a	• Tumor de Wilms • Hepatoblastoma • Neuroblastoma	• Ecografía abdominal hasta los 7 años
Síndrome de Sotos	• 3	• Neuroblastoma	• Ecografía abdominal hasta los 7 años para grupo de riesgo
Síndrome de Weaver	• Desconocido	• Enf. de Hodgking • Leucemia linfoide • Neuroblastoma	• No hay screening
Hamartoma relacionado con el gen PTEN	• 75	• Mama • Tiroideo	• Ecografía tiroidea desde los 7 años
		• Riñón • Carcinoma endometrial	• Screening para melanoma, mama, endometrio y cáncer colorrectal en adultos
Síndrome Simpson-Golabi-Behmel	• 8	• Tumor de Wilms	• Ecografía abdominal cada 3 meses hasta los 7 años
		• Neuroblastoma	• Catecolaminas urinarias
		• Hepatoblastoma	• Alfafetoproteína plasmática
Síndrome de Perlman	• Hasta 40	• Tumor de Wilms	• Ecografía abdominal cada 3 meses hasta los 7 años
Mutaciones gen <i>PIK3CA</i>	• Desconocida	• Tumor de Wilms	• Ecografía abdominal desde los 7 años
Síndrome Malan	• Desconocida	• N/A	• No hay screening

Nota. N/A: No aplicable; a: Depende del subtipo molecular.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.





Definición y alcance

La talla baja se define como aquella que se encuentra situada bajo las 2 DS o debajo del percentil 3 para edad y sexo, en relación a la media de la población de referencia. En Chile se utilizan las curvas de la OMS, que son un parámetro muy útil para determinar el estado de salud del niño. Es un proceso dinámico que conduce a la talla adulta, una vez que se completa la madurez puberal y se fusionan las placas de crecimiento. En los niños sanos, una tasa de crecimiento normal se traducirá en una talla adulta acorde a su carga genética. Por otro lado, un crecimiento deficiente puede ser la primera alerta de patologías sistémicas subyacentes.

La talla baja es una causa muy frecuente de consulta en el paciente pediátrico.

Evaluación

(Ver [Figura 1](#)).

Cuando nos enfrentamos a un paciente con talla baja siempre debemos considerar:

- **Curva de crecimiento:** al realizar la medición de peso y talla de un paciente solo estamos evaluando los parámetros en forma aislada, sin conocer cómo ha sido la evolución de estos parámetros previamente. Es

por esto que siempre se debe realizar la curva del paciente, la cual nos informa acerca del momento en que comienza el compromiso de talla. Encontraremos pacientes con talla baja prenatal asociados a retrasos de crecimiento intrauterino (por factores maternos, patología placentaria o infecciones, síndromes dismórficos o trastornos cromosómicos), y otros con talla normal al nacimiento y que posteriormente desaceleran, lo que nos orienta a enfermedades crónicas, endocrinas o variantes normales. Las variantes normales de talla baja son diagnóstico de exclusión.

- **Velocidad de crecimiento:** Se expresa en cm/año y es uno de los elementos más importantes en la evaluación de un paciente con talla baja. Una velocidad de crecimiento normal, es un buen y precoz indicador de salud en un niño. Debe ser establecida en un período no menor a 3 meses en el lactante y a 6 meses en el niño mayor. Hay que considerar que en los primeros dos años de vida el sujeto adquiere el carril de crecimiento que corresponde a su carga genética; por lo tanto, en ese período pueden ocurrir cambios en la curva de crecimiento (canalización). La velocidad de crecimiento varía en las distintas etapas de la vida (ver [Tabla 1](#)) y es importante destacar que su valor mínimo se alcanza en edad escolar, previo al inicio puberal y no debe ser inferior a 4 cm/año.

Tabla 1. Velocidad de crecimiento

Edad	cm/mes	cms/año
1 años	2	24-25
2 años	1	12-13
3 años	0.7	7-9
4-10 años	0.5	5-6
Prepuberal	0.3	3-4
Pubertad	0.7	7-12

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

- **Relación peso/talla:** nos orienta en relación a la causa de la talla baja. En pacientes en los cuales se compromete primero el peso y luego la talla, debemos considerar enfermedades crónicas que generan malnutrición por déficit. Estos tendrán una relación peso/talla disminuida versus los pacientes en quienes se compromete primero la talla, quienes tendrán una relación peso/talla normal o elevada cuyas causas se asocian a patologías endocrinas o variantes normales.
- **Carga genética:** la talla de un niño se hereda de ambos padres en forma poligénica. Es por esto que idealmente se debe medir a ambos padres en el box y calcular la carga genética o talla diana. La carga genética se determina:
 - Niñas: $[(\text{talla padre} - 13 \text{ cm}) + \text{talla madre}] / 2$
 - Niños: $[\text{talla padre} + (\text{talla madre} + 13 \text{ cm})] / 2$

Una vez identificada, la talla diana debe ser graficada en la curva considerando una desviación standard que corresponde a ± 7 cm en el caso de los varones y a ± 5 cm en el caso de las mujeres (ver [Gráfico 1](#)).

Anamnesis

Es necesario consultar dirigidamente por:

- **Antecedentes del embarazo:** crecimiento intrauterino, tabaquismo y drogas, enfermedades maternas.
- **Antecedentes perinatales:** edad gestacional, peso y talla al nacer, complicaciones del parto.
- **Antecedentes personales:** el tiempo de evolución de la talla baja, desarrollo psicomotor, encuesta y estado nutricional, desarrollo puberal, uso de fármacos y/o drogas, comorbilidades, hábitos de vida, actividad deportiva, horas de descanso y el entorno social.
- **Antecedentes familiares:** consignar talla de los padres y familiares directos (medir toda vez

que sea posible), edad de desarrollo puberal de ambos padres, edad de menarquia de la madre, consanguinidad y enfermedades familiares de posible carácter genético.

Examen Físico

Debe ser **completo**, con énfasis en:

- **Peso y talla:** las medidas deben ser obtenidas en forma correcta utilizando el infantómetro (podómetro) para medición de talla en decúbito en lactantes y posteriormente a partir de los 2 años usando un estadiómetro fijo a la pared con barra móvil en 90° con el paciente descalzo. Es preciso recordar que, al cambiar la medición de decúbito a evaluación de pie, no debiera existir una diferencia mayor a 2 cm.
- **Proporciones corporales:** su alteración nos orienta acerca de causas genéticas tales como displasias esqueléticas, alteraciones del colágeno, enfermedades metabólicas óseas, etc.
 - a. Circunferencia craneana
 - b. Envergadura: se mide con los brazos en extensión completa y abducción de 90°; en condiciones normales esta medición es más corta que la talla en pacientes prepuberales y, luego de la pubertad, se hace ligeramente superior a la talla.
 - c. Segmento inferior (SI): corresponde a la distancia entre sínfisis púbica y el suelo.
 - d. Segmento superior (SS): se obtiene restando a la talla el SI.
Relación SS/SI: normalmente disminuye con la edad, alcanzando aproximadamente 1,7 en recién nacidos y 1 desde los 10 años hasta la vida adulta.
(Ver [Tabla 2](#) y [Tabla 3](#)).

Tabla 2. Valores normales por edad, diferencia envergadura/altura

Menores de 7 años	-3 cm
8-12 años	0 cm
Mayores de 12 años	Mujeres 0-1 cm Hombres 0-4 cm

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 3. Valores normales por edad, relación segmento superior/inferior

Recién nacido a 2 años	1,7
2-8 años	1
Mayores de 8 años	0,95

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

• Examen segmentario:

- a. Búsqueda de dismorfias y fenotipos que orienten a síndromes genéticos asociados a talla baja tales como Turner, Noonan, Silver Rusell, Prader Willi, etc.
- b. Desarrollo puberal: en pacientes en edad de desarrollo puberal es muy importante considerar su edad biológica, ya que existen diferencias considerables en talla cuando la edad biológica y la edad cronológica difieren en más de un año. La edad biológica se determina según el desarrollo de genitales externos en los niños y el desarrollo mamario en las niñas (ver [Tabla 4](#) y [Tabla 5](#)).

Los pacientes con retraso constitucional en talla presentan también retraso de desarrollo puberal, el cual será acorde con su edad biológica.

Tabla 4. Desarrollo mamario y edad biológica en niñas

Estadio Tanner	Edad biológica (años)
Mama 1	• < 10 años y seis meses
Mama 2	• 10 años 6 meses
Mama 3	• 11 años
Mama 4, aún sin menarquia	• 12 años
Menarquia	• 12 años 8 meses
Post menarquia	• 12 años 8 meses, más el tiempo transcurrido desde la menarquia

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 5. Desarrollo genital y edad biológica en niños

Estadio Tanner	Edad biológica (años)
Genitales 1	• < 12 años
Genitales 2	• 12 años
Genitales 3	• 12 años y 6 meses
Genitales 4	• 13 años y 6 meses
Genitales 5	• 14 años y 6 meses

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Causas de talla baja

- **Variantes normales:** corresponden al 95 % de los casos. Se dividen en talla baja familiar y talla baja constitucional.

a. Talla baja familiar: corresponde a pacientes con antecedentes familiares de talla baja, cuya carga genética se encuentra por debajo del p3. Tienen talla de nacimiento normal que posteriormente, dentro de los dos primeros años de vida, cambia de canal de crecimiento, ajustándose a su talla diana. Presentan velocidad de crecimiento normal

y su radiografía de edad ósea en general es acorde con su edad cronológica.

Es muy importante diferenciar estos casos de algunas alteraciones genéticas familiares recientemente descritas, las cuales se caracterizan por tallas familiares muy bajas y presencia de dismorfias más acentuadas en los adultos, por lo cual es muy importante evaluar a los padres.

b. Talla baja constitucional: se caracteriza por tener antecedentes familiares de retraso constitucional de crecimiento y desarrollo (RCT) en hasta un 75 % de los casos. Puede existir una historia familiar de retraso del desarrollo puberal con menarquia tardía en la madre, abuelas o tías, y lentitud en la aparición de caracteres sexuales secundarios como vello corporal, cambio de voz y desarrollo muscular en el padre, abuelos o tíos. Presentan tallas de nacimiento y velocidad de crecimiento normal, su carga genética es mayor al p3 y generalmente logran tallas normales acordes con su talla diana. Su edad ósea se caracteriza por ser inferior a su edad cronológica en más de 2DS.

- **Pequeño para la edad gestacional (PEG):** se define como peso y/o talla de nacimiento < -2DS para una población determinada. En Chile se utilizan las curvas de Alarcón-Pittaluga para este análisis. Alrededor del 90 % de los niños PEG lograrán un crecimiento compensatorio que les permitirá entrar a un carril normal de crecimiento. Aquellos que no logran este crecimiento compensatorio entre los 2 y 4 años de edad son candidatos a usar hormona de crecimiento.
- **Enfermedades crónicas:** como comentamos anteriormente, cualquier enfermedad crónica que produzca un compromiso nutricional importante generará secundariamente un compromiso en talla. Es importante destacar en este caso la enfermedad celiaca, cuya única manifestación inicial puede ser la talla baja.

- **Enfermedades endocrinas:** el hipotiroidismo, déficit de hormona de crecimiento y Cushing son los principales. Característicamente cursan con relación P/T aumentada
- **Causas genéticas:** síndrome de Turner, Noonan, Down, de Di George, Cornelia de Lange, de Silver-Russell, Prader Willi, entre otros.

Estudio complementario

Los exámenes de primera línea para el estudio de talla baja son:

- **Hemograma VHS:** evaluar anemia, enfermedad crónica.
- **Perfil bioquímico:** creatinina, sodio, potasio, fósforo, fosfatasas alcalinas, albumina y ferritina: evaluar patologías nefrológicas, desórdenes del metabolismo del calcio/fósforo, malabsorción.
- **Hormonas tiroideas:** para descartar hipotiroidismo.
- **Parasitológico de deposiciones**
- **Gases venosos y electrolitos plasmáticos en lactantes:** para descartar acidosis tubular renal.
- **Orina completa:** patologías nefrológicas.
- **Rx de edad ósea:** permite evaluar la edad ósea y estimar el pronóstico de talla final del paciente.

Los exámenes de segunda línea se solicitan ante sospecha y en nivel secundario.

- **IGF-1, IGFBP-3:** niveles plasmáticos bajos orientan a déficit de hormona de crecimiento.
- **Anticuerpos anti-transglutaminasa, IgA:** screening de enfermedad celiaca
- **Cariograma:** Sd. Turner, entre otros.

Criterios de derivación a nivel secundario

(Ver [Figura 2](#)).

- Talla/Edad en repetidos controles $< -2\text{DE}$ o $< p3$.
- Diferencia entre talla diana y talla actual $> 2\text{DE}$.
- Velocidad de crecimiento $< p 10$ para la edad o incremento en talla menor de 2,5 cm en 6 meses en mayores de 4 años.
- Descenso de canal de crecimiento mantenido por período de tiempo mayor a 6 meses (por ejemplo, del rango percentil 50–25 a percentil 25).
- Talla baja asociada a desproporción o dismorfias.
- Niño pequeño para la edad gestacional (PEG) sin crecimiento compensatorio durante los 2 primeros años.
- Adolescente hombre o mujer con pubertad iniciada que incrementa menos de 3 cm en 6 meses.

Tratamiento

El tratamiento dependerá de la etiología. El endocrinólogo debe indicar y monitorizar clínica y bioquímicamente el uso de hormona de crecimiento. Debe mantenerse hasta que el paciente haya alcanzado su talla final. El objetivo es lograr una talla adulta lo más cercana a lo normal para su población y que le permita una adecuada adaptación social. Es un tratamiento que en general es bien tolerado, pero es de alto costo. La única forma de presentación es la subcutánea y en Chile solo se cuenta con la que es de administración diaria.

Estas son las patologías aprobadas por la FDA para el uso de GH:

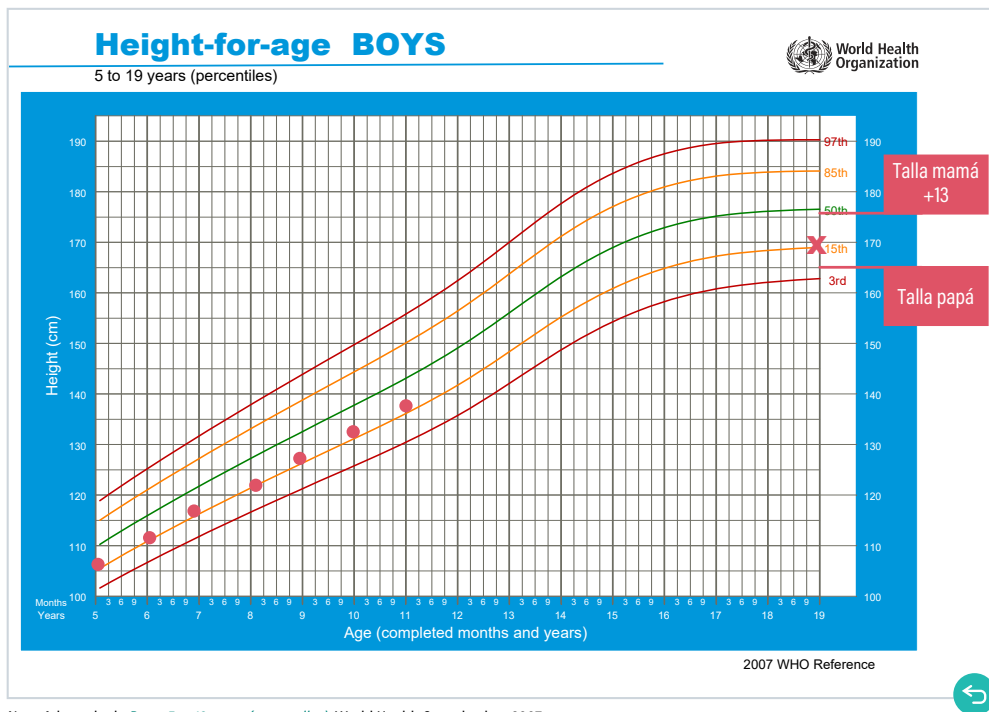
- Déficit de hormona de crecimiento.
- Síndrome de Turner.
- Síndrome de Prader Willi.
- Insuficiencia renal crónica.
- Síndrome de Noonan.
- Síndrome de Leri Weill.
- Talla baja idiopática ($T < -2,25$ DE).
- Pacientes pequeños para edad gestacional, sin crecimiento compensatorio después de los primeros dos años de vida.

Bibliografía

- Ibáñez Toda, L. y Marcos Salas, M. V. (2015). Abordaje de la talla baja. En AEPap (Ed.), *Curso de Actualización Pediatría 2015*. Lúa Ediciones 3.0, 85–94. Recuperado el 11 de marzo de 2025 de <https://www.aepap.org/sites/default/files/cursoaepap2015p85-94.pdf>
- Mericq, G. V., Linares, M. J. y Riquelme, R. J. (2013). Talla baja: enfoque diagnóstico y bases terapéuticas. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 24(5), 847–856. [https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(13\)70232-3](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(13)70232-3)
- Pombo, M., Castro-Feijóo, L. y Cabanas Rodríguez, P. (2011). El niño de Talla Baja. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría. 1*, 236–254. Recuperado el 11 de marzo de 2025 de https://medicas.com.pe/descargas/nino_talla_baja.pdf
- Torres, C., Ajenjo, S., Gallardo, V., Merino, P., Gleisner, A., Grob, F. y Martínez, A. (8–9 de agosto de 2014). *Endocrinología pediátrica para profesionales de la salud en Atención Primaria*. [Libro resumen de seminario-curso]. Colegio Médico de Concepción y Rama de Endocrinología Sociedad Chilena de Pediatría (SOCHIPE). <https://www.sochipe.cl/subidos/catalogo5/endocrino2014.pdf>
- Unidad de Nutrición del Ministerio de Salud de Chile. Consejo Asesor en Nutrición. (2004). Norma técnica de evaluación nutricional del niño de 6 a 18 años. *Revista chilena de nutrición*, 31(2), 128–137. Recuperado el 21 de febrero de 2025 de https://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0717-75182004000200007

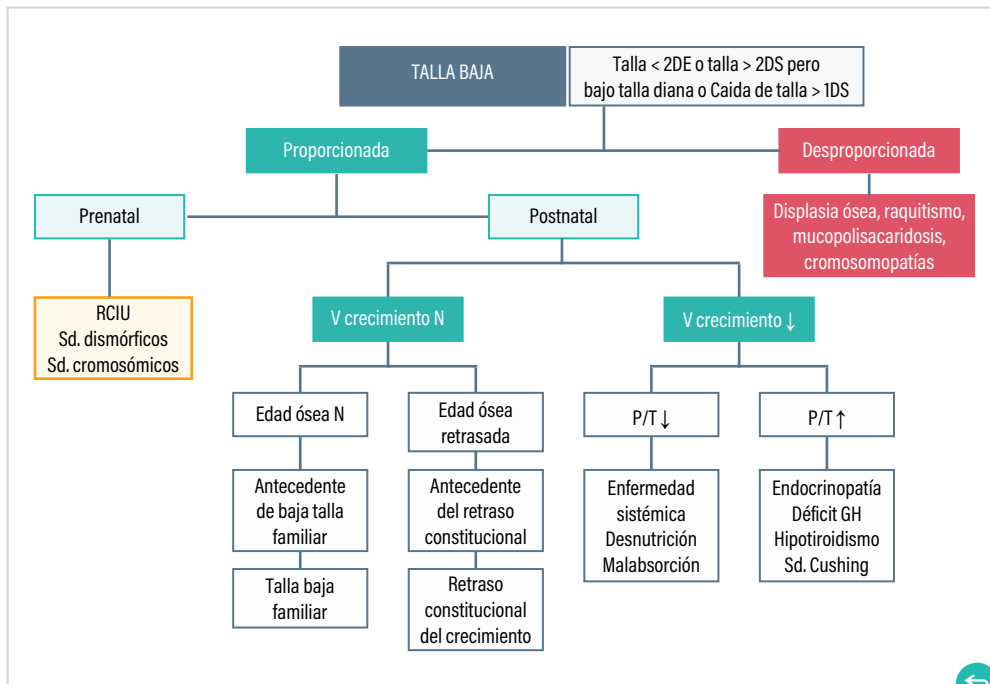
ANEXO Talla baja en pediatría

Gráfico 1. Talla diana en curvas de crecimiento



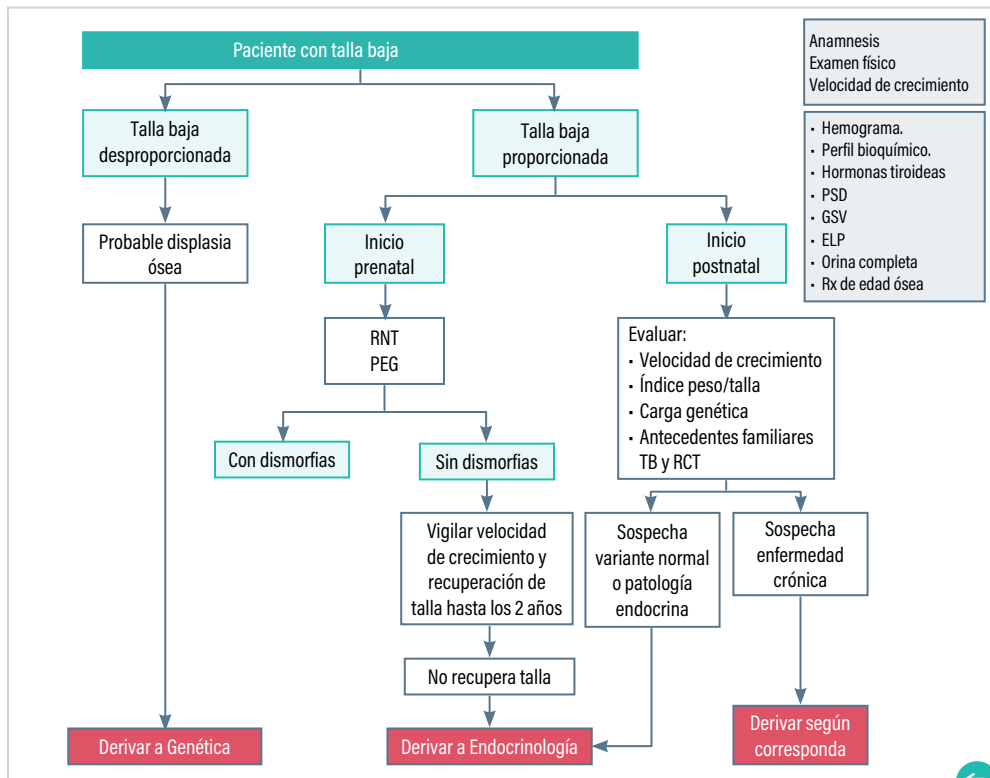
Nota. Adaptada de *Boys: 5 to 19 years (percentiles)*, World Health Organization, 2007.

Figura 1. Algoritmo de evaluación inicial del paciente con talla baja



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

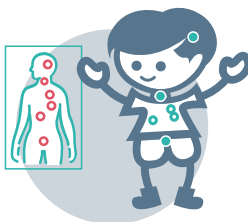
Figura 2. Flujoograma de derivación a nivel secundario



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Hiperplasia suprarrenal congénita

DRA. CAROLINA ÁVALOS F. Y DRA. CONSTANZA PINOCHET V.



Definición

La hiperplasia suprarrenal congénita (HSC) es un grupo de alteraciones autosómicas recesivas (AR) causadas por una alteración enzimática en la esteroidogénesis suprarrenal que conlleva finalmente a un déficit en la síntesis del cortisol.

Epidemiología y relevancia clínica

La HSC es la causa más frecuente de insuficiencia suprarrenal en pediatría y se produce por una alteración monogénica autosómica recesiva (AR) en los genes que codifican para una de las siguientes siete enzimas que participan en la síntesis del cortisol:

21- α -hidroxilasa (21OHD), 11- β -hidroxilasa (11 β -OH), 17- α -hidroxilasa (17-OHD, también conocida como 17,20 liasa), 3- β -hidroxiesteroide deshidrogenasa tipo 2 (3 β -HSD2), proteína de la regulación aguda de la esteroidogénesis (STAR), enzima de la escisión de la cadena lateral del colesterol P450 (SCC), P450 oxidoreductasa (POR) (ver [Figura 1](#)).

En el 90–95 % de los casos la causa se debe a mutaciones del gen CYP21A2, ubicado en el cromosoma 6, que codifica para la enzima 21- α -hidroxilasa (21-OHD), involucrada en la biosíntesis del cortisol y aldosterona (OMIM #201910).

El defecto enzimático lleva a un bloqueo en la síntesis esteroideal suprarrenal. Dependiendo del tipo y severidad del bloqueo, los pacientes pueden presentar alteraciones de la síntesis de glucocorticoides (cortisol), mineralocorticoides (aldosterona) y esteroides sexuales, los que requerirán terapia de reemplazo hormonal.

La presentación clínica es por lo tanto muy variable. La forma “clásica” (HSC-C) perdedora de sal del recién nacido es una condición poco frecuente (incidencia entre 1:14.000 a 1:18.000 recién nacidos), pero su importancia radica en la gravedad de su evolución y riesgo de colapso hemodinámico rápido que puede conducir a incluso a la muerte; en tanto, la presentación “no clásica” (HSC-NC) es una variante leve de presentación tardía en la adolescencia o adultez, donde destaca el hirsutismo e irregularidades menstruales, pero tiene una alta prevalencia considerándose uno de los trastornos AR más frecuente con 1:200 en población general y tan alta como 1:30 en algunos grupos étnicos como judíos ashkenazis. Dentro de las mujeres con clínica de exceso de andrógenos, la HSC-NC se puede detectar hasta en el 4 % de ellas.

Dado que la HSC-C conlleva severa morbilidad e incluso riesgo de mortalidad y su clínica no es fácilmente reconocible en el recién nacido, numerosos países en la actualidad realizan pesquisa neonatal de valores elevados de 17-OH progesterona, metabolito que se encuentra elevado en la HSC-C por déficit de 21-OHD. En Chile, dicha pesquisa no constituye una política pública, por lo que no se realiza de manera regular.

Fisiopatología

El cortisol es una hormona glucocorticoidea secretada por la región fascicular de la corteza suprarrenal, como respuesta al estrés y la hipoglicemia. Es una hormona esencial para la

vida, participa en la mantención del tono vascular, contractilidad cardíaca y metabolismo de hidratos de carbono y proteínas. La liberación de este está controlada por la secreción hipotalámica de hormona liberadora de corticotropina (CRH) que estimula la secreción hipofisiaria de hormona corticotropina (ACTH), la que finalmente estimulará la secreción de cortisol, pero también estimulará la secreción de andrógenos y en menor medida de aldosterona por parte de la glándula suprarrenal. La aldosterona es fundamental para la homeostasis de la sal y el agua, y su secreción está regulada principalmente por el sistema renina-angiotensina.

Los niveles de cortisol ejercen un *feedback* negativo en la hipófisis e hipotálamo. De esta forma, una disminución en la síntesis de cortisol, provocado por el bloqueo enzimático en la enzima deficiente, lleva a un aumento de la ACTH con acumulación de los metabolitos previos al bloqueo enzimático (17-hidroxiprogesterona; 17-OHP) y mayor síntesis de andrógenos suprarrenales estimulados por la ACTH, dado que esta vía metabólica no está afectada. Si la deficiencia enzimática afecta la vía de síntesis de aldosterona, se producirá también alteración del balance hidrosalino.

En resumen, la alteración enzimática que origina la HSC produce una disminución de los productos hormonales distales al bloqueo (cortisol y aldosterona) y una acumulación de los productos hormonales que se sintetizan antes del bloqueo (17-OHP y andrógenos), lo que dará como consecuencia las manifestaciones clínicas (ver [Figura 1](#)).

Todos los tipos de HSC son monogénicas y autosómicas recesivas. Muchos pacientes son heterocigotos compuestos, lo que significa que tienen dos mutaciones diferentes en ambos alelos (una mutación en alelo materno y otra mutación diferente en alelo paterno), en este caso, las manifestaciones clínicas corresponden a la mutación enzimática más funcional, es

decir, de la mutación más leve. Existe una buena correlación genotipo-fenotipo, ya que la clínica dependerá finalmente de la severidad de la mutación en la enzima.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas de la HSC por déficit de 21-OHD se producen por el déficit variable de cortisol y aldosterona que se encuentran distales al bloqueo enzimático y a la acumulación de andrógenos, vía metabólica no afectada. Esta forma clínica puede dividirse en sus formas clásica y no clásica.

Hiperplasia Suprarrenal Congénita Clásica

Es aquella que sin tamizaje neonatal se manifiesta en el período de recién nacido, ya que corresponde a una forma clínica más severa producida por un déficit enzimático completo o casi completo. A su vez se divide en HSC clásica perdedora de sal (en la que el déficit enzimático es completo y se afecta la secreción de aldosterona) y virilizante simple (en la que existe un 1-2 % de actividad enzimática de la 21-OHD lo que permite mínima producción de aldosterona suficiente para no desencadenar desequilibrio hidrosalino y por ende, no cursa con crisis perdedora de sal). Clínicamente, la diferencia entre ambas es la severidad del déficit de aldosterona.

La forma perdedora de sal corresponde al 75 % de los casos de HSC-C, se produce habitualmente dentro de los primeros 15 días de vida, debido a que el déficit de cortisol y aldosterona es severo. Clínicamente, se observa dificultad de ganancia ponderal (o pérdida de peso), astenia, adinamia, vómitos e hipoglicemia. El déficit de aldosterona produce pérdida de sodio (natriuresis) y agua, llevando a hiponatremia,

hiperkalemia y desbalance hidroelectrolítico con hipotensión y colapso vascular que llevan a shock hipovolémico y eventualmente a la muerte.

En ambos casos de HSC-C (tanto perdedora de sal como virilizante simple) existe acumulación de andrógenos que lleva a la virilización intrauterina de los genitales externos, que en el caso de los fetos de género femenino 46,XX, puede llevar a trastorno de la diferenciación sexual en grado variable. La virilización puede ser medida en grados por la escala de Prader (donde la puntuación va desde 0, donde no existe virilización, hasta 5, que corresponde a virilización completa con falo normo configurado y meato uretral en la punta). La virilización de genitales hace sospechar precozmente esta patología en niñas, antes que se produzca la crisis perdedora de sal. En varones puede existir macrogenitosomía con testes pequeños, pero es menos evidente. Por tanto, el debut es generalmente con crisis suprarrenal. La hiperpigmentación de genitales puede observarse en ambos sexos y se debe a la elevación de la ACTH.

Hiperplasia Suprarrenal Congénita No Clásica ("late onset")

En esta variante, el déficit enzimático es parcial. En general, la actividad enzimática es de alrededor de un 50 %, lo que permite una síntesis de cortisol y aldosterona suficientes para no cursar con insuficiencia suprarrenal y mantener la vida con homeostasis hidroelectrolítica normal, pero existe un exceso de andrógenos suprarrenales postnatal, lo que habitualmente da síntomas más tardíos durante el desarrollo puberal o la adultez, dentro de los que destacan crecimiento prematuro del vello púbico (pubarquia prematura), hirsutismo, acné en grado variable, rápida velocidad de crecimiento con adelanto de la edad ósea, pubertad precoz, alteraciones e irregularidades menstruales (oligo o amenorrea) e incluso infertilidad (síndrome de ovario poliquístico). En algunos casos esta

variante puede ser asintomática (hiperplasia suprarrenal congénita críptica). No existe exceso de andrógenos prenatal, por lo que la configuración de genitales externos de los fetos femeninos es normal.

Diagnóstico de laboratorio de HSC

Considerando que la mayoría de las formas de HSC se producen por mutación de la enzima 21-hidroxilasa, la mayoría de los estudios están orientados a buscar alteraciones en esta enzima. Ante sospecha diagnóstica se toma 17-hidroxiprogesterona (17-OHP), metabolito que esta río arriba de la 21-hidroxilasa en esta vía enzimática; la 17-hidroxiprogesterona es el sustrato de la 21-hidroxilasa y, por lo tanto, es el precursor esteroide que se acumula antes del bloqueo enzimático (ver [Figura 1](#)). La determinación de las concentraciones de 17-OHP es el examen más utilizado para el diagnóstico de HSC, ya que este se acumula en sangre proporcional a la gravedad del defecto enzimático. También se deben estudiar otros esteroides suprarrenales como cortisol, aldosterona, androstenediona y dehidroepiandrosterona sulfato (DHEAS), e incluir de igual manera electrolitos plasmáticos y renina para evaluar el eje mineralocorticoide. La 17-OHP debe tomarse a las 9 am y la técnica de medición del examen es muy importante por lo que debe realizarse en laboratorios especializados que cuenten con técnicas de inmunoensayo y espectrometría de masa (MS). En recién nacidos con sospecha de HSC, la 17-OHP debe ser tomada desde las 72 h de vida y los valores para la forma clásica tienden a ser muy elevados (> 100 ng/ml). En pacientes mayores, en forma ambulatoria una 17-OHP basal > 7 ng/ml confirma el diagnóstico de HSC-NC. Valores entre 2 y 7 ng/dL por inmunoensayo se consideran indeterminados, por lo que requieren de la

confirmación con test de ACTH para medición de 17-OHP, y este se considera positivo con una $17\text{-OHP} > 10$ ng/ml. En general estos valores pueden variar según el laboratorio utilizado, por lo que la recomendación es utilizar los valores de referencia indicados por el fabricante.

Como parte del estudio también se puede realizar estudio molecular (genético) de la HSC buscando mutaciones en la enzima 21-hidroxilasa en el gen *CYP21A2*. Hasta la fecha se han reportado más de 300 variantes patogénicas en este gen, pero de estas mutaciones alrededor de 10 de ellas serían responsables de más de 90–95 % de los casos de alteración en la 21-hidroxilasa, existiendo una correlación genotipo-fenotipo conocida para cada mutación. La mayoría de los pacientes con HSC son heterocigotos compuestos, presentando dos variantes patogénicas diferentes. La clínica de cada paciente estará dada por la mutación más leve de la 21-hidroxilasa. El estudio genético también es de utilidad para el consejo genético en las familias afectadas, ya que conocer la severidad de la mutación permite anticipar eventualmente la clínica y severidad de HSC en un hermano afectado.

Ante la sospecha de HSC clásica en el período neonatal (que son los casos más severos), en que observaremos un recién nacido con signos de virilización e hiperpigmentación de genitales en caso de las niñas y signos de hiperpigmentación de genitales en varones, se deben tomar los exámenes de laboratorio anteriormente mencionados, teniendo especial cuidado con la medición de 17-OHP después de las 72 horas de vida, junto con un cariógrama y una ecografía pélvica (en niñas) para determinar la configuración de genitales internos (ver [Figura 2](#)).

En más de 40 países se realiza *screening* neonatal, este es de especial utilidad en neonatos de sexo masculino, donde es difícil la sospecha clínica y el objetivo es evitar que estos pacientes lleguen a las dos semanas de vida con crisis adrenal.

Tratamiento

El tratamiento de las formas clásica de HSC por déficit de 21-hidroxilasa se basa en dos pilares: el primero es el reemplazo de los glucocorticoides y mineralocorticoides, y el segundo es el control de los andrógenos. El tratamiento con glucocorticoides busca imitar el ciclo circadiano de la secreción de cortisol y suprimir el exceso de andrógenos. Se debe buscar un equilibrio entre lograr estos objetivos, pero evitar exponer a estos pacientes a dosis suprafisiológicas que generen otras secuelas por sobreexposiciones a corticoides. Lo más utilizado en la HSC-C es el tratamiento con hidrocortisona (cortisol) y fludrocortisona. Las dosis irán variando según la edad del paciente. En general, se prefiere el uso de hidrocortisona como corticoide en la edad pediátrica, ya que es el que menos perjudica el crecimiento. Se indica normalmente una dosis de hidrocortisona de 8–15 mg/m²/día, lo que se considera una dosis fisiológica. Esta dosis

debe ser aumentada al doble en situaciones de enfermedad o estrés como cirugía. Los adolescentes podrían requerir dosis mayores de hidrocortisona. Además aquellos pacientes que debutan en período neonatal con HSC clásica perdedora de sal deben recibir tratamiento con fludrocortisona (Florinef) para compensar la falta de secreción de aldosterona y evitar la crisis adrenal, sumado a un aporte mayor de sal con el mismo objetivo (ver [Figura 2](#)).

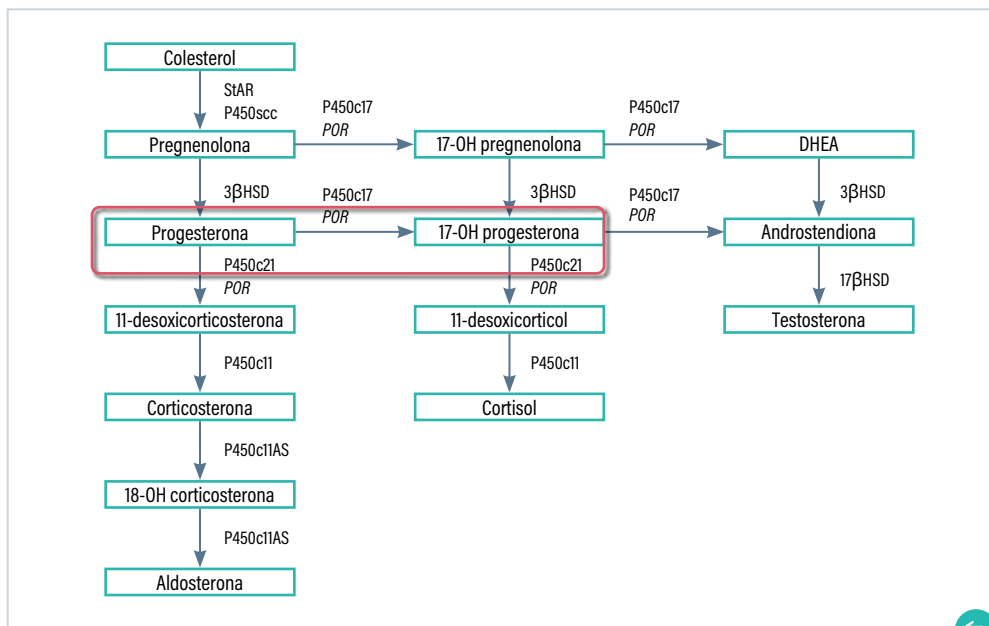
En adolescentes de sexo femenino con HSC no clásica que debutan de manera más tardía, se puede buscar tratamientos alternativos como espironolactona, acetato de cripoterona o anticonceptivos que contengan progestágenos antiandrogénicos para tratar el hiperandrogenismo de estas pacientes y se puede prescindir del tratamiento con corticoides. El seguimiento y manejo de complicaciones más en detalle de los paciente con HSC es de resorte del endocrinólogo pediátrico, en conjunto con urología pediátrica y genética.

Bibliografía

- Auer, M. K., Nordenström, A., Lajic, S. y Reisch, N. (2023). Congenital adrenal hyperplasia. *The Lancet*, 401(10372), 227–244.
[https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(22\)01330-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(22)01330-7)
- Jha, S. y Turcu, A. F. (2021). Nonclassic congenital adrenal hyperplasia: what do endocrinologists need to know? *Endocrinology and metabolism clinics of North America*, 50(1), 151–165.
<https://doi.org/10.1016/j.ecl.2020.10.008>
- Labarta Aizpún, J. I., De Arriba Muñoz, A. y Ferrer Lozano, M. (2019). Hiperplasia suprarrenal congénita. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, 1, 141–156. Asociación Española de Pediatría (AEP).
https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/09_hiperplasia.pdf
- Mallappa, A. y Merke, D. P. (2022). Management challenges and therapeutic advances in congenital adrenal hyperplasia. *Nature Reviews Endocrinology*, 18(6), 337–352.
<https://doi.org/10.1038/s41574-022-00655-w>
- Martínez, A., Poggi, H. y Baudrand, R. (2023). Hiperplasia suprarrenal congénita. En F. Grob, A. Martínez y H. García (Eds.), *Endocrinología Pediátrica* (cap. 5.3, pp. 355–363). Ediciones UC.

ANEXO Hiperplasia suprarrenal congénita

Figura 1. Esteroidogénesis suprarrenal

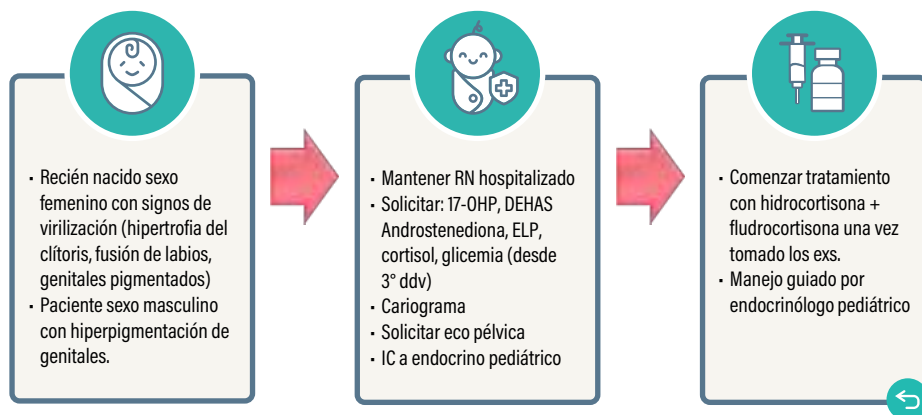


Nota. **17β-HSD:** enzima 17-β-hidroxiesteroide deshidrogenasa; **3β-HSD:** enzima 3-β-hidroxiesteroide deshidrogenasa; **DHEA:** dehidroepiandrosterona; **P450c11:** enzima 11β-hidroxilasa; **P450c11AS:** enzima aldosterona sintetasa (actividad 18-hidroxilasa y 18-oxidasa); **P450c17:** enzima 17-α-hidroxilasa/17,20-liasa; **P450c21:** enzima 21-α-hidroxilasa; **P450scc:** side-chain cleavage o enzima 20-22 desmolasa; **POR:** P450 oxidorreductasa; **StAR:** steroidogenic acute regulatory protein (proteína reguladora aguda esteroidogénica).

Figura 1. Aquí se destaca principalmente el rol de la enzima 21-hidroxilasa (P450c21), que es la principal causa de HSC y se destaca el metabolito 17-hidroxiprogesterona que es el que se utiliza en clínica para el diagnóstico de HSC, ya que se acumula al existir una enzima 21-hidroxilasa deficiente en su función.

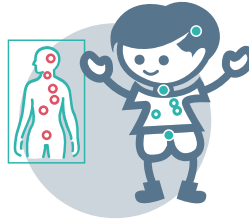
Adaptado de *Hiperplasia suprarrenal congénita* (p. 142), por J. Labarta, A. De Arriba y M. Ferrer, 2019, *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*. © Asociación Española de Pediatría. Adaptado con fines educativos.

Figura 2. Algoritmo diagnóstico y enfrentamiento ante sospecha de HSC clásica en el recién nacido



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

En pacientes recién nacidos con sospecha de HSC, es muy importante no dar de alta al paciente hasta tener certeza del diagnóstico, y en caso de confirmarse, establecer un tratamiento adecuado previo al alta con el fin de evitar una crisis perdedora de sal.



Introducción

Embriogénesis

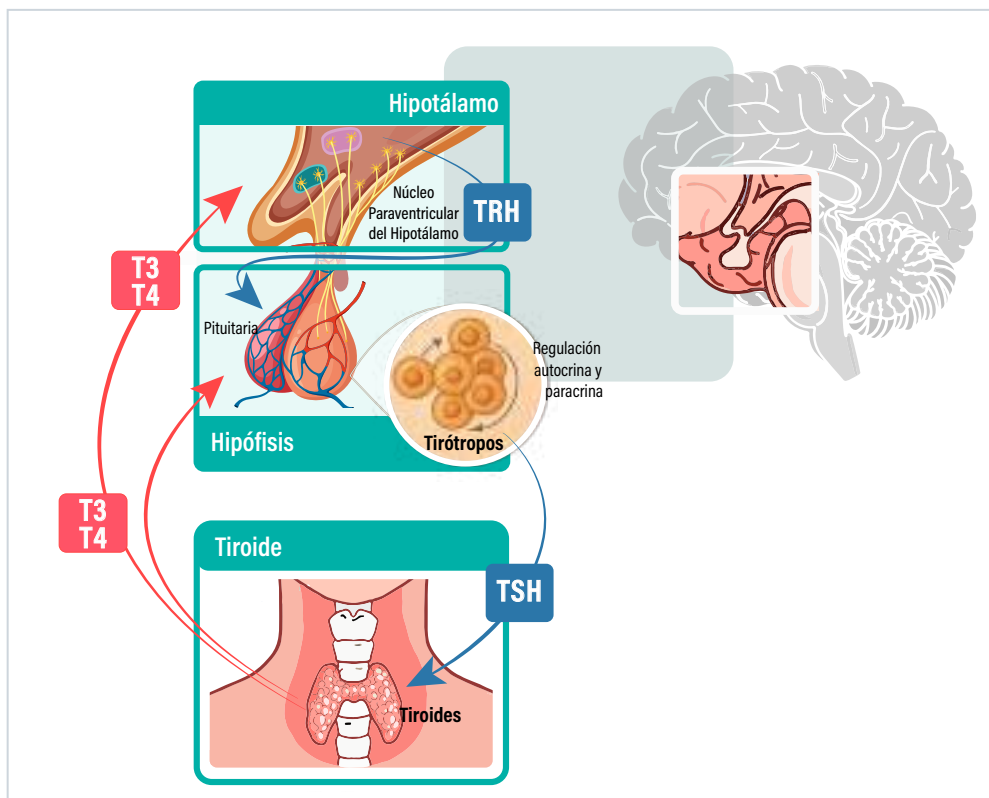
- Se desarrolla en el piso de la faringe (endodermo). Porción medial: faringe primitiva. Porción lateral: células de cresta neural. Migra desde el foramen ciego por conducto tirogloso. Alcanza posición definitiva 7ª semana gestación.
- 8ª semana: se produce tiroglobulina.
- 10–12 semanas: comienza el ingreso de yodo y producción de hormonas tiroideas por estímulo de hormona tiroestimulante (TSH).
- La TSH es sintetizada y secretada por la hipófisis anterior. Es regulada por la hormona liberadora de tirotropina (TRH) del hipotálamo.
- Previo al inicio de su propia producción de hormonas tiroideas, el feto depende del paso transplacentario de las hormonas tiroideas maternas.

Fisiología de la tiroides

La glándula tiroides produce principalmente la tiroxina (T₄) (80 %) y la triyodotironina (T₃) (20 %). La T₄ circula en su mayoría unida a su proteína transportadora Tiroglobulina (TBG) y es deyodada en tejidos periféricos a T₃, que es 15 veces más potente que T₄ y es la que se une principalmente al receptor de hormonas tiroideas.

El eje hipotálamo-hipófisis-tiroides funciona regulado por un mecanismo de retroalimentación negativo. La T4 y T3 son producidas en la tiroides por la estimulación de la TSH, que es producida en la hipófisis bajo la regulación de la TRH hipotalámica (ver [Figura 1](#)).

Figura 1. Eje hipotálamo-hipófisis-tiroides



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Las hormonas tiroideas son esenciales para:

- Mielinización del sistema nervioso central en los primeros 2–3 años de vida.
- Crecimiento y desarrollo óseo.
- Metabolismo energético y control de la temperatura corporal.

Examen físico de la tiroides

La evaluación de la tiroides forma parte del examen físico de rutina de todo paciente pediátrico, habitualmente en mayores de 2 a 3 años. Primero, inspección de la tiroides, solicitar al paciente que mire hacia arriba y degluta. Esto permite ver los márgenes de la tiroides, estimar tamaño y simetría. A continuación, la palpación de la tiroides debe realizarse colocándose detrás del paciente y palpando el cuello con ambas manos, con lo que podemos estimar tamaño, simetría y consistencia. Finalmente, auscultación en búsqueda de soplos que pueden estar presentes en hipertiroidismo (ver [Figura 2](#)).

Figura 2. Examen físico de la tiroides

A. Inspección visual de la glándula tiroides

Realice una inspección visual de la glándula tiroides y el cuello en 3 posiciones.

En una inspección visual normal, el contorno de la glándula tiroides no debe ser visible en ninguna posición del cuello. El cuello debe ser simétrico, sin ganglios linfáticos agrandados visibles.

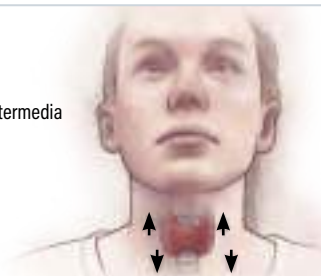
1. Posición neutra del mentón (mentón paralelo al suelo).



2. Mirada hacia arriba (extensión del cuello).



3. Posición intermedia al tragar.



B. Palpación y auscultación de la glándula tiroides

1. Con el cuello del paciente en extensión, localice la membrana cricotiroides. Justo debajo de la membrana, localice el istmo tiroides.



2. Muévase lateralmente y deslice suavemente los dedos sobre cada lóbulo tiroides, revisando su consistencia, tamaño, buscando nódulos o texturas anormales.



3. Durante la evaluación del hipertiroidismo, utilice la campana del estetoscopio para auscultar un soplo. Pida al paciente que respire profundamente y contenga la respiración para aumentar el volumen del soplo.



Nota. imágenes reproducidas de [Thyroid disorders in children and adolescents: a review](#) (p. 1013), por P. Hanley, K. Lord y A. J. Bauer, 2016, *JAMA Pediatrics*, 170(10). © American Medical Association. Adaptado con fines educativos.

Definiciones

La patología tiroidea es frecuente y puede presentarse con síntomas muy categóricos o casi inadvertidos. El hipotiroidismo es más frecuente que el hipertiroidismo.

Hipotiroidismo

- Nivel de hormonas tiroideas circulantes es bajo e inadecuado para ejercer sus efectos metabólicos y neurológicos.
- Por falla en cualquier sitio del eje hipotálamo-hipófisis-tiroides. Causa más frecuente de hipotiroidismo es la tiroiditis de Hashimoto.
- Los síntomas son, en general, inespecíficos y pueden ser muy sutiles. Los más frecuentes son intolerancia al frío, piel seca, caída del cabello, uñas frágiles, constipación. En casos severos, se pueden ver signos de pubertad precoz, talla baja, hipercolesterolemia y anemia.
- Puede clasificarse en:
 - Hipotiroidismo **congénito** (presente al nacer) o **adquirido** (desarrollarse a lo largo de la vida).
 - Hipotiroidismo **primario** (defectos en la glándula tiroides), **secundario** (disminución de la secreción de TSH de la hipófisis) o **terciario** (disminución de la secreción de TRH del hipotálamo). El hipotiroidismo **secundario** y **terciario** corresponden a hipotiroidismo centrales.
 - Hipotiroidismo **subclínico**: ocurre cuando la TSH resulta entre 5 y 10, y la T4 libre se mantiene en rango normal. Sus causas suelen ser las mismas del hipotiroidismo primario, pero en general no requiere tratamiento; sin embargo, sí debe hacerse seguimiento con exámenes de laboratorio por la posibilidad de progresión y necesidad de tratamiento.

Hipertiroidismo

- Aumento de las hormonas tiroideas en la circulación.
- Causas: autoinmunidad (enfermedad de Graves o hashitoxicosis), síndrome de McCune-Albright, nódulos tiroideos autónomo, adenomas hipofisarios secretores de TSH, ingesta exógena de hormonas tiroideas, tiroiditis virales o bacterianas, etc.

Hipotiroidismo Congénito

Es la causa más común de déficit intelectual prevenible (cretinismo).

