75 años
ESCUELA DE MEDICINA

PEDIATRIA:

Ambulatoria, Urgencias y Gastroenterología



Nydiacamila Suárez Ahumada, *MD*
Carmen Elisa Ocampo Benavides, *MD, MSc*
Carlos Alberto Velasco-Benítez, *MD, MSc, PhD*
Editores / Compiladores / Autores

SAMAVA
EDICIONES

PEDIATRIA:

Ambulatoria, Urgencias y Gastroenterología

Nydiacamila Suárez Ahumada, *MD*
Carmen Elisa Ocampo Benavides, *MD, MSc*
Carlos Alberto Velasco-Benítez, *MD, MSc, PhD*

Autores

75 años
ESCUELA DE MEDICINA

SAMAVA
EDICIONES

Suárez Ahumada, Nydiacamila, autora
Pediatría : ambulatoria, urgencias y gastroenterología / autores, Nydiacamila Suárez Ahumada, Carmen Elisa Ocampo Benavides, Carlos Alberto Velasco-Benítez. -- Popayán : Samava Ediciones, 2026.
144 páginas

1 recurso en línea : archivo de texto: PDF.

Incluye datos curriculares de los autores -- Incluye referencias bibliográficas al final de cada capítulo.

ISBN 978-628-97867-8-1 (digital)

1. Pediatría 2. Niños - Enfermedades - Cuidado y tratamiento 3. Atención médica ambulatoria 4. Gastroenterología pediátrica 5. Urgencias pediátricas I. Ocampo Benavides, Carmen Elisa, autora II. Velasco Benítez, Carlos Alberto, autor

CDD: 618.92 ed. 23 CO-BoBN– a1187972

© De los autores
Samava Ediciones, agosto 2026

ISBN Digital: 978-628-97867-8-1

Info copia: Una copia de este libro reposa en la Biblioteca Nacional de Colombia.

Diseño de carátula:
SAMAVA EDICIONES

Corrección de estilo:
SAMAVA EDICIONES

Diagramación:
SAMAVA EDICIONES

Impresión:

SAMAVA
— EDICIONES —

E-mail: contacto@samava.com.co
www.samava.com.co
Celular: (57) 313 6619756
Dirección: Calle 1 # 2-99
Popayán, Colombia.
www. samava.com.co

Esta obra se distribuye bajo una licencia Creative Commons Atribución-NoComercial-SinDerivadas 4.0 Internacional (CC BY-NC-ND 4.0). Se autoriza su descarga, copia y distribución gratuita, siempre que se cite debidamente a los autores originales. No se permite su uso con fines comerciales ni la modificación total o parcial de su contenido sin autorización la editorial y de los autores.

El presente texto es de única responsabilidad de los autores.

Acerca de los autores

Nydiacamila Suárez Ahumada, *MD*
Pediatra egresada del Departamento de Pediatría de la
Universidad del Valle de Cali, Colombia
Consultora Internacional de Lactancia Materna (IBCLC)
Pasto, Colombia

Carmen Elisa Ocampo Benavides, *MD, MSc*
Pediatra intensivista
Epidemióloga
Profesora Asistente
Departamento de Pediatría
Universidad del Valle
Cali, Colombia

Carlos Alberto Velasco-Benítez, *MD, MSc, PhD*
Gastroenterólogo y nutriólogo pediatra
Especialista en docencia universitaria
Magíster en Epidemiología
Doctor en Medicina Clínica y Salud Pública (PhD)
Profesor Titular Distinguido
Departamento de Pediatría
Universidad del Valle
Cali, Colombia

Contenido

Acerca de los autores.....5

Prólogo.....9

Capítulo I
Lactancia materna exclusiva:
abordaje práctico en consulta
Nydiacamila Suárez Ahumada.....11

Capítulo II
Dificultades frecuentes en la lactancia materna:
cómo abordarlas en consulta
Nydiacamila Suárez Ahumada.....25

Capítulo III
Inicio de la alimentación complementaria
para el pediatra en consulta
Nydiacamila Suárez Ahumada.....41

Capítulo IV
Desarrollo psicomotor y signos de alarma en el lactante
Nydiacamila Suárez Ahumada.....49

Capítulo V
Oxigenoterapia en urgencias pediátricas: fundamentos y aplicación clínica
Carmen Elisa Ocampo Benavides.....61