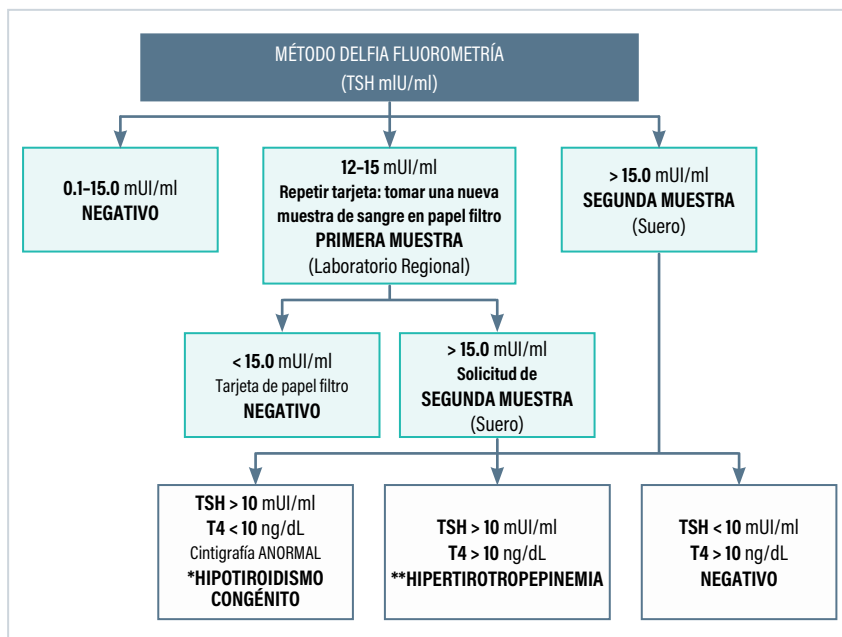
- **Etiologías:** 85 % es por disgenesia tiroidea (hipoplasia, agenesia, ectopia) y 15 % por dishormonogénesis (errores innatos de la síntesis o secreción de tiroxina). Más infrecuente de causa central.
- **Epidemiología:** hipotiroidismo congénito primario se produce en 1/1500 a 4000 recién nacidos. El hipotiroidismo central congénito ocurre en 1/25000 a 100000 nacidos vivos.
- **Diagnóstico:** por programas de pesquisa neonatal, en Chile existe desde 1992 y mide TSH después de las 40 h de vida.
- **Signos y síntomas:** ictericia prolongada, dificultades de alimentación, letargo, llanto ronco, hipotonía, constipación, hipotermia, bradicardia, facies mixedematosas, piel seca y moteada, hernia umbilical, abdomen protuberante, macroglosia, fontanela amplia y bocio.
- **Tratamiento:** debe iniciarse lo antes posible, ideal durante las primeras dos semanas de vida para asegurar crecimiento y desarrollo neurológico normal. Si la TSH del tamizaje es > 40 mIU/L, se debe iniciar levotiroxina $10\text{--}15 \mu\text{g/kg/día}$, sin esperar resultado de TSH confirmatoria. Si la TSH resulta entre 15 y 40, se debe tomar muestra confirmatoria

y esperar el resultado para iniciar el tratamiento. Si la TSH confirmatoria resulta alterada, se inicia tratamiento con **levotiroxina** 10–15 $\mu\text{g/kg/día}$.

- **Seguimiento:** medición de TSH y T4 libre a las 2 y 4 semanas. El objetivo es normalizar la T4 libre a las dos semanas y TSH a las 4 semanas. A continuación, seguir con medición de TSH y T4 libre cada 1–2 meses los primeros 6 meses de vida, cada 3 a 4 meses entre los 6 meses y los 3 años, luego cada 6 meses. Mantener la TSH sérica $< 5 \text{ mIU/L}$ y T4 libre o T4 total dentro de la mitad superior del rango normal.

En algunos casos se puede reevaluar el diagnóstico una vez cumplidos los 3 años: se suspende la levotiroxina un mes y se controla TSH y T4L. El diagnóstico de hipotiroidismo congénito permanente se confirma si la TSH está elevada y la T4 libre (o T4 total) está baja, y se reinicia el tratamiento con levotiroxina (ver [Figura 3](#)).

Figura 3. Guía Clínica MINSAL Hipotiroidismo congénito (2007)



Nota. ***Hipotiroidismo congénito:** presencia de ectopia que apoye el diagnóstico. Ausencia de contraste no siempre significa agenesia y debe verificar con resultados de TSH, T4, T4L y T3 en suero.

****Hipertirotropinemia:** cintigrafía habitualmente es normal. Podría existir alteración mínima.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Hipotiroidismo primario adquirido

Algunas de las causas más frecuentes son: tiroiditis de Hashimoto, deficiencia o exceso de yodo y fármacos.

Tiroiditis de Hashimoto (tiroiditis linfocítica crónica o tiroiditis autoinmune crónica)

Es una enfermedad autoinmune caracterizada clínicamente por la presencia de una glándula tiroidea de tamaño difuso, con presencia de anticuerpos antitiroglobulina y antitiroperoxidasa, e histológicamente por infiltración linfocítica difusa de la tiroides y la formación de células de Hürthle, con destrucción y fibrosis gradual de la glándula. Puede presentarse con función tiroidea normal, como hipotiroidismo, o menos frecuente como un hipertiroidismo transitorio (hashitoxicosis). El Hashimoto es más frecuente en adolescentes y en mujeres, y puede asociarse a otras enfermedades autoinmunes como diabetes mellitus tipo 1, enfermedad celíaca y vitíligo, entre otras.

Alteraciones del yodo

Es un componente esencial de T₄ y T₃. Como tal, la ingesta inadecuada de puede producir hipotiroidismo. En Chile, la sal está yodada desde 1960, por lo cual es muy raro ver este tipo de hipotiroidismo. El exceso de yodo puede deberse, por ejemplo, al consumo excesivo de suplementos nutricionales o al uso de medios de contraste, amiodarona y antisépticos yodados. El exceso de yodo agudo causa un bloqueo agudo de la liberación de hormonas preformadas (efecto Wolf-Chaikof) y como consecuencia un hipotiroidismo.

Fármacos

Las drogas pueden provocar hipotiroidismo al disminuir la secreción de TSH, alteración

de excreción o del metabolismo de la hormona tiroidea. Ej.: amiodarona, corticoides, antipsicóticos, antidepresivos, anticonvulsivantes, etc.

Tratamiento del hipotiroidismo

Los objetivos del tratamiento son permitir un crecimiento y desarrollo normal, además de la regresión de los síntomas. Iniciar levotiroxina cuando la TSH > 10.

Dosis recomendadas:

5-8 µg/kg/día	• Niños de 6-12 meses de edad
4-6 µg/kg/día	• Niños de 1-3 años
3-5 µg/kg/día	• Niños de 3-10 años
2-4 µg/kg/día	• Niños de 10-16 años

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Seguimiento:

- Medición de TSH y la T₄ libre entre 6 y 8 semanas después del inicio del tratamiento.
- Logrado una dosis terapéutica medir TSH y la T₄ libre cada 4 a 6 meses hasta que se alcance la estatura adulta final.

Hipotiroidismo central

Se puede clasificar en: **secundario** por secreción inadecuada de TSH en la hipófisis o **terciario** por secreción inadecuada de TRH del hipotálamo. También puede ser **congénito** o **adquirido**. El adquirido puede ser causado por tumores hipofisarios/hipotalámicos (por ejemplo, craneofaringioma, macroadenoma), fármacos (dopamina, opioides, glucocorticoides en dosis altas), histiocitosis de células de Langerhans, TEC, cirugía intracraneana, irradiación craneal. Puede asociarse a otros déficits de hormonas hipofisarias. El hipotiroidismo central puede

presentarse en relación con otros síndromes congénitos, como defectos de la línea media (paladar hendido e hipoplasia del nervio óptico/displasia septo-óptica).

- **Epidemiología:** es poco frecuente, menos del 1 % de todos los casos de hipotiroidismo. El hipotiroidismo central congénito representa 1 de cada 25.000 a 100.000 nacidos vivos.
- **Diagnóstico:** TSH baja o normal y niveles bajos de T4. Se deben evaluar otras hormonas hipofisarias y una RMN de cerebro.
- **Tratamiento:** igual que en hipotiroidismo primario. En caso de tener insuficiencia adrenocorticotrópica concomitante, siempre el reemplazo de glucocorticoides debe iniciarse antes que la levotiroxina.

Síndrome eutiroideo enfermo

Clínicamente eutiroideos, pero enfermos con afecciones no tiroideas y en el control de exámenes tienen pruebas anormales de la función tiroidea. Se caracteriza por TSH normal, levemente elevado o bajo, con T3 reverso (rT3) elevado y un T3 bajo. El tratamiento es el de la enfermedad subyacente y mejorar el estado nutricional. No requiere tratamiento con hormona tiroidea.

Hipertiroidismo

Se caracteriza por una producción excesiva de hormonas tiroideas por la glándula tiroides. Esta condición es poco frecuente en la edad pediátrica. La causa más frecuente en la infancia

es la enfermedad de Graves, seguida de la hashitoxicosis y luego otros trastornos más raros, como el síndrome de McCune-Albright, nódulos tiroideos funcionantes y adenomas hipofisarios secretores de TSH.

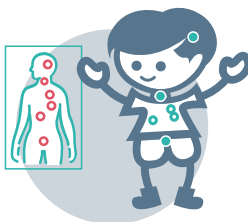
- **Laboratorio:** en los exámenes destaca T4 elevados y TSH suprimidos (enfermedad de Graves). Los autoanticuerpos antitiroglobulina y tiroperoxidasa pueden estar elevados tanto en la enfermedad de Graves como en la hashitoxicosis, pero los autoanticuerpos del receptor de la TSH (TRAB) están elevados solo en la enfermedad de Graves.
- **Clínica:** es similar en todas las etiologías y se caracteriza por hiperactividad y deterioro del desempeño escolar, palpitaciones, taquicardia, intolerancia al calor, fatiga y labilidad emocional, trastornos del sueño e insomnio, temblores, aumento de la frecuencia de las deposiciones, pérdida de peso, deterioro de la mineralización ósea. Signos clínicos: bocio, los signos oculares y el mixedema pretibial.
- **Tratamiento:** la tirotoxicosis se puede controlar mediante la inhibición de la síntesis de hormona tiroidea con fármacos antitiroideos, ablación del tejido tiroideo mediante yodo radioactivo (¹³¹I) o tiroidectomía total. Los fármacos antitiroideos (metimazol o propiltiouracilo) reducen la síntesis de hormona tiroidea, pero no inhiben secreción de hormona. Al inicio del tratamiento se debe utilizar betabloqueo para controlar los síntomas. El fármaco más usado es el metimazol, con efectos secundarios importantes que deben monitorizarse (agranulocitosis, hepatitis, vasculitis). Dosis inicial es de 0,5 a 1 mg/kg/día (máximo 30 mg/día).

Bibliografía

- De Luca, F., Salzano, G., Zirilli, G., Calafiore, M., Corica, D. y Sferlazzas, C. (2016). Management of hyperthyroidism in children. *Expert Review of Endocrinology & Metabolism*, 11(4), 301–309.
<https://doi.org/10.1080/17446651.2016.1199953>
- Gallizzi, R., Crisafulli, C., Aversa, T., G., De Luca, F., Valenzise, M. y Zirilli, G. (2018). Subclinical hypothyroidism in children: is it always subclinical? *Italian Journal of Pediatrics*, 44(25).
<https://doi.org/10.1186/s13052-018-0462-4>
- Grob, F. y Martínez-Aguayo, A. (2012). Hipotiroidismo congénito: un diagnóstico que no debemos olvidar. *Revista Chilena de Pediatría*, 83(5), 482–491.
<http://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062012000500011>
- Hanley, P., Lord, K. y Bauer, A. J. (2016). Thyroid disorders in children and adolescents: a review. *JAMA Pediatrics*, 170(10), 1008–1019.
<https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2016.0486>
- Leung, A. K. C. y Leung, A. A. C. (2019). Evaluation and management of the child with hypothyroidism. *World Journal of Pediatrics*, 15, 124–134
<https://doi.org/10.1007/s12519-019-00230-w>
- Ortiga-Carvalho, T. M., Chiamolera, M. I., Pazos-Moura, C. C. y Wondisford, F. E. (2016). Hypothalamus-Pituitary-Thyroid Axis. *Comprehensive Physiology*, 6(3), 1387–1428.
<https://doi.org/10.1002/j.2040-4603.2016.tb00708.x>
- Valenzise, M., Aversa, T., Zirilli, G., Salzano, G., Corica, D., Santucci, S. y De Luca, F. (2017). Analysis of the factors affecting the evolution over time of subclinical hypothyroidism in children. *Italian Journal of Pediatrics*, 43(2).
<https://doi.org/10.1186/s13052-016-0322-z>

Diabetes tipo 2 (DM2) en el niño y adolescente

DRA. CAROLINA SEPÚLVEDA R.



Definición y alcance

La diabetes mellitus tipo 2 (DM2) es un trastorno metabólico crónico caracterizado por hiperglucemia, resultado de una combinación de resistencia a la insulina –donde tejidos periféricos como músculo, hígado y tejido adiposo presentan una respuesta biológica disminuida a la insulina– y una respuesta secretora de insulina inadecuada por parte de las células β del páncreas. A diferencia de la diabetes tipo 1, la DM2 no se debe principalmente a la destrucción autoinmunitaria de las células β y típicamente no presenta evidencia de autoinmunidad de los islotes.

La DM2 representa aproximadamente el 90–95 % de todos los casos de diabetes y suele tener un inicio insidioso, con hiperglucemia que se desarrolla gradualmente y que con frecuencia permanece asintomática durante años. Los criterios diagnósticos para la diabetes mellitus se ven en la [Tabla 1](#), durante una prueba de tolerancia oral (TTGO) a la glucosa con 75 g, o glucosa plasmática aleatoria ≥ 200 mg/dL en presencia de síntomas clásicos de hiperglucemia. En ausencia de hiperglucemia inequívoca, estos criterios deben confirmarse con pruebas repetidas.

La historia natural de la DM2 implica un declive progresivo en la función de las células β , superpuesto a una resistencia crónica a la insulina, y frecuentemente se asocia con otras alteraciones metabólicas como dislipidemia,

hipertensión y enfermedad hepática esteatosis. La enfermedad está asociada con un mayor riesgo de complicaciones microvasculares (retinopatía, nefropatía, neuropatía) y macrovasculares (enfermedad cardiovascular, cerebrovascular y arterial periférica), incluso en la fase preclínica.

La incidencia de DM2 en la población pediátrica ha ido en aumento durante los últimos años. Si bien no hay datos exactos locales, la consulta, hospitalizaciones y terapia ha ido en aumento en los últimos años, aún más tras la pandemia. Esto ha motivado estudios y seguimientos de estos pacientes a nivel mundial, con el fin de caracterizar el comportamiento de la DM2 en esta población, detectar factores de riesgo y ofrecer terapias oportunas y multidisciplinarias.

Fisiopatología

La DM2 en los adolescentes es el resultado de causas genéticas, ambientales y metabólicas que pueden diferir entre las personas y las poblaciones. A diferencia de la diabetes tipo 1 (DM1), en la DM2 no existe un proceso autoinmunitario que conduzca a una secreción deficiente de insulina. La fisiopatología de la DM2 de aparición en la juventud incluye resistencia a la insulina en el tejido hepático, el periférico y el adiposo, junto con una deficiencia de insulina debida a la función deficiente de las células beta (β) pancreáticas e hiperglucemia, un aumento de secreción de glucagón de las células alfa (α) y a un efecto deficiente de las incretinas. La DM2 en los jóvenes es una enfermedad más grave y de evolución más rápida que en los adultos porque ocurre un daño celular más acelerado.

Factores de riesgo

Es importante conocer los factores de riesgo, ya que hay algunos de estos que pueden ser modificados y otros que se deben considerar para detectar la población de riesgo.

- **Raza o etnia:** la DM2 ocurre en todos los grupos raciales y étnicos, pero tiene una incidencia y prevalencia desproporcionadamente alta en las poblaciones indígenas nativas de USA, las naciones originarias de Canadá, las poblaciones indígenas australianas, afro-americanas, hispanas, asiáticas del este y del sur de Medio Oriente y de las islas del Pacífico.
- **Obesidad, nutrición, actividad y sedentarismo:** la obesidad es un factor de riesgo para desarrollar DM2 de aparición en la juventud y contribuye a la resistencia a la insulina. Los datos de Estados Unidos sugieren una sólida relación inversa entre la edad de la aparición de la diabetes y el índice de masa corporal (IMC). Los factores nutricionales son importantes: el consumo de alimentos con contenido alto en grasas y las bebidas con azúcar, a menudo con jarabe de maíz con alto contenido de fructosa, son frecuentes entre los jóvenes con DM2. La obesidad y los trastornos alimentarios son factores contribuyentes. En el estudio TODAY, el 30 % de los jóvenes con DM2 confirmaban esta conducta. La escasa actividad física, el aumento del sedentarismo y el exceso de tiempo delante de las pantallas también contribuyen a la obesidad, a la resistencia a la insulina y al riesgo de diabetes.
- **Edad, género y pubertad:** la incidencia de DM2 aumenta gradualmente en la pubertad, lo que se puede atribuir a la resistencia fisiológica a la insulina en esta etapa. Por esto, se observa que la edad promedio de aparición de la DM2 es menor en las niñas que en los varones. Tanto el índice de prevalencia como el de incidencia son más altos en las niñas que en los varones, lo que no se observa en la DM2 del adulto. Aún no se sabe cuál es la causa de esta diferencia.
- **Antecedentes familiares y genética:** en la DM2 de aparición en la juventud, existe una alta prevalencia de DM2 en familiares directos y de segundo grado. Existe un alto índice de concordancia de DM2 en gemelos mono-

cigóticos y una mayor prevalencia de DM2 de aparición en la juventud en determinados grupos raciales o étnicos, esto soporta la teoría de factores genéticos y al rol del entorno común. Aún no hay estudios concluyentes con respecto a genes involucrados y al rol de la epigenética (ver [Tabla 2](#)).

Presentación clínica

La presentación de la DM2 es variable: puede ser asintomática o con mínimos signos y pesquisar incidentalmente, presentarse con los síntomas clásicos de polidipsia, poliuria, baja de peso o en forma más grave como cetoacidosis de grado variable, hasta en un 30 %, o síndrome hiperglicémico hiperosmolar no cetósico. Un 30 % de los casos de DM2 debuta con cetoacidosis de distinto grado.

Sospecha diagnóstica

El diagnóstico de DM2 debe sospecharse en adolescentes con sobrepeso, asociado a con historia familiar de DM2 de primer o segundo grado, signos de insulina resistencia o condiciones asociados a insulinoresistencia como acantosis nigricans, hipertensión, dislipidemia o síndrome de ovario poliquístico. El estudio TODAY demuestra mayor incidencia de DM2 en familias pobres y uniparentales.

Se deben hacer pruebas de detección en jóvenes con inicio puberal o a los 10 años, lo que ocurra en primer lugar, con un IMC > 85 para su edad y sexo, y con uno o más de los siguientes factores:

Tabla 2. Factores de riesgo y signos sugerentes de DM2

- Madre con DM2 preembarazo o diabetes gestacional
- Historia familiar de DM2 en primer o segundo grado de parentesco
- Raza o etnia (americano nativo, afroamericano, latino, asiático americano, isleños del pacífico)*
- Signos clínicos de insulinoresistencia o condiciones que se asocian con insulinoresistencia: acantosis nigricans (hiperpigmentación en pliegues), hipertensión, dislipidemia, síndrome de ovario poliquístico, antecedentes de haber sido pequeño para la edad gestacional, no haber recibido lactancia materna e hígado graso

Nota. *No hay estudios en indígenas latinoamericanos.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Diagnóstico

En aquellos pacientes en que se sospecha DM2 o que poseen factores de riesgo que ameriten su estudio, se deben solicitar exámenes de laboratorio. Entre ellos se cuentan: perfil bioquímico, HbA1c, Test de Tolerancia a la Glucosa (TTGO) y perfil lipídico, para la pesquisa de otras comorbilidades (ver [Tabla 1](#)).

Tabla 1. Criterios diagnósticos de DM2

PREDIABETES

- HbA1c desde 5,7 a < 6,5 % (método certificado NGSP y estandarizado por ensayo de DCCT)
- Glicemia de ayunas* ≥ 100 a ≤ 126 mg/dL ($\geq 5,6$ pero < 7,0 mmol/L)
- TTGO** glicemia 2 h post carga ≥ 140 a < 200 mg/dL ($\geq 7,8$ pero < 11,1 mmol/L)

DIABETES

- HbA1c $\geq 6,5$ % (método certificado NGSP y estandarizado por ensayo de DCCT)
- Glicemia de ayunas ≥ 126 mg/dL (7 mmol/L), confirmada en una segunda muestra
- TTGO (Test de Tolerancia a la Glucosa) glicemia postcarga a las 2 horas ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)
- Paciente con síntomas clásicos de hiperglicemia y glicemia ≥ 200 mg/dL (11.1 mmol/L)

Nota. * Al menos 8 horas de ayuno

**TTGO (Test de tolerancia glucosa oral)

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Diagnóstico diferencial

Siempre se debe hacer el diagnóstico diferencial con DM1. En algunos pacientes es difícil de diferenciar. Otro será el de diabetes monogénica

MODY (por sus siglas en inglés: Maturity-Onset Diabetes of the Young). En el estudio TODAY, hasta un 4,5 % de la población DM2 con sobrepeso/obesidad presentó este tipo de diabetes, por lo que debe ser considerada en niños y adolescentes con antecedente de diabetes en 3 generaciones, anticuerpos antipancreáticos negativos y péptido C normal, independiente del IMC. Otros tipos de diabetes que deben considerarse en el diagnóstico diferencial son aquellas asociadas a fármacos, como corticoides y L asparaginasa, o los producidos por falla pancreática secundaria (pancreatitis, fibrosis quística, síndrome hemolítico urémico).

Tratamiento

Comprende varios pilares y no solo va dirigido a normalizar la glicemia, sino que aborda al paciente de manera integral y va más allá de la terapia farmacológica. Se trata de mantener a los pacientes con buena calidad de vida, libres de eventos cardiovasculares y sin mayor morbimortalidad que la población general.

El tratamiento debe ser multidisciplinario: médico, nutrición, enfermería, psicología y asistencia social (ver [Algoritmo 1](#)).

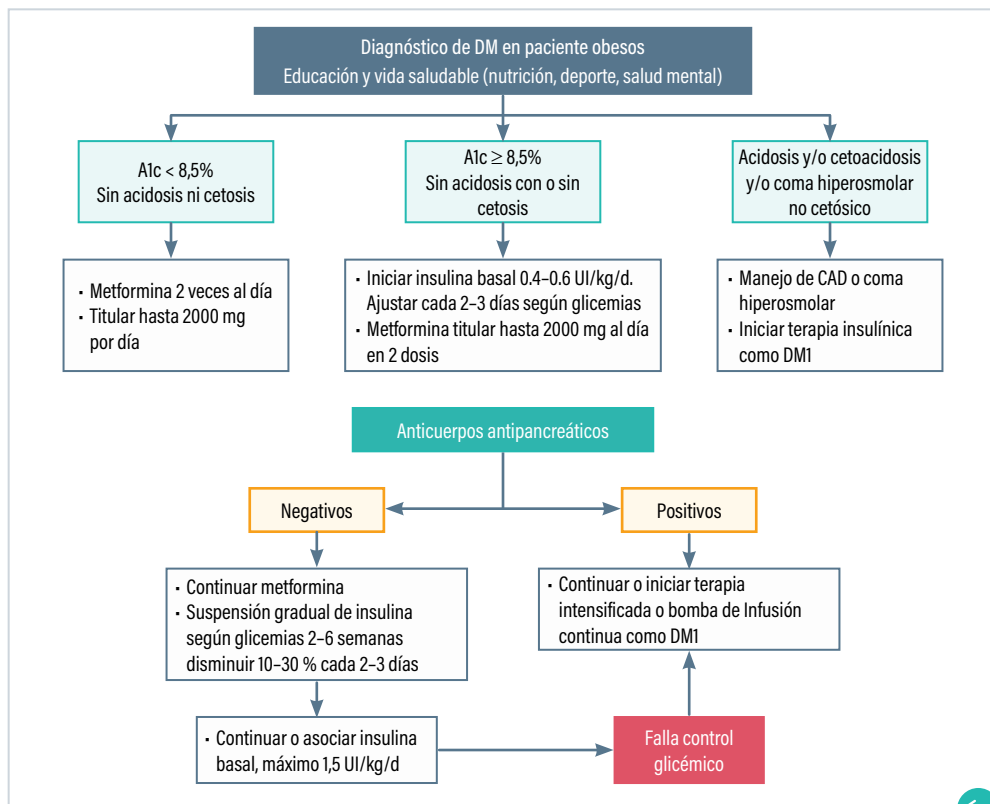
La educación es el pilar fundamental. Debe ser diseñada individualmente para cada familia específica y hay que evaluar la situación cultural y estado socioeconómico de los individuos a las que irá dirigida. Debe incluir la promoción de hábitos de vida saludable y la pesquisa de alteraciones en la salud mental, tanto de pacientes como cuidadores, que deben tratarse paralelamente a la condición metabólica del paciente. Sin duda, el gran desafío es mantener estas terapias en el tiempo y lograr la buena adherencia de los pacientes y de sus familias.

Bibliografía

- Garfías, C. P., Borzutzky, A., Ugarte, M. F., García, H. J., Phingsthorn, M. y García, H. G. (2019). Mandatory notifications of type 1 diabetes incident cases in Chilean children, 2006 to 2014: a population-based study. *Pediatric Diabetes*, 21(1), 48–52.
<https://doi.org/10.1111/pedi.12937>
- Libman, I., Haynes, A., Lyons, S., Pradeep, P., Rwagasor, E., Tung, J. Y., Jefferies, C. A., Oram, R. A., Dabelea, D. y Craig, M. E. (2022). ISPAD Clinical Practice Consensus Guidelines 2022: definition, epidemiology, and classification of diabetes in children and adolescents. *Pediatric Diabetes*, 23(8), 1160–1174.
<https://doi.org/10.1111/pedi.13454>
- Pérez, C., Soto, N. y Codner, E. (2023). Tratamiento de la diabetes mellitus tipo 1. En F. Grob, A. Martínez y H. García (Eds.), *Endocrinología pediátrica* (cap. 10.2, pp. 709–717). Ediciones UC.
- Riera, F. (2023). Diabetes en niños y adolescentes: fisiopatología, diagnóstico y clasificación. En F. Grob, A. Martínez y H. García (Eds.), *Endocrinología pediátrica* (cap. 10.1, pp. 703–708). Ediciones UC.
- Sepúlveda, C. y García, H. (2023). Diabetes tipo 2. . En F. Grob, A. Martínez y H. García (Eds.), *Endocrinología Pediátrica* (cap. 10.8, pp. 755–765). Ediciones UC.

ANEXO Diabetes tipo 2 (DM2) en el niño y adolescente

Algoritmo 1. Tratamiento General de la DM2



Nota. A1c: Hemoglobina glicosilada.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.



10.

CAPÍTULO

Urgencias

Contenidos

10.1 PARO CARDIORRESPIRATORIO Y REANIMACIÓN CARDIOPULMONAR EN PEDIATRÍA

Dr. Roberto Donaire M.

498

10.2 SHOCK EN PEDIATRÍA

Dr. Roberto Donaire M.

505

10.3 BRUE (BRIEF RESOLVED UNEXPLAINED EVENTS)

Dra. Jael Navarrete B.

512



Paro cardiorespiratorio y reanimación cardiopulmonar en pediatría

DR. ROBERTO DONAIRE M.



Definición

Paro cardíaco o paro cardiorrespiratorio (PCR): es un estado en el cual se interrumpe la actividad mecánica cardíaca, usualmente de manera brusca, y produce interrupción de la respiración y de la circulación. De no revertirse rápidamente esta condición, se produce la muerte o graves consecuencias neurológicas en los sobrevivientes. Es un estado potencialmente reversible. Clínicamente se caracteriza por un paciente que no responde a estímulos, no respira o boquea (*gaspíng*) y no se palpan pulsos.

Se puede producir por múltiples causas. En los niños es habitualmente secundario a un proceso primariamente respiratorio, a diferencia de adultos donde es más frecuente la asociación a causa de origen cardíaca.

Reanimación Cardio-Pulmonar (RCP): consiste en la serie de intervenciones que buscan revertir un PCR, evitando que se produzca la muerte biológica por lesión irreversible de órganos vitales. Cuando se utilizan maniobras invasivas como ventilación con bolsa-mascarilla, intubación endotraqueal o medicamentos endovenosos, se habla **RCP avanzada**.

Realizar RCP de alta calidad aumenta la sobrevida y disminuye las secuelas neurológicas.

Fisiopatología

El PCR en lactantes y niños es infrecuente y suele ser producto de un proceso asfíctico por una falla respiratoria progresiva o por un estado avanzado de shock. El episodio de asfixia produce hipoxemia e hipercapnia, que puede progresar con acidosis e isquemia. Si afecta al tejido cardíaco, produce hipotensión, bradicardia y paro, que habitualmente consiste en asistolia.

El shock es un estado patológico común a diferentes causas que se caracteriza por la insuficiente entrega de oxígeno a los tejidos, si esto no se maneja a tiempo puede afectar la bomba cardíaca produciendo hipotensión progresiva y PCR.

Otros mecanismos menos comunes en pediatría son los primariamente cardíacos como arritmias, por ejemplo, fibrilación ventricular y taquiarritmia ventricular sin pulso, que se presentan de manera súbita y son más frecuentes en población adulta.

Causas reversibles asociadas a PCR

El PCR infantil puede estar asociado a condiciones que son reversibles. Es importante identificarlas y tratarlas para no dificultar los objetivos de la reanimación. La American Heart Association (AHA) recomienda reconocer las "6 H y las 5 T" (ver [Tabla 1](#)), que pueden ser tratadas en conjunto al manejo del PCR.

Tabla 1. Causas reversibles de PCR: "6H y 5T"

H	T
• Hipovolemia	• Neumotórax a Tensión
• Hipoxia	• Tamponamiento
• Hidrogenión (acidosis)	• Toxinas
• Hipoglucemia	• Trombosis pulmonar (TEP)
• Hipo/Hipekalemia	• Trombosis coronaria (IAM)
• Hipotermia	

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Reconocimiento del PCR

PCR consiste en:

- Ausencia de respuesta a estímulos.
- No respira o boquea/jadea.
- No se palpan pulsos (buscar por máximo 10 segundos): braquial en lactantes y preescolares, y carotídeo en niños mayores y adultos.

Si se cumplen estos tres criterios se deben comenzar las maniobras de reanimación y dar alerta de ayuda. El trazado eléctrico del PCR se obtiene con el monitor, pero no es necesario para confirmar un PCR.

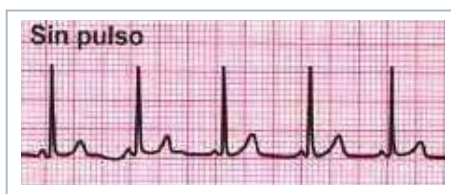
Tipos de ritmos en PCR

- Asistolia (ver [Figura 1](#)): línea recta en el monitor, ritmo más común en las causas potencialmente reversibles (H y T), y secundario a shock y asfixia.

Figura 1. Asistolia

Nota. Registros propios.

- Actividad eléctrica sin pulso (AESP) (ver [Figura 2](#)): actividad eléctrica organizada que se asocia a pulsos no palpables. Puede tener complejos QRS y ondas P, y de no ser manejada, puede evolucionar en asistolia.

Figura 2. AESP

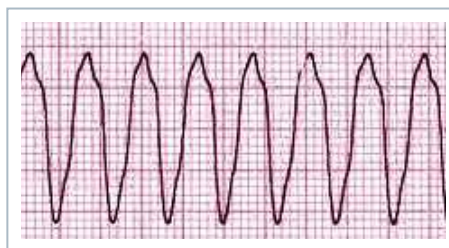
Nota. Registros propios.

- Fibrilación ventricular (FV) (ver [Figura 3](#)): poco común en niños. Las causas pueden ser anomalía cardíaca, alteraciones en canales iónicos, QT prolongado o trauma torácico. El trazado es rápido y desorganizado, sin distinguirse complejos QRS ni ondas T.

Figura 3. FV

Nota. Registros propios.

- Taquicardia ventricular sin pulso (TVSP) (ver [Figura 4](#)): se caracteriza por QRS ancho y organizado, puede ser monomorfa o polimorfa (por ejemplo, torsades de point).

Figura 4. TVSP

Nota. Registros propios.

Manejo de PCR avanzado

Nos guiaremos por las recomendaciones de la AHA para realización de RCP de alta calidad. Tras identificar el PCR, se deben comenzar maniobras de compresión-ventilación y dar señal de aviso. La secuencia sugerida es C-A-B (*Chest compression, Airway open, Breathing*), lo que significa comenzar con compresiones seguidas de ventilaciones.

Se debe comprimir el tórax al menos 1/3 del diámetro anteroposterior, a una frecuencia de 100–120 compresiones por minuto y permitiendo una expansión completa del tórax. Es importante disminuir al mínimo las interrupciones y se sugiere cambiar de compresor cada 2 minutos (en caso de ser más de un reanimador). En lactantes, se recomienda la técnica de “dos dedos”, en la cual se realizan compresiones con el dedo medio y el índice sobre el esternón en la línea que se traza entre las dos mamilas. En preescolares se puede realizar con una mano y en niños más grandes, se realiza la técnica de adultos que utiliza ambos brazos (ver [Figura 5](#)).

Figura 5. Tipos de masaje según edad de los pacientes



Lactante: 2 dedos



Niños: 1 mano



Adulto: ambas manos

Compresiones
torácicas continuas,
a una velocidad
de 100 a 120 por
minuto

Por 2 minutos

Nota. Adaptado de [Reanimación cardiopulmonar \(RCP\) en tiempos de Covid-19](#), 2020, Clínica Alemana.

Si se cuenta con vía aérea avanzada, se deben realizar ventilaciones cada 2–3 segundos, sin interrumpir las compresiones. Si no hay manejo avanzado de vía aérea, se debería realizar una razón de 15 compresiones por dos ventilaciones con bolsa mascarilla en caso de ser al menos dos reanimadores. Si es solo una persona, se deben realizar 30 compresiones seguidas por dos ventilaciones.

Una vez establecido el ritmo del PCR, se debe evaluar si corresponde a un ritmo desfibrilable o no. En caso de ritmo desfibrilable (TV o FV), se debe realizar desfibrilación con 2 J/kg en la primera descarga y 4 J/kg en la segunda y posteriores. Se debe continuar RCP y reevaluar ritmo cada 2 minutos. Después de la segunda desfibrilación se agrega uso de adrenalina EV cada 3–5 minutos. Si se necesita tercera desfibrilación, se considera uso de lidocaína o amiodarona.

Si se establece un ritmo no desfibrilable (Asistolia, AESP), se debería comenzar lo más rápidamente con uso de adrenalina EV cada 3–5 minutos. Cada 2 minutos se debe reevaluar el ritmo para establecer indicación de desfibrilar.

Siempre se deben evaluar causas reversibles que puedan estar produciendo perpetuación del PCR.

Al finalizar esta sección, se presenta un algoritmo de manejo propuesto basado en las recomendaciones de la AHA (ver [Figura 6](#)).

Pronóstico

Si un PCR no es manejado, evoluciona a la muerte. Realizar RCP de alta calidad de asocia a mejor pronóstico. La tasa de supervivencia en un paro intrahospitalario es de aproximadamente 43 %, en comparación a paros extrahospitalarios en donde solo alcanza cerca del 8 %.

Existe alta tasa de secuelas en pacientes que sobreviven a un PCR, principalmente neurológicas, por lo que se han establecido estrategias de cuidados post PCR.

Con respecto al cese de las maniobras es difícil establecer una recomendación basada solo en el tiempo de la reanimación. Se debe considerar, por ejemplo, la duración del PCR antes del inicio de la RCP, el ritmo, las condiciones basales del paciente, como también la opinión de los padres. La AHA recomienda la presencia de los padres durante la RCP si es que ellos lo quieren.

Manejo post PCR

Comienza apenas terminan las maniobras de reanimación y se establece una supervivencia a un PCR (recirculación sanguínea con presencia de pulso).

Se reconocen dos fases principales: la primera, que pretende mantener el soporte vital avanzado, orientado a asegurar ABC (protección de vía aérea, ventilación y circulación) de manera adecuada y tratar causas secundarias asociadas a mal pronóstico.

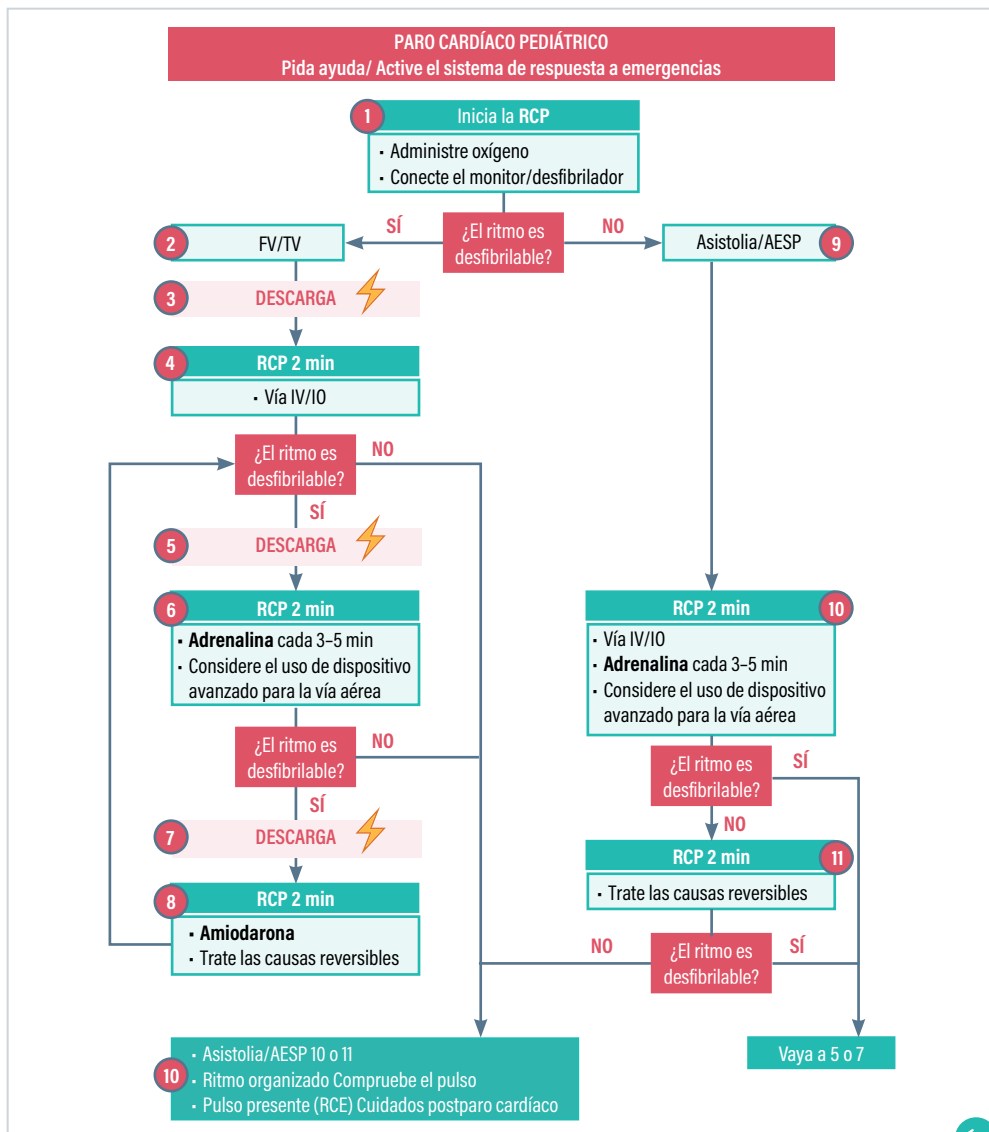
La segunda fase consiste en mantener soporte multiorgánico que incluye traslado y manejo en unidad de paciente crítico. Dentro de los objetivos de la fase secundaria se encuentran: mantener oxigenación y ventilación adecuada, manejo de hipotensión (asegurar volumen intravascular, uso de vasoactivos), mantener correcta perfusión cerebral, tratar hipoglicemia, tratar hipertermia (considerar hipotermia), entre otros. Todo este manejo es orientado a disminuir las secuelas multiorgánicas y evitar recurrencias de PCR.

Bibliografía

- American Heart Association. (2015). Web-based Integrated Guidelines for Cardiopulmonary and Emergency Cardiovascular Care - Part 12. *Pediatric advanced life support*. Recuperado el 05 de marzo de 2025 de <https://eccguidelines.heart.org/index.php/circulation/cpr-ecc-guidelines-2/part-12-pediatric-advanced-life-support/>
- Martínez, A. (2020). Reanimación cardiopulmonar básica y avanzada pediátrica. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría*, 1, 31–48. Asociación Española de Pediatría (AEP). <https://www.aeped.es/protocolos/> y https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/03_rcp.pdf
- Topjian, A. A., Raymond, T. T., Atkins, D., Chan, M., Duff, J. P., Joyner, B. L., Lasa, J. J., Lavonas, E. J., Levy, A., Mahgoub, M., Meckler, G. D., Roberts, K. E., Sutton, R. M., Schexnayder, S. M., Bronicki, R. A., De Caen, A. R., Guerguerian, A. M., Kadlec, K. D., Kleinman, M. E., . . . Zaritsky, A. (2020). Part 4: Pediatric Basic and Advanced Life Support: 2020 American Heart Association Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care. *Circulation*, 142(16_suppl_2). <https://doi.org/10.1161/cir.0000000000000901>
- Yock-Corrales, A., Campos-Miño, S. y Escalante Kanashiro, R. (2021). Consenso de Reanimación Cardiopulmonar Pediátrica del Comité de RCP de la Sociedad Latinoamericana de Cuidados Intensivos Pediátricos (SLACIP). Resumen Ejecutivo. *Andes Pediátrica*, 92(6), 943–953. <https://doi.org/10.32641/andespediatr.v92i6.3818>

ANEXO Paro cardiorespiratorio y reanimación cardiopulmonar en pediatría

Figura 6. Algoritmo de paro cardíaco pediátrico



Nota. Adaptado de [Web-based Integrated Guidelines for Cardiopulmonary and Emergency Cardiovascular Care - Part 12](#), Pediatric advanced life support, 2015. © American Heart Association. Adaptado con fines educativos.



Definición y alcance

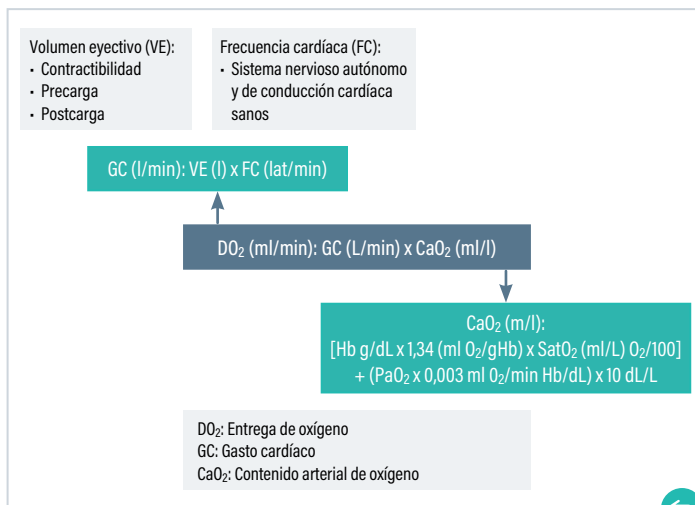
Síndrome hemodinámico agudo que se caracteriza por una insuficiencia circulatoria generalizada que impide el correcto aporte de oxígeno a los tejidos. Se puede describir como un desbalance entre una inadecuada entrega de oxígeno (DO_2) en relación con el consumo de oxígeno (VO_2), que puede conducir a hipoxia tisular y falla de sistemas orgánicos. Es un estado fisiopatológico dinámico progresivo y que es común a múltiples causas que afectan cualquiera de los factores que intervienen en la entrega de oxígeno. Además, es una causa importante de mortalidad a cualquier edad.

Fisiopatología

Para garantizar la correcta entrega de oxígeno en los tejidos es necesario mantener un adecuado gasto cardíaco (GC: cantidad de sangre eyectada por el corazón en un minuto), el cual depende de una cámara cardíaca sana que mantenga su contractilidad, del volumen intravascular (precarga) y de la resistencia vascular periférica (postcarga). Además, se debe mantener un sistema autónomo y de conducción cardíaca sano para producir respuestas compensatorias como aumento de resistencia vascular y taquicardia.

La entrega de oxígeno (DO_2) también depende del contenido arterial de oxígeno (CaO_2) según la siguiente fórmula (ver [Figura 1](#)).

Figura 1. Factores de los que depende la entrega de oxígeno (DO₂)



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Se puede deducir de la Figura 1 que el oxígeno disuelto ($\text{PaO}_2 \times 0,003$) tiene una escasa influencia en el contenido arterial de oxígeno, a diferencia de la cantidad de hemoglobina y saturación arterial, principales determinantes del CaO₂. El compromiso de alguno de estos factores disminuirá en diferente magnitud, la DO₂ tisular.

Cuando esto ocurre, se ponen en marcha diferentes mecanismos compensatorios que buscan conservar la DO₂ adecuada (ver [Tabla 1](#)). Los principales mecanismos compensatorios son los siguientes:

- **Taquicardia:** al disminuir el VE, aumenta la FC para mantener un GC adecuado. Diferentes mecanismos producen aumento en la FC. Dentro de los más importantes se pueden mencionar activación nerviosa simpática y activación hormonal del eje renina-angiotensina-aldosterona.
- **Aumento de la Resistencia Vascular Sistémica (RVS):** vasoconstricción periférica que busca la redistribución de flujo a órganos vitales a expensas de hipoperfusión de otros (esto explica signos clínicos como llene capilar enlentecido, pulsos distales débiles, piel fría, oliguria/anuria, íleo intestinal). Esto puede manifestarse con una menor presión diferencial, sistólica/diastólica.
- **Aumento de la contractilidad cardíaca:** mejora el vaciado ventricular.
- **Aumento del tono del músculo liso vascular:** aumenta el retorno venoso hacia el corazón.

Tabla 1. Mecanismos compensatorios ante disminución de la DO₂

Mecanismo compensatorio	Mayor frecuencia cardíaca
Área	Signo
• Corazón	• Taquicardia
Mecanismo compensatorio	RVS aumentada
Área	Signo
• Piel	• Fría, pálida, marmórea, sudorosa
• Circulación periférica	• Llame capilar prolongado
• Pulsos	• Periféricos débiles
Mecanismo compensatorio	Aumento de la RV esplácica y renal
Área	Signo
• Riñón	• Oliguria
• Intestinos	• Vómitos, íleo



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Cuando los mecanismos compensatorios son insuficientes (significa que la demanda de oxígeno es mayor a su entrega), se produce daño hipóxico, existirá deuda de oxígeno en algunos tejidos con producción de ácido láctico y efectos deletéreos para el organismo.

Se habla de **shock descompensado** o **hipotenso**, cuando la presión arterial (PA) del paciente está por debajo de los límites normales para la edad. Si no se interviene durante etapas tempranas del Shock puede progresar a daño irreversible por hipoxia celular de órganos nobles e incluso la muerte. Un signo clave es el compromiso de conciencia que puede representar hipoxia a nivel cerebral, siendo el reconocimiento y manejo precoz un factor determinante para el pronóstico.

Historia clínica

En niños, debe sospecharse una condición de compromiso hemodinámico cuando existe historia de rechazo alimentario, agitación o compromiso cuantitativo de conciencia. Además, existirán algunos antecedentes para cada condición específica, como en la **sepsis**, en que se puede encontrar fiebre alta (no en todos los casos) o pacientes de mayor riesgo como compromiso inmune, por ejemplo, en el tratamiento de largo plazo con inmunosupresores (terapia con biológicos, corticoides o pacientes oncológicos) niños asplénicos. Los pacientes con historia de picadura de abejas o exposición reciente a alérgenos que se presentan con **shock anafiláctico**, historia de trauma o de pérdidas intestinales o renales de agua para explicar **shock hipovolémico**. En casos de trauma encefalo craneano grave o raquimedular la sospecha debe orientar a **shock neurogénico**.

Tipos de shock y manejo inicial

El reconocimiento y manejo debe ser oportuno para evitar progresión. Los objetivos del tratamiento son: mantener una adecuada vía aérea, ventilación y oxigenación, asegurar una correcta perfusión con objetivos de tener una norma presión arterial y tratar la causa específica que produjo el shock, así como sus complicaciones asociadas. El manejo debe iniciarse precozmente en el servicio de urgencias y gestionar el traslado a una unidad de mayor monitorización.

Para el logro de los objetivos mencionados es necesario: monitorización (PA, FC, FR, SatO₂), aporte de oxígeno al 100 %, HGT, instalar accesos endovenosos (ojalá dos) o intraóseos, e iniciar rápidamente la reanimación con fluidos.

Existen diferentes tipos de shock, que difieren en el manejo inicial y secundario. Un reconocimiento precoz del tipo del shock nos ayuda a realizar intervenciones específicas de manera más eficiente.

Shock Hipovolémico

Causa más frecuente de shock en pediatría, principalmente secundario a pérdidas gastrointestinales (diarrea-vómitos), asociado a baja ingesta por vía enteral. También se puede producir por sangrados profusos, secundario a un trauma grave, por ejemplo, y menos frecuentemente por pérdida de plasma (quemaduras, hipoproteinemia, sepsis) o uso inapropiado de diuréticos. Todas estas condiciones llevan a disminución del volumen circulante.

La principal maniobra por realizar es el aporte de volumen, que debe ser con soluciones isotónicas en bolos rápidos. En el caso de los sangramientos, se debe aportar hemoderivados y tratar la fuente de sangrado. Es importante enfatizar que no debe retrasarse la volemicización en espera de hemoderivados.

Se pueden utilizar soluciones como suero fisiológico y Ringer lactato, ampliamente distribuidas. Administrar de manera rápida en dosis de 20 cc por kilo, siendo necesario repetir en caso de no tener la respuesta adecuada. De manera habitual, es tolerable administrar 3 bolos de 20 cc por kilo; si no existe respuesta con estas dosis, se habla de shock refractario a volumen y se debe considerar uso de otras estrategias como las drogas vasoactivas.

Shock Distributivo

Se produce una disminución relativa del volumen circulante efectivo, debida, principalmente, a vasodilatación venosa o arterial. El volumen circulante total de sangre suele ser normal. Se puede dividir en tres tipos.

- **Shock séptico:** tipo de shock distributivo más frecuente. Corresponde a la insuficiencia

circulatoria aguda con criterios de disfunción orgánica que se produce de manera secundaria a sepsis. Por su parte, la sepsis se define como la respuesta inflamatoria aguda sistémica (SIRS) que se produce cuando existe evidencia de infección.

Los signos clínicos iniciales del shock séptico pueden ser difíciles de reconocer, ya que se pueden presentar sin signos de hipoperfusión distal como en la mayoría de los otros tipos de shock y como en el shock séptico frío. Por el contrario, dados fenómenos de vasodilatación, puede existir llene capilar rápido, pulsos fuertes y extremidades calientes. A esto se denomina shock séptico caliente.

Algunos predictores de shock son: elevación en procalcitonina (gran índice predictivo en la identificación de sepsis), elevación de ácido láctico (lo cual habla de presencia de metabolismo anaerobio) y disminución en la saturación venosa central (indica mayor extracción de oxígeno en tejidos).

Los mecanismos fisiopatológicos que producen hipoperfusión en el shock séptico son variados, entre ellos se puede mencionar:

- Hipovolemia: existe fuga capilar por daño endotelial y alteración de la permeabilidad, disminuyendo el volumen circulante efectivo.
- Vasodilatación: aumento del NO (Óxido Nítrico), activación de canales de K dependientes de ATP, déficit de producción de vasopresina.
- Disfunción miocárdica: producto de citoquinas y sustancias proinflamatorias, alteración de canales de calcio entre otros.
- Disfunción de la microcirculación: disfunción de sustancias antiagregantes, puede haber trombosis intravascular.

El manejo del shock séptico consiste en reanimación con volumen, uso precoz de antibióticos, manejo de soporte y de complicaciones. En caso de no respuesta a volumen,

se deberían iniciar catecolaminas, por ejemplo: epinefrina en shock frío, norepinefrina en shock caliente. Si existe refractariedad al uso de catecolaminas, se puede considerar uso de corticoides sistémicos pensando en insuficiencia de glándula adrenal.

- **Shock anafiláctico:** respuesta alérgica de afectación sistémica, habitualmente de instalación aguda y de características graves que puede ser incluso mortal. Se produce por reacciones de hipersensibilidad, habitualmente mediadas por anticuerpos (principalmente IgE) y/o complemento. Los principales mecanismos que producen la hipoperfusión son fenómenos de vasodilatación con salida de volumen circulante al extravascular. Pueden existir otros síntomas asociados, tales como edema de piel y de vías respiratorias, broncoconstricción, síntomas gastrointestinales. La principal estrategia es el uso precoz de adrenalina por vía intramuscular. Otros fármacos de utilidad son los broncodilatadores, corticoides sistémicos y antihistamínicos. Es muy importante evitar la exposición a antígenos en pacientes con antecedentes de anafilaxias previas, por lo cual la educación y uso de auto inyector de adrenalina es fundamental.
- **Shock neurogénico:** Poco frecuente, producto de lesión cervical o torácica por sobre T6 que interrumpe la innervación de vasos sanguíneos y del corazón afectando la regulación nerviosa que permite desencadenar mecanismos compensatorios ante diferentes noxas. En este caso la hipotensión es secundaria a la pérdida total de tono simpático. Se maneja con volumen, aunque de manera frecuente puede requerir vasoactivos de manera precoz.

Shock Cardiogénico

Se produce perfusión tisular inadecuada como resultado de daño estructural o funcional del corazón. En pediatría es importante considerar como principal causante a las cardiopatías

congénitas. Otras causas incluyen: alteraciones del ritmo, miocarditis, miocardiopatías, traumatismo, entre otros. Es importante buscar signos y síntomas de insuficiencia cardíaca.

El manejo del shock cardiogénico consiste en tratar la alteración cardíaca específica que lo produce y se sugiere tener como consultor al especialista. En términos generales, se debe tener precaución con la administración de fluidos, debido al riesgo de sobrecarga que existe por falla de bomba cardíaca.

Shock obstructivo

Se caracteriza por un déficit de llenado cardíaco, es decir, aunque el corazón es normal, no posee sangre suficiente para bombear. Esto es producto de la compresión cardíaca o de estructuras circundantes.

Además de las medidas generales de soporte, se deben realizar medidas específicas para el manejo de cada estado patológico que lo produce.

Algunas causas importantes son:

- **Taponamiento cardíaco:** condición en la que se limita la expansión de las cámaras cardíacas como consecuencia de la compresión aguda de ellas, producida por un aumento de volumen y presión de líquido pericárdico (por ejemplo, por sangre). El tratamiento es la pericardiocentesis.
- **Neumotórax a tensión:** corresponde a la acumulación de aire en el espacio pleural cuando supera la presión atmosférica, lo cual comprime los pulmones y disminuye el retorno venoso al corazón. El tratamiento específico es la punción con aguja o tubo de pleurostomía.
- **Tromboembolismo pulmonar masivo:** puede producir defectos en el flujo pulmonar completo o casi completo, produciendo hipoxemia, hipertensión pulmonar y falla de cámaras derechas. El manejo puede considerar trombolisis entre otras intervenciones.

- **Cardiopatías ductus dependiente con obstrucción al tracto de salida de ventrículo izquierdo (TSVI):** consiste en un grupo de malformaciones congénitas en las cuales el flujo de sangre a través del TSVI está alterado y la circulación sistémica depende, en gran medida, de la permeabilidad del ductus arterioso y de comunicación entre cámaras. Algunos ejemplos son: estenosis o atresia de válvula aórtica, estenosis de arco aórtico. El tratamiento consiste en aportar prostaglandinas para mantener el ductus permeable mientras se espera la corrección quirúrgica de la malformación.

Manejo

Reconocimiento del Shock

- Manejar en reanimador: monitorización cardiorespiratoria, administrar oxígeno, HGT, instalar accesos IV/IO, pruebas de laboratorio iniciales (incluir cultivos en shock séptico).
- Manejo inicial según tipo de shock:

Shock hipovolémico			
No hemorrágico		Hemorrágico	
• Bolos de 20 cc por kilo de fluidos isotónicos (RL-SF)		• Bolos de 20 cc por kilo de fluidos isotónicos (RL-SF) • Considerar transfundir hemoderivados	
Shock distributivo			
Shock séptico	Shock anafiláctico	Shock neurogénico	
• Bolos de fluidos isotónicos • Inicio precoz de antibióticos • Algoritmos específicos de shock séptico	• Adrenalina intramuscular • Considerar bolos de SF, antihistamínicos, corticoides sistémicos, salbutamol	• Bolos de SF • Inicio precoz de vasopresores	
Shock cardiogénico			
Trastornos del ritmo		Otros: Malformaciones, miocardiopatías, etc.	
• Algoritmos específicos de bradiarritmias y taquiarritmias		• Bolos de fluidos con precaución (5 cc por kg, lento) • Consultar con el especialista	
Shock obstructivo			
Cardiopatías ductus dependientes	Taponamiento cardíaco	Neumotórax a tensión	Tromboembolismo Pulmonar
• Uso de prostaglandinas • Referir a cardiología/ cardiocirugía	• Pericardiocentesis	• Punción con aguja o drenaje	• Trombolíticos/ anticoagulantes

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Pronóstico

El shock es un estado fisiopatológico común a diferentes causas y constituye una emergencia médica. Es una condición grave que, de no manejarse a tiempo, se asocia a una alta carga de morbilidad y mortalidad. En este sentido el pronóstico depende del reconocimiento oportuno y del tratamiento de la patología que produce el shock y de sus complicaciones asociadas. El shock séptico en pediatría tiene una mortalidad promedio de 5–10 %.

Bibliografía

- Chameides, L., Samson, R. A., Schexnayder, S. M. y Hazinski, M. F. (Eds.) (2011). Recognition of shock. En *Pediatric Advanced Life Support Provider Manual* (p. 69). American Heart Association,
- Sánchez Díaz, J. I., De Carlos Vicente, J. C. y Gil-Antón, J. (2021). Diagnóstico y tratamiento del shock séptico y de la sepsis asociada a disfunción orgánica. *Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría, 1*, 585–610. Asociación Española de Pediatría (AEP). Recuperado el 11 de marzo de 2024 de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/42_shock_septico_disfuncion_organica.pdf
- Velasco Zúñiga, R. (2020). *Shock. Protocolos diagnósticos y terapéuticos en Pediatría, 1*, 167–176. Asociación Española de Pediatría (AEP). Recuperado el 11 de marzo de 2024 de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/13_shock.pdf
- Waltzman, M. (2022). Initial evaluation of shock in children. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [28 de agosto de 2024]. Wolters Kluwer. Recuperado el 11 de marzo de 2025, de <https://www.uptodate.com/contents/initial-evaluation-of-shock-in-children>

BRUE (Brief Resolved Unexplained Events)

DRA. JAEL NAVARRETE B.



Introducción

La Academia Americana de Pediatría publicó en el año 2016 el reemplazo del término ALTE (apparent life-threatening events) por BRUE.

El término ALTE estaba definido como un evento que, ante los ojos del observador pone en riesgo la vida de un lactante, caracterizado por cianosis, hipotonía o apnea. Se utilizó durante la Conferencia de Consenso de los Institutos Nacionales de Salud en 1986 y tenía como objetivo reemplazar el término síndrome de muerte súbita del lactante.

Esta definición proporcionó una base para enfrentar a este grupo de pacientes. Sin embargo, su interpretación y aplicación dependían de la observación de síntomas subjetivos e inespecíficos, lo cual llevó a los médicos a realizar exámenes de laboratorio, imágenes y hospitalizaciones innecesarias sin encontrar un diagnóstico tratable, creando la necesidad de sustituir el término ALTE y mejorar la objetividad de los criterios diagnósticos para mejorar la calidad de la atención y los resultados de los pacientes.

Definición y Alcance

BRUE se define como un evento que ocurre en el menor de un año, repentino, breve e inexplicado, generalmente menor a 1 min de duración, que consta de uno o más de los siguientes criterios:

- Cianosis central o palidez.
- Ausencia de respiración/disminuida o irregular.
- Alteración del tono muscular (hipertonía o hipotonía).
- Nivel de respuesta alterado.

Posee la característica de ser un evento resuelto al consultar en el servicio de urgencias, con apariencia y signos vitales dentro de rango normal, sin explicación posterior a realizar una historia clínica y examen físico acucioso.

No existen datos sobre la incidencia de BRUE en Chile, dado a que los registros anteriores corresponden a la antigua definición ALTE; sin embargo, la incidencia de ALTE corresponde a 0,5–10 episodios por cada 1000 recién nacidos vivos, 0,6–1,7 % de las visitas en el servicio de urgencia en menores de 1 año y hasta 2 % de las hospitalizaciones pediátricas. En Estados Unidos, la base de datos Nacional de Departamentos de Emergencia muestra que la incidencia de BRUE es de aproximadamente 4,28 por 1000 lactantes, y representan aproximadamente 5,06 por 1000 visitas al servicio de urgencias.

Estratificación de riesgo

Las nuevas recomendaciones para enfrentar al paciente con diagnóstico de BRUE los clasifica en bajo y alto riesgo, con el fin de minimizar la toma de exámenes y hospitalizaciones. Un estudio multicéntrico de cohorte retrospectiva observó que solo un 4 % de los pacientes que

consultó por BRUE tenían una condición patológica relevante.

Para calificar BRUE como un evento de bajo o alto riesgo debe cumplir con las características descritas en la [Tabla 1](#).

Tabla 1. Clasificación de BRUE en bajo y alto riesgo

BAJO RIESGO (Se deben cumplir todas las condiciones)
• Edad ≥ 60 días
• EG ≥ 32 sem y edad corregida ≥ 45 semanas
• Primer episodio de BRUE
• Duración < 1 minuto
• No requirió RCP por personal capacitado
• Sin hallazgos "preocupantes" en la historia o examen físico que puedan implicar un riesgo para el paciente
ALTO RIESGO (Presencia de a lo menos una condición)
• Edad < 60 días
• EG < 32 semanas
• EG 32–37 sem y edad corregida < 45 semanas
• BRUE recurrente o en <i>cluster</i>
• Duración > 1 minuto
• Requirió RCP por personal capacitado
• Hallazgos "preocupantes" en la historia o en el examen físico

Nota. RCP: reanimación cardiopulmonar; EG: edad gestacional; "preocupantes": que pueda implicar riesgos potenciales para el paciente tal como se ha explicado en el texto.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Historia clínica

La anamnesis es una pieza clave a la hora de evaluar a un paciente con posible diagnóstico de BRUE. Es fundamental lograr una buena historia clínica desarrollando estrategias para

obtener información ante un cuidador que se encuentra angustiado, de manera tranquila y comprensiva, brindando calma mientras se obtienen detalles específicos del evento.

El interrogatorio debe ir dirigido a las causas más frecuentes y a los diagnósticos diferenciales posibles, basado en elementos esenciales de la anamnesis que consta de tres pilares: relato del evento, antecedentes personales/familiares y exposición a factores de riesgo. Caracterizar el evento es de suma importancia, preguntar por lugar, posición, duración, sueño o vigilia, relación con la alimentación, síntomas respiratorios o ruidos que provengan de la vía aérea, movimientos (en especial si tiene esfuerzo respiratorio o no) y desconexión del medio.

Con respecto a los antecedentes:

- Perinatales: preguntar por edad gestacional, ser prematuro confiere mayor riesgo, peso de nacimiento, puntaje de Apgar, patologías diagnosticadas en etapa prenatal, etc.
- Personales: identificar presencia de eventos previos, enfermedades, inmunizaciones, alteración del desarrollo psicomotor.
- Familiares: preguntar dirigidamente por enfermedades neurológicas, muerte súbita, arritmias, QT prolongado o muerte inesperada. Accidente automovilístico o ahogo inexplicado en menor de 35 años son cruciales de objetivar al ser hallazgos “preocupantes en la historia” que clasifica al paciente como BRUE alto riesgo.
- Social: indagar en situaciones que puedan ser sospechosas de familia disfuncional, presencia de adicciones o patología psiquiátrica en el entorno, cambio en la historia o descripción del evento que no concuerde con la etapa del desarrollo del niño orienta a trauma no accidental.

Las áreas a abordar se resumen en la [Tabla 2](#).

Tabla 2. Características de la historia en la evaluación de un paciente con potencial BRUE

Sospechar en maltrato si:

- Múltiples historias o cambios en ella para explicar el mismo evento.
- Consulta de manera tardía.
- Historia de equimosis inexplicables o en diferentes estadíos.
- Múltiples consultas en servicio de urgencias por traumas

Historia del evento:

- Descripción del evento
- Quien (es) lo presencié y consultó
- Previo al evento:
 - Dónde ocurre: casa, fuera de la casa
 - ¿Estaba dormido?
 - Posición: supino, prono
 - Relación con la alimentación: tuvo vómito o algo en la boca, temporalidad con la alimentación y el evento.
 - Objetos cerca
- Durante el evento:
 - Presencia de ruidos de ahogos o arcadas, movimientos activos o sin moverse.
 - ¿Compromiso de conciencia?
 - Tono muscular aumentado o disminuido
 - ¿Tuvo movimientos repetitivos?, por Ej. de extremidades.
 - ¿Presenta movimientos respiratorios o ausencia de ellos?
 - Color de la piel y de los labios, palidez, cianosis
- Fin del evento:
 - Duración aproximada
 - Cómo terminó, cede espontáneo o fue necesario realizar alguna maniobra: cambio de posición, compresiones torácicas, respiración boca a boca, entre otros.
 - Cese abrupto o progresivo
 - ¿Llamaron a unidad de emergencia?
- Posterior al evento:
 - Volvió a su estado habitual o aún no.
 - Si volvió al estado habitual: está tranquilo, llorando, con algún síntoma asociado

Antecedentes

- Alguna enfermedad aguda o trauma reciente: fiebre, síntomas respiratorios, diarrea, caídas, golpes entre otros.
- Antecedentes:
 - Perinatales: peso de nacimiento, edad gestacional
 - Crecimiento y desarrollo psicomotor
 - Eventos similares previos.
 - Otros antecedentes: reflujo, problemas respiratorios, hospitalizaciones, cirugías, vacunas, medicamentos.

Historia Familiar

- Muerte súbita inexplicada en parientes de primer y segundo grado, antes de los 35 años, en especial en periodo de lactante
- Aparente BRUE en hermano.
- Otros: arritmias, QT prolongado.

Historia Social

- Estructura familiar, personas que viven en el hogar, evaluar nivel de preocupación por el estado actual del niño. En especial si existen situaciones de riesgo en la familia como delictuales o presencia previa en servicios de protección infantil del paciente o hermanos.
- Cambios recientes, factores de estrés o conflictos.
- Exposición al humo, sustancias tóxicas, drogas.
- Exposición reciente a enfermedades infecciosas, en particular enfermedades de las vías respiratorias superiores, como coqueluche.



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Examen físico

El triángulo de evaluación pediátrica permite evaluar los componentes críticos que definen al BRUE (tono, color, aspecto). En caso de estar alterado, se descarta el diagnóstico, ya que no cumple con la condición de volver a su estado basal rápidamente.

La evaluación por sistema detallada permite encontrar signos que orienten el estudio, diagnóstico y manejo permitiendo descartar u orientar hacia diagnósticos diferenciales mencionados en la [Tabla 3](#).

El examen físico debe ir dirigido a evaluar todos los sistemas; es especialmente importante el

osteomuscular y piel en caso de sospecha de trauma no accidental, también es relevante la búsqueda activa de soplo cardíaco, 3^{er} ruido, pulsos irregulares, hepatomegalia, edema de extremidades, estridor, sibilancias, estertores, hipertrofia adenoamigdalina, distensión abdominal, retraso del desarrollo psicomotor, macrocefalia, alteración en pupilas, entre otros, ya que nos brinda información de lo que le puede estar sucediendo a nuestro paciente.

Tabla 3. Diagnóstico diferencial de BRUE

Cardiovascular

- Cardiomiopatías
- Arritmias
- Canalopatías (QT largo, síndrome de Brugada)
- Pre-excitación ventricular (Wolff-Parkinson-White)
- Cardiopatías congénitas

Respiratorio

- Anomalías respiratorias congénitas (atresia de coanas, laringomalacia, traqueomalacia, estenosis subglótica, macroglosia, micrognatia)
- Apnea obstructiva del sueño
- Hipertrofia adenoamigdalina
- Aspiración de cuerpo extraño
- Enfermedad reactiva de las vías respiratorias
- Espasmos del sollozo

Metabólico/ Genético

- Alteraciones de electrolitos
- Hipoglicemia
- Errores congénitos del metabolismo (trastornos del ciclo de la urea o de la oxidación de ácidos grasos), trastornos mitocondriales
- Enfermedad tiroidea

Maltrato infantil

- *Munchausen by proxy*
- Maltrato: Traumatismo craneal, síndrome de *Shaken-baby*, intoxicación (directo o por lactancia materna).

Hematológico

- Anemia, trastornos de coagulación, malignidad

Gastrointestinal

- Intususcepción, vólvulo
- Enfermedad por reflujo gastroesofágico
- Fístula traqueoesofágica
- Obstrucción intestinal

Sistema nervioso central

- Apneas del prematuro, apneas centrales
- Hemorragias o masas intracraneales
- Crisis epiléptica
- Espasmos
- Enfermedades neuromusculares

Infeccioso

- Sepsis de cualquier origen
- Encefalitis/meningitis
- Infecciones respiratorias altas y bajas
- Gastroenteritis, infección del tracto urinario.

Exposición a tóxicos

- Contaminantes ambientales
- Reacción a vacunas
- Reacción adversa a medicamentos
- Ingesta accidental de tóxico (directo o por lactancia materna)

Misceláneos

- Hipotermia
- Idiopático



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Manejo

Luego de la publicación realizada por la Academia Americana de Pediatría (AAP) en el año 2016, varios estudios han intentado validar los criterios de bajo riesgo. Se realizó un metaanálisis que mostró que el riesgo de muerte en lactantes que han tenido BRUE de bajo riesgo es aproximadamente el mismo riesgo basal de morir durante el primer año de vida. Así también se realizaron análisis retrospectivos de cohorte que determinaron que los criterios de riesgos establecidos por la AAP tenían un valor predictivo negativo del 90 % y un valor predictivo positivo de 23 %, por lo que serían confiables en la población de riesgo bajo y seguros para indicar alta desde el servicio de urgencia a pacientes con diagnóstico de BRUE bajo riesgo con las siguientes recomendaciones:

- Involucrar a cuidadores en la toma de decisiones para guiar la evaluación y seguimiento.

- Educar sobre el concepto BRUE y la baja asociación con muerte súbita.
- Observar en el servicio de urgencias durante 2–4 horas con monitoreo electrocardiográfico y saturación de oxígeno.
- Si hay elementos clínicos o epidemiológicos sobre Bordetella pertussis o Plan Nacional de Inmunización (PNI) del paciente o madre incompleto, se sugiere estudio.
- No se recomienda realizar exámenes de laboratorio, panel viral, punción lumbar, radiografía de tórax (RxTx), ecocardiograma, estudio de reflujo gastroesofágico (RGE), electroencefalograma (EEG), neuroimágenes ni polisomnografía.
- No se recomienda hospitalizar.
- No se recomienda prescribir fármacos anticonvulsivantes ni bloqueadores de la bomba de protones.
- Se recomienda alta del servicio de urgencias y reconsultar en caso de ser necesario.

El enfoque de estudio en pacientes con diagnóstico de BRUE de alto riesgo se orienta hacia sus posibles causas, como el laringoespasma asociado a RGE, crisis epilépticas y las infecciones respiratorias, dentro de las más frecuentes. El abuso infantil, enfermedades cardiológicas, obstrucción de la vía aérea superior, enfermedades metabólicas e infecciones bacterianas están en el grupo de menor frecuencia. El abordaje de estos pacientes se describe a continuación:

- Monitoreo de saturación de oxígeno a lo menos 4 horas (habitualmente se monitoriza por 12–24 h).
- Electrocardiograma.
- Panel viral respiratorio.
- Estudio *Bordetella pertussis* (idealmente PCR), si hay síntomas o en < 2 meses o prematuros aún sin síntomas o vacunación incompleta, o sospecha de contactos.
- Hemograma.
- Glicemia.

- Gases venosos.
- Lactato.
- Screening metabólico del RN.
- Screening toxicológico en caso de compromiso sensorial.
- Estudio de accidente no accidental en caso de sospecha.
- Evaluación social.
- Evaluación de trastorno de deglución.

Si el estudio inicial logra encontrar un diagnóstico que explique el episodio, deja de llamarse BRUE y se debe realizar manejo específico. En caso contrario, el paciente se debe hospitalizar para monitoreo y evaluación secundaria.

Es importante destacar que en nuestro medio es muy poco frecuente que se puedan realizar el estudio inicial completo de manera ambulatoria y rápida, motivo por el cual suelen ser pacientes que requieren hospitalización.

- **Evaluación secundaria:** en este punto pueden intervenir especialistas en la evaluación y va dirigido a la sospecha diagnóstica inicial.
 - Sospecha de trastorno de deglución, atoros repetidos o dificultad en la alimentación: evaluación por fonaudiólogo, considerar estudio de videodeglución, Ph metría esofágica e impedancia intraluminal multicanal. No se recomienda tránsito EED por su baja sensibilidad y especificidad.
 - Sospecha de infección: realizar exámenes en relación a sospecha diagnóstica, RxTx, orina completa/ urocultivo, LCR, etc.
 - Sospecha de abuso infantil: estudio radiológico de esqueleto completo, neuroimagen, fondo de ojos, evaluación por asistente social.
 - Sospecha de trastornos del SNC: EEG prolongado y neuroimágenes.
 - Eventos durante el sueño, especialmente recurrentes: estudio de RGE y laringo-

espasmo, estudio de epilepsia, apnea del prematuro. Si el evento ocurrió durante el sueño, no se encuentra causa que lo explique, o frente a presencia o sospecha de apneas obstructivas o centrales, especialmente en paciente sindrómicos portadores de enfermedades genéticas, malformaciones craneofaciales y enfermedades neuromusculares, se debe considerar síndrome de hipoventilación central, por lo que se justifica realizar polisomnografía.

- Sospecha de error congénito del metabolismo: glicemia, gases, electrolito, BUN, creatinina, calcemia, lactato, amonemia, ácidos orgánicos en orina, aminoacidemia, etc.
- Sospecha de enfermedad cardíaca: ECG y ecocardiograma.

Uso de monitor domiciliario

La monitorización cardiorrespiratoria es útil para la detección de apneas y alteraciones en la frecuencia cardíaca, pero es necesario limitar sus indicaciones y realizar un buen seguimiento de estos pacientes, ya que aquellos dados de alta que continúan asintomáticos no han mostrado que el uso de monitor en el hogar sea beneficioso o preventivo de muerte súbita.

El monitoreo domiciliario se podría indicar en:

- RNPT con episodios recurrentes de apnea y bradicardia.
- Pacientes con enfermedad pulmonar crónica o enfermedad que determine trastorno respiratorio del sueño (genopatía, displasia broncopulmonar severa, enfermedades neuromusculares, malformación craneofacial).
- Pacientes dependientes de ventilación y oxigenoterapia.

- Apnea central asociada a lesión cerebral, disfunción del SNC o enfermedad metabólica.
- BRUE de alto riesgo que al ser estudiado con polisomnografía presentaron apneas prolongadas y reiteradas.
- Episodio grave que requirió RCP por personal entrenado y sin causa conocida.
- Paciente que presentó un episodio y es hermano de fallecido por muerte súbita.

Es importante mencionar que los dispositivos pueden generar falsas alarmas. La educación a los padres es de vital valor, ya que puede existir exceso de preocupación. En caso de activación de alarma, hay que observar la mecánica respiratoria del niño para objetivar si es falsa o no. Asimismo, los cuidadores deben ser entrenados en PCR básico en caso de emergencia.

Se indica la suspensión de monitor si no ha presentado alarmas en 2–3 meses ni episodios de apnea que requirieron estimulación vigorosa o reanimación y el paciente tiene más de 43 semanas de edad post gestacional. La mayoría de los pacientes usarán monitor por 6 a 12 semanas, salvo aquellos con dependencia de tecnología o con patología de base grave.

Bibliografía

- Abara, S., Giadach, C., Granado, D. y Farbinger, F. (2023). Propuesta de una guía clínica de manejo del BRUE. *Neumología Pediátrica*, 18(4), 102–107.
https://09c7f1a6bbe60dc0c8c4e0bbc3adef60.cdn.bubble.io/f1717614166969x979492210241717900/pdf_566.pdf
- Austin-Page, L. R. y Cho, C. S. (1 de abril de 2024). *Brief resolved unexplained events: practical evaluation and management in the emergency department*. EB Medicine [Internet]. Recuperado el 05 de marzo de 2025 de
<https://www.ebmedicine.net/topics/cardiovascular/pediatric-emergency-medicine-brief-resolved-unexplained-event>
- Tieder, J. S., Bonkowsky, J. L., Etzel, R. A., Franklin, W. H., Gremse, D. A., Herman, B., Katz, E. S., Krilov, L. R., Merritt II, J. L., Norlin, C., Percelay, J., Sapién, R. E., Shiffman, R. N., Smith, M. B. y Subcommittee on Apparent Life Threatening Events. (2016). Brief resolved unexplained events (formerly apparent life-threatening events) and evaluation of lower-risk infants. *Pediatrics*, 137(5), e20160590.
<https://doi.org/10.1542/peds.2016-0590>



11.

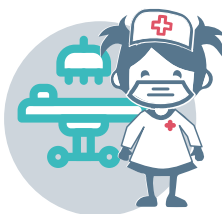
CAPÍTULO

Cirugía

Contenidos



11.1 ABDOMEN AGUDO	
Dra. Alejandra López T.	520
11.2 HERNIA INGUINAL Y DE LÍNEA MEDIA	
Dra. Verónica Zechini I.	527
11.3 TESTE NO DESCENDIDO	
Dra. Carolina Acuña M.	534
11.4 SÍNDROME ESCROTAL AGUDO	
Dra. Carolina Acuña M.	538
11.5 FIMOSIS	
Dr. Francisco Núñez H.	542
11.6 QUEMADURAS	
Dra. Sandra Gallardo P.	545



Definición

Condición aguda, cuyo síntoma cardinal común es el dolor abdominal intenso y de inicio repentino, que puede ser potencialmente grave para el niño si su evolución continúa sin un diagnóstico y tratamiento oportunos. La mayoría de las causas son no quirúrgicas, pero requieren un diagnóstico acertado.

Epidemiología en Chile

El dolor abdominal es una causa frecuente de consulta en el servicio de urgencia pediátrica. La etiología es desconocida, pero se ha descrito en hasta el 30 % de los casos. Algunos estudios estiman:

- Hospitalización en el 18 a 30 %.
- Resolución quirúrgica en 18 % de los casos.

La etiología y su frecuencia varía según el grupo etario, con algunas causas específicas en ciertas etapas de la vida (ver [Tabla 1](#)). Es importante señalar que existen causas de abdomen agudo que representan mayor riesgo en comparación a otras causas sin mayor repercusión.

Causas

Se describen tres grandes mecanismos de inicio, los que pueden presentar signos y síntomas típicos que orientan al diagnóstico: abdomen agudo de origen infeccioso-inflamatorio, de origen oclusivo-obstrutivo y el de origen hemorrágico.

Diagnóstico

La **anamnesis** es vital para identificar las causas de abdomen agudo, si corresponde a riesgo vital y el tratamiento adecuado, o lugar de derivación oportuno. Se deben considerar:

- Diagnósticos antenatales, características del embarazo y del nacimiento, edad gestacional y desarrollo ponderoestatural.
- Antecedentes médicos y quirúrgicos son importantes para descartar ciertos tipos de obstrucciones, condiciones hemorrágicas o crónicas reagudizadas.
- Antecedentes de trauma, uso de medicamentos o drogas.
- Características del dolor, tiempo de evolución, características del inicio y de su progresión, aparición brusca o progresiva, duración o intermitencia, migración o referencia a distintos lugares del cuerpo respecto al lugar de inicio, agravamiento con ciertas conductas, entre otras.
- Síntomas asociados como fiebre, vómitos, diarrea, disuria, inapetencia, síntomas respiratorios, ictericia, estabilidad hemodinámica.
- Es importante en mujeres recabar todos los antecedentes ginecoobstétricos.

El **examen físico** debe ser completo pese a estar orientado por la historia y anamnesis:

- Signos vitales: orientan en la estabilidad hemodinámica.
- Grado de hidratación: identificado tempranamente para rehidratación y reanimación de así requerirse.
- Examen abdominal riguroso por cuadrantes: identificar características del dolor, signos patognomónicos de cada causa de abdomen agudo, presencia de masas o alteraciones en la palpación abdominal.
- Examen físico segmentario completo.

Los **exámenes de laboratorio e imágenes** están orientados según la sospecha clínica:

- Hemograma: la serie roja va a permitir evaluar estados de hidratación y/o estados de anemia aguda como en casos de hemorragia. El conteo de leucocitos puede orientar a cuadros infecciosos inflamatorios y las plaquetas, a coagulopatías como causa o consecuencia del mismo en estados más avanzados.
- Perfil hepático: en episodios en los que se sospecha origen hepatobiliar para orientar causa obstructiva o no obstructiva del cuadro.
- Gases venosos y electrolitos: importantes en estados de inestabilidad hemodinámica o de vómitos y diarrea abundantes para considerar reposiciones necesarias.
- Sedimento de orina: indispensable en el estudio genitourinario. Asociado a urocultivo si la principal causa de sospecha o diagnóstico diferencial es infección urinaria.
- Test de embarazo: en adolescentes con vida sexual activa. Es importante descartar complicaciones de embarazo patológico.
- Radiografía simple de abdomen: es altamente útil, pero con limitaciones. Se solicita proyección anteroposterior (AP),

en decúbito y lateral con rayo abdominal, aportando excelentes datos para identificar, por ejemplo, obstrucciones intestinales: niveles hidroaéreos, ausencia de aire a distal; efecto de masa, en la radiografía lateral con rayo horizontal, signo de grano de café, objetos extraños, observación de las bases pulmonares en casos de neumonía basal.

- Ecografía: la gran ventaja en la edad pediátrica es la ausencia de radiación y, aunque es operador dependiente, en profesionales con experiencia pediátrica resulta de mucha ayuda para esclarecer cuadros con dudas diagnósticas como: apendicitis aguda, torsión testicular, torsión ovárica, invaginación intestinal, estenosis hipertrófica del píloro, urolitiasis con dilatación de vía urinaria, ITU y su alta utilidad en trauma intraabdominal.
- TC abdomen: siempre debe ser realizado con contraste para observar las estructuras del abdomen (siendo la única excepción el pielotac, para observar urolitiasis). El gran inconveniente es la radiación en el paciente pediátrico; sin embargo, ante dificultades diagnósticas con otros métodos, su necesidad no debe ser cuestionada en especial por los nuevos protocolos de radiación disminuida en pediatría.
- Resonancia magnética y angiografía: su utilidad en casos de urgencia no es significativa, debido a su mayor costo, baja disponibilidad y dificultad técnica (prolongado tiempo de realización) que requiere apoyo de anestesia en lactantes y niños escolares.

Manejo

El manejo del paciente con abdomen agudo, independientemente de su causa, se basa en la estabilización hemodinámica, el manejo del dolor y el estudio diagnóstico para una derivación oportuna de requerirse.

Tabla 1. Causas más frecuentes de dolor abdominal dependiendo de la edad

Grupo etario		LACTANTE		
		Frecuente	Poco frecuente	Infrecuente
		• Cólico del lactante	• Invaginación intestinal	• Apendicitis aguda
		• Gastroenteritis aguda	• Hernia inguinal atascada	• Alergia alimentaria
			• Vólvulo intestinal	
Grupo etario		PREESCOLAR		
		Frecuente	Poco frecuente	Infrecuente
		• Gastroenteritis aguda	• Divertículo de Meckel	• Hernia inguinal atascada
		• Infección urinaria	• Púrpura de Schoelín-Henoch	• Tumores
		• Trauma abdominal		• Síndrome hemolítico urémico
		• Apendicitis aguda		
		• Neumonía		
		• Constipación		
Grupo etario		ESCOLAR/ADOLESCENTE		
		Frecuente	Poco frecuente	Infrecuente
		• Gastroenteritis aguda	• Neumonía	• Pancreatitis aguda
		• Infección urinaria	• Enfermedad inflamatoria intestinal	• Urolitiasis
		• Trauma abdominal	• Úlcera péptica	• Torsión testicular/de ovario
		• Apendicitis aguda	• Colelitiasis	• Torsión omental
		• Constipación	• Torsión testicular	

Grupo etario	RECIÉN NACIDO
Frecuente	Poco frecuente
• Abdomen agudo obstructivo	• Abdomen agudo no obstructivo
• Malrotación intestinal	• Enterocolitis necrotizante
• Atresia intestinal	• Hernia diafragmática
• Íleo meconial	• Onfalocele
• Enfermedad de Hirschsprung	• Alergia alimentaria



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

A continuación, se exponen los cuadros de abdomen agudo más frecuentes en la edad pediátrica.

Apendicitis aguda

Es la inflamación transmural progresiva del apéndice cecal, secundaria a la obstrucción de su lumen, que lleva a la translocación bacteriana como etapa final. Es la causa más frecuente de abdomen agudo quirúrgico en edad pediátrica, con una incidencia de 7 %. Los grupos etarios más afectados son los menores de 12 años y los mayores de 65.

Las etapas progresivas de la apendicitis son:

1. Catarral: distensión luminal con inicio de la migración transmural de bacterias de la flora común (aerobios y anaerobios: *E. coli* y *Bacteroides spp.*).
2. Flegmonosa: ulceración de la mucosa y exudado fibrinopurulento en la pared. Con o sin producción de líquido (24 h).
3. Gangrenosa: la invasión bacteriana progresiva de la pared apendicular y trombosis vascular local, producen necrosis de la pared. Se considera microperforada. En esta etapa aparece líquido purulento en la cavidad sin una evidente perforación macroscópica (48 h).

4. Perforada: se habla de perforación macroscópica como causa de peritonitis y absceso apendicular, representando entre 20 a 40 % de los casos de apendicitis aguda (> 48–72 h). Es más común en menores de 5 años (> 80 %), por inespecificidad de los síntomas, que frecuentemente son interpretados inicialmente como gastroenteritis.

Clínica y diagnóstico

- Principalmente clínico: dolor abdominal asociado a vómitos y anorexia.
- Cronología de Murphy: migración del dolor desde su ubicación periumbilical inicial (dolor visceral inespecífico) hacia su localización final en la fosa ilíaca derecha (dolor por irritación peritoneal continua), o donde se localice el apéndice cecal en casos de variación anatómica.
- El dolor es inequívocamente el primer síntoma del cuadro clínico apendicular, generalmente seguido por náuseas, vómitos y anorexia.
- Al examen físico: dolor en el punto de McBurney, asociado a la irritación peritoneal, signo llamado Blumberg y resistencia muscular (que suele preceder en presentación).
- Otros signos de irritación peritoneal: signo del obturador, signo de psoas, especialmente en localizaciones retrocecales.
- Diarrea y/o dolor a la micción: por irritación vesical por líquido libre en abdomen.
- Fiebre: inferior a los 39, por la perforación apendicular pasadas las 48 h de evolución.
- Hemograma:
 - Leucocitosis
 - Neutrofilia: mayor VPP de apendicitis aguda en laboratorio.
 - La PCR: elevada a partir de las 24 h de inicio del cuadro, de manera moderada.

El *Score* de Alvarado, que puntúa la probabilidad de sufrir apendicitis aguda basado en la clínica

y laboratorios, tiene una sensibilidad y especificidad del 70 a 80 %.

- Radiografía de abdomen AP en decúbito: asas intestinales distendidas por alteraciones del peristaltismo o fecalito (< 10 %).
- Ecografía abdominal: especificidad de 90 % y sensibilidad entre 50 a 90 % según el operador.
 - Apéndice cecal dilatado mayor a 6 mm.
 - Signo Blumberg ecográfico (no compresible) con presencia o no de líquido libre.

Tratamiento

- Reanimación con fluidos y reposición de electrolitos en caso de presentar alteración dehidratación y alteración electrolítica.
- El tratamiento antibiótico de la apendicitis aguda depende del estadio de esta. En nuestro centro, después de realizado un estudio determinamos el tratamiento en dos grupos:
 - Apendicitis no perforada: recibe profilaxis antibiótica con metronidazol/gentamicina
 - Apendicitis aguda perforada: recibe tratamiento antibiótico con metronidazol/gentamicina por 4 días, completando 3 días en casa solo si al alta presenta aun leucocitosis.

Enterocolitis Necrotizante (ECN)

Inflamación intestinal progresiva que puede culminar en daño isquémico transmural grave del intestino del recién nacido, especialmente pretérmino.

Epidemiología

- 1-3/1000 RNV; relación hombre/mujer, 2:1.
- > 90 % de los casos en pretérmino y/o bajo peso al nacer (< 1.500 g).

- Mayor incidencia con alimentación de fórmula (90 %).
- En RNT, asociado a uso de indometacina.

Patogénesis

- Multifactorial
- Inmadurez de mucosa intestinal con respuesta patológica a la alimentación enteral.
- Focal o difusa, segmentos más frecuentemente comprometidos: íleon terminal y colon.
- Distensión edema de pared intestinal → compromiso de pared intestinal → ulceración de la mucosa → necrosis transmural → perforación → trombosis mesentérica.
- El sobrecrecimiento bacteriano produce una respuesta inflamatoria sistémica.

Clínica y diagnóstico

- Comúnmente en recién nacidos pretérmino, con alimentación enteral.
- Aparición de los síntomas iniciales entre el 7° a 10° día de vida.
- Compromiso hemodinámico con distensión abdominal, cambios en la coloración de la piel abdominal.
- Residuo gástrico aumentado, bilioso por sonda oro gástrica (SOG) y/o deposiciones sanguinolentas.
- Trombocitopenia y otras alteraciones de la coagulación, acidosis metabólica.
- Radiografía simple de abdomen AP y lateral con rayo horizontal:
 - Etapas tempranas: distensión de asas intestinales con o sin edema de pared.
 - Asa fija.
 - Etapas tardías: neumatosis intestinal, gas portal, neumoperitoneo.

Manejo inicial

- Debe iniciarse prematuramente con antibióticos ante la sospecha de ECN.
- Régimen cero.
- SOG si no la tiene.
- Reanimación con líquidos y electrolitos si requiere.
- Analgesia.
- Laparotomía exploradora si se confirma perforación intestinal o no presenta mejoría con tratamiento conservador.

Invaginación intestinal

Invaginación de un asa de intestino (proximal, en sentido de su peristalsis) generalmente íleon, dentro de un asa distal, íleon o colon, que produce compromiso de la vascularización del asa invaginada.

Epidemiología

- 1–4/1000 RNV; más frecuente en el sexo masculino, 3:2.
 - Mayor frecuencia entre los 9 y los 18 meses de vida.
- Hipertrofia de las placas de Peyer.
- Asociado a gastroenteritis aguda.

Patogénesis

- Tipo idiopático–primario
 - Entre los 9 y 18 meses.
 - Hipertrofia de las placas de Peyer en íleon distal.
 - Infección viral en curso o reciente.
- Secundario (5 %) —niños mayores de 2 años
 - Por efecto de masa como cabeza de invaginación.

- Divertículo de Meckel.
- Pólipos.
- Quiste de duplicación intestinal.
- Linfoma.
- El intestino invaginado sufre isquemia por la compresión venosa y linfática y posterior necrosis con sangrado de la mucosa si no se resuelve prontamente.
- Ileocecales > ileoileales > cólicas o ileoceco-cólicas

Clínica y diagnóstico

- Niño pálido, letárgico, irritable, sin respuesta a analgesia.
- Dolor tipo cólico asociado a vómitos (variables)
- Diarrea previa al dolor y deposiciones en “Jalea de Grosella” con el pasar de las horas.
- Masa palpable en hemiabdomen derecho.
- Inestabilidad hemodinámica si el diagnóstico se retrasa (por necrosis y perforación intestinal).
- Radiografía abdominal AP en decúbito + lat con rayo horizontal: asas de intestino delgado distendidas con o sin niveles hidroaéreos.
- Ecografía abdominal: signo de diana en corte transversal de asa invaginada dentro de su continente o pseudo riñón en corte lateral.
- Enema contrastado: también como método terapéutico (desinvaginación hidrográfica).
- TC abdomen: puede mostrar claramente la causa de la invaginación en caso de masas además de confirmar el diagnóstico de invaginación propiamente tal.

Manejo y tratamiento

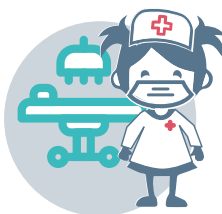
- El tratamiento final es la desinvaginación que puede ser quirúrgica o no.
 - Desinvaginación neumática o hidrográfica: SOLO en ausencia de signos de perforación

y con paciente estable con pocas horas de evolución. Siempre realizado por personal capacitado.

- Quirúrgica.
- El pilar inicial del tratamiento en caso de inestabilidad hemodinámica es la reanimación con fluidos y electrolitos de acuerdo con los requerimientos.

Bibliografía

- Alonso, J. A. y De la Torre, M. (2020). Diagnóstico y tratamiento del dolor abdominal agudo (abdomen agudo) en urgencias. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos en Pediatría*, 1, 197–213. Asociación Española de Pediatría (AEP). Recuperado el 11 de marzo de 2024 de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/16_abdomen_agudo.pdf
- De la Hunt, M. N. (2006). The acute abdomen in the newborn. *Seminars in Fetal and Neonatal Medicine*, 11(3), 191–197. <https://doi.org/10.1016/j.siny.2006.01.004>
- Laje, P. y Martínez-Ferro, M. (2014). Acute Abdomen. En C. Sinha y M. Davenport (Eds.), *Handbook of Pediatric Surgery* (cap. 4.5, pp. 173–192). Springer.
- Moenne, K. y Ortega, X. (2009). Abdomen agudo en la edad pediátrica: utilidad de las imágenes. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 20(6), 816–824. <https://www.elsevier.es/es-revista-revista-medica-clinica-las-condes-202-pdf-X0716864009322661>
- Rodríguez-Pastor, S. O., Segura, E. P. y Requena, E. G. (2015). Estado actual del dolor abdominal agudo en urgencias de pediatría. *Revista Española de Pediatría*, 71(5), 272–280. <https://www.seinap.es/wp-content/uploads/Revista-de-Pediatría/2015/REP%2071-5.pdf#page=34>
- Rocha, G., Costa, C., Correia-Pinto, J., Monteiro, J. y Guimarães, H. (2009). The acute abdomen in the newborn. *Acta Médica Portuguesa*, 22(5), 559–566.



HERNIA INGUINAL

Definición

La hernia inguinal (HI) es la protrusión de vísceras abdominales, generalmente del intestino y, ocasionalmente, otras estructuras como el ovario, trompa de Falopio, epiplón, vejiga, apéndice vermicular y el divertículo de Meckel, dentro del conducto peritoneo vaginal (CPV) persistente.

Epidemiología

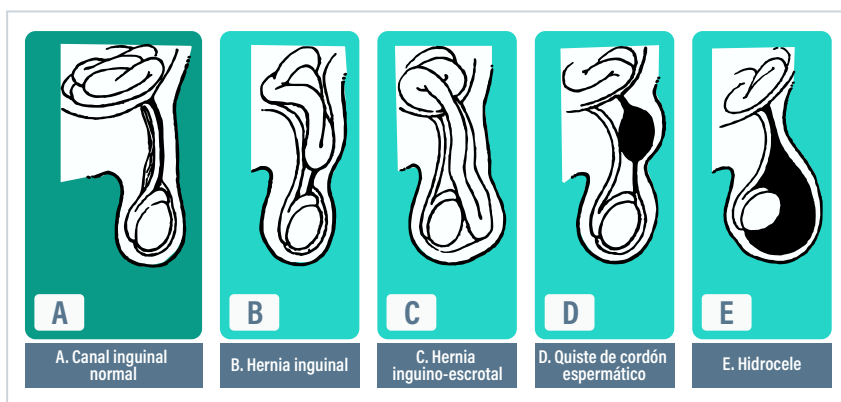
La incidencia en recién nacidos de término es de 3–5 %, siendo mayor en prematuros (10–30 %). Es más frecuente en el sexo masculino y también está relacionada con aumento de presión intraabdominal por el resultado de derivaciones ventrículo peritoneales, diálisis peritoneal, ascitis, ventilación mecánica y desórdenes del tejido conectivo. La proporción entre niños y niñas es de 4–10:1 y en prematuros es de 1:1, con predominio del lado derecho en un 60 % de los casos. Se estima que un 10 % son bilaterales.

Clasificación

(Ver [Figura 1](#)).

- **Hernia inguinal indirecta:** evaginación del peritoneo a través del orificio inguinal interno a lo largo del canal inguinal. Puede llegar al escroto en el varón formando una hernia inguino-escrotal o al labio mayor en la niña. Es la hernia más frecuente en pediatría.
- **Hernia inguinal directa:** el contenido protruye desde la pared posterior del conducto inguinal a través de una debilidad en la transversalis, en relación con la parte interna de los vasos epigástricos en el triángulo de Hesselbach. Es poco frecuente en niños.
- **Hernia femoral:** el paso del contenido herniado es por debajo del ligamento inguinal hacia el canal femoral, medial a los vasos femorales. Es poco frecuente y solo representa el 0,5 % de los casos. Es más común en mujeres cercanas a la adolescencia.
- **Quiste de cordón:** colección de líquido a nivel del canal inguinal que no comunica ni con la cavidad abdominal ni con la túnica vaginal.

Figura 1. Anatomía del canal inguinal según tipo de patología



Nota. Adaptada de *Inguinal hernia*, por Lucian Leape, (s.f.), Pediatric Surgery.

Fisiopatología

En pediatría, la hernia inguinal más frecuente es la inguinal indirecta y se debe a una falta de obliteración del conducto peritoneo vaginal. Este conducto se forma en la semana doce gestacional y al completarse el descenso testicular al escroto ha de cerrarse formando el ligamento peritoneovaginal

en el varón y el ligamento redondo uterino en la niña. Existen entidades originadas por la falta de obliteración de este conducto. Hasta un 80 % de los recién nacidos tienen el conducto peritoneovaginal permeable que se oblitera en la mitad de los casos en los dos primeros meses de vida. Es más frecuente en el varón y en prematuros. La hernia femoral (HF), en cambio, es la protrusión de contenido abdominal a través del anillo femoral, el cual se localiza bajo la parte anterior del canal inguinal. Es más frecuente en las niñas que en los niños, con una relación de 3:1, y se encuentra por igual en ambos lados.

Presentación clínica

La forma de presentación más frecuente es un aumento de volumen inguinal que se extiende hacia caudal llegando incluso hasta el escroto en los pacientes varones o a los labios mayores en las niñas. Es suave, firme y aumenta con el llanto o la valsalva, siendo inmediatamente lateral al pubis. Este aumento de volumen se reduce espontáneamente o con una presión suave.

Siempre se debe determinar la posición del teste ipsilateral para no confundirla con un teste no descendido o retráctil. Los padres suelen dar la historia característica descrita, pero debe corroborarse por el médico para determinar claramente que corresponda a la patología en cuestión. Cuando los niños permanecen muy tranquilos se pueden realizar algunas maniobras para aumentar la presión intraabdominal y obtener la aparición de la hernia, como hacerlos levantar la cabeza y los pies, soplar, toser o maniobra de valsalva en los mayores. También es útil el examen con los pacientes de pie. Se ha descrito el “signo del guante de seda” que es el palpar el cordón espermático engrosado en su paso sobre el tubérculo del pubis.

Sin embargo, en un porcentaje de pacientes no se logra demostrar la hernia durante la consulta quirúrgica. Cuando la obtención de la historia de los padres es cuidadosa y altamente sugerente de esta patología, el cirujano está autorizado a realizar la intervención quirúrgica. Si la historia no es consistente con hernia inguinal y los hallazgos físicos son insuficientes para realizar el diagnóstico, se puede establecer un control para reevaluar la indicación quirúrgica.

Exámenes

La ecografía ha ganado popularidad en los casos dudosos. Tendría una certeza de un 97 % cuando se toma como diámetro máximo normal los 4 mm para el canal inguinal (entre 4–7 mm compatible con CPV permeable; mayor de 7 mm compatible con hernia inguinal). Es útil cuando la historia sugiere, pero el examen físico es dudoso.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico (hernioplastia) que se realiza de manera electiva. Cuando existe sospecha de hernia inguinal atascada o estrangulada, debe derivarse a urgencia para evaluación por cirugía infantil, ya que, si se produce atascamiento, debe resolverse de forma quirúrgica dentro de las 48 horas posteriores, una vez que el edema haya disminuido. En caso de estrangulación, se debe reparar de forma urgente, apenas las condiciones del paciente lo permitan.

Respecto a la exploración contralateral, ha existido controversia a través de los años. Existe un 10–15 % de casos de aparición de hernia inguinal contralateral o metacrónica luego de una hernioplastia. Además, la exploración contralateral rutinaria pone en riesgo al deferente y al testículo

en el caso de los varones. Hay factores como la edad, sexo y lateralidad de la hernia que nos hacen pensar en realizar una explotación contralateral, ya que como el CPV derecho se cerraría después que el izquierdo, se explicaría por qué son más frecuentes las hernias derechas. Por lo mismo, al existir una hernia izquierda sería mucho más probable que existiera también una a derecha, por lo que se recomendaba la exploración bilateral. Sin embargo, algunos metaanálisis no han demostrado que este hecho se produzca, por lo que no parece que las hernias izquierdas tengan mayor riesgo de desarrollar hernias metacrónicas que las derechas. La prematuridad aumenta la incidencia de bilateralidad, por lo que se recomienda la exploración bilateral en los pacientes menores de 36 semanas de gestación, momento en que se completa el descenso testicular normal.

Complicaciones

• Hernia inguinal atascada

Es aquella en la que el contenido del saco herniario no se puede reducir fácilmente a la cavidad abdominal. Su incidencia va de 12 a 17 % de los casos, es mayor a la derecha y en dos tercios de los casos afecta a menores de un año. El riesgo de atascamiento es mayor a menor edad del paciente, pero es menor en aquellos pacientes que son prematuros, debido a que el anillo inguinal a menudo es más amplio que los pacientes de término y a que se encuentran en unidades neonatales con mayor supervisión durante las primeras semanas de vida, lo que permite la detección precoz de la hernia. Un paciente prematuro con hernia inguinal debiera dejar la unidad de neonatología con su hernia reparada. Generalmente se asocia a vómitos, irritabilidad y dolor en la región inguinal y abdominal.

En los pacientes que tienen pocas horas de evolución y no tienen evidencia de estran-

gulamiento, el manejo inicial es no quirúrgico, intentando la reducción pasiva de la hernia. Se debe utilizar analgesia, sedación y frío local, colocando al paciente en posición de Trendelenburg. Con esto se busca reducir la presión intraabdominal, disminuir el edema local, ejercer tracción sobre las vísceras atascadas y liberar la presión en el cuello del saco herniario a nivel del anillo inguinal interno. En estas condiciones se puede esperar un tiempo razonable (1 hora, por ejemplo) y si no se ha producido la reducción espontánea, se puede intentar una reducción manual. Está descrito un 70–84 % de éxito con esta conducta. Una vez lograda la reducción se debe citar al paciente para la reparación definitiva idealmente en 48–72 h, una vez que haya cedido el edema y el riesgo de complicaciones haya disminuido. Si no se logra la reducción, se debe realizar en forma quirúrgica.

• Hernia inguinal estrangulada

Es aquella hernia inguinal atascada cuyo contenido está muy comprimido en su paso a través del canal inguinal y ha comenzado a sufrir proceso de isquemia y gangrena secundaria. El atascamiento altera el flujo linfático y venoso, con edema del contenido y cese del flujo arterial con isquemia, gangrena y perforación de la víscera atrapada. El teste ipsilateral también ve comprometida su irrigación, lo mismo que el ovario en el caso de las mujeres.

Cuando se ha iniciado la isquemia, el dolor se hace más intenso, aparecen vómitos biliosos, y puede aparecer sangre en las deposiciones. Al examen físico, suele haber una masa sensible, edema y eritema secundarios. Puede haber fiebre y evidencias de obstrucción intestinal. El tratamiento en estos casos es quirúrgico.

Diagnósticos diferenciales

- Torsión testicular o de Hidátide de Morgagni.
- Adenoflegmón inguinal.

- Hidrocele del Cordón o Quiste de Nuck.
- Adenomegalias.