Capítulo VI
Trauma craneoencefálico en pediatría: abordaje en urgencias
Carmen Elisa Ocampo Benavides.....99

Capítulo VII
Trastornos del eje cerebro intestino del lactante: cólico, disquecia y regurgitación. ¿Algo nuevo?
Carlos Alberto Velasco-Benítez.....135

Capítulo VIII
Proctalgia Fugaz según Roma V
Carlos Alberto Velasco-Benítez.....141

Prólogo

En el marco de los 75 años de fundada la inicial Facultad de Medicina, hoy día Escuela de Medicina de la Facultad de Salud de la Universidad del Valle de Cali, Colombia, algunos de sus profesores y egresados como médicos y cirujanos o de primera especialidad, deciden compartir su actual experticia con la comunidad científica de manera global.

En esta ocasión tres egresados de la Escuela de Medicina de la Facultad de Salud de la Universidad del Valle, dos como médicos y cirujanos y uno como pediatra, escriben y dedican este libro de texto, por medio de ocho capítulos a manera de revisiones de tema relacionados con la pediatría: cuatro de la doctora Nydiacamila Suárez Ahumada, pediatra egresada del Departamento de Pediatría de la Universidad del Valle: Capítulo I: Lactancia materna exclusiva: abordaje práctico en consulta, Capítulo II: Dificultades frecuentes en la lactancia materna: cómo abordarlas en consulta, Capítulo III: Inicio de la alimentación complementaria para el pediatra en consulta y Capítulo IV: Desarrollo psicomotor y signos de alarma en el lactante; dos de la doctora Carmen Elisa Ocampo Benavides, médica y cirujana egresada de la Escuela de Medicina de la Universidad del Valle y actualmente profesora auxiliar del Departamento de Pediatría: Capítulo V: Oxigenoterapia en urgencias

Ir a Tabla de contenido

pediátricas: fundamentos y aplicación clínica y Capítulo VI: Trauma craneoencefálico en pediatría: abordaje en urgencias, y dos capítulos del doctor Carlos Alberto Velasco-Benítez, médico y cirujano egresado de la Escuela de Medicina y actualmente profesor titular distinguido del Departamento de Pediatria: Capítulo VII: Trastornos del eje cerebro intestino del lactante: cólico, disquecia y regurgitación. ¿algo nuevo? y Capítulo VIII: Proctalgia fugaz según Roma V.

Capítulo I

Lactancia materna exclusiva: abordaje práctico en consulta

Nydiacamila Suárez Ahumada

Introducción

La lactancia materna exclusiva constituye una de las intervenciones de salud pública con mayor impacto en la reducción de morbimortalidad infantil (1,2). La lactancia materna exclusiva no es únicamente una práctica alimentaria, sino una estrategia integral de prevención y desarrollo sostenible (3).

La evidencia acumulada en las últimas décadas demuestra que la lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses de vida reduce significativamente el riesgo de infecciones respiratorias y gastrointestinales, hospitalización, muerte súbita del lactante y enfermedades crónicas futuras. A nivel poblacional, su incremento impacta indicadores como mortalidad infantil, desnutrición, obesidad y costos sanitarios (2,4).

Sin embargo, a pesar de recomendaciones internacionales claras, las tasas de lactancia materna exclusiva continúan siendo subóptimas (1,5,6). Esto obliga a los profesionales de la salud que trabajan con

Ir a Tabla de contenido

población infantil a desarrollar competencias en valoración, consejería, identificación de riesgos y manejo oportuno de dificultades en el proceso de lactancia materna.

Este capítulo propone un abordaje teórico y práctico para la valoración de la lactancia materna durante la consulta.

Definiciones

Según la Organización Mundial de la Salud:

Lactancia materna exclusiva: El lactante recibe únicamente leche humana (directa o extraída), sin otros líquidos ni sólidos, excepto medicamentos, suplementos vitamínicos o sales de rehidratación oral (5,6).

Lactancia mixta: El lactante recibe leche humana y fórmula infantil. Aunque esta no es una práctica recomendada dado que es probable que la formula láctea desplace a la leche humana, esta práctica es común en muchos países. La alimentación mixta con leche humana más un sustituto de la leche humana se asocia con mayores riesgos de interrupción temprana de la lactancia materna, reducción de la producción de leche humana (5,6).

Es importante enfatizar que la introducción de fórmula infantil debe realizarse únicamente ante una indicación médica clara, documentada y basada en criterios clínicos objetivos (6,7).