Complicaciones postoperatorias

- Edema escrotal.
- Teste no descendido iatrogénico.
- Recurrencia: es rara en la cirugía electiva, pero puede alcanzar un 15 % en pacientes de pretérmino y un 20 % de las hernioplastias de urgencia.
- Lesión del deferente.
- Atrofia testicular.
- Lesiones ováricas.
- Lesiones intestinales: extremadamente infrecuentes

HERNIA DE LÍNEA MEDIA

Definición

La hernia epigástrica es la protrusión del peritoneo y/o grasa peritoneal, rara vez un asa, a través de un anillo fibroso en la línea alba, que puede localizarse en cualquier punto entre el apéndice xifoides y el ombligo. Generalmente, se trata de una protrusión visible y palpable, asintomática, pero puede ser causa de dolor abdominal, siendo más frecuente en el sexo masculino.

Clasificación

Las hernias epigástricas tienen 3 tipos de presentación:

1. La constituida solamente por grasa preperitoneal (hernia adiposa). Es la más frecuente.
2. La constituida por un pequeño saco peritoneal vacío.
3. La constituida por epiplón adherido al saco y que puede contener algún segmento de intestino o estómago (hernia epigástrica completa).

Fisiopatología

La teoría más aceptada atribuye el desarrollo de las hernias epigástricas a la protrusión de la grasa preperitoneal a través de los orificios vasculonerviosos de la línea blanca, debido al aumento de la presión intraabdominal. El fragmento de grasa que se introduce de inicio en estos orificios hace de cuña, lo que los dilata y permite el paso de un volumen creciente de esta hacia el tejido celular subcutáneo que arrastra al peritoneo hasta formar progresivamente con este una formación sacular, primero solo

peritoneal. Esta puede llegar a admitir en su interior parte de algún órgano o tejido intraperitoneal, con lo que queda constituida la verdadera hernia epigástrica. Los factores que favorecen su desarrollo son de tipo congénito y constitucional, tales como la diástasis de los músculos rectos anteriores del abdomen, la obesidad y la amplitud anormal de los orificios vasculonerviosos de la línea alba.

Tratamiento

El tratamiento es quirúrgico. Se realiza herniorrafia en forma electiva, en un 90 % no representa una urgencia y se realiza bajo anestesia general.

Diagnósticos diferenciales

- Hernia umbilical.
- Diástasis de los rectos.
- Lipoma.

Edad Operatoria

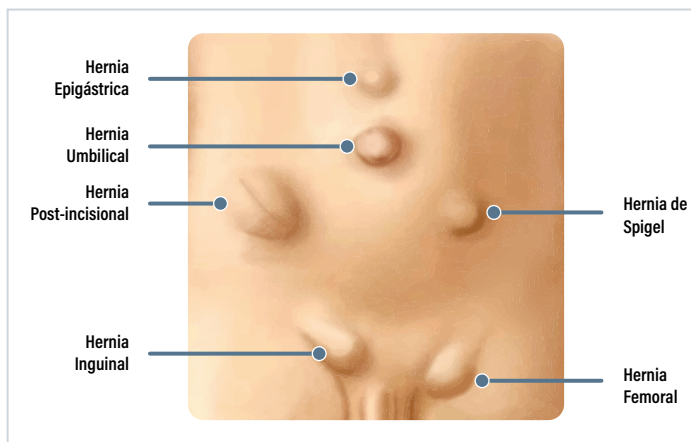
Debe derivarse al momento del diagnóstico.

Bibliografía

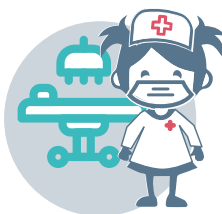
- Acevedo, A. (2009). Hernias de Línea Media (Línea Alba) de la pared abdominal. Hernia umbilical y epigástrica. En F. Galindo (Ed.), *Enciclopedia de Cirugía Digestiva* (tomo I, cap.135, pp. 1–10). Sociedad Argentina de Cirugía Digestiva. www.sacd.org.ar.
<https://sacd.org.ar/wp-content/uploads/2020/05/utreinaycinco.pdf>
- García, A. y Pardo, G. (2007). Hernias epigástricas o de la línea alba. En G. Pardo Gómez y A. García Gutiérrez, *Cirugía* (cap. IX, tema III, pp. 1529–1532). La Habana, Editorial de Ciencias Médicas.
- Moya, M., Maraví, A. y De Agustín, J. C. (2007). Hernias más frecuentes de la pared abdominal. *Acta Pediátrica Española*, 65(5), 231–235.
- Pomeranz, A. (2004). Anomalies, abnormalities, and care of the umbilicus. *Pediatric Clinics of North America*, 51(3), 819–827.
<https://doi.org/10.1016/j.pcl.2004.01.010>

ANEXO Hernia inguinal y de línea media

Figura 2. Apreciación visual de diferentes tipos de hernias



Nota. Adaptada de [What is a Hernia? A Laparoscopic Surgeon Tells All](#), posted el 04 de octubre de 2019 por A. Vine, Laparoscopic Surgical Center of New York.



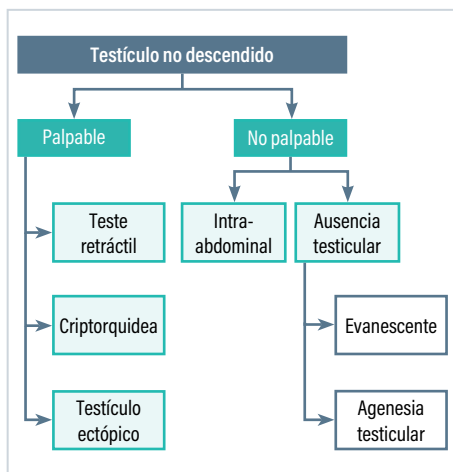
Introducción y epidemiología

El testículo no descendido es la malformación genital más frecuente en niños y corresponde a testículos que no se encuentran en el saco escrotal. Su incidencia es de 2–4 % en los recién nacidos, disminuyendo al 1 % durante el primer año. Esta incidencia es mayor en niños con bajo peso de nacimiento y prematuros.

El diagnóstico oportuno de testículos no descendidos es crucial para evitar cambios estructurales que se pueden ver ya desde los 6 meses de vida. Histológicamente, se ha visto que la degeneración de células germinales con espermatogonias que quedan en fase inmadura, va en aumento. Además, esta posición generaría displasia celular aumentando el riesgo de cáncer testicular en 3 a 10 veces a lo largo de la vida.

Definición y clasificación

Figura 1. Diagnóstico diferencial del testículo no descendido



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Testículo no descendido palpable

Es aquel testículo que no se encuentra en la bolsa escrotal, pero se palpa en canal inguinal o en región inguinal. Corresponde al 80 % de los testículos no descendidos.

- **Criptorquidia:** se refiere a un testículo no descendido que se encuentra en el trayecto normal del descenso, pero fuera de la bolsa escrotal. En niños con criptorquidia bilateral, se debe solicitar evaluación por endocrinología y genética que descarten trastornos del desarrollo sexual.
- **Testículo ectópico:** se refiere a un testículo no descendido que se encuentra fuera del trayecto normal del descenso. Habitualmente tienen un cordón de longitud adecuada y un descenso completo, pero terminan en un lugar distinto al esperable para el descenso de un teste normal. La posición ectópica más frecuente es la supra aponeurótica.

- **Testículo retráctil:** debido a una hiperactividad del músculo cremáster, este teste puede estar en canal inguinal, pero desciende hasta el escroto sin que exista tensión en el cordón espermático y permanece allí un tiempo. El reflejo cremastérico está más acentuado entre los 3 meses y 8 años de edad. En caso de hacerse criptorquídico (1 de cada 4) o tener disminución del tamaño testicular (diferencia mayor al 20 % respecto del contralateral), se deben resolver quirúrgicamente.

Testículo no palpable

Teste que no se logra encontrar después de un buen examen físico por manos expertas. Corresponde al 20 % de los testículos no descendidos. Pueden ser intraabdominales (20 %) o estar ausentes (40 %). Un 20 % de los testes no palpables se encuentran igual en canal inguinal o son ectópicos al momento de la cirugía.

- **Teste intraabdominal:** teste que se encuentra dentro de la cavidad abdominal.
- **Teste ausente:** teste que no se identifica, no se palpa y no se encuentra en la laparoscopia exploradora. Pueden ser:
 - **Teste evanescente:** ausencia de testículo habitualmente secundario a torsión intrauterina. Podemos identificar remanentes de vasos correspondientes a los vasos espermáticos que terminan ciegos en el retroperitoneo.
 - **Agenesia testicular:** ausencia de testículo, ya sea por atrofia completa o por síndrome de regresión testicular.

Fisiopatología

En la sexta y séptima semana de gestación, las células de Sertoli secretan el factor inhibidor mülleriano que lleva a la regresión de los órganos genitales femeninos. A la 9ª semana, las células

de Leydig empiezan a producir testosterona, que promueve el desarrollo del conducto de Wolf en porciones del tracto genital masculino. Es así como el testículo se organiza como un órgano independiente, con túbulos seminíferos rodeados de vasos sanguíneos y encapsulados por la túnica albugínea. Los testículos permanecen retroperitoneales hasta la 28ª semana de gestación, cuando empieza el descenso por el canal inguinal. A la 40ª semana, la mayoría de los testículos se encuentran en el escroto.

Algunos factores que están involucrados en el no descenso del testículo son:

- Eje hipotálamo-hipófisis-testículo, ya que es responsable de la secreción de testosterona, fundamental para el descenso del testículo desde la cavidad abdominal al escroto. Sin embargo, como la gran mayoría de los casos son unilaterales, no se puede atribuir a esta alteración ser la única responsable de esta patología.
- Alteraciones del gubernáculum: el gubernáculum es una estructura que une la porción inferior de la túnica vaginal a la base del escroto y guiaría al testículo en su descenso, por lo que alteraciones de esta estructura estarían relacionadas con la criptorquidia.
- Disminución de la presión intraabdominal: también está relacionado con alteraciones del descenso del testículo, pero no explica todos los casos de criptorquidia.
- Otros: alteración con el factor inhibidor mülleriano, disminución de gonadotrofinas en el útero, aumento de expresión de estradiol en la placenta.

Diagnóstico

El diagnóstico es esencialmente clínico.

- Anamnesis: preguntar a la madre si los testículos del niño estaban en la bolsa escrotal

durante el período neonatal, ya que el reflejo cremasteriano aparece recién a los 3 meses de vida. También preguntar por antecedentes de algún trastorno endocrino en el embarazo, antecedentes familiares de desarrollo puberal anormal o infertilidad.

- Examen físico: el examen debe ser en un ambiente cómodo para el niño, cerca de su madre y las manos del examinador deberán estar tibias para evitar evocar el reflejo cremastérico. Lo primero es observar el desarrollo y simetría de las bolsas escrotales. Luego, con una mano se debe fijar el anillo inguinal superficial, de tal manera que el teste no ascienda con el estímulo, y con la otra mano se trata de palpar el testículo. Una vez detectado, se debe examinar la forma, tamaño, consistencia del testículo y determinar hasta dónde descende, además de compararlo con el lado contralateral.

Cuando el testículo no es palpable se debe complementar el examen clínico con una ecografía de canal inguinal para identificar el testículo. Por ejemplo, en niños obesos en donde el canal inguinal es difícil de palpar, una ecografía puede identificar el teste.

Si la ecografía no logra identificar el teste, se debe planificar una exploración laparoscópica. Se recomienda siempre examinar a los pacientes ya anestesiados, puesto que podría lograr palpar un teste que en condiciones normales sea difícil de palpar y evitar la exploración laparoscópica.

Tratamiento

Inicialmente, un recién nacido con teste no descendido se puede controlar clínicamente, sobre todo en espera del *peak* hormonal de los 3–4 meses que podría favorecer el descenso completo de los testículos. Tras pasar los 6 meses de edad, la conducta cambia y pasa a ser

quirúrgica, puesto que se inicia el daño histológico testicular. La edad ideal sugerida de cirugía es entre los 6 y los 18 meses.

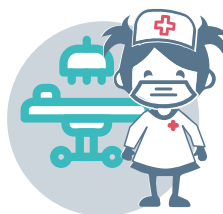
- **Testículo palpable:** aquellos testículos criptorquídicos palpables o un teste retráctil con disminución del crecimiento testicular ($> 20\%$ de asimetría), se realiza liberación de los elementos del gubernáculum, reparación de saco herniario cuando corresponda y orquidopexia.
- **Teste no palpable:** la cirugía se inicia con un examen bajo anestesia. Si el teste se palpa, se debe proceder a cirugía abierta con descenso testicular y orquidopexia. Si el testículo no fue encontrado en el examen bajo anestesia, se procede a la laparoscopia exploradora. Si en este procedimiento se identifica el teste, se realiza el descenso ya sea en uno o dos tiempos. Si el testículo resulta ser evanescente, se procede a la orquidopexia del teste contralateral de tal manera de evitar riesgo de torsión testicular en el futuro.

Momento de derivación

La derivación de esta patología debe ser precoz, de tal manera de no retrasar el diagnóstico y tratamiento oportuno. Como ya mencionamos, la edad ideal de cirugía es entre los 6 y 18 meses, puesto que el daño histológico testicular ya empieza a observarse a los 6 meses de vida. Los hombres con historia de criptorquidia tienen un riesgo de desarrollar cáncer testicular de células germinales de 1:1.000, en comparación a 1:100.000 de la población general. Los testículos intraabdominales tienen cuatro veces más riesgo de cáncer en comparación a los inguinales. Estos pacientes también tienen mayor riesgo de infertilidad por el aumento de espermatogonias que quedan en fase inmadura. Finalmente, tiene mayor riesgo de desarrollar una torsión testicular.

Bibliografía

- Echeverría, M. P., Yankovic, F. y López, P. J. (2022). The undescended testis in children and adolescents, part 1: pathophysiology, classification, and fertility- and cancer-related controversies. *Pediatric Surgery International*, 38, 781–787. <https://doi.org/10.1007/s00383-022-05110-5>
- Echeverría, M. P., Yankovic, F. y López, P. J. (2022). The undescended testis in children and adolescents, part 2: evaluation and therapeutic approach. *Pediatric Surgery International*, 38, 789–799. <https://doi.org/10.1007/s00383-022-05111-4>



Introducción y epidemiología

El síndrome escrotal agudo se caracteriza por el dolor escrotal de inicio súbito, asociado a signos locales de inflamación, como el aumento de volumen, eritema y aumento de temperatura. Hay distintas entidades patológicas que pueden causar este síndrome. Dentro de ellas, la más frecuente es la torsión de hidátide testicular o epididimaria (45–57 % de los casos). La de mayor urgencia diagnóstica y terapéutica es la torsión testicular (15–27 % de los casos). Otras causas que deben considerarse son epididimitis, orquiepididimitis, trauma testicular, hidrocele a tensión, hernia inguinal atascada, angioedema escrotal idiopático, compromiso escrotal por púrpura de Schönlein Henoch y otras. Poco frecuente es el cáncer testicular, pero es importante tenerlo en mente dentro de los diagnósticos diferenciales. Dado el riesgo de pérdida testicular, es importante establecer protocolos que delineen criterios de manejo precoz en estos pacientes.

Definiciones y causas

- **Torsión testicular:** torsión aguda del cordón espermático del cual está suspendido el testículo. Su incidencia anual es de 4,5 en 100.000 hombres menores de 25 años. Es la principal causa de pérdida testicular y orquiectomía en niños. Aunque la torsión testicular puede presentarse a cualquier edad, generalmente tiene una presentación bimodal, es decir, durante el primer año de vida y luego entre los 13 y 16 años de edad. En

pacientes adolescentes, la torsión del cordón espermático es intravaginal. El teste está suspendido del mesorquio, el cual es largo y se inserta anómalamente hacia medial del borde testicular (malformación en badajo de campana, la cual es bilateral en el 88-90 % de las veces), lo que favorece que, ante alguna contracción cremastérica, se tuerza.

El cremáster, a su vez, se inserta de forma espiral alrededor del cordón, pudiendo causar este efecto de rotación y ascenso ante estímulos mecánicos y o térmicos.

Producto de la torsión del cordón ocurre isquemia testicular por oclusión inicialmente venosa y luego arterial, que termina en necrosis hemorrágica del tejido testicular. Los dos principales factores que determinan la extensión del daño testicular son el tiempo de evolución del cuadro y el grado de torsión del cordón. En general, está establecido que el testículo torcido es rescatable durante las primeras 6 a 8 horas. Sin embargo, si el grado de torsión del cordón es superior a 360°, el testículo puede tener su vitalidad comprometida a las cuatro horas de evolución.

El dolor es de inicio abrupto y de intensidad progresiva. Puede acompañarse de náuseas y vómitos. Puede irradiarse al canal inguinal y a hemiabdomen inferior. Puede ocurrir mientras el niño duerme o al momento de despertar. También puede presentarse tras actividad física importante o frío intenso.

Al examen, el edema y eritema escrotal son moderados. La piel escrotal puede palparse indurada. El testículo puede palparse elevado y horizontalizado. El cordón espermático se palpa engrosado y doloroso. El reflejo cremastérico está abolido. No hay alivio del dolor con la elevación escrotal (signo de Prehn negativo).

La ultrasonografía Doppler es una herramienta de apoyo diagnóstico, aunque en las primeras horas de evolución del cuadro puede resultar normal. Signos ecográficos sugerentes de tor-

sión testicular son: visualización de cordón espermático con aspecto de espiral torcido, ausencia de flujo sanguíneo en cordón espermático y testículo, teste con edema y zonas hipoeecogénicas correspondientes a infartos hemorrágicos.

Ante un cuadro semejante al descrito e independiente de la disponibilidad de ultrasonografía Doppler, la exploración quirúrgica precoz es el gold standard diagnóstico y terapéutico.

El abordaje quirúrgico es escrotal. Luego de destorcer el cordón, se debe esperar unos minutos para evaluar si se produce reperusión testicular. Este es un buen momento para realizar la orquidopexia contralateral, indicada puesto que, como mencionamos anteriormente, la malformación en badajo de campana es bilateral hasta en 90 % de los pacientes. Si el testículo no recupera vitalidad, la indicación es de orquidectomía. Si el teste recupera su vitalidad, corresponde realizar pexia testicular. Tanto la pexia con puntos transalbugíneos en cada polo testicular con material no absorbible como la pexia, situando teste en neobolsillo escrotal de dartos son ampliamente aceptadas. No hay estudios comparativos de incidencia de torsión posterior entre estas dos técnicas. Las conductas actuales apuntan a evaluar la evolución testicular tras realizar una capsulotomía extensa que permitiría disminuir el riesgo de síndrome compartimental testicular.

En el período perinatal, el tipo de torsión testicular es distinta a la del adolescente. Es una torsión extravaginal y se explica por una fijación anormal entre la túnica espermática externa y la túnica dartos. Esta torsión testicular puede ocurrir prenatal (70%) o postnatal, en general, antes del mes de vida (30 %). Su incidencia es de 6 por 100.000 nacidos vivos.

El testículo habitualmente se palpa como una masa firme, indolora, en la porción alta del escroto, de tamaño normal o un poco más pequeño, sin signos inflamatorios cutáneos. La conducta ante un recién nacido con torsión testicular es la exploración quirúrgica pronta más orquidopexia contralateral, independiente que el riesgo de torsión contralateral asincrónica sea poco frecuente. El abordaje del lado comprometido debe ser inguinal de tal manera de poder acceder al sitio de la torsión en el cordón espermático alto e intentar la destorsión testicular.

- **Torsión hidátide testicular:** es la principal causa de escroto agudo, con una edad de presentación entre 10 y 12 años. Hay descritos cuatro tipos de hidátides. La más frecuente, presente hasta en el 92 % de los testes, es la hidátide testicular del polo superior del teste. Las otras son la hidátide de la cabeza del epidídimo, hidátide del paradídimo y las de la cola del epidídimo.

La presentación clínica clásica es dolor escrotal de inicio brusco, pero de intensidad moderada, sin síntomas sistémicos asociados. Al examen físico hay aumento de volumen local, eritema y dolor local. El edema escrotal suele ser desproporcionado al tamaño de la hidátide comprometida y suele asociarse a hidrocele. A la transiluminación puede observarse un “punto azul” que corresponde a la hidátide necrótica y al punto de mayor dolor al examen físico. El diagnóstico es básicamente clínico. La ecografía puede demostrar la hidátide torcida hipocogénica.

El manejo es conservador con reposo y analgesia. Cuando la sintomatología es intensa y persistente, el paciente puede beneficiarse con manejo quirúrgico ipsilateral con extirpación de la hidátide torcida. Ante la duda diagnóstica, la exploración quirúrgica es imperiosa.

- **Epididimitis:** es la inflamación del epidídimo, ya sea de origen viral o bacteriano. Puede comprometer además al testículo conformándose una orquido-epididimitis.

La edad de presentación también tiene una distribución bimodal, niños lactantes mayores y luego escolares (10–12 años).

Clínicamente, el cuadro suele ser más larvado, con dolor escrotal moderado. Puede acompañarse de síntomas generales como decaimiento, fiebre y compromiso del estado general. Al examen físico destaca edema y eritema escrotal marcado. Testículo normosituado. Puede observarse alivio parcial del dolor a la elevación escrotal (signo de Prehn), cordón espermático doloroso, pero no engrosado y reflejo cremastérico conservado.

Ecográficamente se puede identificar hipermia local, con aumento de volumen y engrosamiento del epidídimo y/o testículo. Puede haber engrosamiento de la túnica albugínea e hidrocele secundario.

El manejo de la epididimitis aguda consiste en reposo y analgesia. El rol de los antibióticos es discutido, considerando que pocas veces la etiología es bacteriana. Se sugiere el uso de antibióticos en casos que presenten además piuria y/o urocultivo positivo, o alguna malformación de vía urinaria conocida.

Diagnóstico

El diagnóstico es fundamentalmente clínico. La **anamnesis** debe ser prolija y rescatar siempre los siguientes elementos:

- Forma de inicio del dolor.
- Tiempo de evolución del dolor.
- Caracterización del dolor (localización, tipo, intensidad, factores que agravan o disminuyen, etc.).
- Síntomas asociados.

Con respecto al examen físico local es importante:

- Signos locales: edema, aumento de temperatura local, dolor a la palpación, presencia de hidrocele, entre otros.
- Posición testicular: elevado y eventualmente atravesado son altamente sugerentes de torsión testicular.
- Reflejo cremastérico: su ausencia es altamente sugerente de torsión testicular.
- Palpación de cordón espermático: su sensibilidad orienta a torsión testicular o a epididimitis.

Estudio imagenológico

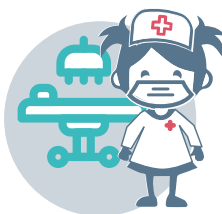
La ultrasonografía Doppler es el examen de elección de apoyo diagnóstico. Como ya se ha comentado, puesto que su disponibilidad no siempre es inmediata, debemos estar calificados para tomar decisiones diagnósticas y de manejo sin ella. Cuándo solicitarla dependerá de la certeza del planteamiento diagnóstico, del tiempo de evolución y de la severidad de los síntomas. La disponibilidad de ultrasonografía Doppler no modifica la toma de decisiones. Si está disponible, es un elemento de apoyo, pero nunca diagnóstico por sí solo. Ante la duda diagnóstica, la exploración quirúrgica es la conducta más apropiada.

Diagnóstico diferencial

- Torsión testicular.
- Torsión hidátide testicular (Morgagni) o de epidídimo.
- Epididimitis – orquiepididimitis.
- Trauma testicular.
- Tumor testicular.
- Otros: edema escrotal idiopático, hernia inguinal atascada, hidrocele a tensión, púrpura de Schonlein Henoc con compromiso testicular.

Bibliografía

- Gkalonaki, I., Patoulis, I., Anastakis, M., Panteli, C. y Patoulis, D. (2023). The challenging diagnosis of acute scrotum: remaining difficulties and further insights. *Folia Medica Cracoviensia*, 62(3): 91–100.
<https://doi.org/10.24425/fmc.2022.142371>
- Günther, P. y Rübber, I. (2012). The acute scrotum in childhood and adolescence. *Deutsches Arzteblatt International*, 109(25): 449–458
<https://doi.org/10.3238/arztebl.2012.0449>



Definición

Fimosis es la incapacidad de retraer el prepucio debido a una estrechez del mismo. Es fisiológica hasta los tres años de edad. Puede ser adquirida de forma secundaria a la cicatrización del prepucio por una tracción brusca o por infecciones balanoprepuciales a repetición, produciendo fisuras y posterior fibrosis.

Existe asociación con Infecciones del tracto urinario, actuando como reservorio para bacterias como *Proteus vulgaris* y *Escherichia coli*.

Incidencia

Los recién nacidos presentan estrechez prepucial hasta en un 95 %, que disminuye a un 10 % a los 3 años y a un 5 % a los 4 años de edad.

Diagnóstico

Se realiza por clínica, siendo importante diferenciar la estrechez del prepucio de la limitación para decapullar el glande de forma completa por presencia de adherencias balanoprepuciales fisiológicas.

Indicaciones de circuncisión:

- Paciente > 4 años
- Infecciones urinarias a repetición (> 2 en un año)
- Balanopostitis a repetición (> 2 en un año)
- Balanitis xerótica obliterante
- Parafimosis
- Motivos religiosos

Tratamiento

- **Circuncisión:** consiste en reseca el anillo prepucial estenótico y afrontar la piel. Puede ser completa, dejando el glande completamente descubierto, o parcial.

Algunas complicaciones postquirúrgicas pueden ser sangrado, infección de herida operatoria, lesión de meato uretral o recidiva.

- **Prepucioplastia:** en algunos casos se puede realizar una sección parcial del prepucio, con una sutura en sentido transversal que permite aumentar el diámetro del anillo estenótico.

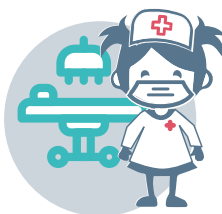
- **Tratamiento esteroideal tópico:** se ha utilizado con resultados diversos, no existe una recomendación clara en este punto.

Complicaciones

- **Balanopostitis:** infección del espacio balano-prepucial por higiene inadecuada. Se observa salida de secreción purulenta y eritema prepucial. Se trata con aseo frecuente y antibiótico tópico (ungüento de cloranfenicol). En caso de mayor compromiso prepucial, puede requerir tratamiento sistémico asociado (cefadroxilo).
- **Balanitis xerótica obliterante:** inflamación crónica del prepucio, histológicamente similar al liquen esclerosante, de etiología desconocida. Puede comprometer el meato y la vía urinaria.
- **Parafimosis:** atrapamiento del glande distal al anillo prepucial estenótico, produciendo edema, estasis venoso y riesgo de isquemia del mismo. Requiere reducción de urgencia y circuncisión electiva.

Bibliografía

- Andrew, H. F. (2009). Phimosis & Paraphimosis. En M. Davenport y A. Pierro (Eds.), *Paediatric Surgery* (1ª ed., cap. 8, pp. 352–353). Oxford Specialist Handbooks. (Oxford, 2009, online ed., Oxford Academic, 1 Oct. 2011) Oxford University Press.
<https://doi.org/10.1093/med/9780199208807.003.0008>
- Castro S., F., Castro A., F. y Raby B., T. (2010). Fimosis y Circuncisión. *Revista Chilena de Pediatría*, 81(2), 160–165.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062010000200009>
- López, P. J. (2003). Patología quirúrgica genitoinguinal. En A. Quezada (Ed.), *Pediatría ambulatoria* (pp. 486–499). Mediterráneo.
- López, P. J. (2019). Fimosis. En P. J. López, C. Lagos y A. Zavala, A. (Eds.), *Manual de Cirugía Pediátrica de la A a la Z* (pp. 144–146). Sociedad Chilena de Cirugía Pediátrica. Recuperado el 12 de marzo de 2025 de
<https://schcp.cl/wp-content/uploads/2023/03/Manual-de-Cirugia-Pediatica-de-la-A-a-la-Z-SChCP-2019.pdf>
- Wilcox, D. (2022). Care and complications of the uncircumcised penis in infants and children. En R. Connor (Ed.), *UpToDate*. [07 de julio de 2025]. Wolters Kluwer. Recuperado el 07 de julio de 2025 de.
<https://www.uptodate.com/contents/care-and-complications-of-the-uncircumcised-penis-in-infants-and-children>



Definición

Lesión producida por una agresión térmica, química o eléctrica en la piel, músculo u órgano sometido a ella. Su gravedad depende directamente de la extensión, profundidad, edad y localización del daño producido.

Etiología

Su etiología es diversa, destacando el volcamiento de líquido caliente y el contacto por objeto caliente, como causas principales de quemaduras en el paciente pediátrico. Le siguen en frecuencia la quemadura eléctrica y la quemadura por fuego, que suelen ser las causas más frecuentes de quemaduras en adultos.

Clasificación

La clasificación más ampliamente usada es la del Dr. Fortunato Benaim que, además de lograr precisión en el diagnóstico, le agrega un factor pronóstico que permite orientar las acciones al mejor manejo para cada nivel de quemadura. Otra forma de clasificar es según la profundidad de la

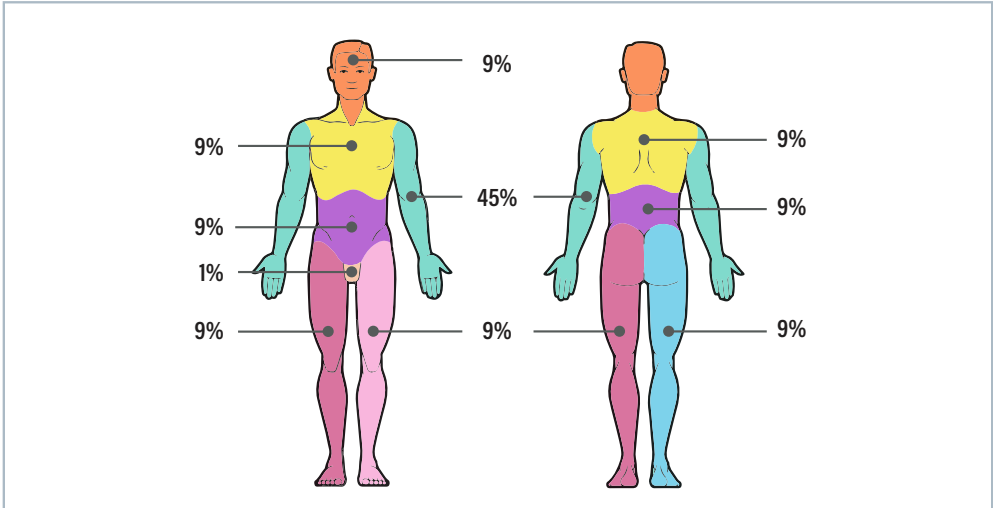
lesión (ver [Tabla 1](#)). En el paciente quemado, además de la clasificación, se debe calcular la extensión de la quemadura, para lo cual existen diferentes formas. Una es la regla de los 9, utilizada en mayores de 15 años (ver [Figura 1](#)). La segunda es esquema de Lund y Browder (ver [Figura 2](#)) que se utiliza en menores de 15 años y, finalmente, la regla del 1 %, usada en niños y adultos, donde este corresponde a la superficie palmar del paciente, incluyendo dedos. Esta última, debido a lo reproducible que es incluso en operadores no entrenados, es la más recomendable.

Tabla 1. Clasificación de las quemaduras

CLASIFICACIÓN			Nivel histológico	Pronósticos
Benaim	Converse-Smith	ABA		
TIPO A	• Primer grado	• Epidérmica	• Epidermis	• No necesita injerto • Debería curar espontáneamente en 7 días sin secuelas
TIPO AB-A	• Segundo grado superficial	• Dérmica superficial	• Epidermis y dermis papilar	• Debería epidermizar espontáneamente en 15 días con secuelas estéticas. Si se complica puede profundizarse
TIPO AB-B	• Segundo grado profundo	• Dérmica profunda	• Epidermis y dermis papilar y reticular sin afectar fanéreos profundos	• Habitualmente termina en injerto con secuelas estética y/o funcional. Puede requerir escarectomía tangencial

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Figura 1. Regla de los 9 utilizada en mayores de 15 años



Nota. Adaptado de *Guía Clínica. Manejo del paciente gran quemado* (p. 12), MINSAL, 2016, Ministerio de Salud, Gobierno de Chile.

Figura 2. Esquema según tabla de Lund y Browder, utilizado en menores de 15 años



Nota. Adaptado de *Guía Clínica. Manejo del paciente gran quemado* (p.13), MINSAL, 2016, Ministerio de Salud, Gobierno de Chile.

El índice de gravedad resulta determinante en la conducta que se adoptará para cada paciente en particular, respecto a la necesidad de traslado a un centro especializado, de monitorización en unidad de mayor complejidad o la posibilidad de ser tratado en su centro de salud de origen. Para calcular la gravedad de las quemaduras se usan las fórmulas de la [Tabla 2](#), que consideran las características y extensión de las quemaduras según la edad de los pacientes.

Tabla 2 y 3. Cálculo de índice de gravedad de quemaduras

Edad	Clasificación recomendada	Descripción
Adultos	Garcés	Edad
		+ % Quemadura Tipo A x1
		+ % Quemadura Tipo AB x2
		+ % Quemadura Tipo B x3
2 a 20 años	Garcés modificado por Artigas	40 - Edad
		+ % Quemadura Tipo A x1
		+ % Quemadura Tipo AB x2
		+ % Quemadura Tipo B x3
< 2 años	Garcés modificado por Artigas y consenso Minsal de 1999	40 - Edad
		+ % Quemadura Tipo A x2
		+ % Quemadura Tipo AB x2
		+ % Quemadura Tipo B x3
		+ Constante 20
Puntaje	Grupo	Pronóstico
21-40	Leve	Sin riesgo vital
41-70	Moderado	Sin riesgo vital, salvo complicaciones
71-100	Grave	Probabilidad de muerte inferior a sobrevida. Mortalidad menor al 30 %
101-150	Crítico	Mortalidad de 30 a 50 %
> 150	Sobrevida excepcional	Mortalidad mayor al 50 %

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Las siguientes zonas se consideran áreas especiales en caso de quemaduras por su connotación estética y/o funcional:

- Cara
- Cuello
- Manos y pies
- Pliegues articulares (axila, codo, zona inguinal, hueso poplíteo)
- Genitales y periné
- Mamas

En las [Tablas 2 y 3](#) se describen cálculo y clasificación según índice de gravedad. Los pacientes que clasifican como graves y con quemaduras en zona especial, requieren ser tratados en un centro de quemados, aunque no necesariamente en Unidad de Tratamiento Intensivo (UTI).

Los criterios de ingreso a UTI pueden definirse de la siguiente forma:

- Quemadura mayor a un 10 % de superficie corporal.
- Sospecha de injuria inhalatoria.
- Paciente que se clasifica como crítico o de sobrevida excepcional.
- Paciente grave, con comorbilidad asociada importante, que ensombrece su pronóstico.
- Paciente que, por algún otro motivo, requiere monitorización estricta de su hemodinamia (exceso de volumen en reanimación inicial, hipotermia prolongada, quemadura que se produce con paciente inconsciente, etc.).

Tratamiento

El tratamiento del paciente quemado es médico-quirúrgico y requiere un equipo multidisciplinario:

Tratamiento médico

Parte siempre desde el ABC del trauma, ampliamente conocido. Requiere monitoriza-

ción hemodinámica del paciente, incluyendo la medición del débito urinario, de manera de asegurar una diuresis de 1cc/kg/hora.

Para la reposición de volumen del paciente quemado pediátrico, se sigue utilizando la fórmula de Parkland. Sin embargo, es la medición de la diuresis la que nos debe orientar a una reposición adecuada.

La fórmula de Parkland consiste en: (4 ml x kg de peso x % superficie corporal quemada (SCQ)) + necesidades basales del período. Del total se repone el 50 % en las primeras 8 horas y el 50 % en las 16 horas restantes.

Hay que recordar que, actualmente, la sobrehidratación conlleva mayor morbilidad en el paciente quemado, aumentando la profundización e infección de la quemadura y pudiendo causar edema pulmonar y falla cardíaca, en los casos más graves.

La analgesia debe iniciarse al unísono con la monitorización e hidratación. Se debe recordar que es una patología altamente dolorosa, sobre todo en etapas iniciales.

No está indicado el uso de antibióticos, en primera instancia.

Tratamiento quirúrgico

- Primer pabellón: ideal iniciar en forma precoz. Debe descubrirse al paciente en su totalidad, retirar prendas y rasurar zonas que se sospechen quemadas. En edad pediátrica, es frecuente encontrar quemaduras ocultas en el cuero cabelludo. Pabellón calefaccionado y, en lo posible, anestesista y personal entrenado para evitar prolongar innecesariamente el procedimiento (ideal menos de 2 horas). Se realiza un aseo prequirúrgico, que incluye lavado con solución antiséptica jabonosa (clorhexidina) diluida en suero tibio, enjuague y secado. Luego se procede al aseo quirúrgico propiamente tal, que incluye diagnóstico de profundidad y extensión preciso, y en caso de quemaduras por fuego o electrocución debe

identificarse zonas que pudieran requerir descompresión de urgencia para evitar el síndrome compartimental (extremidades) o restricción ventilatoria (tóraco-abdominal que compromete 2/3 de la circunferencia, de espesor parcial profundo a profundo).

Es importante recordar que, en quemaduras de espesor parcial por agua caliente, la escarectomía precoz NO está indicada, ya que el porcentaje de epidermización es elevado. Para la cobertura inicial, se preferirá el uso de membranas semipermeables (porosas) no adherentes, que eviten el acumulo de exudado y consecuente maceración, contaminación, infección y profundización de la herida. Preferir vendas de apósito para la cobertura secundaria, que absorba el exudado, y el uso de vendas de gasa no elástica, para finalizar el vendaje de forma firme, no isquemiente y de distal a proximal en las extremidades. En la medida de lo posible, si se cuenta con manejo adecuado de enfermería y aislamientos, la cara y la zona perineal-genitales debe manejarse expuesta.

El uso de ungüentos no es recomendado, al menos de forma inicial. Su uso queda reservado a mínimas aplicaciones, indicado por especialista y aplicado por personal entrenado, retirando los restos cada vez que se reaplique.

Periodicidad de Pabellones: varía usualmente entre 3 a 7 días, siendo los intervalos más frecuentes al inicio del tratamiento, cuando la quemadura se encuentra más exudativa, y más espaciados hacia el final.

- Injertos: en quemaduras de espesor parcial, las más frecuentes en el paciente pediátrico, se debe considerar epidermización total que puede demorar en promedio hasta 15 días. Se sugiere esperar al menos este tiempo, antes de considerar el injerto dermoepidérmico, excepto que aparezca escara antes. Las zonas donantes preferentes en niños serán cuero

cabelludo y muslos del paciente. Otras zonas donantes son posibles, según criterio o necesidad de cobertura requerida.

En quemaduras profundas, la indicación es la escarectomía precoz y cobertura inmediata, con homo, hetero o autoinjerto, según sea el caso particular a tratar. Hay que recordar que el autoinjerto es la única cobertura definitiva.

Los injertos de piel total quedan reservados para áreas de espesor total, pequeñas en general y a criterio del especialista. Las zonas donantes más frecuentes son el pliegue de la muñeca e inguinales.

Complicaciones

Las complicaciones más conocidas e importantes en el paciente quemado son:

Infecciosas

- Escarlatina Quirúrgica: debida a toxina de *S. pyogenes*, de rápida instalación. Entre sus síntomas está el rash eritematoso palpable, fiebre, CEG, diarrea, vómitos, entre otros. Su mortalidad es baja.
- Síndrome de shock tóxico: una de las más temidas, debido a la gravedad que conlleva un subdiagnóstico y/o un tratamiento tardío, por su alta letalidad (hasta un 50 % al ser diagnosticada en shock). Es causada por las toxinas de *S. aureus*, *S. pyogenes* grupo A y *Pseudomona aeruginosa*. Aparece entre el 2-5 día de evolución, siendo su tratamiento inicial en UTI, con apoyo hemodinámico.

Sobrevolemización

- Lleva a profundización y sobreinfección, entre otros.

Síndrome compartimental

- De instalación relativamente rápida, su no detección y manejo oportuno constituye una

grave complicación, ya que el tratamiento debe hacerse antes de las 6 horas de instalado. Implica liberar el tejido comprimido, a través de incisiones de descarga, hasta llegar a tejido sano, con la consecuente recuperación de vitalidad, pulsos y llene capilar (inferior a 2 segundos).

Pronóstico

Depende de la conjunción de muchos aspectos involucrados en este tipo de pacientes, tales como la edad, el agente, la extensión, la profundidad, el porcentaje de epidermización logrado, el compromiso de zonas especiales, por nombrar algunos.

En quemaduras de espesor parcial, mientras más porcentaje de epidermización espontánea se logre, mejor es el resultado estético-funcional del paciente.

En quemaduras de espesor parcial profundo y profundo, lo importante es injertar de forma oportuna, evitando el cierre por segunda intención y la cicatrización hipertrófica, que ensombrecen el pronóstico estético-funcional del paciente a futuro.

En grandes quemados con evidente riesgo vital, lo esencial es realizar acciones oportunas, planificadas y eficientes, priorizando la sobrevida del paciente por sobre el resultado estético funcional, que evidentemente debe priorizarse en la medida de lo posible, apenas se supere el riesgo vital.

Bibliografía

Solís, F., Domic, C., Saavedra, R. y González, A. (2014). Incidencia y prevalencia de las lesiones por quemaduras en menores de 20 años. *Revista Chilena de Pediatría*, 85(6), 674–681.

<https://doi.org/10.4067/s0370-41062014000600004>

Ministerio de Salud de Chile. (2016). *Guías Clínicas AUGE. Manejo del paciente gran quemado* (2ª ed.). Subsecretaría de Salud Pública, División de Prevención y Control de Enfermedades, Departamento AUGE y de Coordinación Evidencial y Metodológica. MINSAL. Recuperado el 12 de marzo de 2025 de https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2016/04/GPC-GRAN-QUEMADO-FINAL-18-MARZO-2016_DIAGRAMADA.pdf

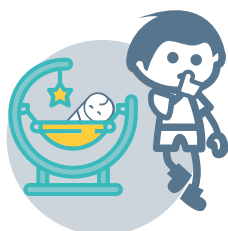


12.

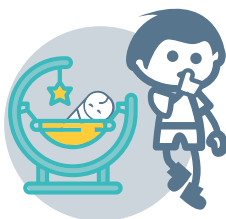
CAPÍTULO

Neonatología

Contenidos



12.1 ASFIXIA PERINATAL	
Dr. José Manuel Novoa P.	552
12.2 REANIMACIÓN NEONATAL	
Dr. Miguel Gallardo L.	561
12.3 HIPOGLICEMIA NEONATAL	
Dra. Eliana Alcívar S.	570
12.4 HIPERBILIRRUBINEMIA NEONATAL	
Dra. Mónica Puyo S.	577
12.5 INFECCIÓN CONNATAL BACTERIANA	
Dr. Juan Villagrán Z.	585
12.6 SÍNDROME DE DIFICULTAD RESPIRATORIO DEL RECIÉN NACIDO	
Dra. Scarlett Brethauer M. y Dra. Irene Montoya C.	594



Definición

La asfixia fetal es una alteración del intercambio de gas en la sangre, que lleva a hipoxemia fetal progresiva e hipercapnia con una acidosis metabólica significativa. Es la principal causa de muerte y de discapacidad neurológica permanente en el recién nacido (RN) a término o casi término.

Esta patología afecta entre 0,7 a 1,2 millones de RN cada año en el mundo, representa el 23 % del total de la mortalidad infantil y es responsable de aproximadamente un 20 % de los casos de parálisis cerebral en la niñez. La incidencia de la asfixia en recién nacidos de término es variable según el nivel socioeconómico de los países; en Europa afecta aproximadamente a 1 de cada mil nacidos a término, pero las tasas son más altas y variables en el ámbito latinoamericano. Los datos disponibles de Chile estiman una incidencia global entre 3–4 casos por mil nacidos vivos y cuando se consideran solo los casos moderados o graves, de 1–2 por mil. Esto significa que en Chile cada año tenemos alrededor de 600–800 RN que cursan con asfixia, equivalente a 2–3 casos diarios.

Según la ACOG (Am. College of O & G, 1994), para hablar de asfixia perinatal deben concurrir la totalidad de las siguientes condiciones:

- Apgar bajo entre 0 a 3 por más de 5 minutos.
- Acidemia mixta o acidemia metabólica profunda, con pH arteria umbilical < 7,00.

- Manifestaciones neurológicas como hipotonía, convulsiones o coma.
- Evidencias de disfunción multiorgánica.

En un análisis de 47 RN > 37 semanas con parálisis cerebral que tuvieron como causa asfisia intrauterina totalmente documentada, solo 10 neonatos (21,3 %) cumplieron con los cuatro criterios, 14 RN (29,7 %) tenían tres criterios, 14 pacientes (29,7 %) presentaban solo dos criterios y en 9 pacientes (19,1 %) solo apareció uno. Dado lo anterior, se concluye que esta definición planteada por el ACOG, tiene muy alta especificidad y baja sensibilidad y no sirve para incluir a todos la gran mayoría de casos de asfisia neonatal.

Definiciones de uso clínico

- **Asfisia perinatal:** corresponde a un evento de hipoxia intrauterina asociada a síntomas neonatales de compromiso parenquimatoso. El parénquima más clásicamente afectado es el cerebro.

Para establecer la presencia de **hipoxia intrauterina aguda**, se debe considerar la presencia de pH de cordón umbilical arterial ≤ 7.00 . En caso de que no ocurra esta condición, deben ocurrir al menos dos de los siguientes signos o condiciones para hablar de hipoxia intrauterina: pH arterial de cordón 7.01–7.10; monitoreo fetal patológico o bradicardia fetal mantenida; líquido amniótico con meconio espeso; perfil biofísico alterado; Apgar al minuto ≤ 3 o Apgar a los 5 minutos ≤ 6 .

- **Depresión neonatal:** corresponde a un RN que presenta Apgar al minuto ≤ 6 con evolución neurológica neonatal normal.
- **Encefalopatía hipóxico-isquémica:** corresponde a compromiso neurológico secundario a hipoxia intrauterina. Esta condición es solo aplicable a RN de término o cercano

a término, determinado por diferencias en la vascularización cerebral entre RN de términos y los prematuros (ver [Figura 1](#)). La circulación crítica en RN prematuros frente a hipoxia, en especial menores de 34 semanas, es periventricular provocando leucomalasia periventricular, y la de RN de término o cercanos a término es subcortical/cortical, determinando síntomas encefalopáticos.

Además, se ha establecido la categoría de “evento hipóxico centinela”, la cual incluye acontecimientos agudos alrededor del parto, capaces de dañar a un feto neurológicamente intacto. Entre estos eventos se incluyen desprendimiento prematuro de placenta, rotura uterina, prolapso de cordón, embolia de líquido amniótico, hipertensión uterina, exanguinación fetal por la existencia de vasa previa y hemorragia feto-materna.

La gran mayoría de las causas de hipoxia fetal ocurren en un 95 % durante el trabajo de parto y expulsivo, y un 5 % ocurre previo al inicio del trabajo de parto.

Fisiopatología

- **Fase Aguda:** en los primeros minutos tras el daño, la disminución del aporte de O_2 y de los niveles de glucosa provoca la depleción de compuestos de alta energía, principalmente ATP y fosfocreatina, necesarios para mantener el metabolismo intracelular. Este déficit energético provoca falla en bombas de Na^+ y K^+ , dependientes de ATP.

Los niveles de aminoácidos excitatorios aumentan en la hendidura sináptica, debido a la falla en su recaptación, lo que desembocará excitotoxicidad (ver [Figura 2](#)).

Durante la fase aguda, debido a la acumulación intracelular de iones de Na^+ y Cl^- con el consiguiente arrastre de H_2O , se produce **muerte neuronal inmediata**.

Durante esta fase, la magnitud del daño neuronal dependerá de diversos factores, como la gravedad y la duración del daño hipóxico-isquémico, la edad gestacional y la región cerebral afectada.

- **Fase Latente:** después de la fase aguda tiene lugar la reperusión celular y tisular, durante la cual el metabolismo energético parece recuperarse; sin embargo, esta recuperación es tan solo transitoria. En este período, se ha observado una disminución de la actividad EEG y una reducción del consumo de O_2 .

La duración de esta fase se relaciona inversamente con la gravedad del daño. Así, un daño hipóxico-isquémico grave se asocia a un período latente más corto y a mayor muerte neuronal. La duración de esta fase latente es variable: diversos estudios hablan de un período que puede abarcar desde la primera hora hasta las 6 horas e incluso hasta 24 horas. Para el manejo clínico se estima como de 6 horas. En esta fase latente se puede actuar mediante el empleo de estrategias terapéuticas para intentar disminuir el daño cerebral. Esto corresponde a la **ventana terapéutica**.

- **Fase Secundaria:** la recuperación parcial que tiene lugar durante la fase latente se sigue de un deterioro secundario. A pesar de la hiperperusión previa, en la que los niveles de O_2 parecen encontrarse normales y la circulación se restablece, se produce un aumento de los niveles de lactato cerebral (ver [Figura 3](#)).

Una de las consecuencias claves producidas durante esta fase es el deterioro de la función mitocondrial. Las mitocondrias, además de ser responsables de la producción de ATP, desempeñan un papel importante en procesos celulares como la autofagia y en la regulación de la muerte celular mediante apoptosis o muerte celular programada. Así, el daño mitocondrial puede producir alteración del metabolismo oxidativo celular, desencadenando edema

citotóxico, hiperperusión cerebral y muerte celular.

Durante esta fase, la magnitud de la falla energética neuronal se relaciona directamente con la gravedad del daño neurológico.

- **Fase Terciaria:** de reciente descripción, es considerada responsable de los daños permanentes. Su duración puede extenderse meses o incluso años tras el daño hipóxico-isquémico y predispone al paciente a padecer peores resultados a largo plazo.

La persistencia en los lactantes de mecanismos dañinos como gliosis o la activación de receptores inflamatorios aparecen relacionados con daños en el neurodesarrollo.

Tipo de lesiones neuropatológicas post asfícticas

El tipo de daño cerebral depende del tipo de injuria y de las arterias que están comprometidas. Estas lesiones corresponden a:

- **Necrosis cerebral parasagital:** afecta zona límite de arterias. Se produce astrocitosis y pérdida neuronal provocando atrofia cerebral y encefalomalacia multiquística. Afecta corteza cerebral, corteza cerebelosa, tronco y asta anterior de médula espinal. Sus secuelas son retraso mental y déficit motor.
- **Status marmoratus de ganglios basales:** es una variedad de necrosis neuronal selectiva que afecta los ganglios basales. Se produce gliosis, hipermielinización y pérdida neuronal. Sus secuelas son retraso mental, distonías, coreoatetosis y temblores
- **Necrosis focal y multifocal:** afecta a zonas de arteria cerebral media.
- **Leucomalacia periventricular:** este patrón se encuentra predominantemente en prema-

turos. El factor preponderante en este tipo de lesión está dado por áreas limítrofes de perfusión entre los territorios de distribución de las arterias cerebrales. Se produce necrosis de la sustancia blanca periventricular dorsal y lateral hacia la zona externa de los ventrículos laterales.

- **Otros parénquimas afectados:** durante la asfixia se afectan otros parénquimas que determinan a nivel pulmonar edema, hipertensión pulmonar persistente, síndrome aspirativo meconial. A nivel renal, insuficiencia renal prerrenal, insuficiencia renal parenquimatosa por necrosis tubular aguda. En el corazón, isquemia o infarto miocárdico, shock cardiogénico poshipóxico. A nivel abdominal se puede producir enterocolitis necrotizante, insuficiencia hepática, hemorragia suprarrenal.

Encefalopatía hipóxico-isquémica (EHI)

Cuando el episodio de hipoxia-isquemia es suficientemente grave para dañar el cerebro del recién nacido de término o cercano a término, este presenta al inicio un síndrome neurológico denominado encefalopatía hipóxico-isquémica. Se utiliza la clasificación de Sarnat-Sarnat (ver [Tabla 1](#)) para determinar el grado de encefalopatía HI. Esta se clasifica en tres grados. Un bebe que desarrolla una encefalopatía HI grado I (leve) está muy irritable, llora todo el tiempo, sin consuelo, mantiene una posición flectada, está hipertónico, no presenta convulsiones y su EEG es normal. En la encefalopatía grado II (moderada) el RN está un poco más hipoactivo, más decaído, hipotónico, no quiere succionar bien, y en la subclasificación II b el niño convulsiona. En la encefalopatía severa o grado III, el paciente está en coma, no reacciona, está flácido, puede tener posturas de descerebración

o decorticación, y a veces ni siquiera convulsiona con EEG muy alterado.