Recomendaciones de la OMS

La Organización Mundial de la Salud recomienda (6):

1. Inicio de lactancia en la primera hora de vida.
2. Lactancia materna exclusiva durante los primeros seis meses.

3. Continuar lactancia hasta los 2 años o más junto con alimentación complementaria adecuada.

Si todos los niños fueran amamantados conforme a las recomendaciones de la Organización Mundial de la Salud (OMS), se podrían evitar hasta 800.000 muertes anuales en menores de cinco años en países de bajos ingresos, además de reducir significativamente la incidencia de infecciones gastrointestinales, respiratorias y de otro tipo en esta misma población (1,4).

Epidemiología

Solo el 48 % de los lactantes menores de 6 meses en el mundo reciben lactancia materna exclusiva durante sus primeros seis meses de vida, inferior a la meta propuesta por la OMS del 60 % (5,6). En Colombia, esta proporción es aún más baja, del 36 % según la Encuesta Nacional de la Situación Nutricional (ENSIN) 2015 (8).

El abandono precoz de la lactancia materna exclusiva es un fenómeno multifactorial determinado por variables biológicas, clínicas, sociales y estructurales (1,4,5). Los principales factores de riesgo para abandono de la lactancia materna exclusiva antes de los 6 meses son:

1. Introducción temprana de fórmula infantil en hospital: La suplementación no médicamente indicada en los primeros días se asocia con menor duración global de lactancia (2,7).
2. Falta de inicio en la primera hora de vida: No iniciar lactancia en la primera hora aumenta el riesgo de no mantener lactancia materna exclusiva a 6 meses (1,6).
3. Cesárea: también está asociada con abandono temprano de lactancia materna exclusiva. Relacionada al retraso en lactogénesis II y menor contacto piel a piel inmediato (1,2).
4. Percepción materna de "baja producción" es la principal causa reportada de abandono (2,4).

5. El dolor durante la lactancia es una de las principales causas de abandono precoz, especialmente en las primeras semanas posparto. Aunque cierta sensibilidad inicial puede considerarse fisiológica durante los primeros días, el dolor persistente, intenso o progresivo no debe normalizarse y siempre requiere evaluación clínica (2,7).

6. Retorno laboral antes de los 3 meses. En países sin políticas de protección laboral, el impacto es mayor. En Colombia, aunque existe licencia de maternidad ampliada, la reincorporación sin condiciones de extracción adecuadas sigue siendo un factor crítico para abandono de la lactancia antes de los 6 meses de edad (1,2,4).

Otros factores relacionados son: Prematuridad o bajo peso al nacer se ha descrito por mayor dificultad en transferencia efectiva. La depresión posparto impacta autoeficacia materna y continuidad. Falta de consejería estructurada, la ausencia de apoyo profesional aumenta significativamente el abandono (1,2,4).

Fisiología de la Producción de la Leche Humana

Entender la fisiología de la producción de leche humana permite al clínico intervenir con mayor precisión y evitar recomendaciones que interfieran con el proceso natural de la lactancia. La producción láctea es un fenómeno dinámico, regulado por mecanismos hormonales y locales, que dependen fundamentalmente de la estimulación eficaz y frecuente del pecho (2).

Desarrollo mamario durante el embarazo

La capacidad de producir leche se prepara desde la gestación. Durante el embarazo: Los estrógenos estimulan el crecimiento de los conductos galactóforos. La progesterona favorece el desarrollo de los lóbulos y alveolos. La prolactina induce la diferenciación secretora de las células alveolares. En esta etapa ocurre la lactogénesis I, que inicia aproximadamente en el segundo trimestre. Aunque ya existe producción

de calostro, los niveles elevados de progesterona inhiben la secreción abundante de leche (2).

Lactogénesis II

El "inicio" de la subida de la leche: La lactogénesis II ocurre entre las 30 y 72 horas posparto. Se desencadena por la caída brusca de progesterona tras la expulsión placentaria, permitiendo que la prolactina actúe sin inhibición. Clínicamente se manifiesta como: Sensación de plenitud mamaria. Aumento de volumen de leche. Transición de calostro a leche de transición (2).

Los factores que pueden retrasar el inicio de la lactogénesis II son: Cesárea, diabetes gestacional, obesidad, retención placentaria, separación madre–hijo. El retraso mayor de 72 horas se asocia con mayor riesgo de suplementación y abandono temprano (2).

Galactopoyesis

Mantenimiento de la producción: A partir del cuarto día, la producción entra en fase de lactogénesis III o galactopoyesis, donde el control deja de ser principalmente endocrino y pasa a depender del mecanismo autocrino local y sigue operando el principio fundamental: La leche se produce en función de la leche que se extrae. Si el pecho se vacía con frecuencia y eficacia aumenta la producción. Por el contrario si la leche permanece acumulada, disminuye la síntesis. Este mecanismo está mediado por el Factor Inhibidor de la Lactancia (FIL), una proteína presente en la leche que, al acumularse, reduce la producción (2).

Papel de las hormonas clave

Prolactina: responsable de la síntesis de leche. Aumenta con cada episodio de succión. Presenta picos nocturnos, lo que explica la importancia de las tomas en la madrugada (2).

Oxitocina: responsable del reflejo de eyección. Produce contracción de las células mioepiteliales. Se activa con la succión, el contacto piel a piel y estímulos emocionales positivos. El estrés intenso, el dolor o la ansiedad pueden inhibir transitoriamente la liberación de oxitocina, afectando la salida de leche, aunque no necesariamente su producción, por eso influye el estado de ánimo de la madre, su comodidad y descanso adecuado (2).

Es importante enfatizar que la mayoría de las mujeres son fisiológicamente capaces de producir suficiente leche cuando existe: Estimulación temprana, succión eficaz. Frecuencia adecuada. La hipogalactia primaria verdadera es poco frecuente (menos del 5 %) y puede estar relacionada con causas como hipoplasia mamaria, síndrome de Sheehan, cirugía mamaria extensa (2).

Comprender esta fisiología permite explicar a la madre que el pecho no funciona como "depósito", sino como sistema dinámico. Promover lactancia a libre demanda. Evitar suplementaciones innecesarias que rompan el ciclo oferta–demanda. Indicar extracción frecuente cuando hay separación madre–hijo.

Valoración clínica en consulta

La evaluación clínica de la lactancia materna debe realizarse de manera sistemática, integral y centrada en la díada madre e hijo (2). No se trata únicamente de observar una toma, sino de comprender el contexto perinatal, los factores de riesgo acumulados y la experiencia subjetiva materna. Una valoración adecuada permite identificar precozmente dificultades técnicas, problemas de transferencia de leche, hipogalactia real o percibida y factores estructurales que puedan comprometer la lactancia materna exclusiva.

Historia clínica dirigida

Enfermedad actual

El motivo de consulta orienta la profundidad del abordaje. Es fundamental explorar: ¿Cuál es la preocupación principal? (dolor, poca leche, bebé no gana peso, llanto frecuente, grietas, ictericia, sueño prolongado). Tiempo de evolución del problema: Conductas adoptadas previamente (uso de fórmula, extracción, uso de biberón). Cambios recientes en patrón de alimentación, en este punto es clave diferenciar entre: Problema real de transferencia. Crisis transitoria de crecimiento. Percepción materna de insuficiencia (2,7).

¿Por qué es importante evaluarlo? La mayoría de los abandonos de la lactancia comienzan con una preocupación no resuelta. Identificar si el problema es reciente o crónico permite determinar si estamos ante una dificultad técnica corregible sobre todo en los casos de dolor, una interferencia externa (fórmula infantil, biberón), una crisis transitoria de crecimiento (picos de demanda fisiológicos), una percepción materna de insuficiencia sin evidencia objetiva donde la solución está en trabajar la percepción de confianza y seguridad de la mamá. Una intervención precoz puede revertir el problema.

Antecedentes perinatales

Tipo de parto: parto vaginal eutócico: generalmente favorece inicio precoz. Cesárea: puede asociarse con retraso en lactogénesis II, menor contacto piel a piel inicial y mayor probabilidad de suplementación hospitalaria. Se debe preguntar: ¿Hubo contacto piel a piel inmediato? ¿Se inició lactancia en la primera hora? (2,6)

Tiempo de separación madre–hijo: La separación prolongada en las primeras horas o días es un factor de riesgo significativo para: Retraso en la lactogénesis II Dificultad en acople temprano. Uso de fórmula. Si existió separación, evaluar: ¿Se realizó extracción de leche temprana? ¿Con qué frecuencia? (2)

Las primeras 48–72 horas son críticas para el establecimiento del eje prolactina–succión. La separación interrumpe el estímulo fisiológico necesario para consolidar la producción. Si no hubo extracción temprana, puede existir producción subóptima secundaria a baja estimulación (2).