Pronóstico de la encefalopatía hipóxico-isquémica

Se ha determinado que aproximadamente el 15–18 % de los RN con EHI leve presentan algún grado de retraso escolar. Los RN que cursan con EHI moderada cursan con parálisis cerebral en aproximadamente un 30 % de los casos y un 60 % con retraso en habilidades escolares o cognitivas. Los RN sobrevivientes de EHI grave evolucionan casi su totalidad con severo daño neurológico. La mortalidad en EHI leve es 0 %, en EHI grado II es cercana al 10 % o menor y en EHI severa es de un 50 %.

Manejo del RN asfixiado

• Medidas de neurorescate

1. Realizar una adecuada reanimación: en un paciente que nace sin esfuerzo respiratorio, establecer rápidamente ventilación es lo clave. Habitualmente una vez que el RN está ventilando bien, mejora frecuentemente la frecuencia cardíaca. No iniciar masaje cardíaco mientras no se logre adecuada ventilación. Una vez que la ventilación es adecuada proseguir con las otras medidas de la reanimación.
2. Mantención de adecuada ventilación: este es un aspecto central de las medidas de soporte. Considerar la prevención de apneas, el manejo de $p\text{CO}_2$ normal sin oscilaciones, oxemia normal, evitar eventos de hipoxia y de hiperoxia. Estos últimos son tan deletéreos como la falta de oxígeno, provocando aumento de radicales libres y reducción del flujo sanguíneo cerebral significativa. Considerar precozmente apoyo ventilatorio en caso de apneas o de hipoventilación.

3. Mantención de adecuada perfusión cerebral: en los RN asfixiados severos se pierde la autorregulación cerebral, porque la perfusión cerebral está totalmente determinada por adecuada presión arterial y adecuada volemia. Es crítico en el manejo asegurar óptima volemia y contractibilidad miocárdica con vasoactivos si esta última está afectada.
4. Mantención de adecuado nivel de glucosa: está totalmente demostrado que la hipoglicemia (≤ 40 mg %) en un RN asfixiado es más deletérea incluso que un pH de cordón menor de 6,90. Se debe ser muy activo para mantener la glicemia normal.
5. Mantención de adecuado nivel de calcemia, magnesemia y electrolitos: en especial la hipocalcemia no corregida en RN asfixiado resulta muy crítica en el manejo.
6. Manejo específico según los parénquimas afectados: corresponde al manejo específico de falla pulmonar, miocárdica, renal, etc.
7. Manejo de convulsiones: es otro elemento primordial. El manejo inicial de convulsiones o sospecha de estas se hace con fenobarbital. Lo esperable es que estos pacientes estén monitorizados en forma continua con electroencefalografía integrada de amplitud (EEGa). El EEGa es un método de monitorización continua de la función cerebral, diseñado para analizar cambios y tendencias en la actividad eléctrica cerebral, así como detectar actividad paroxística.

• Medidas de neuroprotección

La única acción de neuroprotección existente frente a la EHI consiste en la hipotermia moderada. La hipotermia, un descenso de 3–4 °C de la temperatura corporal, se debe iniciar durante las primeras seis horas de vida y mantenerse durante 72 horas. Esta terapia ayuda a los niños con EHI grado II, con una mejoría del pronóstico de alrededor de un 20 % en relación con los no expuestos a hipotermia, pero no logra ningún beneficio en los niños con encefalopatía severa.

Se están realizando varios estudios para agregar un fármaco neuroprotector a la hipotermia, pero aún no se ha determinado el claro beneficio de alguno.

Prevención: ¿Es posible prevenir la asfisia perinatal?

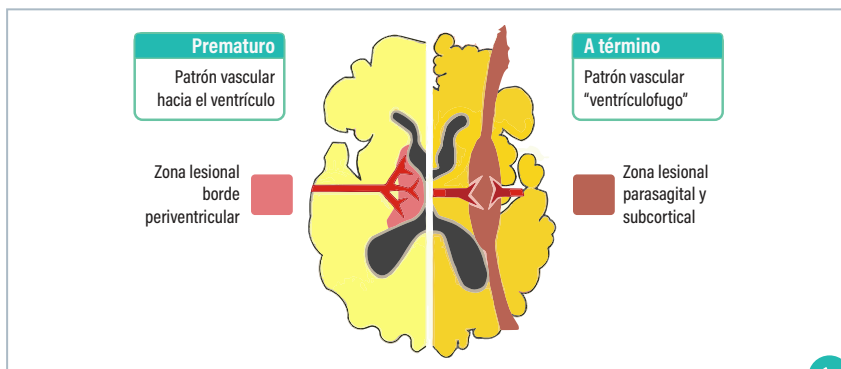
Diversos estudios proporcionan pruebas suficientes de que la monitorización continua del indicador Tasa de EHI junto a la recapitación sistemática a equipos obstétricos en interpretación de monitoreo electrónico fetal y manejo en situaciones de emergencia obstétrica mejoran el resultado neonatal en forma significativa, logrando disminuir la incidencia en hasta 50 %. No existe ninguna acción más efectiva en la asfisia neonatal que la prevención.

Bibliografía

- Draycott, T., Sibanda, T., Owen, L., Akande, V., Winter, C., Reading, S. y Whitelaw, A. (2006). Does training in obstetric emergencies improve neonatal outcome? *BJOG an International Journal of Obstetrics & Gynaecology*, 113(2), 177–182.
<https://doi.org/10.1111/j.1471-0528.2006.00800.x>
- Eichenwald, E. C., Hansen, A. R., Martin, C. R. y Stark, A. R. (2017). *Cloberly and Stark's Manual of Neonatal Care*, (8th ed.). Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. Recuperado el 11 de marzo de 2024 de
<https://pediatrics.lwwhealthlibrary.com/book.aspx?bookid=3014>
- Fasce, J., Novoa, J. M., Toso, P. y García-Alix, A. (2021). Estado actual de la hipotermia terapéutica en la encefalopatía hipóxico-isquémica. *Andes Pediátrica*, 92(6), 831–837.
<https://doi.org/10.32641/andespediatr.v92i6.4024>
- Ferriero, D. M. (2004). Neonatal brain injury. *The New England Journal of Medicine*, 351(19), 1985–1995.
<https://doi.org/10.1056/NEJMr041996>
- Greco, P., Nencini, G., Piva, I., Scioscia, M., Volta, C. A., Spadaro, S., Neri, M., Bonaccorsi, G., Greco, F., Cocco, I., Sorrentino, F., D'Antonio, F. y Nappi, L. (2020). Pathophysiology of hypoxic–ischemic encephalopathy: a review of the past and a view on the future. *Acta Neurológica Bélgica*, 120(2), 277–288.
<https://doi.org/10.1007/s13760-020-01308-3>
- Mas, M. J. (26 de noviembre de 2014). *Lesiones cerebrales en el prematuro*. Neuronas en crecimiento. Recuperado el 23 de febrero de 2025 de
<https://neuropediatra.org/2014/11/26/lesiones-cerebrales-en-el-prematuro/>
- Mena, P., Mülhausen, G., Novoa, J. M. y Vivanco, G. (Eds.) (2015). *Guías Nacionales de Neonatología 2005*. MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado el 23 de febrero de 2025 de
https://diprece.minsal.cl/wrdprss_minsal/wp-content/uploads/2015/10/2005_Guia-Nacional-de-neonatologia.pdf
- Moral, Y., Robertson, N. J., Goni-De-Cerio, F. y Alonso-Alconada, D. (2019). Hipoxia-isquemia neonatal: bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogénesis. *Revista de Neurología*, 68(1), 23–36.
<https://doi.org/10.33588/rn.6801.2018255>
- Novoa, J., Milad, M., Fabres, J., Fasce, J., Toso, P., Arriaza, M., Gandolfi, C., Samamé, M. M. y Aspillaga, C. (2012). Consenso sobre manejo integral del neonato con encefalopatía hipóxico isquémica. *Revista Chilena de Pediatría*, 83(5), 492–501.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0370-410620120005000012>
- Novoa, J., Santos, M., Latorre, R., Insunza, Á., Sakovets, I., Yamamoto, M. y Paiva, E. (2017). ¿Es posible disminuir la incidencia de encefalopatía hipóxico isquémica? *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 82(1), 51–57.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262017000100007>

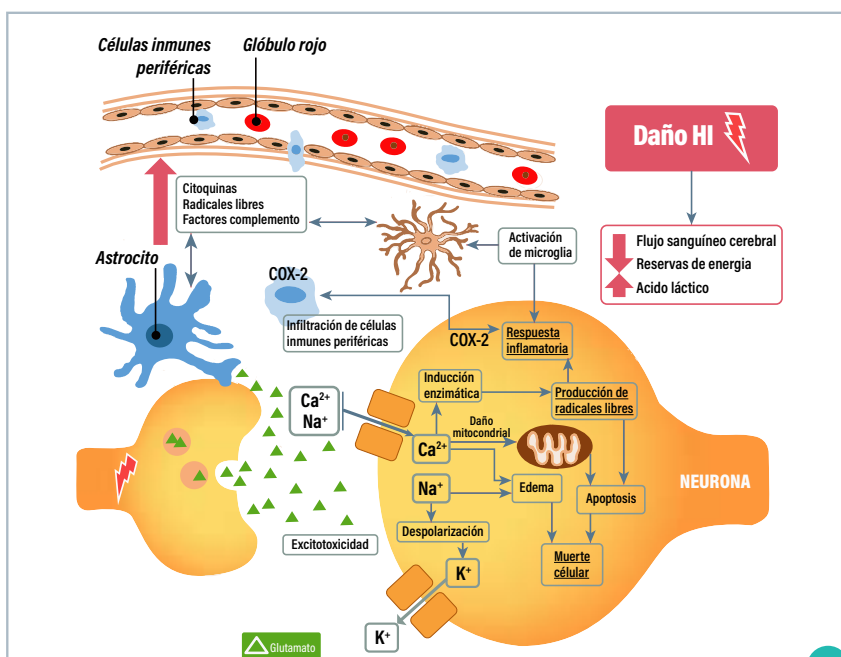
ANEXO Asfisia perinatal

Figura 1. Vascularización cerebral en Prematuros y RN de Término



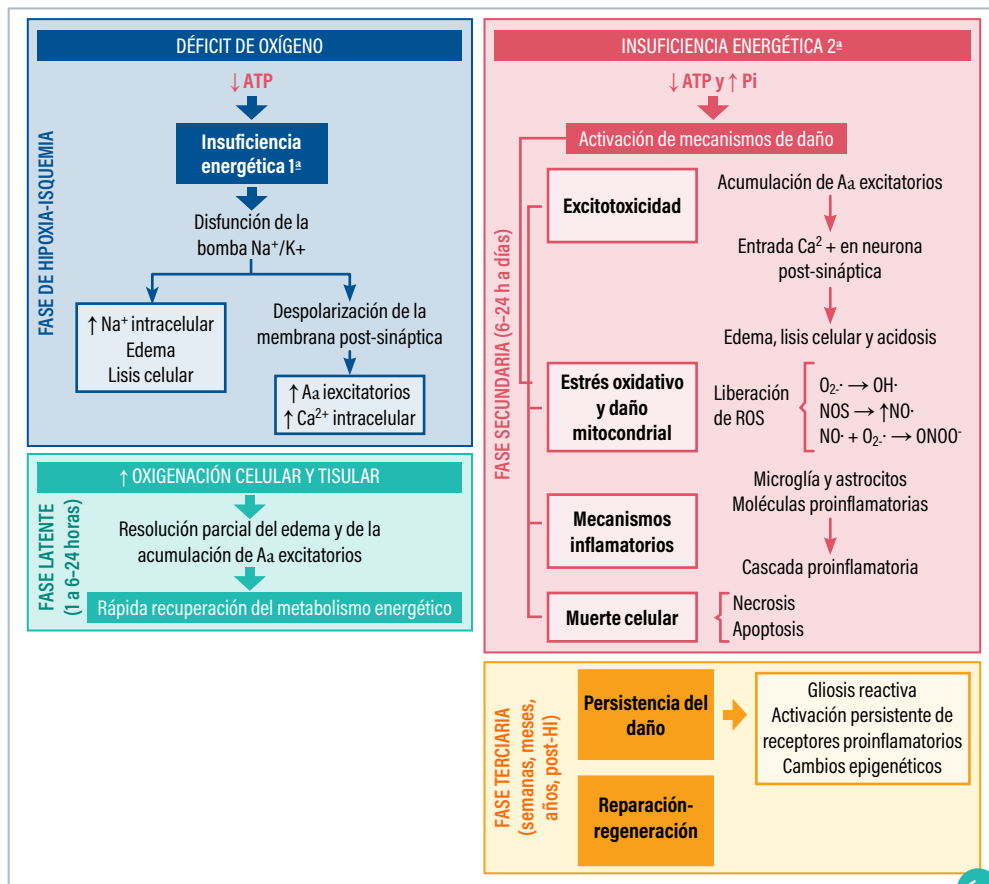
Nota. Adaptada de *Vascularización cerebral prematuro/a término*, por © M. J. Mas, 2014, Neuronas en crecimiento, neuropediatra.org © M. J. Mas. Adaptada con fines educativos.

Figura 2. Esquema de mecanismo de daño post asfisia



Nota. Adaptada de *Hipoxia-isquemia neonatal: bases celulares y moleculares del daño cerebral y modulación terapéutica de la neurogénesis* (p. 22), por Y. Moral, et al, 2019, Revista de Neurología, 68.

Figura 3. Fisiopatología. Fases de la asfisia



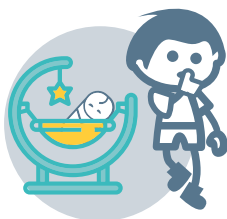
Nota. Adaptada de *Combined therapy in neonatal hypoxic-ischaemic encephalopathy* (p. 59.e3), por M. Cánovas-Ahedo y D. Alonso-Alconada, 2019, *Anales de Pediatría*, 91(1).

Tabla 1. Clasificación de Sarnat-Sarnat

	GRADO I (Leve)	GRADO II (Moderada)	GRADO III (Severa)
Conciencia	• Hiperalerta	• Letárgico	• Estupor o coma
Actividad espontánea	• Aumentada	• Disminuida	• Sin actividad
Postura	• Flexión	• Flexión distal, extensión completa	• Descerebración
Tono	• Aumentado	• Hipotonía (focal o generalizada)	• Flacidez
Reflejos primitivos			
Reflejo de succión	• Presente	• Débil	• Ausente
Reflejo de Moro	• Normal	• Incompleto	• Ausente
Sistema autónómico			
Pupilas	• Reactivas	• Mióticas	• Midriáticas, no reactivas
Frecuencia cardíaca	• Normal o taquicardia	• Bradicardia	• Variable
Frecuencia respiratoria	• Normal	• Periódica	• Sin ventilación espontánea
Otros			
Convulsiones	• Ausentes	• Frecuentes: focal o multifocal	• Infrecuente
EEG	• Normal	• Alterado. Alteración voltaje. Descargas	• Severamente alterado. Muy bajo voltaje
Duración	• < 24 horas	• 2-14 días	• Horas a semanas

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.





Anticipando la reanimación

La mayoría de los recién nacidos (RN) hacen la transición fetal a neonatal sin intervención. El 85 % de los RN de término (RNT) respira espontáneamente en los primeros 30 segundos de nacido. Un 10 % comienza a respirar en respuesta al secado y la estimulación, y el 5 % recibe ventilación a presión positiva (VPP). El 2 % es intubado. De 1 a 3 RN de cada 1000 nacimientos recibe compresiones torácicas o medicamentos de emergencia.

Se deben identificar los factores de riesgo haciendo al proveedor de obstetricia cuatro preguntas antes del nacimiento:

1. ¿Cuál es la edad gestacional esperada?
2. ¿Está claro el líquido amniótico?
3. ¿Existen factores de riesgo adicionales?
4. ¿Cuál es nuestro plan de manejo del cordón umbilical?

Cada parto debe ser asistido por al menos una persona calificada que pueda iniciar la reanimación y cuya única responsabilidad sea el manejo del RN. Si existen factores de riesgo, deben estar presentes al menos dos personas calificadas. Si se prevé la necesidad de reanimación avanzada, debe estar disponible un equipo calificado con habilidades completas de reanimación (intubación endotraqueal, compresiones torácicas, acceso vascular de emergencia y la administración de medicamentos).

Los factores de riesgo incluyen:

1. Parto prematuro
2. Patrón de frecuencia cardíaca fetal de categoría 2 o 3
3. Corioamnionitis
4. Hipertensión materna
5. Parto podálico o instrumentalizado
6. Emergencias obstétricas (distocia del hombro, prolapso del cordón)
7. Administración de opiáceos en el trabajo de parto
8. Líquido amniótico con meconio o metrorragia
9. Oligoamnios o Polihidramnios
10. Malformaciones fetales.

(Ver [Figura 1](#)).

Todos los suministros y equipos necesarios para una reanimación completa deben estar disponibles y ser funcionales para cada parto (ver [Figura 2](#)).

Figura 2. Suministros de reanimación neonatal

Calor	• Calentador precalentado • Toallas o mantas calientes • Sensor de temperatura y su funda para una reanimación prolongada • Gorro • Bolsa o envoltorio de plástico (< 32 semanas de gestación) • Colchón térmico (< 32 semanas de gestación)
Despeje la vía aérea	• Perilla de succión • Sonda de aspiración de 10F o 12F adjunta a la unidad de aspiración de pared, ajustada entre 80 y 100 mmHg • Aspirador traqueal
Auscultación	• Estetoscopio
Ventilación	• Flujómetro ajustado a 10 l/min • Mezclador de oxígeno ajustado al 21 % (21-30 % si hay < 35 de semanas de gestación) • Dispositivo de ventilación con presión positiva (VPP) • Mascarillas de tamaños adecuados para bebés a término y prematuros • Tubo orogástrico de 8F y jeringa de 20 ml • Mascarilla laríngea (tamaño 1) y jeringa de 5 ml (de ser necesaria para inflar la mascarilla) • Tubo orogástrico de 5F o 6F si la mascarilla laríngea tiene un puerto de inserción • Monitor cardíaco con derivaciones

Oxígeno	• Equipo para administrar oxígeno a flujo libre • Pulsioxímetro y su cubierta • Tabla de objetivos de saturación de oxígeno
Intubación	• Laringoscopio con hojas tamaño 0 y 1 (tamaño 00, opcional) • Estilete (opcional) • Tubo endotraqueal (tamaños 2,5; 3,0; 3,5) • Detector de dióxido de carbono (CO₂) • Cinta de medición y/o tabla de profundidad de inserción del tubo endotraqueal • Cinta a prueba de agua o dispositivo de fijación del tubo • Tijeras
Medicación	Acceso a: • Adrenalina (0,1 mg/ml = 1 mg/10 ml) • Solución salina normal (bolsa de 100 ml o 250 ml o jeringas precargadas) • Utensilios para colocar un catéter venoso umbilical de emergencia y administrar medicamentos • Tabla de dosis calculadas de medicación de urgencia para bebés que pesan entre 0,5 y 4 kg



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

El equipo de reanimación debe tener un líder. Lograr el mejor resultado requiere una respuesta organizada y eficiente de un equipo altamente confiable.

Transición neonatal normal

- Antes del nacimiento, la placenta realiza la función respiratoria en lugar de los pulmones.
- Cuando la placenta falla, el feto recibe insuficiente O₂ y se acumula CO₂. Si persiste la insuficiencia respiratoria, el feto hará una serie de jadeos seguidos de apnea y bradicardia. Si el feto nace en una fase posterior, la estimulación del RN no será suficiente y necesitará ventilación asistida para recuperarse.
- Después de nacer, la primera respiración y llanto del RN llena los alvéolos de aire y se reabsorbe el líquido. Los vasos pulmonares previamente contraídos se relajan y la sangre fluye a los pulmones. La sangre oxigenada en los pulmones asegura que el corazón y cerebro reciban un flujo sanguíneo adecuado después de pinzar el cordón.
- El flujo por el ductus cambia de derecha a izquierda a izquierda a derecha.

Preparación para la reanimación

- Revise el historial del embarazo/trabajo de parto y evalúe los factores de riesgo.
- Establezca el plan para el tiempo de ligadura del cordón con el proveedor obstétrico. Debe retrasarse de 30 a 60 segundos, en RNT y prematuros vígorosos.
- Asigne funciones y responsabilidades.
- Compruebe el equipo y suministros, utilizando una lista de verificación estándar.

Pasos iniciales

Las 3 preguntas de evaluación rápida del RN son: ¿Es a término? ¿Tiene buen tono? ¿Está respirando o llorando?

Si la respuesta a cualquiera de estas preguntas es **NO**, se debe llevar al RN al calentador radiante para realizar los pasos iniciales.

Si la respuesta a las tres preguntas es **SÍ**, el RN puede permanecer con la madre y realizar los pasos iniciales en su pecho o abdomen.

Los RN prematuros y no vigorosos deben ser llevados a un calentador radiante.

- Los 5 pasos iniciales son:
 1. Dar calor
 2. Secar
 3. Estimular
 4. Posicionar cabeza y cuello para abrir vía aérea
 5. Eliminar secreciones de vías respiratorias si es necesario.
- Retire las toallas mojadas y seque con toallas o mantas tibias.

- Frote espalda y extremidades, según sea necesario, para estimular la respiración.
- Cabeza y cuello en posición de olfateo.
- Aspire suavemente boca y nariz si hay meconio, con pera de goma si el RN no está respirando o respira con dificultad. No succionar en forma rutinaria, ni realizar succión faríngea agresiva. Si usa sonda, aspirar con presión de 80 a 100 mmHg.

Evalúe la respuesta a los pasos iniciales: ¿El RN está respirando o llorando? ¿La frecuencia cardíaca (FC) es de al menos 100 lpm?

- Si van 60 segundos con RN apneico y flácido, inicie VPP (pida ayuda si está solo).
- Si el RN está respirando y FC > 100 lpm, pero persiste cianosis central, evalúe la necesidad de O₂, con oxímetro de pulso preductal, según objetivos de saturación.
- Considere usar CPAP, si el RN continúa respirando con dificultad y FC > 100 lpm.
- La FC se evalúa con un monitor de ECG (de elección) o auscultación.

Ventilación a presión positiva (VPP)

La ventilación de los pulmones es el paso más importante y eficaz en la reanimación del RN. Aprender a administrar VPP es la base de la reanimación neonatal.

- Ubique al RN en posición de olfateo.
- De pie en la cabecera, sostenga la cabeza y cuello del RN, y aplique una mascarilla en la cara. Sostenga la mascarilla con el pulgar y el índice rodeando el borde, o sujeto a dos manos para garantizar sello hermético.
- Comience VPP.
- Se recomienda presión inspiratoria de 20 a 25 cm H₂O y PEEP 5 cm H₂O (ayuda a establecer y mantener la capacidad residual funcional).

- La frecuencia de ventilación es de **40 a 60 respiraciones por minuto**.
- Use el ritmo: *"Respira, dos tres; respira, dos tres; respira, dos tres"*.
- Inicie ventilación con FIO_2 21 % en RN > 35 s y FIO_2 21 a 30 % para RN < 35 s.
- Utilice oxímetro de pulso preductal (mano derecha) para definir la necesidad de O_2 y ajuste FiO_2 de acuerdo con los objetivos de saturación.

El indicador más importante de VPP exitosa es el aumento de la FC. La FC del RN debe aumentar rápidamente con la VPP.

- Tan pronto inicia VPP, debe evaluar la respuesta de la FC.
- Si la FC mejora rápidamente, continúe con VPP hasta que la FC sea de al menos 100 lpm y el RN esté con respiración efectiva. Si la FC no aumenta durante los primeros 15 segundos de VPP y no observa movimiento del pecho, inicie los pasos correctivos de ventilación (MR. SOPA).
- Los pasos correctivos de ventilación (MR. SOPA) son: a) ajustar mascarilla; b) reposicionar cabeza y cuello; c) succionar boca y nariz; d) abrir la boca; e) aumentar presión; y f) vía aérea alternativa.
- Si $\text{FC} < 100$ lpm a pesar de 30 segundos de VPP efectiva con máscara facial, reevalúe técnica de ventilación, realice los pasos correctivos, ajuste la FIO_2 según oximetría de pulso, inserte una vía aérea alternativa (tubo endotraqueal o máscara laríngea) y proporcione 30 segundos de VPP.

Figura 3. Dispositivos de presión positiva



Reanimador con pieza en T



Bolsa inflada por flujo



Bolsa inflada por flujo

Intubación endotraqueal

Otras indicaciones:

- Para la succión traqueal directa si está obstruida por secreciones espesas.
- Para administrar surfactante.
- Para estabilizar un RN con sospecha de hernia diafragmática.
- Si la VPP se prolonga, para mejorar la eficacia y facilidad de la ventilación.

La hoja de laringoscopio para un RNT es la N° 1. Para RN prematuro N° 0 (opcional N° 00 para RN prematuro extremo).

Lo ideal es que la intubación se complete en 30 segundos.

- Seleccionar el tamaño correcto del tubo. Para RN < 1 kg, el TET es 2,5 mm.
- Calcular la profundidad de inserción del tubo endotraqueal (TET) usando la longitud trago nasal (LTN) o la EG del RN.
- El detector de CO₂, los sonidos de respiración iguales con la ventilación y el aumento de la FC, son los mejores indicadores de inserción adecuada del TET

Si FC es < 60 lpm después de 30s de VPP efectiva con TET o máscara laríngea correctamente colocados, aumente la FiO₂ a 100 % e inicie compresiones torácicas.

Compresión torácica

Una vez completada la intubación y que el tubo está asegurado, debe moverse hacia la cabecera y la persona que opera el dispositivo de VPP se mueve hacia un lado. Además de proporcionar espacio para la inserción del catéter venoso umbilical.

- Coloque los pulgares en el centro del esternón, debajo de una línea imaginaria entre las mamilas. Rodee el torso con ambas manos. Apoye la espalda con los dedos.
- Comprima un tercio del diámetro antero-posterior del tórax y luego libere la presión para permitir que el corazón se vuelva a llenar.
- La tasa de compresión es 90 por minuto y 30 ventilaciones por minuto. El ritmo en voz alta es: *"uno y dos y tres, respira; y uno y dos y tres, respira"*.
- Después de 60s, detenga brevemente las compresiones y controle la FC. Si es necesario, puede detener brevemente la ventilación para auscultar la FC.
- Si la FC es ≥ 60 lpm, suspenda las compresiones y reanude la VPP a 40 a 60 respiraciones por minuto. Ajuste la FIO₂ según los objetivos de saturación.
- Si la FC es < 60 lpm después de 60s de compresiones coordinadas y ventilación efectiva, administrar epinefrina e insertar un acceso vascular de emergencia.

Drogas

Si la FC es < 60 lpm después de 30 segundos de VPP efectiva y otros 60 segundos de compresiones torácicas coordinadas con VPP y FIO₂ 100 %, está indicada la epinefrina. Otro proveedor debe asegurar rápidamente el acceso venoso central con un catéter venoso umbilical (CVU) o una aguja intraósea (AIO).

Epinefrina

La concentración es 0,1 mg/ml o 1 mg/10 ml. (1:10 000): preparar 1 ampolla de 1mg/ml + 9 ml de suero fisiológico.

- La vía privilegiada es la vena umbilical o intraósea. También puede administrarse por vía endotraqueal (absorción no confiable y vía menos efectiva).

- Dosis intravenosa o intraósea: 0,02 mg/kg (igual a 0,2 ml/kg). Rango de 0,01 a 0,03 mg/kg (0,1 a 0,3 ml/kg), repetida cada 3–5 minutos, si es necesario.
- Dosis endotraqueal: 0,1 mg/kg (igual a 1 ml/kg). Rango de 0,05 a 0,1 mg/kg (igual a 0,5 a 1 ml/kg).
- Administración: lo más rápido posible. Enjuague con 3 ml de suero fisiológico.

Si la FC < 60 lpm, continuar VPP y compresiones. Puede repetir la epinefrina cada 3 a 5 minutos y aumentar las dosis posteriores sin exceder lo recomendado. Si no hay respuesta satisfactoria, hay que considerar otros problemas: hipovolemia y neumotórax a tensión.

Expansores de volumen

Están indicados si el RN no responde a los pasos de reanimación y hay signos de shock o antecedentes de hemorragia aguda. No deben administrarse de forma rutinaria. Dar un gran volumen a un corazón que ya está lesionado puede empeorar el gasto cardíaco y comprometer más al RN.

Solución de Ringer

La recomendación es solución salina normal (NaCl al 0,9 %). La lactato es una alternativa, pero no está tan comúnmente disponible. Contiene sodio, potasio, calcio y lactato. Dado que contiene calcio, no usar la misma vía que los glóbulos rojos.

Los glóbulos rojos deben considerarse para la reposición de volumen cuando se sospecha una anemia fetal grave.

- La dosis inicial del expansor de volumen es de 10 ml/kg, que se puede repetir.
- Vía: las opciones de acceso de emergencia al sistema vascular durante el choque hipovolémico incluyen catéter venoso umbilical o aguja intraósea.

- Administración: perfusión constante durante 5 a 10 minutos.

Consideraciones especiales

- Sospeche de un neumotórax si un RN no mejora a pesar de medidas de reanimación o si repentinamente desarrolla dificultad respiratoria grave.
- Sospeche un derrame pleural si un RN tiene dificultad respiratoria y edema generalizado (hidrops fetal).
- Si secreciones espesas obstruyen las vías respiratorias a pesar de un TET, hay que aspirar las secreciones usando una sonda (5F–8F) a través del TET. Si la obstrucción persiste, succione directamente con un aspirador traqueal conectado al TET.
- Sospecha de hernia diafragmática congénita, evitar VPP con mascarilla. Intubar rápidamente y poner una sonda orogástrica con succión continua o intermitente para descomprimir el estómago y los intestinos.
- RN < 32 semanas de edad gestacional, preparar envoltura plástica de polietileno y un colchón térmico.
- Un RN que requirió reanimación debe ser monitoreado con evaluación frecuente del esfuerzo respiratorio, oxigenación, presión arterial, glicemia, electrolitos, diuresis, estado neurológico y temperatura en el período neonatal inmediato.

Interrupción de la reanimación

Si no hay frecuencia cardíaca después de realizados los pasos de reanimación, se debe discutir con el equipo y la familia el cese de los esfuerzos de reanimación. Un tiempo razonable

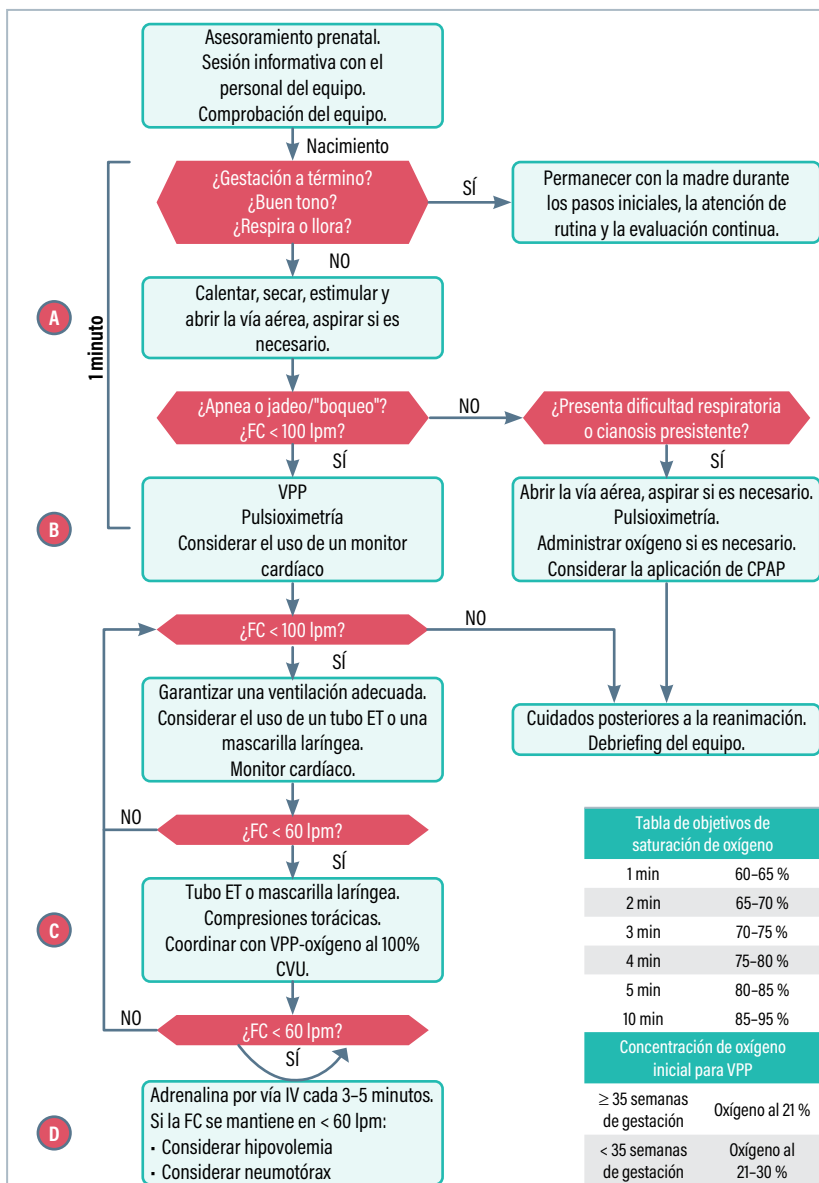
para considerar el cese de los esfuerzos de reanimación es de 20 minutos; sin embargo, la decisión de continuar o suspender debe individualizarse según los factores contextuales y del paciente.

Bibliografía

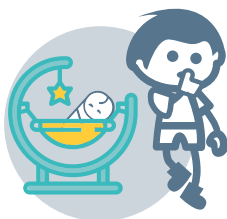
- Weiner, G. M., Zaichkin, J., American Academy of Pediatrics y American Heart Association (Eds). (2021). *Textbook of Neonatal Resuscitation* (8th Edition). American Academy of Pediatrics.
<https://doi.org/10.1542/9781610025256>
- Wyckoff, M., Singletary, E., Soar, J., Olasveengen, T., Greif, R., Liley, H., *et al.* (2021). 2021 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment recommendations. Summary from the basic life support; advanced life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; first aid task forces; and the COVID-19 working group. *Resuscitation*, 169, 229–311.
<https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.10.040>
- Wyckoff, M., Greif, R., Morley, P., Ng, K., Olasveengen, T., Singletary, E., *et al.* (2022). 2022 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment recommendations. Summary from the basic life support; advanced life support; pediatric life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; and first aid task forces. *Circulation*, 146(25), e483–e557.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001095>
- Wyckoff, M., Singletary, E., Soar, J., Olasveengen, T., Greif, R., Liley, H., *et al.* (2022). 2021 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment recommendations. Summary from the basic life support; advanced life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; first aid task forces; and the COVID-19 working group. *Circulation*, 145(9), e645–e721.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001017>
- Wyckoff, M., *et al.* (2022). 2021 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with treatment recommendations. Summary from the basic life support; advanced life support; neonatal life support; education, implementation, and teams; first aid task forces; and the COVID-19 working group (Correction). *Circulation*, 145(9), e645–e721.
<https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000001050>

ANEXO Reanimación neonatal

Figura 1. Algoritmo del programa de reanimación neonatal



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Introducción

La hipoglicemia neonatal de las alteraciones metabólicas neonatales más frecuentes y se caracteriza por niveles bajos de glucosa en la sangre en los recién nacidos (RN). Las causas que producen hipoglicemia son variadas y es importante reconocer y tratar de manera oportuna para prevenir complicaciones a largo plazo.

Definición y epidemiología

La hipoglicemia neonatal es una situación común y se define por niveles de glicemia inferiores a los valores establecidos para cada edad y situación clínica. Afecta aproximadamente al 1–3 % de los recién nacidos a término y hasta el 15–30 % de los recién nacidos prematuros. Se espera que entre las 48 y 72 horas de vida, los niveles de glucosa en plasma deben ser similares a los de los niños mayores y los adultos (> 60 mg/dL).

La glucosa plasmática es el *gold estándar* para el diagnóstico, se debe evaluar dentro de un contexto clínico que considere la edad gestacional, el peso al nacer, el tipo de alimentación, la presencia de patologías asociadas (asfisia, hipotermia, infección), entre otros, que pueden potenciar los efectos deletéreos de la hipoglicemia.

En los lactantes sanos, los niveles de glucosa suelen mantenerse en rango apropiado iniciando la alimentación poco después del nacimiento. La mayoría de los casos de hipoglicemia neonatal son transitorios, responden fácilmente al tratamiento y tienen buen pronóstico.

Se podría consensuar que la hipoglicemia en las primeras 24 horas de vida tiene un valor bajo 45 mg/dL y en las siguientes 48 a 72 horas de vida, de 50–60 mg/dL. Es importante recordar que las tiras reactivas estarán entre ± 10 y 15 mg/dL y serán menos precisas en el rango de hipoglucemia. Además, normalmente las mediciones de glucosa en sangre total por tiras reactivas son 15 % más bajas que los niveles plasmáticos.

Fisiopatología

Tras nacer, se generan varios cambios severos en muchos órganos y sistemas. En la vida intrauterina, el aporte de glucosa hacia el feto es estable y mantenida por el aporte placentario, por lo que no necesita realizar gluconeogénesis activa. La glucosa que no se utiliza es almacenada en el hígado fetal en forma de glucógeno. Al seccionar el cordón umbilical, se interrumpe de forma brusca el aporte continuo de glucosa, disminuyendo la glicemia, alcanzando el nadir durante la primera y segunda hora de vida. La recuperación de los niveles de glucosa en los niños sanos alimentados a demanda no depende de la ingesta, incluso en aquellos que permanecen en ayunas durante las primeras horas.

La normalización de los valores de glucosa depende de los mecanismos contrarreguladores que se ponen en marcha tanto por el proceso del parto como por la disminución de las cifras de glicemia. Las catecolaminas aumentan (la adrenalina es la más implicada en los cambios metabólicos), estimulando la liberación de GH y de glucagón. El incremento de catecolaminas

y glucagón ponen en marcha la glucogenólisis hepática, mientras que los aumentos de GH y cortisol promueven la gluconeogénesis. Los niveles de insulina descienden inicialmente y permanecen en rangos bajos durante varios días. Se debe tener en cuenta que los depósitos hepáticos de glucógeno son limitados y que disminuyen diez veces durante las primeras 12 h de vida, por lo que el mantenimiento de la normoglicemia dependerá del aporte exógeno de nutrientes y/o de la gluconeogénesis endógena, que se inicia a las 2–3 h del nacimiento y aumenta de manera progresiva hasta alcanzar su máximo a las 12 h de vida. Estas hormonas, junto con el cortisol y la TSH, también favorecen la lipólisis y la proteólisis.

Para garantizar el acceso a sustratos alternativos para el funcionamiento cerebral durante este período en el que las cifras de glucosa permanecen bajas, existe un aumento de cuerpos cetónicos durante el período posnatal precoz. Este es un mecanismo fisiológico para garantizar la provisión de nutrientes a partir de la movilización de depósitos de grasa mientras se establece la lactancia de manera efectiva. En niños pequeños para la edad gestacional (PEG), las cifras más bajas de glucosa se asocian a niveles más altos de cuerpos cetónicos. Se plantea, por lo tanto, que tenemos un modelo multifactorial de daño, donde la hipoglicemia es un continuo de concentraciones bajas de diversa magnitud y severidad, y su impacto es variable según los factores de riesgo que presenten.

Clasificación

Según su duración

- **Hipoglicemia Transitoria (días):** responde rápido al tratamiento con cargas de glucosa (CG) < 12 mg/kg/min y por menos de 7 días, dentro de las causas podemos destacar:

1. RN prematuros o PEG: generalmente refleja una inmadurez en los mecanismos reguladores de la glucosa que involucran la disponibilidad de sustratos para mantener una adecuada producción.
2. Stress periparto: depleción de glicógeno.
3. Hiperinsulinismo: por ejemplo en hijo de madre diabética.
4. Consumo aumentado de glucosa: asfixia, cardiopatía de bajo flujo.

• **Hipoglicemia Persistente (semanas):** cursan con niveles inadecuadamente altos de insulina, pero $< 20 \mu\text{U/ml}$. Requiere CG $> 12 \text{ mg/kg/min}$ o administración continua por más de 7 días.

1. Hipopituitarismo: deficiencia de hormonas de contrarregulación: cortisol y/u hormona de crecimiento. La hipoglicemia puede ser el síntoma de presentación en el neonato. Se puede sospechar hipopituitarismo frente a microcefalia, colestasia con malformaciones de línea media. Por ejemplo, displasia septo-óptica y en la alteración en la función de hormonas reguladoras. También se puede observar en la hiperplasia suprarrenal congénita, defectos en los receptores de ACTH, deficiencia de glucagón, deficiencia de catecolaminas (raras).
2. Errores congénitos del metabolismo: muchos de ellos no se manifiestan durante el período neonatal, ya que requieren varias horas de ayuno para expresar el defecto y generalmente el neonato se alimenta frecuentemente.
 - a. Deficiencia glucosa-6-fosfatasa: hepatomegalia + hipoglicemia + Hipertrigliceridemia
 - b. Deficiencia fructosa-1,6-difosfatasa
 - c. Galactosemia: ictericia + hepatomegalia
 - d. Intolerancia hereditaria a la fructosa
 - e. Defectos en la oxidación de ácidos grasos

3. Hiperinsulinismo congénito: causa más frecuente de hiperinsulinismo persistente.
4. Otros.

Según etiopatogenia

- Hipoglicemia determinada por hiperinsulinismo neonatal: hijo de madre diabética, eritroblastosis fetal, uso prenatal de beta agonistas y diuréticos tiazídicos, catéter umbilical arterial en salida de tronco celíaco, síndrome de Beckwith-Wiedemann, síndrome de Sotos, hiperinsulinismos congénitos persistentes.
- Hipoglicemia determinada por insuficiencia de hormonas contrarreguladoras de insulina: insuficiencia suprarrenal, hipotiroidismo, déficit de hormona de crecimiento, panhipopituitarismo, déficit de glucagón
- Hipoglicemia determinada por falta de depósitos movilizables o alteración enzimática que impide su movilización: RCIU, prematuridad, ayuno prolongado, consumo de etanol materno, glicogenosis, alteraciones de la oxidación de ácidos grasos, alteración del metabolismo de hidratos de carbono, alteración del metabolismo de aminoácidos.
- Aumento de la extracción periférica o aumentos de la utilización celular: poliglobulia, cardiopatía congénita de bajo flujo, asfixia e hipoxia, sepsis, hipotermia.

Síntomas y signos

En general, en el período neonatal la hipoglicemia suele ser asintomática. Los síntomas son la consecuencia de una respuesta neurogénica con descarga simpática o parasimpática. Por lo tanto, son frecuentes la hipotonía, palidez, apneas, llanto débil, temblores gruesos e irritabilidad. En un umbral más bajo, los síntomas neuroglucopénicos pueden conducir a convulsiones, letargia y coma.

Es importante señalar que la exposición repetida a la hipoglucemia disminuye el umbral de aparición de síntomas neurológicos. Los síntomas autonómicos asociados a la hipoglucemia están ausentes, lo que dificulta el diagnóstico y tratamiento precoz. Es lo que se denomina alteración en la regulación autonómica de la hipoglicemia que ocurre en pacientes con hipoglicemias de repetición. Este fenómeno puede ocurrir durante las 24 horas siguientes a un episodio. Algo parecido puede suceder en las hipoglucemias durante el sueño o el ejercicio. No ocurre con los síntomas neuroglucogénicos, que son más estables a pesar de la presencia de episodios repetidos.

Diagnóstico

El diagnóstico se basa en la medición de los niveles de glucosa en sangre. Se pueden realizar pruebas de detección para recién nacidos con factores de riesgo, como prematuridad o enfermedades maternas.

Si bien las tiras reactivas utilizadas para el control de la glicemia son un método rápido y de bajo costo, tienen como desventaja el ser poco precisas de los valores reales mientras más bajo sea el rango de sus resultados, ya que utilizan sangre completa (glucosa se diluye con el plasma y presenta valores 10–15 % más bajos que la glicemia verdadera). Por lo tanto, cada vez que se sospeche hipoglicemia, es necesario confirmar el valor anormal con glicemia plasmática.

• Evaluación adicional para hipoglicemia persistente

La mayoría de las hipoglicemias se resolverán en 2 a 3 días. Un requerimiento de más de 8 a 10 mg de glucosa por kilogramo por minuto sugiere una mayor utilización debido al hiperinsulinismo. Esta afección suele ser transitoria, pero si persiste, puede ser necesaria una evaluación endocrina

para evaluar específicamente el hiperinsulinismo u otras causas raras de hipoglicemia.

• Muestra de laboratorio crítica

El diagnóstico de hiperinsulinemia requiere medir un nivel de insulina que es inapropiadamente alto para una glucosa sérica simultánea. La evaluación requiere extracción de sangre para insulina, cortisol y aminoácidos en un momento en que el nivel de glucosa es < 40 mg/dL. La muestra de laboratorio crítica típica incluye lo siguiente:

- Glucosa
- Insulina
- Cortisol: los niveles de cortisol se pueden utilizar para detectar la integridad del eje hipotálamico-pituitario-suprarrenal.
- Niveles de beta-hidroxibutirato y ácidos grasos libres: la medición de los niveles plasmáticos de beta-hidroxibutirato y ácidos grasos libres puede ser útil porque los niveles reducidos de estas sustancias pueden indicar una acción excesiva de la insulina incluso si los niveles de insulina no están significativamente elevados.
- Si el nivel de insulina es normal para el nivel de glucosa en sangre, considere realizar pruebas adicionales, como defectos en el metabolismo de los, deficiencia endocrina, y defectos en el metabolismo de los aminoácidos.
 - a. Hormona del crecimiento
 - b. Hormona adrenocorticotrópica (ACTH)
- Tiroxina (T4) y hormona estimulante de la tiroides (TSH)
- Glucagón
- Aminoácidos plasmáticos
- Cetonas en orina
- Sustancia reductora de orina
- Aminoácidos en orina
- Ácidos orgánicos en orina

Tratamiento

El tratamiento de la hipoglicemia neonatal puede incluir la administración de glucosa intravenosa o alimentación frecuente con fórmula o leche materna. En casos graves, puede ser necesario el ingreso hospitalario y el tratamiento con glucagón o corticosteroides.

Como parte del manejo se debe contemplar el estado metabólico y fisiológico del RN, y de forma preferente evitar separar a la madre de su hijo o interrumpir la lactancia materna. Sin embargo, debido a que un episodio de hipoglicemia severo, prolongado o sintomático puede ocasionar injuria neurológica, se debe intervenir en forma inmediata en cualquier RN con hipoglicemia (o sospecha de ella) que presente manifestaciones clínicas.

Medidas generales

- Los RNT sanos y eutróficos deben ser alimentados con leche materna durante los primeros 30 a 60 minutos de vida y continuar con pecho materno a libre demanda (apego seguro).
- RN con factores de riesgo de desarrollar hipoglicemia, deben ser alimentados de forma precoz y efectiva en la primera hora de vida, y monitorizar la glicemia a las 2 horas de vida.
- El establecimiento de lactancia materna exitosa se favorece con el apego y el contacto piel con piel, inmediatamente después del nacimiento por al menos la primera hora de vida (hora de oro), favoreciendo la termorregulación adecuada del RN y reduciendo el gasto energético, al mismo tiempo que estimula la succión y la producción de leche.
- Las alimentaciones con pecho materno deben ser frecuentes y al menos 10 a 12 veces al día en los primeros días de vida, es decir, cada 2 o 3 horas.
- Se debe realizar screening y monitorización de la glicemia en todos los RN en riesgo de desarrollar hipoglicemia.
- En pacientes que se encuentren en régimen cero, se les debe asegurar un aporte de glucosa endovenoso de al menos 4–6 mg/kg/min.

Hipoglicemia asintomática

- RN de riesgo asintomáticos con glicemias mayores a 36 mg/dL son considerados normales y enviados con su madre para alimentación al pecho, debiendo controlarse glicemia preprandial antes de la próxima alimentación, considerando una cifra > 45 mg/dL como meta de seguridad adecuada.
- RN de riesgo asintomáticos con glicemias menores de 36 mg/dL y mayores de 30 mg/dL deben ser alimentados al pecho y/o recibir aporte oral de fórmula 10 ml/kg y repetir el control 1 hora después.
 1. Si el valor de control es menor a 36 mg/dL, considerar hospitalización e inicio de infusión endovenosa de SG con CG 4–6 mg/kg/min, manteniendo la lactancia materna.
 2. Si el valor de control es mayor a 36 mg/dL, pero menor de 45 mg/dL, considerar segundo intento con aporte. Si mantiene valores menores de 45 mg/dL, se debe hospitalizar e iniciar infusión de glucosa endovenosa.
 3. Si el valor de control es mayor a 45 mg/dL, mantener al RN con su madre con pecho libre demanda y monitorizar glicemias preprandiales de forma sucesiva hasta alcanzar 3 valores sucesivos mayores a 45 mg/dL antes del alta.
- En RN de riesgo asintomáticos con glicemias menores de 30 mg/dL, considerar su hospitalización para iniciar infusión endovenosa con CG 4–6 mg/kg/min, manteniendo la lactancia materna.

- En todo RN que en forma repetida mantiene glicemias menores a 45 mg/dL, se debe considerar hospitalización para estudio y terapia endovenosa.
- En situaciones de RN de riesgo cuya madre presente hipogalactia, reforzar técnica y educación de lactancia y considerar apoyo con fórmula adicional hasta que se establezca la lactancia efectiva.

Para todo RN de riesgo que haya presentado insuficiente adaptación metabólica, se debe documentar que es capaz de mantener niveles de glicemia normal con alimentación rutinaria (pecho y/o fórmula) por lo menos con 3 valores sucesivos de glicemia > 45 mg/dL antes del alta.

Hipoglicemia sintomática

- RN con signos clínicos sugerentes de hipoglicemia, en especial si son neurológicos, se catalogan como urgencia, debido a la asociación entre hipoglicemia sintomática, injuria neuronal y peor pronóstico neurológico. El nivel de corte de la intervención es de menos de 40 mg/dL de glicemia plasmática o Dextro menor a 45 mg/dL. Se debe iniciar una infusión endovenosa continua que contemple una carga de glucosa de 5 a 6 mg/kg/min (72 a 85 ml/kg/día), debiendo controlarse glicemia 30 minutos después de iniciada la infusión.
- La alimentación al pecho debe ser continuada, debido al poco volumen del calostro que no influirá en una sobrehidratación. Sin embargo, el aporte de leche en fórmula se inicia con la estabilización de la glicemia, con el fin de aportar sustratos para la neoglucogénesis.
- En caso de convulsiones o glicemia menores a 20 mg/dL se debe iniciar la corrección rápida con bolo de SG 10 % de 2 ml/kg (velocidad 1 ml/min), para continuar con igual infusión ev.
- Si la glicemia no alcanza el objetivo terapéutico de más de 45 mg/dL, se debe aumentar la carga

de glucosa con SG 10 % hasta 7 mg/kg/min (100 ml/kg/día) o bien concentrar en SG 12,5 % para alcanzar una carga de glucosa de 8,7 mg/kg/min. En caso de requerir una carga de glucosa mayor a 10 mg/kg/min con SG 12,5 % (120 ml/kg/día), se debe considerar estudio adicional, además de acceso venoso central.

- Se debe considerar la disminución de la carga de glucosa en 1 a 2 mg/kg/min cada 12 horas, si los niveles de glicemia se mantienen estables en los controles preprandiales, luego de aumentar de forma progresiva el aporte oral.
- Se debe suspender la infusión al alcanzar glicemias adecuadas con aportes de cargas de glucosa de 2 a 3 mg/kg/min, con evaluación preprandial posterior a la suspensión del aporte endovenoso.

Indicaciones generales de tratamiento endovenoso en hipoglicemia

- Presencia de síntomas.
- Dificultad para mantener niveles de glicemia aceptables (mayores a 45 mg/dL en las primeras 72 horas o mayores de 60 mg/dL con más de 72 horas de vida) solo con alimentación enteral.
- Niveles de glicemia menores a 30 mg/dL.
- Mala tolerancia a la alimentación oral.

Prevención

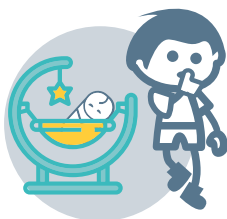
La prevención de la hipoglicemia neonatal implica el control adecuado de los factores de riesgo durante el embarazo, como la diabetes gestacional. Además, se recomienda una alimentación adecuada y frecuente en los recién nacidos para mantener niveles de glucosa estables.

Complicaciones y pronóstico

La hipoglucemia neonatal no tratada o mal controlada puede llevar a complicaciones a largo plazo, como daño cerebral, retraso en el desarrollo y problemas de aprendizaje. Sin embargo, con un diagnóstico y tratamiento temprano, el pronóstico suele ser favorable. Es por eso la importancia de sospecharla, diagnosticarla y tratarla a tiempo.

Bibliografía

- Del Carmen, M., Quintana, D., Oviedo, B., Medina, M. S., Gurrea, M., Miyar, A. y Alda, E. (2023). Hipoglucemia neonatal: eficacia de la glucosa gel en el tratamiento de la hipoglucemia precoz en recién nacidos con factores de riesgo. Ensayo clínico aleatorizado. *Andes pediátrica*, 94(1), 70-77.
<https://dx.doi.org/10.32641/andespediatr.v94i1.4220>
- Eichenwald, E. C., Hansen, A. R., Martin, C. R. y Stark, A. R. (2017). *Cloherly and Stark's Manual of Neonatal Care*, (8th ed.). Lippincott Williams & Wilkins, a Wolters Kluwer business. Recuperado el 11 de marzo de 2024 de <https://pediatrics.lwwhealthlibrary.com/book.aspx?bookid=3014>
- Pertierra, A. e Iglesias, I. (2013). Hipoglucemia neonatal. *Anales de Pediatría Continuada*, 11(3), 142–151.
[https://doi.org/10.1016/s1696-2818\(13\)70130-6](https://doi.org/10.1016/s1696-2818(13)70130-6)
- Stanley, C., Thornton, P. y De León, D. (2023). New approaches to screening and management of neonatal hypoglycemia based on improved understanding of the molecular mechanism of hypoglycemia. *Frontiers in Pediatrics*, 11.
<https://doi.org/10.3389/fped.2023.1071206>
- Tapia I., J. L. y Ventura-Junca del T., P. (2000). *Manual de Neonatología* (2ª ed.). Mediterráneo.
- Tas, E., Garibaldi, L. y Muzumdar, R. (2020). Glucose homeostasis in newborns: an endocrinology perspective. *NeoReviews*, 21(1), e14–e29.
<https://doi.org/10.1542/neo.21-1-e14>



Introducción

La hiperbilirrubinemia es una de las condiciones más frecuentes que se presenta en recién nacidos. Se sabe que cerca del 60 % de los recién nacidos de término (RNT) y el 80 % de los pretérmino (RNpT) presentan algún grado de ictericia en los primeros días de vida. Esta puede ser secundaria a un proceso fisiológico o corresponder a una patología potencialmente grave, con daño irreversible del sistema nervioso central.

Reconocer la hiperbilirrubinemia, y tratarla cuando corresponde, es un rol fundamental que debe cumplir el médico general y el pediatra para evitar las posibles complicaciones y secuelas de esta sobre el sistema nervioso central.

Fisiopatología y causas

El mayor porcentaje de bilirrubina se produce por el metabolismo de la hemoglobina a bilirrubina no conjugada (bilirrubina indirecta). La bilirrubina no conjugada, de naturaleza liposoluble, es transportada hasta el hígado por la albúmina, donde es captada por los hepatocitos y conjugada con ácido glucurónico por la enzima uridin difosfato glucuronato glucuronosiltransferasa (UGT) para hacerla hidrosoluble. La bilirrubina conjugada (bilirrubina directa) se excreta por la bilis hacia el duodeno.

Normalmente, las bacterias intestinales reducen la bilirrubina conjugada a urobilina para su excreción. Los recién nacidos tienen menor población bacteriana en el tracto digestivo por lo que este paso contribuye menos a su eliminación. Asimismo, los recién nacidos tienen la enzima betaglucuronidasa, que desconjuga la bilirrubina. La bilirrubina no conjugada es reabsorbida desde la luz intestinal a la circulación en un proceso que se ha denominado circulación enterohepática de bilirrubina.

En el feto, la depuración de bilirrubina es llevada a cabo por el hígado materno, puesto que la bilirrubina no conjugada atraviesa libremente la placenta. Posterior al nacimiento, el hígado neonatal asume esta función y cualquier evento que aumente la producción de bilirrubina (enfermedad hemolítica, defectos de membrana del glóbulo rojo, reabsorción de hematomas, poliglobulia), disminuya la conjugación hepática (déficits enzimáticos), altere la excreción o aumente la circulación enterohepática (ileo, hipoalimentación) incide en el aumento de la bilirrubinemia indirecta por sobre valores fisiológicos para la edad.

Es importante recordar que los neonatos tienen condiciones especiales que los hacen presentar ictericia frecuentemente: mayor hematocrito al nacer, inmadurez hepática con déficit transitorio de UGT1A1, mayor circulación enterohepática y, como se mencionó, déficit transitorio de flora bacteriana, entre otros.

Cuadro clínico

La hiperbilirrubinemia fisiológica cursa con ictericia tras el segundo día y hasta las dos semanas de vida, con valores que no superan los 14 mg/dL.

La bilirrubina patológica es aquella que excede los valores esperables para la edad gestacional y tiempo de vida, y que, por lo tanto, requiere tratamiento. Toda ictericia que se manifieste antes de las 24 horas de vida debe considerarse patológica y estudiarse en busca de causas específicas de hiperbilirrubinemia, en especial hemólisis.

Diagnóstico

Siempre que se encuentre un neonato icterico se debe proceder con la cuantificación de bilirrubina total en sangre. Si bien la medición transcutánea es un instrumento útil para tamizaje, todas las decisiones clínicas deben basarse en la bilirrubinemia sérica.

La hiperbilirrubinemia directa en neonatos siempre es patológica y se define como valor de bilirrubina directa mayor a 1,5 mg/dL o que exceda el 15 % del valor total de bilirrubina, debe ser estudiada y tratada según la causa.

Por su parte, la hiperbilirrubinemia indirecta debe ser evaluada según los factores de riesgo que tenga el recién nacido, usando las curvas correspondientes según edad gestacional, que se han modificado en la nueva guía publicada en *Pediatrics* el año 2022. En dicha guía se enumeran los factores de riesgo para hacer hiperbilirrubinemia grave (ver [Tabla 1](#)) y los factores de riesgo de neurotoxicidad se detallan en la [Tabla 2](#). En la [Figura 1](#) se presentan las curvas para fototerapia y en la [Figura 2](#) las de exanguinotransfusión en niños con factores de riesgo de neurotoxicidad. El resto de los pacientes se evaluarán con las curvas para neonatos sin factores de riesgo (ver [Figura 3](#)) y los rangos para exanguinotransfusión están en la [Figura 4](#).

Prevención

Enfermedad hemolítica

Dentro de los exámenes mandatorios en neonatología se encuentra la hemoclasificación de la madre y del recién nacido, así como las pruebas de Coombs indirecto y directo. Si hay antecedentes de incompatibilidad, se debe monitorizar la bilirrubinemia y el hematocrito para tratar precozmente en caso necesario.

Hipoalimentación

Procurar lactancia materna exitosa y garantizar un adecuado aporte enteral según los días de vida, considerando además que la eliminación de la bilirrubina depende del buen tránsito intestinal.

Tratamiento

El eje del tratamiento es la fototerapia, que fue desarrollada desde la mitad del siglo XX, ha resultado ser segura, económica, rápida y mejora el pronóstico.

Su mecanismo de acción consiste en transformar la bilirrubina en el fotoisómero lumirrubina que se excreta a nivel renal, sin depender de la conjugación hepática. El espectro de luz terapéutico es la luz azul (460 a 490 nm), con una irradiancia espectral en torno a los 20 a 30 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$. Además de esto, su efectividad depende de la distancia entre el equipo de fototerapia y el paciente (lo óptimo es 30 a 40 cm), la superficie corporal expuesta a la luz y el tiempo bajo esta.

Esta terapia debe administrarse con protección ocular. El descenso esperado es de aproximadamente 0,2 mg/dL/hora. Se habla de fototerapia simple cuando se administran alrededor de 20 a 30 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$ e intensiva cuando se aumenta a más de 50 $\mu\text{W}/\text{cm}^2/\text{nm}$.

El control de bilirrubina se debe tomar tras 24 horas de fototerapia simple o, si es escalonado a fototerapia intensiva, hacer controles seriados (cada 2 a 4 horas) hasta verificar descenso o estabilización de los valores iniciales. Además, en niños con tratamiento intensivo controlar hematocrito, reticulocitos y albúmina para estimar hemólisis y riesgo de neurotoxicidad.

Los efectos adversos a corto plazo incluyen la separación de la díada, interrupción de la lactancia materna, aumento de pérdidas insensibles (por lo que hay que considerar aporte extra en todo RN en fototerapia), hipertermia y lesión de retina si no se mantiene adecuada protección ocular.

Otra herramienta del tratamiento es la exanguinotransfusión, cuyo objetivo es remover bilirrubina y, en caso de enfermedad hemolítica, anticuerpos circulantes para reemplazar dos volúmenes con sangre que no resulte incompatible y que tenga bilirrubina baja. Este es un procedimiento invasivo que requiere un acceso vascular central, pero que ha ido en disminución gracias a la prevención, el tamizaje previo al alta y el aumento de la irradiancia espectral de los equipos de fototerapia.

En caso de enfermedad hemolítica demostrada con bilirrubinas elevadas y de rápido aumento entre controles, se usa gammaglobulina humana hiperinmune. Esto también se hace si existiendo hemólisis el valor de bilirrubina total está a dos puntos o menos del valor de recambio. La dosis indicada es de 0,5 a 1 gr/kg/dosis y puede repetirse si es necesario.

Complicaciones

La principal complicación es el daño neurológico inducido por bilirrubina (BIND) que se produce en 0,5 a 2 de cada 100.000 RNV. El riesgo de encefalopatía aumenta a menor edad gestacional y es

más probable en cualquier condición que afecte la indemnidad de la barrera hematoencefálica.

La bilirrubina rompe el DNA, inhibe enzimas mitocondriales, la síntesis proteica y la fosforilación, produce edema, pues tiene afinidad por las membranas celulares, y bloquea el transporte iónico. Esta cascada de eventos lleva a muerte celular neuronal. Este daño suele ocurrir en sitios cerebrales distintos según se trate de un RNpT o RNT. En los RNpT se localiza en locus cerúleo y cerebelo. En los RNT el daño predomina en los ganglios basales.

En su etapa aguda se manifiesta como encefalopatía, cuyos grados suelen ir desde leve hasta grave, según el grado de compromiso neurológico:

- Leve (precoz): el paciente suele estar algo somnoliento pero reactivo. Hipotónico y con llanto agudo.
- Moderada (intermedio): paciente letárgico, febril, irritable y tembloroso, hipertónico (opistótonos).
- Severa (avanzada): llanto inconsolable, apneas, convulsiones, coma e incluso muerte.

Asimismo, en su etapa crónica el daño neurológico inducido por bilirrubina puede presentarse en diferentes grados, desde leve con

algunos síntomas oculares e hipoacusia, hasta graves con parálisis cerebral, retraso cognitivo y sordera. El daño crónico es proporcional a la hiperbilirrubinemia y al tiempo que se expuso a ella. Clínicamente, se manifiesta con parálisis cerebral coreoatetósica, hipoacusia sensorio neural por neuropatía auditiva, parálisis ocular (limitación mirada hacia arriba) e hipoplasia del esmalte dental.

Pronóstico y seguimiento

Las hiperbilirrubinemias detectadas a tiempo y tratadas adecuadamente tienen muy buen pronóstico y los neonatos tendrán una vida libre de secuelas. Por esto se debe hacer seguimiento a todos los pacientes, especialmente a aquellos que tienen factores de riesgo para presentar hiperbilirrubinemia significativa (ver [Tabla 1](#)) o que ya han recibido fototerapia. Dicho control de bilirrubina se tomará en 24 o 48 horas según sea el caso.

Los pacientes con hiperbilirrubinemia por hemólisis de cualquier etiología deben quedar en seguimiento hematología para adecuado manejo de anemia.

Bibliografía

- Bhutani, V., Stark, A., Lazzaroni, L., Poland, R., Gourley, G., Kazmierczak, S., Meloy, L., Burgos, A., Hall, J. y Stevenson, D. (2013). PredischARGE screening for severe neonatal hyperbilirubinemia identifies infants who need phototherapy. *The Journal of Pediatrics*, 162(3), 477-482.e1.
<https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2012.08.022>
- Kemper, A., Newman, T., Slaughter, J., Maisels, M., Watchko, J., Downs, S., Grout, R., Bundy, D., Stark, A., Bogen, D., Holmes, A., Feldman-Winter, L., Bhutani, V., Brown, S., Panayotti, G. M., Okechukwu, K., Rappo, P. y Russell, T. (2022). Clinical practice guideline revision: management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation. *Pediatrics*, 150(3), e2022058859.
<https://doi.org/10.1542/peds.2022-058859>
- Taylor, J., Burgos, A., Flaherman, V., Chung, E., Simpson, E., Goyal, N., Von Kohorn, I., Dhepyasuwan, N. y Better Outcomes through Research for Newborns Network. (2015). Discrepancies between transcutaneous and serum bilirubin measurements. *Pediatrics*, 135(2), 224-231.
<https://doi.org/10.1542/peds.2014-1919>
- Watchko, J. F. (2018). Neonatal Indirect Hyperbilirubinemia and Kernicterus. En C. Gleason y S. Juul (Eds.). *Avery's Diseases of the Newborn* (10th ed., chapter 84, pp. 1198-1218.e5). Elsevier.
<https://doi.org/10.1016/B978-0-323-40139-5.00084-X>

ANEXO Hiperbilirrubinemia neonatal

Tabla 1. Factores de riesgo para desarrollo de hiperbilirrubinemia neonatal significativa

Factores de riesgo

- Menor edad gestacional
- Ictericia en las primeras 24 h de vida
- Bilirrubina transcutánea cercana a los límites de fototerapia previo al alta
- Hemólisis de cualquier causa
- Necesidad de fototerapia previo al alta
- Familiares de primer grado con necesidad de fototerapia o de exanguíneo transfusión
- Historia familiar sugerente de alteraciones en los glóbulos rojos incluyendo deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD)
- Lactancia materna exclusiva con baja ingesta de leche
- Cefalohematoma
- Síndrome de Down
- Recién nacido macrosómico o con madre con diabetes gestacional

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Tabla 2. Factores de riesgo de neurotoxicidad por hiperbilirrubinemia

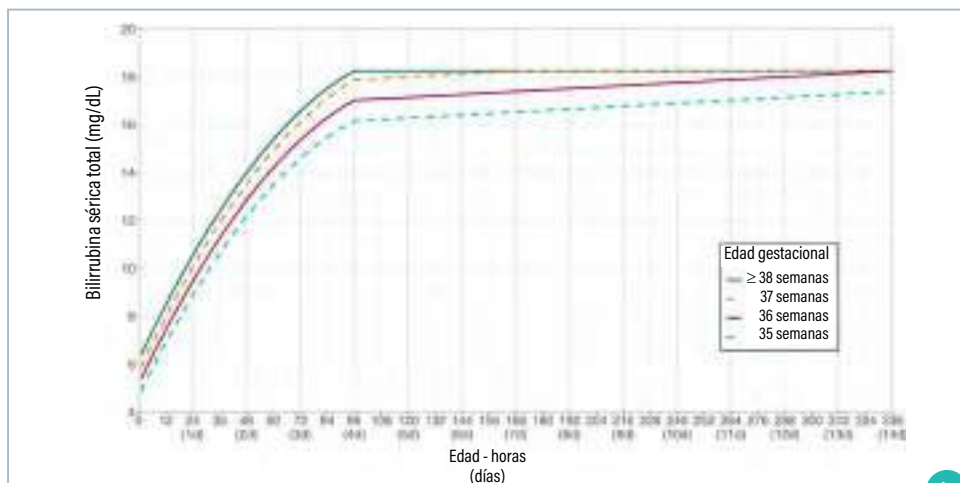
Factores de riesgo

- Edad gestacional < 38 semanas (aumenta el riesgo a menor edad gestacional)
- Albumina <3.0 g/dL
- Enfermedad hemolítica isoinmune (Ej. test de Coombs directo positivo), deficiencia de G6PD, u otras condiciones que producen hemólisis
- Sepsis
- Inestabilidad clínica en las últimas 24 h

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



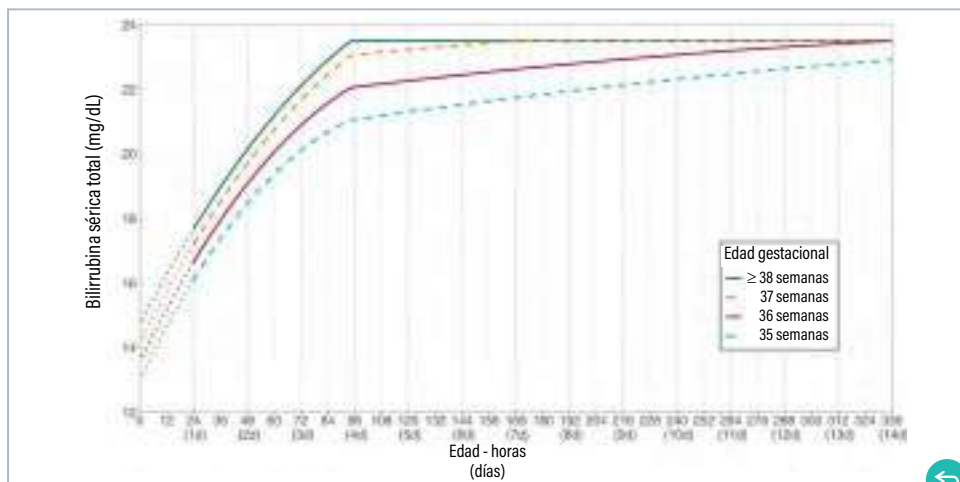
Figura 1. Curva de fototerapia para neonatos con factores de riesgo



Nota. **Figura 1.** Umbrales de fototerapia por edad gestacional y edad en horas para recién nacidos con uno o más factores de riesgo de neurotoxicidad diferentes a edad gestacional

Adaptada de *Clinical practice guideline revision: management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation* (p. 9), por A. Kemper, et al., 2022, *Pediatrics*, 150(3). © American Academy of Pediatrics.

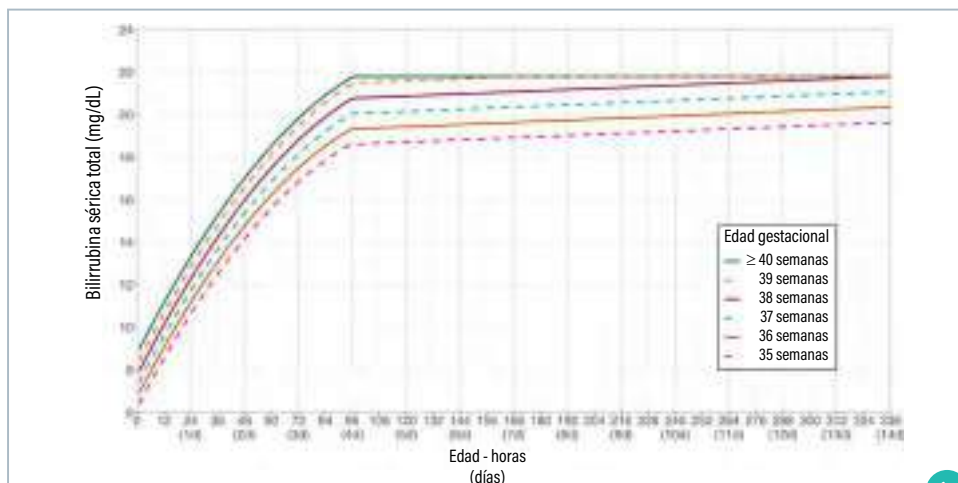
Figura 2. Curva de exanguinotransfusión para neonatos con factores de riesgo



Nota. **Figura 2.** Umbrales para exanguinotransfusión por edad gestacional y edad en horas de vida en recién nacidos con uno o más factores de riesgo para neurotoxicidad.

Adaptada de *Clinical practice guideline revision: management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation* (p. 14), por A. Kemper, et al., 2022, *Pediatrics*, 150(3). © American Academy of Pediatrics.

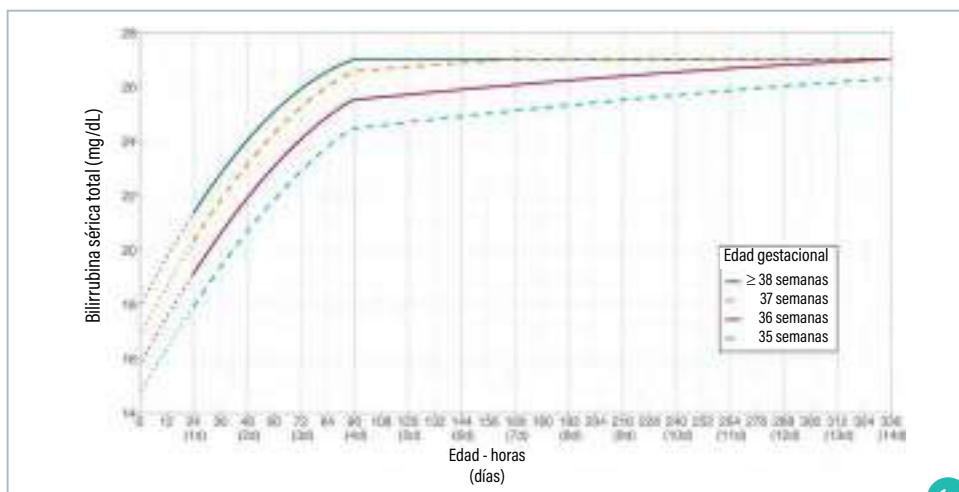
Figura 3. Curva de fototerapia para neonatos sin factores de riesgo



Nota. **Figura 3.** Umbrales de fototerapia por edad gestacional y edad en horas para recién nacidos sin factores de riesgo de neurotoxicidad.

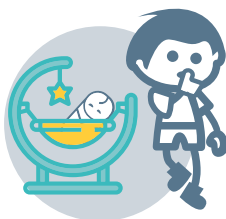
Adaptada de *Clinical practice guideline revision: management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation* (p. 8), por A. Kemper, et al., 2022, *Pediatrics*, 150(3). © American Academy of Pediatrics.

Figura 4. Curva de exanguinotransfusión para neonatos sin factores de riesgo



Nota. **Figura 4.** Umbrales para exanguíneo transfusión por edad gestacional y edad en horas de vida en recién nacidos sin factores de riesgo de neurotoxicidad.

Adaptada de *Clinical practice guideline revision: management of hyperbilirubinemia in the newborn infant 35 or more weeks of gestation* (p. 13), por A. Kemper, et al., 2022, *Pediatrics*, 150(3). © American Academy of Pediatrics.



Definición

Se entiende por sepsis neonatal aquella situación clínica derivada de la invasión y proliferación de bacterias, hongos o virus en el torrente sanguíneo del recién nacido (RN) y que se manifiesta dentro de los primeros 28 días de vida. La infección bacteriana precoz en recién nacidos es un problema de salud significativo, con riesgos asociados a la colonización por gérmenes patógenos y la exposición a procedimientos invasivos en el hospital. En Chile, se ha observado un cambio en la epidemiología de estas infecciones, con un descenso en la importancia del *Streptococcus* Grupo B (SGB) y un aumento en las infecciones por *Escherichia coli* y otras bacterias gramnegativas.

Existen dos tipos principales de sepsis neonatal, cada una con un mecanismo de transmisión distinto. Por un lado, las sepsis de transmisión vertical se originan por la presencia de gérmenes en el canal genital materno, que contaminan al feto de forma ascendente durante el parto, o por contacto directo con secreciones contaminadas. Por otro lado, las sepsis de transmisión nosocomial son causadas por microorganismos presentes en los servicios de neonatología, como las Unidades de Cuidados Intensivos Neonatales (UCIN), y que colonizan al bebé a través del contacto con el personal sanitario o con material médico contaminado. Generalmente, las sepsis verticales se manifiestan en los primeros 3–5 días de vida, conocidas como sepsis de inicio precoz, mientras que las sepsis nosocomiales suelen aparecer después de la primera semana de vida, denominándose sepsis de inicio tardío. Es importante destacar que en el caso del SGB puede presentarse sepsis tardía de origen connatal.

La prevención de estas infecciones es crucial, ya que pueden llevar a complicaciones graves como sepsis y meningitis neonatal. Estrategias como el cribado de muestras vaginales para detectar portadoras de SGB y el uso racional de antibióticos son fundamentales para reducir la incidencia de infecciones neonatales.

En Chile, hasta el 65–95 % de los recién nacidos ingresados a unidades de cuidados intensivos neonatales reciben antibióticos empíricos por sospecha de sepsis neonatal precoz, lo que destaca la importancia de abordar este problema de manera efectiva.

Epidemiología

La epidemiología de la infección neonatal revela que la incidencia de la infección temprana ha disminuido de 1 a 0,5 casos por cada 1000 nacimientos vivos entre 2006 y 2015 en Estados Unidos, luego de la implementación del screening universal de SGB en las embarazadas, con un diagnóstico de meningitis en el 9,5 % de los casos. Los bebés nacidos antes de las 37 semanas representan el 28 % de los casos de infecciones bacterianas connatales, y aproximadamente el 15 % de los casos ocurren en bebés prematuros con muy bajo peso al nacer. En Chile, se han reportado incidencias de 1/1000 RNV en infección precoz global, 41/1000 RNV en menores de 1000 gramos y 7,6/1000 RNV en recién nacidos entre 1000 y 1500 gramos. Por otro lado, la enfermedad tardía por SGB se mantiene estable, con una incidencia promedio de 0,31 casos por cada 1000 nacimientos vivos en el mismo período en Estados Unidos. La infección de inicio tardío por SGB complicada con meningitis tiene una tasa de mortalidad más alta que otros síndromes.

A nivel mundial, se estima que en 2015 hubo 200,000 casos de infección temprana por SGB, contribuyendo a unas 150.000 muertes fetales y neonatales en todo el mundo.

Causas

En la sepsis neonatal temprana, que ocurre dentro de las primeras 72 horas de vida, los patógenos más comunes incluyen *Streptococcus* del grupo B (SGB), *Escherichia coli* (*E. coli*) y *Listeria monocytogenes*. Por otro lado, la sepsis neonatal tardía se asocia con *Staphylococcus* coagulasa negativo, *Staphylococcus aureus* y nuevamente *E. coli*.

Los mecanismos de transmisión de la sepsis neonatal incluyen la exposición intraparto a microorganismos en el canal del parto y la transmisión nosocomial a través de procedimientos médicos invasivos. La mayoría de las sepsis son de origen bacteriano, con menos del 1 % causadas por hongos y virus. Además del SGB y *E. coli*, otros gérmenes menos frecuentes implicados son *Enterococcus faecalis*, otros *Streptococcus*, *Listeria monocytogenes*, *Klebsiella*, *H. influenzae* y *Enterobacter*.

La incidencia de diferentes bacterias ha cambiado con el tiempo, especialmente debido a la profilaxis contra la infección perinatal por SGB. Mientras que en las décadas de 1980 y 1990, las bacterias Gram positivas representaban más del 75 % de las infecciones verticales en Estados Unidos, su prevalencia ha disminuido a casi el 50 % en años recientes. En España, la incidencia del SGB ha disminuido significativamente, de 1,25 % en 1996 a 0,24 % en 2006.

Los principales factores de riesgo se reúnen en la [Tabla 1](#).

Tabla 1. Factores de riesgo de infección connatal

Infección Precoz	Infección Tardía
• Edad gestacional baja	• Hospitalización neonatal
• Bajo peso al nacer	• Uso de catéter vascular
• Rotura prematura de membranas	• Uso de alimentación parenteral
• Corioamnionitis materna	• Ventilación mecánica

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Los principales factores que inciden en la presencia de infección comprobada por cultivos son la temperatura materna elevada (mayor o igual a 38 °C) ante parto (una indicación de corioamnionitis), el uso de antibióticos intra-parto y el estado clínico del recién nacido.

Fisiopatología

El sistema inmunológico de los recién nacidos son considerados fisiológicamente inmaduros. Esto se debe a la disminución en la actividad fagocítica y quimiotáctica de los neutrófilos, la reducción en las reservas de estos glóbulos blancos, la capacidad deficiente de activación del complemento y los bajos niveles de inmunoglobulinas séricas. Estos factores explican la alta tasa de morbilidad por sepsis en los recién nacidos, a los cuales se suman otros factores como el parto prematuro, la rotura prematura de membranas y la presencia de gérmenes patógenos en el canal del parto.

Existen importantes diferencias entre la inmunidad en los neonatos y en los adultos. Debido a la maduración que requiere el sistema inmunológico adaptativo, los mecanismos de defensa en los neonatos se basan principalmente en el sistema inmunológico innato. Sin embargo, los recién

nacidos pretérmino con menos de 32 semanas de edad gestacional también presentan un sistema inmunológico innato inmaduro, lo que los hace aún más vulnerables a las infecciones.

Manifestaciones clínicas

Los síntomas de una infección neonatal pueden ser inespecíficos y variados, lo que dificulta su diagnóstico. Algunos signos y síntomas comunes incluyen:

- Vómitos o mala tolerancia alimentaria
- Mayor somnolencia o letargo
- Fiebre o hipotermia
- Taquipnea (respiración rápida)
- Exantemas (erupciones en la piel)
- Desaturación o apnea
- Distensión abdominal
- Inestabilidad hemodinámica

Es importante tener en cuenta que muchos de estos síntomas pueden ser atribuidos a diversas condiciones en los recién nacidos, por lo que es fundamental una evaluación médica adecuada para determinar si se trata de una infección neonatal y establecer un tratamiento oportuno.

El hemograma carece de especificidad y alcanza sensibilidad solo en valores extremos (Recuento de neutrófilos menor a 2000 con un índice maduros/totales > 0,3). Tampoco la proteína C reactiva o la procalcitonina tienen sensibilidad o especificidad que permitan ser usados en el diagnóstico precoz de infección connatal y no deberían ser usados para el diagnóstico o seguimiento de RN sanos.

El hemocultivo sigue siendo el estándar diagnóstico para la sepsis neonatal temprana debido a la falta de pruebas moleculares validadas y clínicamente disponibles. Un hemocultivo gene-

ralmente requiere un mínimo de 1 ml de sangre para una recuperación óptima de organismos. El uso de dos frascos separados puede ayudar a descartar contaminación por gérmenes comensales. La incidencia de meningitis no es menor, y la concordancia entre los cultivos sanguíneos y del líquido cefalorraquídeo (LCR) no es del 100 %, por lo que en neonatos sintomáticos idealmente se debe tomar cultivo de LCR de manera simultánea a los hemocultivos, antes de iniciar los antibióticos. En casos donde no se ha obtenido un cultivo del LCR antes de iniciar antibióticos empíricos, se debe considerar cuidadosamente la estabilidad fisiológica del bebé, el riesgo de infección precoz y los posibles daños asociados con una terapia antibiótica prolongada antes de realizar una punción lumbar en recién nacidos críticamente enfermos.

Prevención

Existen diversas estrategias para disminuir la incidencia de infecciones connatales. Una de ellas es asegurar un adecuado control prenatal, poniendo especial énfasis en la reducción de los partos prematuros. Los partos prematuros están asociados con un mayor riesgo de infecciones en el recién nacido, por lo que es importante llevar a cabo un seguimiento prenatal regular y seguir las recomendaciones médicas para evitar el parto prematuro.

Otra estrategia importante es mantener un manejo limpio durante el trabajo de parto para prevenir infecciones asociadas a la atención de la salud (IAAS). Esto implica seguir prácticas rigurosas de higiene, como lavarse las manos adecuadamente y utilizar técnicas asépticas al manipular al recién nacido. Además, se debe minimizar la manipulación e instrumentación durante el trabajo de parto para reducir el riesgo de introducir bacterias o microorganismos en el canal de parto.

El uso racional de antibióticos durante el embarazo y el parto también es una estrategia importante. Los antibióticos pueden ser utilizados de forma profiláctica para prevenir infecciones en ciertos casos, como en el tratamiento de mujeres portadoras de SGB. Este enfoque ha sido ampliamente estudiado y se ha demostrado que puede reducir significativamente el riesgo de infecciones connatales en aquellos países en que se ha implementado el screening universal de portación de *Streptococcus*.

La profilaxis antibiótica intraparto está indicada para:

- Todas las mujeres con colonización por SGB identificada mediante cultivo vaginal-rectal prenatal.
- Bacteriuria por SGB identificada en cualquier momento durante el embarazo.
- Antecedentes de un bebé previo con enfermedad por SBG.
- Trabajo de parto prematuro y/o rotura prematura de membranas antes de las 37 semanas de gestación.
- Temperatura intraparto materna $\geq 38^{\circ}\text{C}$
- Duración de la rotura de membranas ≥ 18 horas.
- Colonización por SBG en un embarazo anterior.

Los antibióticos de elección son ampicilina o penicilina sódica. En caso de alergia leve se puede usar cefazolina y de alergia severa clindamicina o vancomicina, los reducen el riesgo de infección de manera subóptima, por lo que al analizar el riesgo de infección neonatal se debe considerar al recién nacido no tratado.

La ampicilina se usa con dosis de carga de 2 g EV seguidos de 1 g EV cada 4 hasta el parto. La penicilina tiene dosis de carga de 5 millones de UI y dosis subsiguientes de 2,5 a 3 millones cada 4 horas hasta el parto. Se considera tratamiento completo si se han recibido al menos dos dosis,

aunque estudios recientes han demostrado hasta un 97 % de éxito en la erradicación de estreptococo a las 2 horas después de la primera dosis de ampicilina.

Tratamiento

Dada la ausencia de elementos de laboratorio que nos ayuden en el diagnóstico precoz de infección connatal, la Academia Americana de Pediatría propone iniciar antibióticos basándose en la valoración de los factores de riesgo, con una aproximación diferente para los recién nacidos mayores de 35 semanas y los menores de 34.

En los mayores de 35 semanas se proponen tres aproximaciones distintas:

- **Evaluación categórica de riesgo:** en la presencia de signos clínicos sugerentes o presencia de fiebre materna sobre 38 °C (como posibilidad de corioamnionitis), iniciar antibióticos empíricos. Si hay indicación de profilaxis intraparto de antibióticos para estreptococo y esta no se hizo o es insuficiente, control clínico por 36 a 48 horas (no tomar hemograma ni PCR). Este esquema va a resultar en una tasa de sobre tratamiento que debe ser valorada.
- **Uso de análisis multivariado:** el grupo de instituciones Kayser permanente, luego de analizar una cohorte de 608000 neonatos, desarrolló un modelo predictivo que se puede acceder a través del sitio <https://neonatalespsiscalculator.kaiserpermanente.org/>. Se evalúa la incidencia local o nacional de sepsis connatal (en Chile 1/1000 RNV), la edad gestacional, la mayor temperatura materna antes del parto, el tiempo de membranas rotas, el status de portación de streptococcus materno y el uso de antibióticos anteparto. Al incluir todas estas variables en la

calculadora, nos dará un riesgo de infección, el cual debe ser contrastado con el estatus clínico del recién nacido. Esta aproximación ha demostrado ser costo efectiva, logrando disminuir el uso de antibióticos empíricos sin aumentar el riesgo de resultados adversos neonatales

- **Manejo basado solo en la clínica:** tratar en caso de signos clínicos de enfermedad, en caso de fiebre materna o profilaxis incompleta (cuando estaba indicada) control con examen físico cada 4 horas e iniciar antibióticos si se hace sintomático. Esto va a resultar en una disminución de tratamiento antibiótico, pero en una proporción de niños que desarrollan síntomas antes del tratamiento que es considerado un resultado esperable del método.

En el caso de los prematuros de 34 o menos semanas se considera usar la siguiente aproximación:

- En caso de trabajo de parto espontáneo, rotura de membranas antes del inicio del trabajo de parto o cualquier sospecha de infección intraamniótica, iniciar antibióticos previa toma de hemocultivos.
- En el caso de que el parto haya sido inducido y hay cualquiera de las siguientes circunstancias: uso inadecuado de profilaxis antibiótica cuando haya sido indicada, sospecha de infección connatal o inestabilidad hemodinámica o respiratoria del recién nacido, iniciar tratamiento empírico.
- En el caso de que no se cumplan estas últimas condiciones o que el parto fuese por cesárea por causa materna o fetal con rotura ovular intraoperatoria, no es necesario control con hemograma o PCR ni el uso de antibióticos empíricos, pero se podría tomar hemocultivo y es imprescindible un monitoreo clínico en búsqueda de síntomas.

Antibioticoterapia

La combinación de ampicilina y gentamicina es la primera opción para el tratamiento empírico de la sepsis neonatal temprana. Esta combinación es efectiva contra el SGB, la mayoría de otras especies estreptocócicas y enterocócicas, así como contra *Listeria monocytogenes*. A pesar de que la mayoría de los aislamientos de *E. coli* y otros Gram negativos son resistentes a la ampicilina, la mayoría siguen siendo susceptibles a la gentamicina. Si se sospecha meningitis causada por un microorganismo gramnegativo, puede agregarse cefotaxima al aminoglucósido o reemplazarlo por ella. Es posible modificar los antibióticos en cuanto se identifica el microorganismo.

En las infecciones tardías asociadas a atención de salud un esquema inicial común es cloxacilina más amikacina, considerando el uso de vancomicina o cefalosporinas de acuerdo a la gravedad y evolución de la enfermedad.

Además del tratamiento con antibióticos, se ha de realizar un manejo de soporte según el estado clínico del recién nacido (régimen cero, soporte nutricional parenteral, ventilación mecánica en caso de apnea, drogas vasoactivas si hipotensión o shock, diuréticos y/o hemofiltración si insuficiencia renal, etc.). Ver [Tabla 2](#).

Conclusiones

La sepsis neonatal representa un desafío significativo en la atención médica neonatal, con implicaciones graves para la salud del recién

nacido. La epidemiología de esta infección ha experimentado cambios en las últimas décadas, con una disminución en la incidencia de la infección temprana gracias a estrategias como el cribado universal de SGB en las embarazadas, pero persisten desafíos en la prevención y tratamiento de la infección tardía, especialmente en bebés prematuros y de bajo peso al nacer.

La etiología de la sepsis neonatal varía según el momento de inicio, con patógenos como SGB y *E. coli* predominando en la sepsis temprana, mientras que *Staphylococcus coagulans* negativo y *Staphylococcus aureus* son más comunes en la sepsis tardía. Los factores de riesgo incluyen la prematuridad, bajo peso al nacer, corioamnionitis materna, entre otros.

El tratamiento empírico con antibióticos es fundamental, con combinaciones como ampicilina y gentamicina siendo la primera opción para la sepsis temprana. Es importante ajustar el tratamiento según los resultados de los cultivos y la evolución clínica del paciente. Además del tratamiento antimicrobiano, se requiere un manejo de soporte adecuado según el estado clínico del recién nacido.

En resumen, la sepsis neonatal es una entidad clínica compleja que requiere una comprensión profunda de su epidemiología, etiología, fisiopatología, diagnóstico y tratamiento para mejorar los resultados en los recién nacidos afectados. Estrategias de prevención, como el manejo adecuado de la profilaxis antibiótica intraparto y el uso racional de antibióticos, son cruciales para reducir la incidencia y mejorar los resultados en esta población vulnerable.

Bibliografía

- Argote, O. F., Pueyo, P. V. y Montesino, I. D. (2012). Infección neonatal precoz: vigilancia y control. *Revista de Ciencias Médicas La Habana*, 18(2), 67–78.
Recuperado el 27 de febrero de 2024 de <https://revcmhabana.sld.cu/index.php/rcmh/article/view/554/html>
- Beta, J. P., Filippa, R. y Donoso, E. (1977). Infección bacteriana en el recién nacido de bajo peso: colonización, personal y ambiente. *Revista Chilena de Pediatría*, 48(1), 34–40.
<https://doi.org/10.4067/s0370-41061977000100005>
- Cortés, J., Fernández, L., Beltrán, E., Narváez, C. y Fonseca-Becerra, C. (2019). Sepsis neonatal: Aspectos fisiopatológicos y biomarcadores. *Revista Médicas UIS*, 32(3), 35–47.
<https://doi.org/10.18273/revmed.v32n3-2019005>
- Fernández, B., López, J., Coto, G., Ramos, A. y Ibáñez, A. (2009). Sepsis del recién nacido. *Protocolos Diagnóstico Terapéuticos de la AEP: Neonatología*, 21, 189–206.
Recuperado el 27 de febrero de 2024 de https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/21_0.pdf
- Franco, C. (s.f.). *Infecciones bacterianas en neonatología*. [PowerPoint]. Saludininfantil.org. Recuperado el 27 de febrero de 2024 de http://www.saludininfantil.org/Seminarios_Neo/Seminarios/Infectologia/Infecciones_Bacterianas_Neonatologia_CFranco.pdf
- Ovalle, A., García, M., Oda, F., Alvarado, S. y Martínez, M. A. (2017). Meningitis Neonatal Precoz causada por transmisión vertical de *Escherichia coli* productora de beta-lactamasa de espectro extendido en parto prematuro con rotura prematura de membranas. *Revista Chilena de Obstetricia y Ginecología*, 82(6), 621–625.
<https://doi.org/10.4067/s0717-75262017000600621>
- Perez, A. (2014). *Sepsis neonatal*. [PowerPoint]. Hospital de Puerto Montt. Recuperado el 27 de febrero de 2024 de http://www.neopuertomontt.com/ReunionesClinicas/Sepsis%20neonatal_DrPerez.pdf
- Puopolo, K. M., Draper, D., Wi, S., Newman, T. B., Zupancic, J., Lieberman, E., Smith, M. y Escobar, G. J. (2011). Estimating the probability of neonatal Early-Onset infection on the basis of maternal risk factors. *Pediatrics*, 128(5), e1155–e1163.
<https://doi.org/10.1542/peds.2010-3464>
- Puopolo, K. M., Benitz, W. E., Zaoutis, T. E., Cummings, J., Juul, S., Hand, I., Eichenwald, E., Poindexter, B., Stewart, D. L., Aucott, S. W., ... Tan, T. Q. (2018). Management of neonates born at ≥ 35 0/7 weeks' gestation with suspected or proven Early-Onset bacterial sepsis. *Pediatrics*, 142(6), e20182894.
<https://doi.org/10.1542/peds.2018-2894>

- Puopolo, K. M., Benitz, W. E., Zaoutis, T. E., Cummings, J., Juul, S., Hand, I., Eichenwald, E., Poindexter, B., Stewart, D. L., Aucott, S. W., . . . Tan, T. Q. (2018). Management of neonates born at $\leq 34\frac{6}{7}$ weeks' gestation with suspected or proven Early-Onset bacterial sepsis. *Pediatrics*, 142(6), e20182896. <https://doi.org/10.1542/peds.2018-2896>
- Puopolo, K. M., Lynfield, R., Cummings, J. J., Hand, I., Adams-Chapman, I., Poindexter, B., Stewart, D. L., Aucott, S. W., Goldsmith, J. P., . . . Zangwill, K. (2019). Management of infants at risk for Group B *Streptococcal* disease. *Pediatrics*, 144(2), e20191881. <https://doi.org/10.1542/peds.2019-1881>
- Shane, A. L., Sánchez, P. J. y Stoll, B. J. (2017). Neonatal sepsis. *The Lancet*, 390(10104), 1770–1780. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(17\)31002-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(17)31002-4)
- Tesini, B. (2022). Neumonía neonatal. *Manual MSD Versión Para Profesionales; Manuales MSD*. Recuperado el 27 de febrero de 2024 de <https://www.msdmanuals.com/es-ve/professional/pediatr%C3%ADa/infecciones-en-reci%C3%A9n-nacidos/neumon%C3%ADa-neonatal>

ANEXO Infección congénita bacteriana

Tabla 2. Dosis de antimicrobianos de uso frecuente

Ampicilina				
	Menor o igual a 34 semanas		Mayor a 34 semanas	
	< 7 días	> 7 días	< 7 días	> 7días
Bacteremia	• 50 mg/kg/dosis c/ 12 horas	• 75 mg/kg/dosis c/ 12 horas	• 50 mg/kg/dosis c/8 horas	• 50 mg/kg dosis c/ 8 horas
Meningitis	• 100 mg/kg/dosis c/8 horas	• 75 mg/kg/dosis c/6 horas	• 100 mg/kg/dosis c/8 horas	• 75 mg/kg/dosis c/6 horas

Gentamicina			
Edad corregida	Edad postnatal (días)	Dosis (mg/kg)	Intervalo (horas)
≤ 29 semanas	• 0 a 7	• 5	• 48
	• 8 a 28	• 4	• 36
	• ≥ 29	• 4	• 24
30 a 34	• 0 a 7	• 4,5	• 36
	• ≥ 8	• 4	• 24
≥ 35	• Cualquiera	• 4	• 24

Cloxacilina (50 mg/kg/dosis)			
Edad Corregida	Edad posnatal (días)	Intervalo (horas)	
≤ 29	• 0 a 28	• 12	
	• > 28	• 8	
30 a 36	• 0 a 14	• 12	
	• > 14	• 8	
37 a 44	• 0 a 7	• 12	
	• > 7	• 8	
≥ 45	• Todas	• 6	

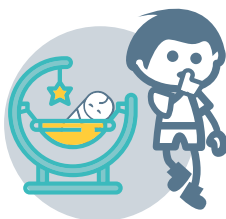
Amikacina			
Edad corregida	Edad postnatal (días)	Dosis (mg/kg)	Intervalo (horas)
≤ 29 semanas	• 0 a 7	• 14	• 48
	• 8 a 28	• 12	• 36
	• ≥ 29	• 12	• 24
30 a 34	• 0 a 7	• 12	• 36
	• ≥ 8	• 12	• 24
≥ 35	• Cualquiera	• 12	• 24

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Síndrome de dificultad respiratoria del recién nacido

DRA. SCARLETT BRETHAUER M. Y DRA. IRENE MONTOYA C.



Definición y alcance

El síndrome de dificultad respiratoria (SDR) en el recién nacido (RN) es una enfermedad caracterizada por insuficiencia respiratoria progresiva en los primeros días de vida. Se caracteriza por presentar dificultad respiratoria asociado a hipoxemia. Las causas son múltiples. Constituye una causa importante de morbilidad y representa aproximadamente el 10 % de los ingresos a las unidades de cuidados intensivos neonatales. Es más frecuente en prematuros y tiene directa relación con la edad gestacional. Es así como más del 50 % de los prematuros menores de 28 semanas presentarán distrés respiratorio y solo un 1–7 % de los recién nacidos mayores de 37 semanas.

Etiología

Las causas de SDR pueden ser múltiples y dividirse en aquellas de origen pulmonar y de origen extrapulmonar. En general, las causas más frecuentes presentan síntomas de forma precoz y progresiva. Dentro de las causas extrapulmonares es importante destacar, por su relevancia, las cardiopatías congénitas que siempre deben estar presentes en el diagnóstico diferencial. En la [Figura 1](#) se describen causas de SDR.

Diagnóstico

El SDR se caracteriza por quejido, retracción de partes blandas, cianosis, aleteo nasal, respiración paradójica y polipnea. Ante un RN con este síndrome clínico se debe realizar una evaluación minuciosa tanto de los antecedentes maternos como del RN, junto al examen físico detallado. Dentro de los antecedentes perinatales se debe indagar por ecografías prenatales, fármacos maternos, retraso del crecimiento intrauterino, embarazo único o múltiple, diabetes gestacional, cultivos de *Streptococcus agalactiae* y otros microorganismos, signos de corioamnionitis, uso de corticoides, uso de antibióticos, tiempo de rotura de membranas, características del líquido amniótico, presencia de desprendimiento de placenta, vía del parto, tiempo de ligadura del cordón umbilical, entre otros. En el recién nacido es importante determinar la edad gestacional, Apgar, tiempo de inicio de los síntomas, termorregulación, si requirió maniobras de reanimación en la sala de parto y examen físico completo donde se debe evaluar color, estado de conciencia, saturación arterial de oxígeno, frecuencia respiratoria, presión arterial, frecuencia cardíaca y perfusión, junto al examen segmentario del paciente.

La clínica siempre es el pilar fundamental, siendo una herramienta fundamental para el diagnóstico. Los exámenes complementarios son herramientas que nos ayudan a conocer el estado cardiorrespiratorio del paciente y a realizar un correcto diagnóstico diferencial, junto a la clínica, en el enfrentamiento inicial de estos pacientes.

Dentro de estos están:

- Gases arteriales: nos entregan información sobre el estado ácido base del RN y del intercambio gaseoso.
- Radiografía de tórax: sigue siendo el gold-estándar para realizar diagnóstico diferencial, sin embargo, la ecografía torácica es una

herramienta que va adquiriendo más relevancia, ya que es una herramienta que puede ser usada al lado de la cama del RN, en tiempo real, evitando la exposición a la radiación con una alta sensibilidad diagnóstica en diferentes etiologías

- Exámenes en búsqueda de etiologías infecciosas: hemograma, proteína C reactiva cuantitativa, cultivos y reacción en de polimerasa en cadena (PCR) para virus y bacterias. Deben ser solicitados ante la sospecha de etiología infecciosa, según los antecedentes recopilados y la clínica presente en el paciente.
- Ecocardiografía para descartar cardiopatía congénita.
- Otros exámenes: dependerá de la sospecha clínica (TAC, RNM, fibrobroncoscopía). Dentro de ellos, siempre considerar junto a toma de gases, control de glicemia y hematocrito para descartar rápidamente hipoglicemia, poliglobulia y anemia, ya que constituyen causas frecuentes de SDR de origen extrapulmonar de fácil diagnóstico.

A continuación, se detallan las causas más frecuentes de SDR en el recién nacido.

Taquipnea transitoria del RN

En general no hay antecedentes clínicos relevantes, a excepción de presentarse más frecuente en RNT o cercanos al término nacidos por cesáreas. Se produce por una disminución de la distensibilidad pulmonar y atrapamiento aéreo secundario a edema intersticial debido a una falla en la reabsorción por diferencia en presión oncótica y canales de sodio. Lo característico es la polipnea poco después del nacimiento, que suele ser autolimitada y con buena respuesta a la oxigenoterapia. Al ser considerado un retraso en el proceso de adaptación pulmonar a la vida extrauterina, puede durar desde algunas horas hasta algunos días en ocasiones excepcionales.

Las imágenes radiológicas se caracterizan por un refuerzo de la trama broncovascular perihiliar, derrame en cisuras e hiperinsuflación pulmonar (ver [Figura 2](#)). Se debe evitar el soporte ventilatorio no invasivo por riesgo a sobredistensión pulmonar y escape aéreo secundario por atrapamiento aéreo secundario a la polipnea.

Neumonía Neonatal

Las neumonías neonatales pueden clasificarse como precoces (transmisión vertical y ascendentes) o tardías (horizontales) si se presentan después de los 7 días de vida.

Se deben buscar factores de riesgo para sospechar infección: prematuridad, bajo peso al nacer, cultivo de *Streptococcus agalactiae* positivo, rotura de membranas prolongada (mayor a 18 horas), signos clínicos de corioamnionitis, score de Kaiser para sepsis precoz elevado, entre otros. La presentación clínica es inespecífica. En general se presenta con signos de dificultad respiratoria progresivos y compromiso hemodinámico. La radiografía es inespecífica, con un compromiso alveolar difuso o un foco de condensación. La radiografía también puede imitar una enfermedad de membrana hialina con velamiento de los campos pulmonares y broncograma aéreo (ver [Figura 3](#)). Dentro de los exámenes de laboratorio alterados están el hemograma, proteína C reactiva y hemocultivos. Ante la sospecha clínica, se debe iniciar tratamiento con antimicrobianos de amplio espectro hasta tener resultado etiológico. El soporte ventilatorio se entrega según la necesidad de cada paciente.

Síndrome Aspirativo Meconial (SAM)

Es una patología de muy difícil manejo y asociada en general a otras comorbilidades graves como la encefalopatía hipóxica isquémica, sepsis e hipertensión pulmonar (HTTP). El antecedente más relevante es la presencia de líquido amniótico

con meconio e hipoxia perinatal. Se produce una neumonitis química, con inactivación del surfactante, activación del complemento y vasoconstricción pulmonar importante. Existe obstrucción parcial de la vía aérea que lleva a atrapamiento de aire por mecanismo de válvula y por otro lado obstrucción total que lleva a atelectasias. La dificultad respiratoria es precoz y progresiva, con HTTP secundaria frecuentemente. La radiografía de tórax es heterogénea, con presencia de condensaciones alveolares alodonzas y difusas, atelectasias y zonas hiperinsufladas (ver [Figura 4](#)). Puede haber un escape aéreo desde un inicio. Se debe evitar la ventilación mecánica no invasiva (VMNI) y el apoyo ventilatorio invasivo debe ser individualizado, ya que el parénquima pulmonar es muy heterogéneo. El surfactante es una alternativa terapéutica dado que ha demostrado disminuir la necesidad ECMO.

Enfermedad de Membrana Hialina (EMH)

Es frecuente en prematuros, hijos de madres diabéticas y en partos múltiples. Su incidencia aumenta a menor edad gestacional y es secundaria a una disfunción del surfactante, generando un aumento en la tensión superficial del alvéolo, produciendo disminución de la compliance pulmonar. Los síntomas se manifiestan precozmente, a excepción del prematuro tardío, en el que puede presentarse de manera más tardía.

La sospecha diagnóstica se confirma con imágenes radiológicas o ecográficas. La radiografía se caracteriza por un bajo volumen pulmonar, broncograma aéreo y hepatización del parénquima pulmonar con apariencia de "pulmón blanco" homogéneo (ver [Figura 5](#)).

El apoyo ventilatorio es un pilar importante para el adecuado reclutamiento pulmonar, siendo la ventilación mecánica no invasiva (CPAP) la primera opción en un RN con buen esfuerzo respiratorio. En caso de deterioro clínico,

FiO₂ alta o alteración del intercambio gaseoso, puede ser necesaria la administración de surfactante pulmonar. El manejo integral es básico, sobre todo en prematuros extremos, ya que todos los sistemas se interrelacionan debiendo cubrir correctamente desde las necesidades nutricionales iniciales hasta las complicaciones quirúrgicas tardías que pueden alterar o empeorar el distrés respiratorio (termorregulación, hipofosfemia, anemia, ductus arterioso persistente, hipertensión pulmonar, infecciones asociadas a la atención de salud, enterocolitis necrotizante, entre otros).

Manejo

El manejo del distrés respiratorio debe ser individualizado y de menos a más, según los requerimientos de cada RN (ver [Algoritmo 1](#)). El tratamiento inicial dependerá de la clínica y de la evolución de las primeras horas, pudiendo etapificarse en leve o moderado a severo. El diagnóstico diferencial permitirá hacer un tratamiento más específico según cada etiología.

Bibliografía

- Alhassen, Z., Vali, P., Guglani, L., Lakshminrusimha, S. y Ryan, R. M. (2021). Recent advances in pathophysiology and management of transient tachypnea of newborn. *Journal of Perinatology*, 41(1), 6–16. California Perinatal Association. <https://doi.org/10.1038/s41372-020-0757-3>
- Donn, S., Mammel, M. y Van Kaam, A. (2022). *Manual of Neonatal Respiratory Care* (5th ed.). Springer International Publishing. <https://doi.org/10.1007/978-3-030-93997-7>
- Pramanik, A. K., Rangaswamy, N. y Gates, T. (2015). Neonatal respiratory distress: a practical approach to its diagnosis and management. *Pediatric clinics of North America*, 62(2), 453–469. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2014.11.008>

ANEXO Síndrome de dificultad respiratoria del RN

Figura 1. Causas de dificultad respiratoria en el recién nacido

Pulmonares	• Taquipnea transitoria • EMH • SAM • Neumonía • Neumotórax • Hipertensión pulmonar • Derrame pleural • Hemorragia pulmonar	• Hernia diafragmática congénita • Secuestros • Quistes broncogénicos • MAQ • Enfisema lobar congénito • Displasia alveolocapilar • Déficit congénito de surfactante • Linfangiectasias
Extra Pulmonares	Metabólicas • Hipoglicemia • Acidosis metabólica • Hipotermia • Policitemia • Errores innatos del metabolismo • Hipermagnesemia	Neuromusculares • Daño SNC (trauma o hemorragia) • EHI • Malformaciones cerebrales • Sedación • Meningitis • Hidrocefalia • Distrofia miotónica • Místenia gravis
Extra Pulmonares	Otras • Sepsis • Hipotermia • Fiebre	Cardiovasculares • Cardiopatías congénitas • Cardiomiopatías • Tamponamiento o derrame pericárdico • Arritmias • Insuficiencia cardíaca
Extra Pulmonares	Aérea • Obstrucción nasal, atresia de coanas • Pierre Robin • Estenosis/Atresia laríngea/Traqueal • Estenosis, hemangiomas, papilomas • Malacia • Anillos vasculares • Masas cervicales	

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas



Figura 2. Taquipnea transitoria con derrame en la cisura

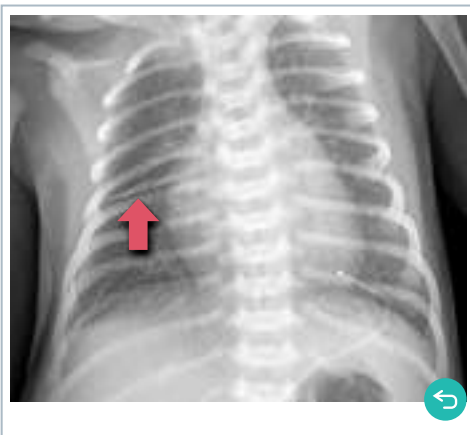


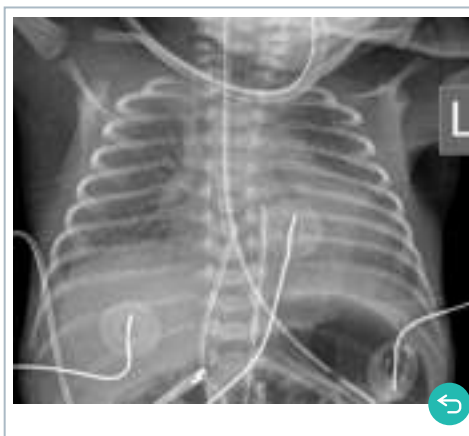
Figura 3. Neumonía neonatal campo derecho



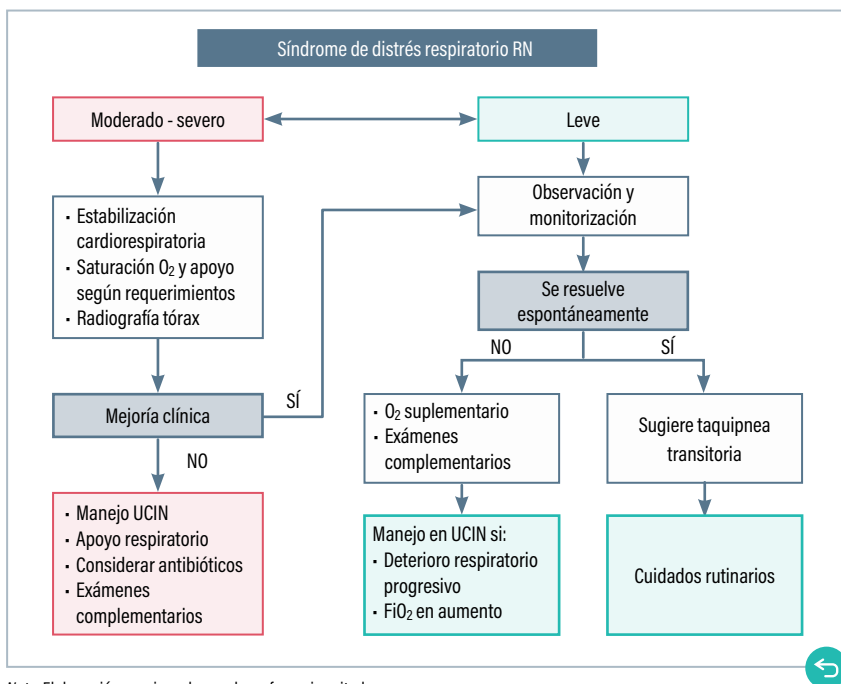
Figura 4. SAM



Figura 5. EMH



Nota. Figuras 1, 2, 3 y 4. Extraídas de *Respiratory Distress in Neonates*, por M. Liszewski, A. L. Stanescu, G. Phillips y E. Lee, 2017, *Radiologic Clinics*, 55 (4).

Algoritmo 1. Manejo de síndrome de dificultad respiratoria

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



13.

CAPÍTULO

Psiquiatría

Contenidos



13.1 CONDUCTA SUICIDA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Dra. Antonia Olivari L., Dra. Rosario Páez A. y
Dra. Ángela González C.

602

13.2 TRASTORNO DEL ESPECTRO AUTISTA. ROL DEL MÉDICO GENERAL EN CHILE

Dra. María José Chaná F.

611

13.3 CONSULTAS FRECUENTES DE SALUD MENTAL EN PEDIATRÍA

Dr. Alfonso Correa del Río

622

13.4 TRASTORNO DE LA CONDUCTA ALIMENTARIA EN NIÑOS Y ADOLESCENTES

Dra. Fiorella Allegro G., Dra. María José Figueroa S. y
Dra. Valerie Jeanneret M.

630



Conducta suicida en niños y adolescentes

DRA. ANTONIA OLIVARI L., DRA. ROSARIO PÁEZ A. Y
DRA. ÁNGELA GONZÁLEZ C.



Definiciones

Las conductas suicidas en niños se definen como los pensamientos, intentos o actos que intencionalmente buscan causarse daño o la muerte. Este concepto es entendido como un “espectro” que abarca a las ideas y deseos suicidas (ideación suicida), las conductas suicidas sin resultado de muerte (intentos o tentativas suicidas) y los suicidios consumados.

Generalmente el suicidio es el resultado de un proceso no espontáneo y que muchas veces puede ser predecible. La mayoría de los suicidios son el resultado de una elaborada estrategia que incluye el desarrollo de pensamientos suicidas hasta la fijación de esas ideas y la elaboración de un plan. En este proceso, los niños y adolescentes muchas veces envían diversos mensajes y signos a los que debemos estar atentos para identificarlos y ponernos en alerta. Si bien muchas veces no son tan evidentes, pueden indicar un estado de crisis y son una manera de pedir ayuda. Generalmente transcurren varias semanas o días entre las primeras ideas suicidas y el acto, aunque puede ocurrir rápidamente en los niños y adolescentes más impulsivos.

Algunos cambios en su conducta nos alertan sobre dificultades emocionales severas como, por ejemplo: cambios drásticos en su comportamiento, eliminación de objetos significativos, disminución del rendimiento académico, retraimiento, aislamiento, cambio en los hábitos alimentarios (comer mucho o muy poco), cambios en la forma de vestir, pérdida del cuidado personal y los hábitos de higiene, conductas de riesgo como actitudes temerarias, consumo de alcohol y otras sustancias. Desde el

punto de vista emocional, también se observan algunos indicios, como desinterés, pérdida de placer en actividades que anteriormente disfrutaba, tristeza, llanto, ansiedad, angustia, desesperanza, sentimientos de fracaso e inutilidad, baja autoestima, agresividad, emociones contradictorias y cambiantes. Estos signos nos muestran un estado de sufrimiento y angustia, lo cual no constituye necesariamente un riesgo de suicidio, pero sí un estado emocional frágil que debe ser tomado en cuenta.

Las autoagresiones, por otra parte, son conductas infrecuentes en niños previo a la adolescencia; sin embargo, luego de la emergencia sanitaria por el Covid-19 es cada vez más frecuente en niños prepúberes. Hay diversas maneras de autoagredirse, siendo las más frecuentes los cortes en los antebrazos y los muslos, pero también golpes de puño, con objetos, rasguños, lesiones autoinfligidas con las uñas, mordeduras y quemaduras. Estas conductas pueden ser rutinarias o azarosas, y se relacionan con estados emocionales intensos, alcanzando un estado máximo donde en general los niños sienten que van a explotar si no canalizan las emociones (y que muchas veces no logran identificar por completo). Puede ser angustia, rabia, culpa, pena, sensación de impotencia, etc., a los que le sigue un acto impulsivo que no da tiempo a la reflexión. Como es una sensación transitoria, es muy frecuente que a continuación aparezcan fuertes sentimientos de culpa y vergüenza que inducen a esconder las lesiones y a no referirse a lo ocurrido.

La mayoría de las autoagresiones no tienen una intención suicida, sino que buscan un alivio inmediato con una sensación física dolorosa a un dolor psíquico intolerable. De todas maneras, las autoagresiones se asocian significativamente a un alto riesgo de realizar un intento suicida.

Cualquiera de estas situaciones son de una gravedad mayor y deben ser motivo de consulta a un especialista en salud mental.

Epidemiología

Según un estudio publicado en la revista Panamericana de Salud Pública de la OPS, entre 2000 y 2017 se registraron 6.292 suicidios en adolescentes y jóvenes en Chile. Las tasas promedio de mortalidad por suicidio en Chile fueron de 8,5; 5,4 y 14,7 por 100.000 en los grupos 10-24, 10-19 y 20-24 años, respectivamente, durante ese período. Las tasas más altas de mortalidad por suicidio se encontraron en las regiones de Aysén, Los Lagos, Magallanes y Los Ríos. El riesgo más alto de suicidio se estimó en los hombres ($RR=3,5$), los jóvenes ($RR=2,7$) y en la región de Aysén ($RR=2,0$).

Causas

La etiología del suicidio es multifactorial. No existe solo una causa, situación o razón. Es una acumulación de factores que van desde lo genético y biológico a lo ambiental, con eventualmente algún gatillante.

El desarrollo tiene un rol muy relevante, ya que modula el concepto de lo que es una conducta suicida. Hasta aproximadamente los 7 años de edad, la idea de que la muerte es irreversible no está clara. El manifestar la idea de morir previo a esa edad no refleja necesariamente el deseo de muerte real, sino que puede ser solo la necesidad de no estar en ese momento frente a una dificultad que se siente abrumadora. Posterior a esa edad, la idea de muerte como algo irreversible ya está más clara y la manifestación de no querer seguir viviendo tiene un significado más profundo. Por este motivo es que son infrecuentes los intentos de suicidio en menores de 10 años (aunque no inexistentes), pero ya sobre los 11 años comienzan a ser más frecuentes e incluso constituyen uno de los principales motivos de consulta en salud mental.

Factores de riesgo

Los pensamientos suicidas no siempre conducen a una conducta suicida, pero son un factor de riesgo para esta última. Varios factores influyen en que los pensamientos suicidas se transformen en comportamientos suicidas. Con frecuencia hay un problema de salud mental subyacente y un acontecimiento estresante que lo desencadena.

Entre los eventos estresantes se encuentran: la muerte de un ser querido, suicidios que han tenido lugar en el colegio o en cualquier otro grupo de pares, el fracaso de una relación amorosa, un cambio de entorno familiar o habitual (colegio, vivienda) o el alejamiento de los amigos, ser víctima de maltrato y/o abuso sexual, sufrir acoso escolar, especialmente población migrante, neurodivergente y LGBTQ+, el fracaso escolar o problemas con la ley.

Sin embargo, ese tipo de eventos estresantes son bastante frecuentes y raramente conducen a comportamientos suicidas si no hay otros problemas subyacentes. Los problemas subyacentes más frecuentes se muestran en la [Tabla 1](#).

Otros trastornos mentales y físicos también aumentan el riesgo de suicidio. Entre ellos se incluye la ansiedad, la esquizofrenia, los traumatismos craneoencefálicos y el trastorno de estrés postraumático.

A veces, los niños y los adolescentes que intentan suicidarse están enfadados con parientes o amigos, son incapaces de controlar la ira y dirigen su enfado contra sí mismos. Las dificultades de comunicación con los padres pueden contribuir al riesgo de suicidio.

En ocasiones, el comportamiento suicida se presenta cuando el niño imita las acciones de otras personas. Por ejemplo, un suicidio al que se ha dado mucha publicidad, como el de una persona célebre, a menudo viene seguido de otros

suicidios o intentos de suicidio. De igual modo, los suicidios por imitación pueden ocurrir también en los colegios.

El suicidio es más probable en familias en las que los trastornos del estado de ánimo son frecuentes, especialmente si existen antecedentes familiares de suicidio u otro comportamiento violento.

Diagnóstico

Identificación del riesgo por parte de los padres, médicos, profesores y amigos

Es posible identificar a los niños propensos a conductas suicidas, particularmente los que han tenido algún cambio de comportamiento reciente. Los niños y adolescentes con frecuencia solo confían en sus compañeros, los que deben ser fuertemente alentados a no guardar un secreto que pueda conducir a la trágica muerte del niño suicida. Los niños que expresan abiertamente pensamientos de suicidio tales como “*Ojalá no hubiera nacido*” o “*Quisiera dormir y no despertar*” representan un riesgo, pero, de la misma manera, los niños con signos más sutiles, como retraimiento social, retroceso en el nivel escolar o acciones de desprendimiento de posesiones favoritas, también sufren un riesgo potencial.

Los niños pueden expresar una ideación suicida de manera directa: “*No quiero seguir viviendo*”, “*Me quiero morir*”, “*No soporto esta vida*”; o manifestar que tienen un plan (tomar medicamentos, lanzarse de altura). Pero también se avisa muy frecuentemente de manera indirecta: “*Ya no quiero estar acá*”, “*Quisiera desaparecer*”, “*¿Qué pasaría si yo me muero?*”, “*¿Cómo sería mi funeral?*”, “*Quisiera que pasara algo muy malo*”, “*No me importa nada*”, “*Me gustaría dormirme y no despertar más*”, “*Quisiera estar con mi abuela, mi mascota, etc., que ya ha fallecido*”, entre otros.

Muchas veces expresan sentimientos de desesperanza, de sentirse atrapados, de no encontrar una salida al sufrimiento, de estar frente a un dolor insoportable y, muy frecuentemente, de ser un peso para la familia.

Preguntar directamente al niño en riesgo sobre sus ideas de suicidio puede sacar a la luz aspectos importantes que estén contribuyendo a su malestar. La identificación de estos aspectos puede, a su vez, permitir intervenciones significativas.

Los profesionales de la salud representan dos papeles clave:

- Valoración de la seguridad del niño suicida y de la necesidad de hospitalización, ya sea para evaluación y manejo médico y/o de salud mental.
- Tratamiento de los trastornos subyacentes, como la depresión o el consumo de drogas.

Tratamiento

Existen aspectos relevantes a considerar en los pacientes con conducta suicida:

- Hospitalización cuando lo requiera
- Precauciones para prevenir futuros intentos
- Tratamiento de comorbilidades de salud mental
- Derivación oportuna a especialista en salud mental

Los niños que expresan pensamientos suicidas o que intentan suicidarse necesitan una valoración médica urgente en un servicio de urgencias. Cualquier tipo de intento suicida debe tomarse en serio, ya que un tercio de los suicidios consumados han presentado un intento previo, en ocasiones incluso de baja letalidad (cortes superficiales en piel o ingesta de fármacos en dosis no tóxicas). Cuando se minimiza un inten-

to suicida frustrado, los niños pueden considerar esta respuesta como un desafío y el riesgo de un suicidio subsiguiente aumenta.

Una vez que la amenaza mortal ha sido superada, el médico decide si es necesaria la hospitalización del niño. Esta decisión depende del riesgo que corre al permanecer en casa y de la capacidad de la familia para proporcionarle apoyo y seguridad física. La hospitalización es la manera más segura de protegerlo y, por lo general, se indica si los médicos sospechan que este tiene un trastorno de salud mental grave, como depresión o psicosis, o no se cuentan con las condiciones mínimas de cuidados por parte de sus adultos responsables.

La gravedad de un intento suicida se estima mediante diversos factores, entre los cuales se encuentran los que se muestran en la [Tabla 2](#).

Es de vital importancia distinguir la intención del intento de suicidio y de sus consecuencias reales; por ejemplo, el adolescente que ingiere píldoras inofensivas que él cree mortales, debe considerarse en riesgo extremo.

Si la hospitalización no es necesaria, las familias de los niños que regresan a casa deben asegurarse de no tener armas de fuego en el hogar y de que los fármacos (incluidos los fármacos de uso común) y los objetos cortopunzantes se encuentren en un sitio seguro o bajo llave, además de proporcionar vigilancia continua y estricta al paciente. Incluso con estas precauciones, evitar un suicidio es muy difícil y no existen medidas comprobadas para una prevención satisfactoria.

Posterior a la evaluación y atención en la urgencia, es necesaria la derivación precoz al psiquiatra infanto-juvenil para definir la necesidad de tratamiento de las comorbilidades de salud mental y la conducta a seguir. Si el paciente se encuentra cursando un cuadro depresivo, se debe determinar la necesidad de antidepresivos y/o intervenciones psicoterapéuticas. Aunque ha habido preocupación referente a que el trata-

miento con antidepresivos pueda aumentar el riesgo de suicidio en algunos adolescentes, **no** tratar la depresión es más peligroso. Si se realiza seguimiento acucioso y se le indican a la familia las precauciones que deben tomar, educando respecto a los riesgos y advertencias, el uso de antidepresivos es seguro.

Si el suicidio se consuma, los familiares que sobreviven pueden tener reacciones complejas, como el duelo, la culpa y evolucionar a enfermedades de salud mental como depresión o trastorno por estrés post traumático. El apoyo profesional les ayudará a entender el contexto psiquiátrico del suicidio y reconocer las dificultades del niño antes del suicidio. Entonces comprenderán que el suicidio no fue culpa suya.

Después de un suicidio, el riesgo de suicidio puede aumentar en otras personas de la comunidad, especialmente en los amigos y compañeros de clase. Es fundamental la intervención precoz en colegios y comunidades después de un suicidio.

Prevención

Existen en nuestro país una serie de instituciones con líneas telefónicas de información y asistencia directa con servicio ininterrumpido que proporcionan acceso rápido a un profesional que otorga atención inmediata y orientación para obtener

más ayuda. Aunque es difícil comprobar que estos servicios realmente reducen el número de muertes por suicidio, son útiles para orientar a los niños y a sus familias a la hora de obtener los recursos adecuados.

Las siguientes estrategias contribuyen a reducir el riesgo de suicidio:

- Atención oportuna para los trastornos de salud mental y/o física
- Apoyo de redes familiares y de la comunidad
- Aprender formas de resolver pacíficamente los conflictos
- Limitar el acceso por parte de los medios de comunicación a contenidos relacionados con el suicidio
- Poseer creencias culturales y religiosas que rechacen el suicidio

Los programas de prevención del suicidio pueden ayudar. Los más efectivos son aquellos que se centran en promover:

- Un ambiente de crianza contenedor
- Fácil acceso a los servicios de salud mental
- Comunidades como colegios u otra institución social que promueva el respeto por las diferencias individuales, raciales y culturales

Existen muchos mitos en torno al suicidio (ver [Tabla 3](#)).

Bibliografía

- Gómez, A. (2012). Evaluación del riesgo de suicidio: enfoque actualizado. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 23(5), 607–615.
[https://doi.org/10.1016/s0716-8640\(12\)70355-3](https://doi.org/10.1016/s0716-8640(12)70355-3)
- División de Educación General (DEG). (2019). *Prevención del suicidio adolescente en el sistema educativo chileno*. Ministerio de Educación, Gobierno de Chile. Recuperado el 23 de enero de 2025 de
<https://bibliotecadigital.mineduc.cl/bitstream/handle/20.500.12365/18635/PrevencionSuicidioAdolescente.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- Larraguibel, M., González, P., Martínez, V. y Valenzuela, R. (2000). Factores de riesgo de la conducta suicida en niños y adolescentes. *Revista Chilena de Pediatría*, 71(3), 183–191.
<https://dx.doi.org/10.4067/S0370-41062000000300002>
- Ministerio de Salud, Subsecretaría de Salud Pública, División de Prevención y Control de Enfermedades. (2019). *Recomendaciones para la prevención de la conducta suicida en establecimientos educacionales. Desarrollo de estrategias preventivas para Comunidades Escolares*. Programa Nacional de Prevención del suicidio. MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado el 23 de enero de 2025 de
<https://convenciapara ciudadania.mineduc.cl/wp-content/uploads/2023/04/GUIA-PREVENCION-SUICIDIO-EN-ESTABLECIMIENTOS-EDUCACIONALES-web.pdf>
- Nader, A. y Boheme, V. (2003). Automutilación: ¿Síntoma o síndrome? *Boletín Sociedad de Psiquiatría de la Infancia y Adolescencia*, 14(1), 32–37. Recuperado el 23 de enero de 2025 de
https://sopnia.com/wp-content/uploads/2023/02/Revista-sopnia_200304.pdf#page=32
- Organización Panamericana de la Salud. (2021). *Vivir la vida. Guía de aplicación para la prevención del suicidio en los países*. Organización Panamericana de la Salud y World Health Organization.
<https://doi.org/10.37774/9789275324240>
- Vásquez, P., Armero, P., Martínez-Sánchez, L., García, J. M., Bonet, C., Notario, F., Sánchez, A. R., Rodríguez, P. J. y Díez, A. (2023). Autolesiones y conducta suicida en niños y adolescentes. Lo que la pandemia nos ha desvelado. *Anales de Pediatría*, 98(3), 204–212.
<https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2022.11.006>
- Infosuicide. (s.f.). Recuperado el 23 de enero de 2025 de
<http://www.infosuicide.org>

Sitios de Ayuda

Salud responde:

600 360 7777, <https://saludresponde.minsal.cl/>

Fundación Katy Summer:

<https://fsummer.org/>

Quédate, Programa para la prevención del suicidio:

<https://quedate.cl/>, *4141

Plataforma saludablemente:

<https://www.gob.cl/saludablemente/>

Fundación José Ignacio:

<https://fundacionjoseignacio.org/>

Línea libre (de fundación para la confianza):

<https://www.linealibre.cl/>, *1515

ANEXO Conducta suicida en niños y adolescentes

Tabla 1. Problemas subyacentes más frecuentes

• **Depresión**

- Los niños o los adolescentes con depresión tienen sentimientos de desesperanza y de impotencia que limitan su capacidad para considerar soluciones alternativas a problemas urgentes.

• **Trastornos por consumo de alcohol o drogas**

- El consumo de alcohol o de drogas disminuyen las inhibiciones frente a acciones peligrosas y alteran la anticipación de las consecuencias.

• **Escaso control de los impulsos**

- Los adolescentes, en particular los que presentan un trastorno por comportamiento perturbador, como el trastorno disocial, actúan impulsivamente.

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Tabla 2. Criterios de gravedad de un intento de suicidio

• **Planificación**

- Cuando el intento de suicidio no fue algo espontáneo, sino cuidadosamente planeado (por ejemplo, el dejar una nota póstuma indica un intento planeado, tomar medidas para evitar ser descubierto, si hubo búsqueda o investigación respecto a medicamentos y sus efectos, dosis tóxicas, etc.)

• **Método empleado**

- Por ejemplo, el uso de un arma, la asfixia o las caídas de altura son métodos de mayor letalidad que la ingesta de medicamentos

• **Cuando hay lesión o daño médico efectivo**

• **Estado mental del niño cuando realiza el intento**

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Tabla 3. Mitos y realidades en torno a la conducta suicida

Mito	Realidad
"La persona que habla del suicidio no lo realizará"	• 75 % de las personas que han cometido un suicidio lo habían anunciado. La amenaza de suicidio siempre debe ser tomada seriamente y no considerada una manipulación. La persona está realmente sufriendo y necesita ayuda.
"Una persona con ideas suicidas realmente quiere morir"	• Lo que la persona desea es dejar de sufrir y no necesariamente morir. Muchas veces hay una ambivalencia en el deseo de vivir por el sufrimiento que está conllevando.
"Pensar en suicidarse, no le ocurre a todo el mundo"	• En realidad, cada uno puede verse enfrentado en algún momento de la vida a situaciones difíciles y traumatizantes (fallecimiento de alguien cercano, accidente, fracaso escolar, enfermedad, ser víctima de <i>bullying</i>). En la búsqueda de solución, la idea del suicidio puede aparecer, sin necesariamente elaborar un plan ni realizarlo. Sin embargo, las ideas de muerte son un signo de alarma relevante que nos deben llevar a consultar oportunamente.
"Una persona que se ve feliz no se suicida, la persona que piensa en suicidarse se ve siempre deprimida"	• Si bien la mayoría de las personas con ideación suicida está con un trastorno del ánimo severo, no todas presentan signos de depresión. Algunas pueden parecer duras e insensibles y otras de buen humor y muy activas. Ellos pueden estar escondiendo sufrimiento profundo e ideas de muerte.
"Hablar del suicidio alienta a que lo realice"	• El preguntar directamente a alguien si piensa en el suicidio, no es sugerirle la idea, sino, al contrario, permitirle expresar su sufrimiento. Las personas sienten alivio al abrir el tema. Además, preguntar dirigidamente sobre las ideas suicidas permite al clínico indagar sobre la gravedad de la suicidalidad.
"No se puede detener a alguien que está decidido a suicidarse"	• La ideación suicida generalmente es un estado temporal. Aunque la persona esté mal emocionalmente por un largo período, la crisis suicida es frecuentemente limitada. Escuchar y ofrecer soporte emocional a una persona vulnerable disminuye el riesgo de suicidio

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Trastorno del espectro autista. Rol del médico general en Chile

DRA. MARÍA JOSÉ CHANÁ F.



Definición y relevancia

El Trastorno del Espectro Autista (TEA) es un trastorno del neurodesarrollo caracterizado por deficiencias en la comunicación e interacción social, así como patrones de comportamiento e intereses restringidos y repetitivos. El autismo varía ampliamente en su forma de expresión, desde formas con mínimas necesidades de apoyo hasta casos severos donde existen muchas patologías médicas concomitantes y requiere apoyo permanente en las actividades de la vida diaria. Es una condición crónica que acompaña al individuo a lo largo de todo su desarrollo vital.

Epidemiología

La prevalencia de TEA a nivel mundial es de alrededor de 1 en 36. En Chile, aunque los datos epidemiológicos son limitados, se estima una prevalencia similar.

De acuerdo con la información proporcionada por el último estudio epidemiológico sobre la prevalencia de TEA realizado por los Centros para el Control y Prevención de Enfermedades (CDC) de Estados Unidos encontró que:

- Según el informe publicado en marzo de 2023, basado en datos de vigilancia de 11 comunidades en EE. UU., en el año 2020 aproximadamente 1 de cada 36 niños de 8 años (2,8 %) había sido diagnosticado con un TEA.
- Esta cifra es mayor que la estimación anterior del 2018, que halló una prevalencia de 1 de cada 44 niños de 8 años (2,3 %).
- Entre los niños de 8 años con TEA, más de un tercio (37,9 %) también tenía discapacidad intelectual.

Si bien hay avances en la identificación de los TEA entre niños de todas las etnias, persiste la preocupación sobre la invisibilización del diagnóstico en niños pertenecientes niveles socioeconómicos bajos, minorías étnica y sexuales quienes no tendrían acceso u oportunidad de realizar el diagnóstico de manera oportuna. Esto ha sido abordado por los estudios de brecha de la organización mundial de la salud (OMS), quienes en el 2018 redactaron la guía de intervención mhGAP donde hay propuestas específicas sobre cómo disminuir la brecha diagnóstica en Latinoamérica.

Con respecto a la situación actual, es importante no olvidar que la pandemia del COVID19 disminuyó la posibilidad de diagnóstico y tratamiento durante el año 2020 y 2021 en Chile.

En resumen, el último estudio de los CDC muestra que la prevalencia de TEA sigue aumentando en Estados Unidos, llegando a 1 de cada 36 niños de 8 años en 2020. En Latinoamérica existe una brecha diagnóstica importante, por lo cual es relevante como médico general aportar en la pesquisa temprana del TEA. Esto enfatiza la necesidad de retomar y fortalecer los esfuerzos para una identificación temprana y equitativa de los TEA.

Fisiopatología

Aunque la etiología exacta del autismo sigue siendo desconocida, se cree que resulta de una compleja interacción de factores genéticos y ambientales que alteran el desarrollo y funcionamiento del organismo y en particular del cerebro. Estudios han identificado múltiples genes asociados y se ha descrito una alta heredabilidad. A nivel cerebral, se han observado alteraciones en la estructura y conectividad de regiones involucradas en el procesamiento social y emocional.

Cuadro clínico

Las manifestaciones clínicas del autismo suelen aparecer en los primeros años de vida. Los síntomas cardinales se incluyen en DSM 5:

- **Deficiencias en la comunicación e interacción social:** dificultad para establecer contacto visual, falta de reciprocidad emocional, retraso o ausencia del lenguaje.
- **Patrones de comportamiento restringidos y repetitivos:** movimientos estereotipados, adherencia inflexible a rutinas, intereses restringidos.
- **Alteraciones sensoriales:** hiper o hiposensibilidad a estímulos.

Otros síntomas frecuentes son retraso en el desarrollo, discapacidad intelectual y problemas de conducta.

Diagnóstico

El diagnóstico del autismo es clínico, basado en la observación del comportamiento y desarrollo del niño según criterios estandarizados como

el DSM-5. No existen pruebas de laboratorio específicas, pero pueden solicitarse estudios complementarios para descartar otras condiciones.

La detección temprana es fundamental, lo cual también es promovido por la ley N° 21.545 o Ley TEA, promulgada en marzo del 2023.

Desde el punto de vista de los médicos en atención primaria, se recomienda vigilar el desarrollo en los controles de salud y aplicar herramientas de tamizaje como el M-CHAT.

Ante la sospecha, debe derivarse para una evaluación diagnóstica por un equipo multidisciplinario especializado.

Es muy bueno tener a mano siempre las tablas de señales de alarma para sospecha que entrega la Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria (SEPAEP). (Ver [Tablas 1, 2 y 3](#)).

Tratamiento

El manejo del autismo requiere un enfoque integral y personalizado, que incluye la intervención temprana e intensiva que se debe iniciar frente la sospecha y se asocia a mejores resultados a largo plazo:

- **Intervenciones conductuales y educativas:** terapias enfocadas en mejorar habilidades sociales, comunicativas y adaptativas.
- **Apoyo psicológico y orientación** a la familia.
- **Manejo de comorbilidades** médicas y psiquiátricas.
- En algunos casos, **fármacos** para síntomas específicos.

El médico general en atención primaria cumple un rol fundamental en la detección precoz, derivación oportuna, manejo inicial y seguimiento

de los niños con trastorno del espectro autista (TEA) en Chile. Sus principales funciones incluyen:

1. **Vigilancia del desarrollo en los controles de salud infantil:** el médico debe estar atento a los signos de alerta de TEA, especialmente retrasos en la comunicación social y conductas repetitivas. Puede aplicar herramientas de tamizaje como el M-CHAT.
2. **Derivación oportuna ante la sospecha:** si detecta signos sugerentes de TEA, debe derivar de inmediato al niño a evaluación por especialistas, como neuropsiquiatra, psiquiatra infantil o equipo multidisciplinario especializado en TEA. Recordar que ante la sospecha se debe iniciar paralelamente tratamiento.
3. **Detección y manejo de comorbilidades médicas:** el médico debe pesquisar y tratar oportunamente condiciones médicas frecuentemente asociadas al TEA, como epilepsia, trastornos gastrointestinales, del sueño y problemas de alimentación. En la mayoría de los casos el médico general actúa mientras espera la atención en el centro de salud de mayor complejidad, pero la derivación puede ser lenta y en sectores rurales el acceso muchas veces se logra de forma parcial y tardía.
4. **Apoyo y educación a la familia:** debe contener, orientar y educar a los padres sobre el TEA, su manejo y los recursos disponibles en la red de salud, sobre todo haciendo como jefe de orquesta con el resto del equipo (servicio social, enfermería, psicología, fonoaudiología, etc.). El trabajo con la familia es clave, ya que los padres al sentirse acogidos y orientados logran disminuir y manejar el estrés familiar.
5. **Coordinación con otros profesionales:** el médico debe trabajar en estrecha colaboración con el equipo tratante, como terapeutas, educadores y psicólogos, para un abordaje integral del niño y su familia. Puede ser necesario evaluar también la salud mental de los principales cuidadores y derivar a las instancias de atención adecuadas. Por ejemplo,

una madre o padre con depresión debe ser derivado al GES de depresión.

6. **Seguimiento periódico:** debe controlar regularmente al niño para monitorear su desarrollo, conducta, estado de salud general y respuesta a las terapias. Puede ajustar las derivaciones según las necesidades cambiantes del niño. No olvidar la búsqueda activa de factores de riesgo social para derivación a servicios sociales.

En específico en atención primaria, es importante, si la sospecha ocurre antes de los 2 años, derivar a la sala de estimulación y hacer seguimiento de la derivación a centro de salud de mayor complejidad según sea pertinente y, luego de los dos años, derivar en coordinación con servicio sociales para el ingreso a escuela de lenguaje.

En síntesis, el médico general es el primer contacto y quien coordina el cuidado continuo e integral de los niños con TEA y sus familias en atención primaria, cumpliendo un valioso rol en mejorar su calidad de vida y pronóstico.

Comorbilidades y complicaciones

Los niños con autismo tienen mayor riesgo de presentar diversas comorbilidades, como:

- Discapacidad intelectual: 29 %
- Trastorno por déficit de atención e hiperactividad
- Epilepsia: 33 %
- Trastornos del sueño: 40–80 %
- Trastornos gastrointestinales: reportes 9–70 % de los casos
- Trastorno de integración sensorial: 69–90 %

A lo largo del desarrollo vital, las personas con TEA presentan múltiples retos secundarios a su condición de salud, lo que finalmente los hace más propensos a patologías psiquiátricas. El 85 % de los pacientes con TEA tienen algún tipo de diagnóstico psiquiátrico comórbido como déficit atencional con hiperactividad, depresión 26 % o ansiedad 30 %. Estos pueden generar mucho estrés a nivel familiar y síndrome del cuidador en los padres, trastorno de conducta con agresividad, depresión y finalmente deserción escolar y maltrato intrafamiliar.

En general el apoyo de servicio sociales y la coordinación con el establecimiento escolar pertinente permiten que el sufrimiento individual del paciente y de la familia se alivianen al sentir apoyo y acompañamiento.

Hay que tener especial cuidado en la detección adecuada de patologías psiquiátricas mayores, como episodios depresivos, trastornos de ansiedad y episodios psicóticos que pueden llevar a gestos suicidas y suicidios consumados. Si los niños expresan sufrimiento, es porque están sufriendo y no debe desestimarse.

Seguimiento y derivación

Los niños con TEA requieren un seguimiento periódico de un equipo multidisciplinario que puede incluir pediatra, neurólogo, psiquiatra, psicólogo, fonoaudiólogo y terapeuta ocupacional, entre otros.

Es fundamental mantener una comunicación fluida con la familia y los establecimientos educacionales. Deben realizarse evaluaciones periódicas del desarrollo, conducta y necesidades de apoyo.

El pronóstico es variable, pero con un manejo adecuado muchos niños logran avances significativos y una mejor calidad de vida.

La derivación de niños con sospecha de trastorno del espectro autista (TEA) desde atención primaria a especialistas en Chile se realiza de la siguiente manera:

1. La sospecha de TEA surge principalmente en los controles de salud realizados por el pediatra o profesional de atención primaria, ya sea por consulta espontánea de los padres o por la detección de señales de alerta en el desarrollo.
2. En los controles de salud del Programa de Salud Infantil, se aplican pruebas de tamizaje del desarrollo psicomotor como el EEDP y TEPSI. Retrasos en las áreas de lenguaje y desarrollo social son señales de alerta de TEA.
3. Ante la sospecha, el profesional de atención primaria debe aplicar la Pauta de Cotejo de Señales de Alerta de TEA (ver [Figura 1](#)):
 - Entre 0–16 meses: presencia de señal de alerta obligatoria + una o más señales de precaución.
 - Entre 16–30 meses: presencia de señal de alerta obligatoria.
 - Sobre 30 meses: 2 o más señales de alerta.
4. Si el niño presenta las señales de alerta según su rango etario, debe ser derivado a evaluación

diagnóstica por especialistas (neuropediatra, psiquiatra infantil, psicólogo, fonoaudiólogo, terapeuta ocupacional).

5. El diagnóstico de TEA lo debe realizar un equipo multidisciplinario especializado, con entrevistas y observaciones estructuradas como ADI-R y ADOS-2, pero la observación clínica es siempre el gold standard para el diagnóstico. No hay que generar angustia en los padres afirmando que se deben realizar diagnósticos mediante ADOS-2 porque es costoso y muchas veces inaccesible.
6. Una vez confirmado el diagnóstico, el niño debe ser derivado a intervención temprana integral, que incluya terapias de estimulación del desarrollo, apoyo psicosocial a la familia y tratamiento de comorbilidades médicas.

En síntesis, la derivación oportuna desde el nivel primario a especialistas ante la sospecha de TEA, utilizando instrumentos de tamizaje y señales de alerta, es fundamental para lograr un diagnóstico e intervención temprana que mejore el pronóstico de estos niños.

Bibliografía

- Lampert, M. P. (mayo 2021). *Trastorno del Espectro Autista. Características, epidemiología, marcos legales y políticas de apoyo en Argentina y España* (nº supl., 130812. Asesoría Técnica Parlamentaria. Biblioteca del Congreso Nacional de Chile (BCN), Recuperado el 14 de mayo de 2024 de https://obtienearchivo.bcn.cl/obtienearchivo?id=repositorio/10221/32200/2/BCN_Politicas_de_apoyo_al_espectro_Autista_2021_Final_comision.pdf
- Ministerio de Salud de Chile. (2011). *Guía de práctica clínica de detección y diagnóstico oportuno de los trastornos del espectro autista (TEA)*. Departamento de Discapacidad y Rehabilitación, División de Prevención y Control de Enfermedades, Subsecretaría de salud pública. MINSAL, Gobierno de Chile. Recuperado el 14 de mayo de 2024 de <https://www.minsal.cl/portal/url/item/bd81e3a09ab6c3cee040010164012ac2.pdf>
- Schonhaut, L., Buron, V., Aguilera, R. y Vargas, L. (2023). Detección temprana de Trastorno del Espectro Autista: revisión de las herramientas de tamizaje validadas en Chile. *Andes Pediátrica*, 94(4), 425–435. <https://doi.org/10.32641/andespediatr.v94i4.4901>
- Zalaquett, D., Schönstedt, M., Angeli, M., Herrera, C. y Moyano, A. (2015). Fundamentos de la intervención temprana en niños con trastornos del espectro autista. *Revista Chilena de Pediatría*, 86(2), 126–131. <https://doi.org/10.1016/j.rchipe.2015.04.025>

ANEXO Trastorno del espectro autista. Rol del médico general en Chile

Tabla 1. Señales de alarma entre los 2 y los 6 meses

	Manifestaciones clínicas
Procesamiento sensorial (a partir de los 2 meses): un 90 % de las personas con TEA muestran un procesamiento e integración sensorial atípico. Este puede manifestarse en todas las modalidades sensoriales	Exceso - Hipersensibilidad a los estímulos. Por ejemplo: intolerancia a las texturas de determinados alimentos, molestias exageradas causadas por la ropa, manía a determinados olores, a los ruidos, etc. Defecto - Hiposensibilidad a los estímulos. Por ejemplo: falta de percepción al dolor
Mirada (a partir de los 2 meses): el contacto ocular está presente durante los primeros meses, pero en declive/alterado entre los 2 y 6 meses	Exceso - Mirada fija y poco modulada que no combina cambios sutiles con otro tipo de comunicación Defecto - Ausencia de contacto ocular o un contacto pobre para iniciar la interacción social
Reacción al entorno (a partir de los 2 meses): alteración en la capacidad de regulación del arousal	Exceso - Llanto difícil de interpretar, rabietas sin motivo aparente e inquietud motriz - Reacciones emocionales intensas y difíciles de calmar Defecto - Bebés descritos como "muy buenos" que se fatigan fácilmente. Apatía e inhibición con hipersomnia
Sonrisa social correspondida (a partir de los 3 meses)	Exceso - Sonrisa postiza, congelada y fija que no responde a la interacción social Defecto - Sonrisa que únicamente se da como un acto reflejo y/o está provocada por una estimulación motriz o sensorial. Por ejemplo: cosquillas
Mayor interés por los objetos que por las personas (a partir de los 4-5 meses): ausencia de la preferencia innata hacia estímulos biológicos vs los no biológicos	Preferencia por contingencias perfectas, es decir, juegos siempre iguales, sin cambios, conductas repetitivas y con poca variabilidad
Dificultades motoras (a partir de los 4 meses): dificultades para entender el propio cuerpo e integrarlo	Hipotonía o hipertonía, dificultades para ajustarse al cuerpo de la persona que lo cuida, de integración de línea media y para hacer el volteo y gatear de forma simétrica. No desaparición de algunos de los reflejos motores primarios
Cualidad de la interacción: en el adulto, dificultad para permanecer en contacto con el niño, de mantener la atención sobre él y/o sentimientos de malestar, preocupación o estar mantenido a distancia	- Ausencia de interacción lúdica que nos hace sentir que disfrutamos. - Constante esfuerzo para buscar la relación que provoca angustia, cansancio y desánimo. La interacción puede ser agradable a veces, pero no sostenida

Nota. Adaptada de [Detección precoz del trastorno del espectro autista durante el primer año de vida en la consulta pediátrica](#) (p. 105.e2), por L. Busquets, J. Miralbell, et al., 2018, *Pediatría Integral*, XXII(2). © Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria.



Tabla 2. Señales de alarma entre los 6 y los 12 meses

	Manifestaciones clínicas
Comunicación, balbuceo (a partir de los 4-6 meses): alteraciones del lenguaje y la comunicación	Exceso - Balbuceo constante no dirigido. Alteraciones cualitativas de las emisiones vocales que, a veces, pueden ser gritos o sonidos con una entonación específica y peculiar, difíciles de interpretar e incluso imitar por el adulto. Ecolalias inmediatas Defecto - Silencio y ausencia de balbuceo
Relación (a partir de los 6 meses): falla muy precoz para compartir experiencias, actividad y pensamiento con otras personas y disfrutar de la relación y de las iniciativas del otro	Exceso - Iniciaciones constantes de la relación. Muestran poco o ningún disfrute en la interacción con el otro Defecto - Ausencia de inicio y/o respuesta a la relación
Autosensorialidad o movimientos estereotipados (a partir de los 6 meses): exploración peculiar y estereotipada de los objetos, solo por un canal sensorial. Manierismos (movimientos peculiares sin una función clara). A diferencia de los niños con un desarrollo normotípico, estas son conductas al servicio de la desconexión	Presentes de manera sutil al inicio y a medida que avanza este primer año se hacen mucho más evidentes Ejemplo: movimientos de la lengua dentro de la boca, puños muy cerrados, muecas con la cara, aleteo, etc.
Expresiones faciales (a partir de los 6 meses)	- Poca variabilidad en la expresividad emocional y no dirigida. - Rigidez mímica
Reacción de ansiedad ante extraños. Permanencia de objeto (a partir de los 8 meses)	Exceso - Hiperreactividad ante la separación. Pánico delante de extraño. La manera habitual que tienen los padres de consolarlos suele ser atípica y desligada de la relación Defecto - Hiporreactividad ante la separación y/o reacción indiferenciada ante el extraño. Niños aparentemente sociables con poca consciencia de peligro. No aparece la conducta de búsqueda de un objeto desaparecido
Atención conjunta o intersubjetividad secundaria (a partir de los 9 meses): falla muy precoz en la iniciativa para compartir experiencias, actividad y pensamiento con las otras personas y disfrutar de la relación y de las iniciativas del otro	Ausencia de iniciación y/o respuesta espontánea de atención conjunta para dirigir la atención del otro hacia un objeto que está fuera del alcance del niño/a
Respuesta al nombre (a partir de los 12 meses)	Ausencia de contacto ocular con el adulto, cuando este le llama por el nombre o cuando lo hace es de forma inconsistente o mira solamente después de una vocalización que le resulte interesante o familiar (por ej.: chasquidos de lengua, "¡qué te pillo!"). Los cuidadores pueden verbalizar preocupación por el nivel de audición del niño
Gestos comunicativos y/o señalar con el dedo índice (a partir de los 12 meses)	Ausencia del uso espontáneo de gestos y/o de la acción de señalar para compartir el interés hacia un objeto con el adulto
Imita (a partir de los 12 meses)	Ausencia de imitación o imitación mecánica y adhesiva

Nota. Adaptada de [Detección precoz del trastorno del espectro autista durante el primer año de vida en la consulta pediátrica](#) (p. 105.e3), por L. Busquets, J. Miralbell, et al., 2018, [Pediatria Integral, XXII\(2\)](#). © Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria.

Tabla 3. Detección específica TEA. Signos de alerta a cada edad

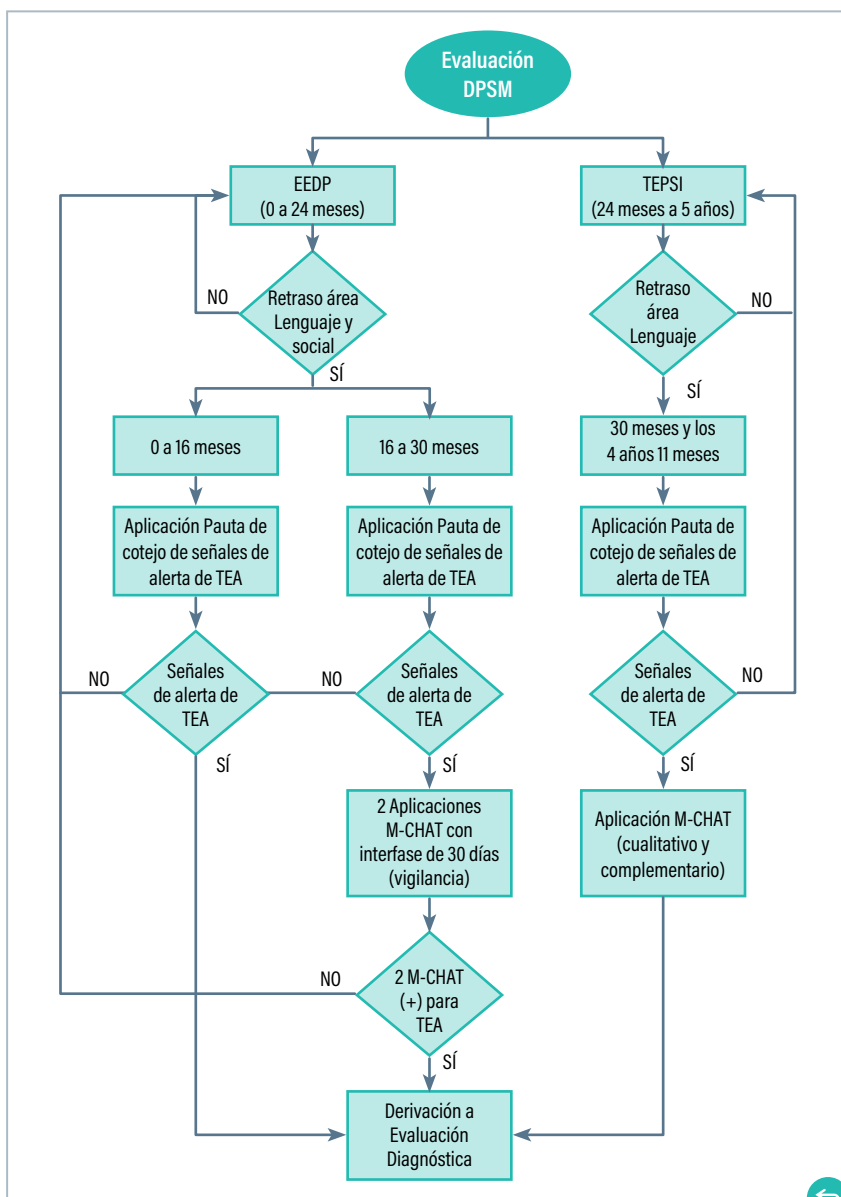
9 meses		
No suele seguir con la mirada cuando el cuidador señala y exclama: "¡mira el... (un objeto familiar)!"		
12 meses (lo anterior más lo siguiente)		
- No intenta obtener un objeto fuera del alcance llamando la atención del cuidador señalando, verbalizando y estableciendo un contacto visual (acción protoimperativa) - Ausencia o disminución de balbuceo - Ausencia o disminución de gesticulaciones (señalar, hacer adiós con la mano)		
15 meses (lo anterior más lo siguiente)		
- No suele establecer contacto visual cuando habla con alguien - No extiende los brazos anticipadamente cuando van a tomarlo en brazos - No muestra atención compartida (compartir el interés por un objeto o actividad) - No responde de forma consistente a su nombre - No responde consistentemente a órdenes simples - No dice palabras simples (16 meses), no dice "papá" y "mamá" con sentido		
18 meses (lo anterior más lo siguiente)		
- No señala partes de su cuerpo - No dice algunas palabras con significado - No hace juego simbólico (muñecos, teléfono) - No responde cuando el examinador señala un objeto - No señala consistentemente un objeto, verbaliza y establece contacto visual alternativamente entre el objeto y el cuidador con la única intención de dirigir la atención del adulto hacia el objeto (acción protodeclarativa) - No trae objetos a los adultos, simplemente para mostrarlos		
24 meses (lo anterior más lo siguiente)		
- No utiliza frases de dos palabras - No imita tareas domésticas - No muestra interés por los otros niños/as		
Comunicación		
A partir 36 meses	A partir 4-5 años	Adolescencia
- Desarrollo deficiente del lenguaje - Escaso uso del lenguaje - Ecolalia demorada o lenguaje idiosincrásico - Déficit en la comunicación no verbal: gestos (instrumentales, convencionales), entonación, volumen, ritmo y velocidad - No señala para expresar interés - Poca imitación espontánea de acciones	- Entonación rara o inapropiada - Ausencia/cualidad extraña de los gestos - Vocabulario inusual para la edad del niño (tecnicismos) - Limitado uso del lenguaje para comunicarse - Tendencia a hablar espontáneamente solo sobre temas específicos de su interés - Escaso uso del lenguaje para compartir experiencias personales - Preguntas o expresiones inapropiadas sin importar el contexto	- Escaso uso del lenguaje para compartir vivencias y experiencias emocionales con sus iguales y con sus familiares - Ausencia de "charla social" - Comprensión literal del lenguaje - Dificultades para establecer una conversación recíproca adecuada a su edad

Alteraciones sociales		
A partir 36 meses	A partir 4-5 años	Adolescencia
• No iniciación de atención conjunta (compartir un foco de interés con otro) • Baja respuesta a la atención conjunta • Ausencia sonrisa social para compartir placer • Ausencia de respuesta a la sonrisa social • Escaso uso del contacto ocular para comunicarse • Ausencia de acciones con juguetes/objetos • No mostrar o dirigir la atención sobre algo de su interés • Falta de interés por sus iguales • Acercamientos extraños con sus iguales (por ej, tocar las orejas) • Escaso reconocimiento/respuesta a estados emocionales de otros • No ofrecimiento de consuelo • No juegos de ficción • No inicia juegos simples con otros niños/as • No participa en juegos sociales sencillos • Preferencia de actividades solitarias	• Dificultades para la integración del contacto ocular con otras formas de comunicación (gestos, lenguaje) • Dificultad para unirse al juego de otros niños/as • Intentos inapropiados para jugar de manera conjunta con otros niños/as • No cumplimiento de las normas sociales implícitas (criticar al profesor, no cooperar en actividades del grupo) • Limitada habilidad para apreciar las normas de su edad y cultura (moda, estilo de hablar) • Las demandas sociales le confunden o le desagradan (no quiere ir a los cumpleaños)	• Escaso interés por pertenecer a un grupo • Escaso interés por seguir la moda • Dificultades de comprensión social • Dificultades para mostrarse asertivo en una variedad de situaciones
Intereses y conductas		
A partir 36 meses	A partir 4-5 años	Adolescencia
• Resistencia a los cambios • Excesiva sensibilidad general al ruido • Juegos repetitivos • Hipersensibilidades • Manierismos/estereotipias	• Dificultades de planificación (establecer un objetivo y los pasos a seguir) • Dificultades para saber comportarse en situaciones poco "estructuradas" (pasillo, gimnasio,...) o situaciones imprevistas • Intereses intensos y poco compartidos • Rituales-compulsiones	• Intereses intensos y poco dirigidos a desarrollar una orientación vocacional (por ej. diseñar juegos de ordenador)

Nota. Adaptado de [Los trastornos del espectro autista](#) (pp. 784-785), por A. Hervás, M. Maristany, M. Salgado y L. Sánchez Santos, 2012, *Pediatría Integral*, XVI(10). © Sociedad Española de Pediatría Extrahospitalaria y Atención Primaria. Adaptada con fines educativos.



Figura 1. Evaluación DPSM



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Oposicionismo, pataletas, trastornos conductuales

Un niño/a de 2 a 4 años, junto con su gran avance en el desarrollo cognitivo y visión del mundo, necesita predictibilidad, lo que le otorga seguridad necesaria para atreverse a explorar el entorno al que se está abriendo en forma acelerada. La oposición no surge solo como ejercitación de la capacidad de influir en el medio, si no que busca cerciorarse de que lo que le están diciendo es coherente con lo que está ocurriendo. Es decir, si un niño insiste en pedir algo que desea a pesar de que los padres le han dicho que no, muy probablemente es porque necesita saber qué tan firme o segura es esa restricción que ponen los padres. La forma de reaccionar a esa frustración –que internamente le transmite mayor seguridad– es la de expresar el desagrado, a veces en forma altamente descontrolada.

Saber cómo reaccionar como padres ante estas situaciones es difícil, ya que remueven las propias frustraciones como adultos y ponen en jaque los distintos sistemas que se han vivido a través de generaciones. Por esto es una consulta muy frecuente, haya o no alcanzado a constituir un Trastorno Oposicionista Desafiante (TOD) –frecuente en el rango de edad entre los 4 y 10 años– y el médico debe estar preparado.

El rol del médico general es el de saber orientar a los padres sobre el adecuado manejo, centrándose especialmente en la psicoeducación sobre la conducta normal del niño/a y en dar orientaciones a los padres sobre funcionalidad parental (Almonte, 2019). Esto es, que los adultos involu-

crados en la crianza actúen en acuerdo, que no se desautoricen y que sean consecuentes en cumplir lo que dicen. Si a pesar de estas medidas o si los padres desde un inicio se evidencian sobrepasados (por psicopatología personal o con conducta de riesgo de maltrato hacia el hijo/a), deben ser derivados a atención especializada.

Un problema de este tipo no atendido como corresponde lleva a una mayor posibilidad de patología tanto conductual como emocional, con alteraciones en la personalidad, a veces en la línea antisocial, pero más frecuentemente en el desarrollo de rasgos dependientes, ansiosos, límitrofes (inestabilidad e impulsividad) o depresivos.

El trastorno de la conducta propiamente tal es un cuadro más complejo que generalmente aparece en mayores de 12 años y que ya no está especialmente centrado en la relación con el otro (como el TOD), sino que es parte de la estructura de personalidad en formación e involucra una alteración del desarrollo moral y de la empatía. Incluye conductas como robos, mentiras, daños a la propiedad privada, a personas o animales, y puede ser la antesala de un trastorno de personalidad antisocial hacia la adultez.

Impulsividad, hiperactividad, desconcentración

Es un motivo de consulta frecuente, especialmente en niños de 3 a 10 años (mayoritariamente hombres), aunque la consulta por desconcentración en adolescentes –hombres y mujeres– está aumentando progresivamente, porque la dificultad atencional que pudo no haberles generado un problema en la niñez, en la enseñanza media se hace más evidente.

El diagnóstico más frecuentemente asociado a este motivo de consulta es el TDAH, pero es esencial

el diagnóstico diferencial. Antes de realizar la adecuada psicoeducación (Rothhammer, 2024), iniciar un tratamiento o derivar a un especialista, es muy útil tener como médico general una aproximación fundamentada para decidir las acciones a seguir y la relevancia o urgencia de la derivación.

Los diagnósticos diferenciales –y a la vez comórbidos– más frecuente son el trastorno oposicionista desafiante y los trastornos ansiosos. Con el primero, el TDAH comparte la presencia de dificultades relacionales y el bajo control de impulsos y con el segundo comparten como síntoma la intranquilidad, la impaciencia y la distracción.

También otros trastornos del desarrollo pueden coexistir con el TDAH o pueden presentar algunos síntomas secundarios que se confunden con la presencia de TDAH. Un niño con dislexia puede tener además un TDAH o simplemente el hecho de tener dislexia genera que esté menos motivado (sintiéndose menos competente) y por ende se distraiga. En este último caso el tratamiento debe focalizarse en la dislexia y en los elementos asociados a ello. El inicio de tratamiento farmacológico debe ser decidido por el especialista y el niño podrá ser controlado por el médico general capacitado en el tema durante la fase estable.

Alteración del desarrollo neurobiológico

Las áreas del desarrollo por las que más frecuentemente consultan los padres con sus hijos son los retrasos en el lenguaje y las alteraciones en la relación social relacionadas con la sospecha del diagnóstico de un Trastorno del Espectro Autista (TEA), tan masificado públicamente en la última década. También puede estar afectada la psicomotricidad, la modulación sensorial,

el control de la atención o control inhibitorio (ya revisado al hablar de TDAH), el control de esfínteres, el aprendizaje de la lectoescritura y otros. Si se presentan algunos de estos cuadros, es frecuente que se tenga además algún otro de ellos, ya sea en el individuo o a nivel familiar. El abordaje y diferenciación serán realizados por el especialista en el área respectiva, derivándolos a neuropsiquiatría, psiquiatría infantil, fonoaudiología, terapia ocupacional, psicopedagogía o evaluación neuropsicológica, según corresponda.

Aquellos en los que hay pérdida de habilidades adquiridas o en que el retraso del desarrollo coexiste con otra condición orgánica o sospecha de ella, deben ser derivados inmediatamente a neuropsiquiatría. La derivación a psiquiatría está especialmente indicada en casos en que la situación está intensamente influida o acentuada por aspectos relacionales y emocionales.

Sobre los TEA, es importante destacar la conceptualización de estos como una condición del desarrollo, con el fin de favorecer la aceptación y la inclusión, validándola como un estilo de ser con sus beneficios y limitaciones como cualquier otra condición, constituyendo parte de la neurodiversidad. Es importante recordar que para ser considerado trastorno, cualquier patología requiere cumplir el criterio de que *los síntomas interfieran significativamente en el funcionamiento social, académico o laboral*, como especifica históricamente tanto la clasificación DSM como la CIE de la OMS.

La persona con TEA presentará, variando según su grado, un estilo de ser más rígido de funcionamiento cognitivo que el resto de la población: más estructurados, con menor establecimiento de asociaciones e interrelaciones en su forma de sentir y pensar. Esto se expresa en conductas e intereses restringidos y estereotipados, y menores habilidades pragmáticas (adecuación al contexto) en la comunicación y relación social (Castillo 2024). Son frecuentes la presencia adicional de hiper y/o hipo registro

sensorial, alteraciones en la prosodia del habla, características gramaticales del discurso inusuales y otros. En las situaciones en que los síntomas están en el límite dentro del espectro autista, por definición serán muy similares a aquellas que no cumplen todos los criterios y que están catalogadas dentro de la normotipicidad. Por esto es que existen controversias sobre el diagnóstico de cuadros leves, ya que, si no causan malestar ni disfuncionalidad, no debiera corresponder un diagnóstico. Esta situación se ha acrecentado con el uso masificado del test ADOS-2 que, si bien sirve para objetivar lo observado clínicamente, presenta un porcentaje aún no muy claro de falsos positivos. El diagnóstico sigue siendo clínico y debe ser realizado por un especialista médico.

Ansiedad

Sabemos que la ansiedad (sensación desagradable ante la anticipación cognitiva de que algo malo puede ocurrir) e incluso la angustia (correlato físico de la ansiedad) son emociones normales, pero es posible que se vuelva patológica cuando se dan algunas condiciones que el médico general debe identificar. Los elementos a considerar para definir si la ansiedad es patológica se pueden ver en la [Tabla 1](#).

Muchos cuadros psicopatológicos están relacionados con la ansiedad e incluso es posible plantear que en todos ellos está involucrada, ya sea en su origen, mantención o acentuación de sintomatología. Tanto los trastornos ansiosos propiamente tales, los trastornos de adaptación, la depresión, los trastornos somatomorfos y psicósomáticos, el trastorno obsesivo compulsivo, los trastornos conductuales, los trastornos de la conducta alimentaria y los desarrollos anormales de la personalidad están fuertemente influidos por el manejo que se logre de la ansiedad.

La sospecha de estos cuadros la realizará el médico general, junto con las intervenciones iniciales que ayudarán a marcar un buen comienzo en la posterior terapia y en la adherencia a esta.

Dentro de las medidas terapéuticas será importante la relación médico-paciente que, más allá de la importancia que tiene para cualquier otro actuar médico, aquí cumple un rol tanto para la evaluación como en la terapia en lo que llamamos *psicoeducación*. La recepción empática de emociones, la escucha, la reacción afectiva serena y clara, y, en definitiva, el ser un buen modelo para encauzar emociones será la parte central de la psicoeducación. Psicoeducación no se refiere solo a los aspectos cognitivos que se informan, sino al modelo que se entrega en forma no verbal.

Según la receptividad y los cambios que experimente el paciente y los padres a lo largo de esta primera atención, se podrá realizar un acercamiento hacia distinguir la ansiedad normal de la patológica. La modulación afectiva, es decir, los cambios observados en el estado de ánimo del paciente durante la entrevista y evaluación, serán señales de un mejor estado de salud en la medida en que esta modulación está presente, acorde a los contenidos que se están generando durante la sesión.

En la evaluación y manejo por parte de psiquiatra, se identificará el cuadro específico e iniciará el tratamiento farmacológico si corresponde, indicando la psicoterapia.

Síntomas somáticos

Cefalea, dolor abdominal, náuseas, dolores articulares, temblor, tics, algunas reacciones alérgicas y otros síntomas físicos pueden estar relacionados en mayor o menor medida con alteraciones del funcionamiento psíquico. La ansiedad es el mecanismo central, que se expresa tanto en lo inmediato como en el mediano y

largo plazo con la expresión somática. Cuando la ansiedad no se canaliza apropiadamente por los propios mecanismos psicológicos de regulación, se reprime u oculta, es más frecuente que aparezca un síntoma físico. Dentro de estos cuadros están los trastornos disociativos, los facticios y los trastornos por somatización. Cada uno tiene características diversas y abordajes esencialmente psicoterapéuticos que deberán ser atendidos por el especialista psicólogo o psiquiatra.

En estos cuadros, la evaluación médica general es esencial para descartar la presencia de algún cuadro de origen no psicológico.

Por otro lado, cabe destacar que enfermedades endocrinas (por ejemplo, tiroidea o adrenal), hematológicas (anemia por diversas causas), neurológica (tumor cerebral) pueden debutar con síntomas de índole típicamente psicopatológico, como anergia, irritabilidad y ansiedad. A estos cuadros se refiere el término **trastorno psicoorgánico**.

Tanto la existencia de los trastornos por somatización como los psicoorgánicos hacen ver la importancia de una mirada integral y un trabajo en conjunto entre médicos de diversas especialidades.

Depresión

El ánimo bajo por un período breve de tiempo (hasta 2 semanas) no es depresión, principalmente si se asocia a alguna vivencia de duelo o reacción a un evento estresante. Un trastorno depresivo se genera por variables de predisposición biológica y experiencias relacionales mantenidas en el tiempo que afectan el nivel de energía, la iniciativa, la sensación de competencia y la capacidad hedónica (de disfrute).

Cuando se ha instalado un cuadro depresivo en un niño o adolescente, podrán identificarlo los

padres, profesores o profesional de la salud. Es necesario hacer el diagnóstico diferencial con otras causas que pueden tener anergia como el hipotiroidismo y la anemia.

El tratamiento se inicia, al igual que en los trastornos de ansiedad, con la psicoeducación y acogida inicial. El médico general deberá derivar al especialista para decidir el adecuado tratamiento farmacológico e indicar la terapia psicológica. El tratamiento más efectivo desde la edad puberal (11 o 12 años) es complementar estas dos estrategias. Desde los 6 a 8 años se pueden usar antidepresivos. Los aprobados por FDA para depresión son la fluoxetina desde los 8 años, escitalopram desde los 12 años y, aunque la aprobación es para TOC, podría usarse la sertralina en mayores de 6 años.

Si hay buena respuesta al tratamiento, el control y seguimiento puede ser realizado por el médico general, lo que deberá prolongarse por alrededor de un año o más según la evolución. El tratamiento farmacológico antidepresivo no se suspende por lo menos hasta alcanzar 6 meses de ausencia de sintomatología depresiva.

Mal uso de pantallas

El mal uso de pantallas en sus diversas modalidades es un problema creciente. Sobre este tema es necesario estar alerta frente a numerosas situaciones que ponen en riesgo el desarrollo neurobiológico, emocional y relacional del niño/a o adolescente. En la [Tabla 2](#) se puede profundizar con las recomendaciones de la AACAP (2020).

El manejo comienza con la educación preventiva y promoción de la salud, entregando información sobre el uso adecuado de pantallas a la población general y la orientación a los padres en etapa de crianza de niños pequeños. Especial atención debe tenerse en niños/as con algún trastorno del desarrollo previo, aislamiento de pares, hijos únicos, niños/as que no están al cuidado de sus padres, depresión, trastorno ansioso y TDAH, ya que están más expuestos a desarrollar un mal uso o incluso una dependencia.

La detección temprana y derivación para evaluar la patología de base será necesaria para un adecuado manejo en el corto y largo plazo.

Bibliografía

- AACAP Answer Center. [Update, junio 2025]. *Screen time and children*, 54. Facts For Families Guide. The American Academy of Child and Adolescent Psychiatry. Recuperado el 6 de abril de 2024 de https://www.aacap.org/AACAP/Families_and_Youth/Facts_for_Families/FFF-Guide/Children-And-Watching-TV-054.aspx
- Almonte, C. (2019). Trastornos disruptivos del control de los impulsos y la conducta. En C. Almonte y M. E. Montt (Eds.), *Psicopatología infantil y de la adolescencia* (3rd ed., pp. 505–521). Mediterráneo.
- Castillo, M. (2024). Comprendiendo al niño con autismo. En A. Correa del Río (Ed.), *Acompañando en el camino de la crianza de 0 a 10 años* (cap. 33, pp. 335–346). Al Viento. Recuperado el 10 de abril de 2024 de <https://www.amca.cl/accompanando-en-el-camino-de-la-crianza-de-0-a-10-anos/>
- Domingues-Montanari, S. (2017). Clinical and psychological effects of excessive screen time on children. *Journal of Paediatrics and Child Health*, 53(4), 333–338. <http://dx.doi.org/10.1111/jpc.13462>
- Rothhammer, P. (2024). Apoyando al niño con déficit atencional e hiperactividad. En A. Correa del Río (Ed.), *Acompañando en el camino de la crianza de 0 a 10 años* (cap. 31, pp. 313–322). Al Viento. Recuperado el 10 de abril de 2024 de <https://www.amca.cl/accompanando-en-el-camino-de-la-crianza-de-0-a-10-anos/>
- Sánchez, P. y Hervías, P. (2018). Psicofarmacología en niños y adolescentes. En AEPap (Ed.), *Curso de Actualización Pediatría 2018* (pp. 135–143). Lúa Ediciones 3.0. Recuperado el 10 de abril de 2024 de https://www.aepap.org/sites/default/files/135-143_psicofarmacologia_en_ninos_y_adolescentes.pdf

ANEXO Consultas frecuentes de salud mental en pediatría

Tabla 1. Factores para diferenciar ansiedad normal de patológica

- Desproporción en relación el evento causal
- Persistencia a pesar de la extinción de lo que la generó inicialmente
- Alteración del normal funcionamiento en otras áreas del desempeño
- Desorganización del pensamiento
- Bajo o nulo reconocimiento de la presencia de ansiedad existente



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Elementos a evaluar sobre el uso de pantallas

Elemento de riesgo	Lo recomendado (adaptado de AACAP 2020)	Riesgo (más detalles en Domingues-Montanari, 2017)
Edad de uso antes de lo recomendado	No exponer a pantallas antes de los 18 meses, a excepción de videollamadas con familiares	Daño en el desarrollo del lenguaje, de funciones ejecutivas y otros
Uso mayor tiempo que el adecuado	Según edad y tipo de uso: - Entre los 2 y 5 años, máximo 1 h al día - Mayores de 6 años, máximo 2 horas	- Limitación del desarrollo de otras habilidades. - Sedentarismo
Uso sin la supervisión o acompañamiento acorde a la edad	2 a 5 años debe ser acompañado en forma permanente, asociando el contenido con la vida en vivo. 6 a 12 años debe ser controlado por el adulto. - Desde los 12 años debe ser supervisado por el adulto.	Sobreuso y uso inapropiado
Visualización de contenidos inapropiados para la edad según el nivel de violencia, sexualidad, erotismo y otros	Uso supervisado y conversado previamente entre el adulto responsable y el menor de edad.	- Hipersexualización - Irritabilidad - Angustia
Exposición inapropiada frente a otros	Uso mediatizado y supervisado	Víctima o testigo de cyberbullying, sexting
Uso para insultar o exponer a otros	No uso para estos fines	Hostigador digital o ejercicio de cyberbullying
Búsqueda de valoración exclusiva a través de esta vía (expectativa del "me gusta")	Uso mediatizado, no exclusivo, potenciando otras fuentes de valoración y de reciprocidad	Insatisfacción, dependencia

Elemento de riesgo	Lo recomendado (adaptado de AACAP 2020)	Riesgo (más detalles en Domingues-Montanari, 2017)
Sobreexposición a propaganda que estimule al consumo y gastos innecesarios. Sobrevaloración de determinados productos.	• Visualización consciente, mediada por el adulto, dialogada y limitada en cantidad	• Sobreconsumo • Insatisfacción • Uso de tarjetas de crédito/débito de los padres a escondidas
Entrega de información sensible a nivel individual o familiar	• No entregar información de domicilios, rut, colegios al que asiste, claves bancarias, etc. a desconocidos	• Exposición a fraudes
Uso de videojuegos creados para fomentar abuso y dependencia de los mismos	• Uso consciente, acotado y supervisado	• Adicción a videojuegos
Uso a horas inapropiadas	• No uso nocturno, con límite de horario según edad. • No usar en horas de comidas.	• Alteración del ciclo sueño/vigilia

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Trastorno de la conducta alimentaria en niños y adolescentes

DRA. FIORELLA ALLEGRO G., DRA. MARÍA JOSÉ FIGUEROA S.
Y DRA. VALERIE JEANNERET M.



Dominga es una adolescente de 15 años derivada al equipo de salud mental por su pediatra, quien pesquisó una baja de 7 kilos desde el último control hace 3 meses y amenorrea. La paciente atribuye su baja de peso a que está comiendo sano y haciendo ejercicio en forma regular, ya que en la pandemia había subido de peso. Los padres en un inicio felicitaron su disciplina, pero actualmente están preocupados porque Dominga durante el último tiempo evita comer con ellos, no quiere tomar desayuno, rechaza las comidas calóricas o grasas, y tiene que leer el etiquetado de todos los alimentos que consume. Ha dejado de hacer las cosas que le gustaban, invierte horas mirando rutinas de ejercicios en su celular, está cada vez más irritable y aislada de sus amigos. El día de ayer, los padres recibieron una llamada del colegio donde les informan que su hija se había desmayado en la clase de gimnasia, razón por la cual consultan con su pediatra. Al examen físico destaca una adolescente vestida con ropa ancha y abrigada. Sus manos están frías y se queja de que su piel está seca. La PA es de 90/60 acostada y 70/50 de pie, el pulso es regular de 60 latidos por minuto (sube a 95 de pie) y se queja que se marea unos segundos cuando se para rápido. Al examen mental impresiona bradipsíquica, distráctil, suspicaz y oposicionista. Niega querer bajar de peso. Agrega que es una exageración que la hayan derivado al psiquiatra, ya que su IMC aún está dentro de lo normal y no está “loca”.

Definición y relevancia clínica

Los trastornos de la conducta alimentaria (TCA) son enfermedades mentales graves que afectan a millones de personas en el mundo. Existe un amplio consenso de que en el desarrollo de estos trastornos están implicados factores biológicos, psicológicos y socioculturales. Afectan a personas de cualquier edad, sexo, raza o nivel socioeconómico, pero sobre todo a mujeres, tanto a nivel nacional como mundial, y se inician en la adolescencia y adultez joven.

Son los trastornos psiquiátricos con más alta mortalidad (solo en Estados Unidos fue superada recientemente por sobredosis de opiáceos): tres veces más que la depresión, la esquizofrenia o el alcoholismo, y hasta 10 veces mayor que la población general. Representan la tercera causa de enfermedad crónica en la adolescencia y son los trastornos psiquiátricos que generan más costos en salud (Van Hoeken, Hoek, 2020). Actualmente, la clasificación de los tipos de TCA y sus características diagnósticas quedan definidas en los criterios del DSM-5 y en el CIE-11. El DSM-5 ha descrito y tipificado siete tipos de TCA, aunque la anorexia nerviosa (AN), la bulimia (BN) y los trastornos por atracón (TA) siguen siendo los más prevalentes y estudiados. Todos tienen en común el temor a subir de peso o ingerir alimentos, utilizando variados métodos para lograrlo, además de una representación y vivencia del propio cuerpo no correspondiente con la realidad. La AN controla y restringe la ingesta; la BN descontrola la ingesta y gatilla purga; el TA descontrola la ingesta sin purgar. Además, se describen otros trastornos como el pica, que selecciona no-alimentos para ingerirlos; la rumiación, que ingiere y devuelve para volver a ingerir lo mismo; el ARFID (en inglés: Avoidant restrictive food intake disorder), un cuadro de evitación y restricción de alimentación con repercusiones nutricionales, sin alteración de

la imagen corporal. Hay, también, una serie de cuadros parciales (que no cumplen con todos los criterios) y otros no especificados que se aconsejan igualmente tratar (APA, 2013).

Con frecuencia los síntomas de TCA varían a lo largo del tiempo y muchas personas, que inicialmente presentan cuadros más restrictivos, pueden acabar desarrollando atracones o a la inversa. La detección y el tratamiento precoz por equipos multidisciplinarios especializados en TCA es fundamental para mejorar el pronóstico de recuperación de estas enfermedades (que según la evidencia su efectividad no supera el 60 %).

Ver [Tabla 1](#). Resumen de los criterios diagnósticos del DSM-5 para los TCA.

Epidemiología

Los estudios de prevalencia indican amplias diferencias en función del grupo de edad y sexo, siendo muy superior en las mujeres jóvenes (AN 0,1–2 %; BN 0,37–2,98 %; TA del 0,62–4,45 %). En países occidentales, un 5,5–17,9 % de mujeres jóvenes y 0,6–2,4 % de hombres jóvenes han experimentado un trastorno alimentario según el DSM-5. La anorexia nerviosa fue reportada por 0,8–6,3 % de las mujeres y 0,1–0,3 % de hombres. La bulimia nerviosa en el 0,8–2,6 % de las mujeres y en el 0,1–0,2 % de los hombres. Trastorno por atracón en el 0,6–6,1 % de las mujeres y del 0,3 al 0,7 % de los hombres (Silén, Keski-Rahkonen, 2022). Una revisión sistemática —que incluyó 32 estudios de 16 países— mostró que según el instrumento de tamizaje de TCA SCOFF, el 22 % de niños y adolescentes (63181) tenían un desorden alimentario (López-Gil, J. F., 2023).

Respecto a la prevalencia de TCA entre adolescentes en Chile, Vicente y cols. encontraron 0,3 % en el último año en jóvenes de ambos sexos de 12 a 18 años, en una muestra nacional

representativa. Por otro lado, Granillo y cols. hallaron una prevalencia de vida de TCA (AN y BN) de 3,8 %, en adolescentes de sexo femenino (promedio 14 años), de nivel socioeconómico medio a bajo en la ciudad de Santiago. Los estudios de prevalencia de riesgo de desarrollar un TCA en la adolescencia, han reportado cifras que oscilan entre 7,4 % y 12 % y mayor en mujeres (8,3 % a 23 %).

Etiología y fisiopatología

La etiología es multicausal, identificando factores biológicos, psicológicos, conductuales y socioculturales que interactúan de manera compleja, contribuyendo a su aparición y mantención.

Dentro de los biológicos se encuentran los genéticos, temperamentales, fisiológicos y neurobiológicos. Se ha demostrado una fuerte contribución genética en AN, BN y TA. La pubertad, la baja brusca de peso o la malnutrición por exceso son ejemplos de factores fisiológicos asociados al desarrollo de TCA. También la desregulación en los sistemas dopaminérgico y serotoninérgico, asociados a los circuitos neurales relacionados con la recompensa y el autocontrol. Hoy sabemos que la desnutrición a nivel cerebral exacerba los rasgos obsesivos y que la inanición y vómitos pueden actuar como “calmantes” de la ansiedad, lo que crea un círculo vicioso.

Respecto de los factores psicológicos, actúan como factores de riesgo tanto para el inicio de un TCA como para su mantención. Ejemplo de ello son el perfeccionismo, la rigidez, la autoestima baja, el deterioro en el funcionamiento interpersonal, la insatisfacción corporal, y la impulsividad en la BN.

En cuanto a los factores de riesgo socioculturales, está la exposición al estrés como eventos traumáticos durante el desarrollo, abusos, pérdidas/

duelos, comentarios críticos sobre la apariencia y/o alimentación. Las dinámicas familiares conflictivas hoy se asocian a la mantención más que a la causa. Por otro lado, la sociedad actual liga el éxito, la salud y felicidad a la delgadez, responsabilizando además a la voluntad y autocontrol de cada uno para obtenerla. Sabemos que el tamaño y forma corporal están mediados en gran parte por la genética, por lo que estos mensajes aumentan la insatisfacción corporal y el riesgo de patología alimentaria. La hipótesis actual es que existiría una predisposición biológica que es activada por factores ambientales.

Presentación clínica

La sintomatología de los TCA es diversa y con el tiempo pueden evolucionar de un tipo a otro. La anorexia nerviosa (AN) se inicia con mayor frecuencia en la adolescencia temprana a media, pero cada vez son más frecuentes presentaciones premenárrquicas y en varones. La BN comienza habitualmente en la adolescencia tardía. Respecto del trastorno por atracón (TA) sería más prevalente en varones en edad universitaria.

Manifestaciones clínicas de la anorexia nerviosa

La edad promedio de presentación es 13,75 años, aunque se ha observado un aumento en niñas premenárrquicas y en hombres. Habitualmente se trata de un adolescente que decide adelgazar. La baja de peso puede ser inicialmente reforzada por el ambiente. Suelen comenzar a disminuir la cantidad de alimentos, evitar comidas altas en carbohidratos o grasas, saltarse comidas o decir que se alimentaron en otro lado. Algunos aumentan su actividad física y/o se auto provocan vómitos, ingieren laxantes y/o diuréticos (anorexia purgativa). Puede haber consumo de sustancias para disminuir

el apetito como aumento en la ingesta de agua, chicles, endulzantes, bebidas con caféina o abuso del consumo de proteína, creatinina y otros con el fin de aumentar la masa muscular. Hay que evaluar la rigidez y obsesión de estos comportamientos, a pesar de tener compromisos sociales o lesiones osteomusculares, por ejemplo. También son frecuentes las conductas de chequeo corporal como pesarse a diario, medir o mirar repetidamente algunas partes del cuerpo y compararlas con cuerpos de otros. Algunos, por el contrario, pueden rechazar mirarse en los espejos, pesarse y solo usan ropa de tallas grandes. Es habitual que comiencen a haber conflictos con la familia por esta causa y pueden mostrarse oposicionistas, mentirosos, rígidos, irritables, (más) perfeccionistas y aislados socialmente. No es infrecuente que la primera consulta sea al endocrinólogo y/o ginecólogo por amenorrea, gastroenterólogo por estreñimiento o molestias abdominales, nutricionista para comer “más sano, deseo de bajar su porcentaje de grasa o ser veganos”, cardiólogo por desmayos, pediatra por cansancio, somnolencia o mareos. Tienden a negar sus síntomas, decir que lo tienen bajo control o que no quieren estar tan delgados. Suelen tildar de exagerados a quien lo trajo a consultar. Entrevistar a los padres es fundamental para obtener información relevante.

El diagnóstico de AN es clínico (ver [Tabla 1](#) criterios DSM-5). Cobra mayor relevancia lo demostrado conductualmente que el discurso. La AN atípica se define como aquella que cumple todos los criterios para la AN, pero que, a pesar de haber una pérdida de peso significativa (en cantidad de kilos o velocidad), no cumple con los criterios de “bajo peso” para su edad y talla. Este puede ser un cuadro muy grave, por lo que es fundamental que las medidas antropométricas sean evaluadas respecto a la curva del paciente.

La gravedad de las complicaciones médicas dependerá de la duración y severidad de la restricción dietética, del grado y velocidad de

la disminución del peso corporal, y de las conductas purgativas.

Bulimia Nerviosa (BN)

Se manifiesta con episodios recurrentes de atracones, asociados a una sensación de pérdida del control sobre la ingesta de alimentos. Estos ocurren después de un período de haber comido poco o ayuno, pero también pueden estar gatillados por situaciones emocionales. En general después los invade la culpa, miedo a engordar o sensación de ineficacia que favorecen la aparición de conductas compensatorias como vómitos, uso de diuréticos o laxantes, ejercicio compulsivo o ayunos. Los pacientes con BN presentan temor a engordar, pensamientos reiterados en alimentos y su autoestima suele basarse en su imagen corporal. Debido al ocultamiento de los síntomas y vergüenza pueden pasar meses o años antes de que consulten.

Trastorno por atracón (TA)

Es el TCA más prevalente en adultos, sin embargo se observa un aumento en la población infanto-adolescente. Se caracteriza por episodios de atracones o ingesta compulsiva de un gran monto de comida de forma recurrente. A diferencia de la BN la persona que sufre un TA no realiza conductas compensatorias. Debe sospecharse en jóvenes que aumentan progresivamente de peso a pesar de evidenciar una ingesta disminuida o normal durante las comidas habituales. Se estima que un tercio de los pacientes con obesidad tiene un TA.

Trastornos de evitación y restricción de la ingesta de alimentos (ARFID)

Se manifiestan como un rechazo a todos o a un grupo de alimentos, o por la preocupación de que algún alimento pueda provocar un efecto adverso. Se asocia a una ingesta calórica insuficiente y/o déficit de micronutrientes, lo

que conlleva a un peso estacionario o a una baja de peso, carencias nutricionales y retraso del crecimiento. Los pacientes con ARFID no presentan una alteración en la imagen corporal o miedo a subir de peso, y puede presentarse a cualquier edad. Existen tres formas de manifestación clínica: a) los que rechazan los alimentos por sus características sensoriales (sabor, textura, olor); b) los que presentan desinterés en las comidas; y c) los que temen las consecuencias adversas al comer (miedo a atorarse o vomitar).

Entre los problemas psicológicos más frecuentes asociados a los TCA se encuentran el aislamiento social y las dificultades para fortalecer el autoconcepto, la autoestima, la autonomía y la capacidad de tener relaciones interpersonales íntimas, por lo que estas enfermedades suelen interferir en el logro de las tareas propias de la adolescencia.

La comorbilidad psiquiátrica es también común en los TCA, especialmente los síntomas depresivos, los trastornos ansiosos y el trastorno obsesivo-compulsivo. Así también, se asocian a trastornos de la personalidad, abuso de sustancias y comportamientos autoagresivos. La conducta suicida contribuye de manera significativa a la mortalidad asociada.

Es importante recordar que no podemos predecir si una persona tiene un TCA ni de qué tipo solo por su estado nutricional. Respecto a la evolución, son frecuentes las recaídas y los pacientes pueden transitar de un TCA a otro, por ejemplo, de un tipo restrictivo a uno purgativo.

Ver [Tabla 2](#). Síntomas y signos en examen físico de adolescentes con TCA.

Exámenes complementarios y complicaciones

Dentro de la evaluación clínica para determinar el tratamiento adecuado y la indicación del escenario de manejo de los TCA, es fundamental solicitar exámenes de laboratorio. En la [Tabla 3](#) se describen los exámenes según la sintomatología encontrada:

Tabla 3. Exámenes según sintomatología

Si existe:	Exámenes
Básicos o Mínimos	Hemograma, ELP, perfil bioquímico, 25-OH-D
Clínica cardiovascular	Electrocardiograma (EKG), ecocardiograma
Sospecha de conductas purgativas	Gases venosos, electrolitos plasmáticos, magnesemia, amilasemia
Sospecha de sobrecarga hídrica	Densidad urinaria
Pérdida rápida de peso	TSH, T4 libre, T3, perfil hepático, magnesemia y creatinina plasmática, testosterona total (hombres)
Amenorrea	- Test de embarazo - FSH, LH, estradiol, prolactina, densitometría ósea en amenorrea > 6 meses
IMC > o igual a 2 DS según curvas OMS	HbA1c, perfil lipídico, tiroideo y hepático
Otros de acuerdo a la clínica	VHS, tamizaje de enfermedad celíaca, imágenes del SNC, endoscopia digestiva alta y baja, ferritina y niveles de vitamina B12

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Los TCA pueden comprometer prácticamente todos los órganos y sistemas corporales, y afectar el crecimiento y desarrollo. Las complicaciones médicas (ver [Tabla 4](#)) son habitualmente conse-

cuencia de la desnutrición, los atracones y las purgas, y la mayoría mejora al regresar estas alteraciones. Sin embargo, algunas son potencialmente irreversibles o incluso pueden llevar a la muerte.

Tabla 4. Complicaciones médicas

Complicaciones Generales

- Deshidratación
- Hipocalemia
- Hipomagnesemia
- Hiponatremia
- Amenorrea/Alteraciones menstruales
- Densidad ósea baja u osteoporosis

Relacionadas a la restricción calórica y pérdida de peso

- Alteración de la termorregulación
- Atrofia masa ventricular cardíaca
- Alargamiento del intervalo QTc
- Arritmias
- Prolapso válvula mitral
- Derrame pericárdico
- Retardo del vaciamiento gástrico y del tránsito intestinal
- Hipoglicemia
- Hipercolesterolemia
- Aumento de transaminasas
- Anemia / leucopenia / trombocitopenia
- Síndrome eutiroideo enfermo
- Retardo del crecimiento
- Atrofia cerebral

Relacionadas a los atracones

- Dilatación aguda y ruptura gástrica (rara)

Relacionadas a los vómitos

- Alcalosis metabólica hiperclorémica
- Esofagitis
- Reflujo gastroesofágico
- Erosiones dentales
- Síndrome de Mallory-Weiss
- Ruptura esofágica o gástrica (rara)
- Neumonía aspirativa (rara)

Relacionadas al abuso de laxantes

- Acidosis Metabólica hiperclorémica
- Hiperuricemia
- Hipocalcemia
- Retención hídrica post suspensión de laxantes



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Indicaciones de tratamiento, derivación y seguimiento

El tratamiento de los TCA debe ser realizado por un equipo especializado y multidisciplinario que al menos cuente con psiquiatra, psicólogo, médico (idealmente que tenga conocimientos en nutrición) y/o nutricionista.

La efectividad de las terapias depende del diagnóstico y el inicio del tratamiento de manera precoz (la evidencia muestra tasas de recuperación de 40–60 % en adolescentes). De preferencia el manejo es ambulatorio y en el caso de adolescentes es fundamental el apoyo de los padres o de un cuidador responsable. Sin embargo, frente a la sospecha de AN o BN (purgativa, grave) es importante evaluar criterios de hospitalización (ver [Tabla 5](#)) y derivar según se cumplan o no, como lo muestra el [Algoritmo 1](#).

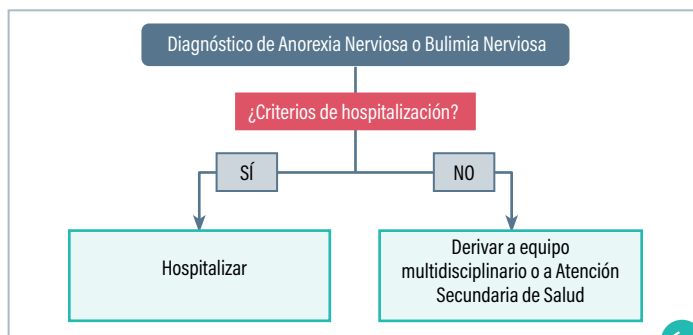
Tabla 5. Indicaciones de hospitalización en adolescentes con TCA

1. $IMC \leq 75\%$ del promedio para edad y sexo en adolescentes.
2. Rechazo de ingesta de líquidos/Deshidratación.
3. Alteraciones hidroelectrolíticas y metabólicas: hipofosfatemia, hipocalcemia, hipoalbuminemia, hipoglicemia, hiponatremia, hipocalcemia.
4. Anormalidades en el ECG:
 - < 18 años: QTc > 460 ms (mujeres), 450 ms (varones).
 - Cualquier otra anomalía significativa del ECG.
5. Inestabilidad fisiológica:
 - Bradicardia severa (frecuencia cardíaca < 50 lpm de día o < 45 lpm de noche).
 - Hipotensión: presión sistólica inferior al percentil 5 para la edad, talla y sexo.
 - Hipotermia: temperatura $< 35,0$ °C axilar.
 - Cambios ortostáticos: en el pulso (> 40 lpm en < 19 años) o disminución de la presión arterial (> 20 mmHg PAS o > 10 mmHg PAD).
6. Detención del crecimiento o desarrollo.
7. Falla del tratamiento ambulatorio.
8. Rechazo agudo para alimentarse
9. Comportamientos purgativos (múltiples episodios diarios de vómitos y/o abuso de laxantes) o atracones incontrolables o altos niveles de ejercicio disfuncional en el contexto de malnutrición (> 2 h/día).
10. Complicaciones médicas agudas (síncope, convulsiones, falla cardíaca, pancreatitis, etc.).
11. Comorbilidad psiquiátrica o condición médica que hace imposible o limita el tratamiento ambulatorio apropiado (depresión severa, autolesiones, escasa motivación al tratamiento, ideas suicidas con riesgo moderado a alto de suicidio consumado, TOC, Diabetes Mellitus tipo 1, etc.).

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Algoritmo 1. Lugar de manejo de Anorexia Nerviosa o Bulimia Nerviosa



Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



En la [Tabla 6](#) se muestran los principios básicos del tratamiento de un TCA en adolescentes, según diagnóstico clínico.

Tabla 6. Principios básicos del tratamiento de un TCA en adolescentes

	Anorexia nerviosa	Bulimia nerviosa	Trastorno por atracón
Tratamiento de 1ª línea	Rehabilitación nutricional	Psicoterapia	Psicoterapia
Equipo multidisciplinario	✓	✓	✓
Estrategias de psicoterapia en adolescentes	• FBT • CBT-E • Terapia interpersonal • Terapia focalizada en la adolescencia	• CBT-E • FBT • DBT	• CBT-E • MFE
Manejo médico nutricional	• Pauta de alimentación de 1600–1800 calorías, divididas en 5 comidas (excepto si hay riesgo de SRA*) • Suplementación con multivitamínico	• Cortar el circuito restricción - atracón - compensación • Comer por reloj cada 3–4 horas • Alimentación variada, balanceada y flexible	• Cortar el circuito restricción - atracón - culpa • Comer por reloj cada 3–4 horas. • Alimentación variada, balanceada y flexible
Farmacoterapia	• No hay evidencia para su uso	• Fluoxetina	• Lisdexanfetamina
Psicoeducación	• Sobre complicaciones médicas y efectos de la inanición • Sobre alimentación equilibrada y flexible	• Sobre el circuito restricción - atracón - compensación • Sobre las complicaciones de las conductas purgativas • Sobre regulación emocional	• Sobre el circuito restricción - atracón - culpa • Sobre regulación emocional
Monitorizar	• Recuperación de peso • Conductas alimentarias alteradas • Complicaciones médicas • Sintomatología anímica • Autolesiones	• Alteraciones hidro-electrolíticas. • Suspensión de las conductas compensatorias • Conductas alimentarias alteradas: frecuencia de purgas y atracones • Sintomatología anímica • Autolesiones	• Conductas alimentarias alteradas: frecuencia de atracones • Sintomatología anímica • Autolesiones
Involucrar a la familia	✓	• Idealmente	• Idealmente

	Anorexia nerviosa	Bulimia nerviosa	Trastorno por atracón
Tratamiento de 1ª línea	Rehabilitación nutricional	Psicoterapia	Psicoterapia
Objetivos	• Recuperación del peso biológico. • Normalización de la conducta alimentaria • Manejo de complicaciones médicas. • Manejo de comorbilidades psiquiátricas	• Normalización de la conducta alimentaria • Manejo de complicaciones médicas • Manejo de comorbilidades psiquiátricas	• Normalización de la conducta alimentaria • Manejo de complicaciones médicas • Manejo de comorbilidades psiquiátricas

Nota. **FBT:** Family Based Therapy; **CBT-E:** Cognitive Behavioral Therapy - Enhanced; **DBT:** Dialectical Behavioral Therapy; **MFE** Minful Eating Therapy

SRA* Síndrome de Realimentación/Criterios de riesgo en adolescentes 1 o más de los siguientes: desnutrición severa < 75 % IMC promedio; ingesta oral < 500 kcal/día los últimos 3-4 días, pérdida de peso > 1 kg por semana por al menos 2 semanas y niveles bajos de potasio, fósforo o magnesio antes de iniciar la realimentación.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Seguimiento

El tratamiento de un TCA es prolongado, de mínimo 18 meses, y el tratamiento psiquiátrico y psicoterapéutico debe ser guiado por el equipo especializado hasta el final. El seguimiento médico nutricional, una vez obtenidos los objetivos de recuperación de peso biológico y normalización de la conducta alimentaria, podría ser realizado en APS (Atención Primaria de Salud). Las recaídas son frecuentes y parte de la recuperación de un TCA, por lo que es importante estar constantemente monitorizando las conductas alimentarias alteradas y sintomatología psiquiátrica.

Bibliografía

- American Psychiatric Association, DSM-5 Task Force. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders: DSM-5™* (5th ed.). American Psychiatric Publishing, Inc..
<https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
- Gaete, V. y Lopez, C. (2020). Eating disorders in adolescents. A comprehensive approach. *Revista Chilena de Pediatría*, 91(5), 784–793.
<https://repositorio.uchile.cl/handle/2250/180098>
- Granillo, M. T., Grogan-Kaylor, A., Delva, J. y Castillo, M. (2011). Eating disorders among a community-based sample of Chilean female adolescents. *Journal of Research on Adolescence*, 21(4), 762–768.
<https://doi.org/10.1111/j.1532-7795.2010.00733.x>
- López-Gil, J. F., García-Hermoso, A., Smith, L., Firth, J., Trott, M., Mesas, A. E., Jiménez-López, E., Gutiérrez-Espinoza, H., Tárraga-López, P. J. y Victoria-Montesinos, D. (2023). Global proportion of disordered eating in children and adolescents. A systematic review and meta-analysis. *JAMA Pediatrics*, 177(4), 363–372.
<https://doi.org/10.1001/jamapediatrics.2022.5848>
- Silén, Y. y Keski-Rahkonen, A. (2022). Worldwide prevalence of DSM-5 eating disorders among young people. *Current opinion in psychiatry*, 35(6), 362–371.
<https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000818>
- Van Hoeken, D. y Hoek, H. W. (2020). Review of the burden of eating disorders: mortality, disability, costs, quality of life, and family burden. *Current Opinion in Psychiatry*, 33(6), 521–527.
<https://doi.org/10.1097/YCO.0000000000000634>

ANEXO Trastorno de la conducta alimentaria en niños y adolescentes

Tabla 1. Resumen de los criterios diagnósticos del DSM-5 para los TCA

	Anorexia nerviosa	Bulimia nerviosa	Trastorno por atracón	Trastorno por evitación/restricción de la ingesta de alimentos (TEAI)	Otro trastorno alimentario o de la conducta alimentaria especificado (OSFED)
Sobrevaloración peso y/o forma	• Requerido	• Requerido	• Puede estar presente	• No presente	• Puede estar presente
Miedo a engordar y/o comportamientos que impiden engordar	• Requerido	• Puede estar presente	• Puede estar presente	• Ninguna, pero la comida está restringida	• Puede estar presente
Bajo peso	• Requerido ^a	• No presente	• No presente	• Puede estar presente	• Puede estar presente
Necesidades nutricionales y/o energéticas insatisfechas	• Requerido	• Puede estar presente	• Puede estar presente	• Requerido	• Puede estar presente,, probablemente en la anorexia nerviosa atípica
Atracones semanales	• Puede estar presente	• Requerido	• Obligatorio con descriptores de angustia y 3/5 ^c	• No presente	• Puede estar presente, probablemente en el síndrome de alimentación nocturna
Compensación semanal ^b	• Puede estar presente	• Requerido	• No presente	• No presente	• Probablemente en la anorexia nerviosa atípica y el trastorno por purga, pero no es compensatorio de los atracones
Especificador de remisión	• Parcial/completo	• Parcial/completo	• Parcial/completo	• En remisión	• Ninguno
Especificador de gravedad	• Escala de IMC	• Frecuencia de compensación	• Frecuencia de atracones	• Ninguno	• Ninguno

Nota. Si está presente la anorexia nerviosa, por definición no estará presente ningún otro trastorno alimentario. Si está presente el trastorno por evitación/restricción de la ingesta de alimentos (TEAI), por definición no estarán presentes la anorexia nerviosa ni la bulimia nerviosa. El trastorno de la alimentación no especificado (TCAE) no tiene criterios específicos.

a. En la CIE-11, las personas con anorexia nerviosa que no tienen un peso inferior al normal (es decir, anorexia nerviosa atípica en el DSM-5) pueden clasificarse dentro de la anorexia nerviosa, y esto es lo que se adopta al referirse al tratamiento de la anorexia nerviosa en estas directrices.

b. La compensación semanal puede incluir, pero no se limita a una restricción dietética severa, ejercicio impulsado y/o purgas

c. Los descriptores incluyen: comer mucho más rápido de lo normal; comer hasta sentirse incómodamente lleno; comer grandes cantidades de comida cuando no se siente hambre física; comer solo porque se siente avergonzado por lo mucho que está comiendo; o sentirse disgustado consigo mismo, deprimido o muy culpable después.

Elaboración propia en base a las referencias citadas.

Tabla 2. Síntomas y signos en examen físico de adolescentes con TCA

GENERALES
Síntomas de TCA en adolescentes
• Significativa o rápida disminución, aumento o fluctuaciones de peso • Falta de incremento esperado en peso y/o talla • Retraso del desarrollo puberal
Síntomas de TCA en adolescentes
• Fatiga o debilidad • Mareos, síncope • Intolerancia al frío.
Signos de TCA en adolescentes
• Hipotermia • Disminución o aumento del panículo adiposo • Atrofia muscular • Atrofia de mamas
DERMATOLÓGICOS
Síntomas de TCA en adolescentes
• Caída del cabello, uñas quebradizas
Signos de TCA en adolescentes
• Piel pálida, seca, lanugo, carotenodermia • Cabello opaco • Extremidades frías, perfusión distal disminuida, acrocianosis • Signo de Russel (callosidades en nudillos por vómitos autoprovocados)
CARDIOVASCULARES Y RESPIRATORIOS
Síntomas de TCA en adolescentes
• Disnea • Dolor torácico • Palpitaciones
Signos de TCA en adolescentes
• Bradicardia • Ortostatismo • Hipotensión • Soplo cardíaco (prolapso válvula mitral)
GASTROINTESTINALES
Síntomas de TCA en adolescentes
• Pirosis, regurgitación frecuente • Hematemesis • Saciedad precoz, disconfort gástrico • Dolor abdominal • Constipación

Signos de TCA en adolescentes

- Distensión abdominal

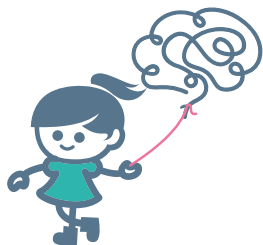
OTROS**Síntomas de TCA en adolescentes**

- Amenorrea y otras alteraciones menstruales

Signos de TCA en adolescentes

- Orodentales: laceraciones orales, erosiones del esmalte dental, caries
- Hipertrofia parotídea
- Edema de las extremidades

Nota. Elaboración propia en base a las referencias citadas.



Fundamentos
diagnósticos y terapéuticos
en pediatría

2025





Facultad de Medicina
Clínica Alemana - Universidad del Desarrollo