Factores de riesgo maternos y neonatales (2):

Maternos: Diabetes gestacional, obesidad, síndrome de ovario poliquístico, cirugía mamaria previa, retención placentaria, depresión posparto, estrés psicosocial significativo. Todos estos factores pueden retrasar la lactogénesis II.

Neonatales: Prematuridad, bajo peso al nacer, anquiloglosia, hipotonía, hospitalización.

En estos casos, puede ser necesario implementar un plan intensivo de estimulación que incluya:

1. Tomas a libre demanda sin restricción horaria.
2. Estimulación adicional mediante extracción manual o con sacaleches después de las tomas.
3. Extracciones nocturnas estratégicas (cuando el pico de prolactina es mayor).
4. Contacto piel a piel prolongado.

En algunas situaciones, puede requerirse una terapia puente temporal hasta que ocurra la bajada de la leche (lactogénesis II), especialmente si el recién nacido presenta signos de ingesta insuficiente. Esta terapia puede incluir suplementación transitoria preferentemente con leche humana extraída y, de ser necesario, con fórmula, siempre acompañada de un plan activo para proteger y aumentar la producción (2,6,7).

Es fundamental enfatizar que la presencia de estos factores no contraindica la lactancia, sino que obliga a un seguimiento más cercano,

intervención precoz y acompañamiento especializado para evitar que un retraso fisiológico transitorio se convierta en un abandono definitivo de la lactancia (7).

Evaluación del patrón de alimentación: hacer uso idealmente de preguntas abiertas (2)

¿Cuántas tomas en 24 horas?

¿Cuánto duran?

¿Cómo se comporta el bebé en el pecho?

¿Cuántas tomas nocturnas realiza?

¿Hay uso de fórmula o biberón?

¿Cuántos pañales se cambian en 24 horas?

¿Cómo son las deposiciones del bebé?

La frecuencia y eficacia determinan la producción. Tomas escasas o muy espaciadas disminuyen el estímulo de la prolactina y oxitocina. Los pañales y deposiciones son indicadores indirectos de transferencia adecuada. Si hay menos de 8 tomas en 24 horas en primeras semanas, puede requerirse aumentar frecuencia. Si hay baja diuresis, se debe evaluar ingesta insuficiente (2,6).

Examen físico materno (2):

Inspección mamaria: forma, simetría, cicatrices.

Pezones: grietas, retracción, dolor localizado.

Signos de mastitis o ingurgitación.

Evaluar signos de hipoplasia mamaria (raros).

El dolor persistente suele ser consecuencia de mal agarre. La corrección técnica suele resolver en la mayoría de los casos el dolor y las grietas.

Examen físico del lactante (2,6):

Peso actual y comparación con peso al nacer.

Tono muscular.

Coloración.

Signos de deshidratación.

Evaluación oral: Apertura oral, tono labial, frenillo lingual, movilidad lingual, paladar, reflejo de succión.

La ganancia ponderal es el indicador objetivo más importante de transferencia adecuada. La evaluación oral permite detectar causas mecánicas de succión ineficaz. Si hay pérdida de peso excesiva o signos de deshidratación, puede requerirse suplementación médica temporal mientras se corrige la causa.

Evaluación directa de la toma al pecho (2):

Observación de la posición: cuerpo alineado (oreja–hombro–cadera); bebé frente al pecho, no girado; contacto estrecho piel con piel; madre cómoda y relajada.

Evaluación del agarre

Signos de agarre eficaz:

- Boca ampliamente abierta 120–160 grados.
- Mentón tocando el pecho.
- Nariz cerca al pecho.

- Más areola visible superior que inferior.
- Ausencia de dolor materno.
- La succión lenta y profunda tras fase inicial rápida.

Signos de alerta:

- Chasquidos.
- Dolor persistente.
- Pezón deformado al salir.
- Bebé se duerme rápidamente sin succión efectiva.

Evaluación de la transferencia de leche

- Deglución audible.
- Movimiento mandibular amplio.
- Relajación progresiva del bebé.
- Cambio en ritmo de succión.

El agarre determina transferencia de leche y estimulación hormonal. Un mal agarre perpetúa dolor, grietas, baja transferencia y percepción materna de "poca leche". La producción adecuada no garantiza transferencia adecuada. El problema puede ser mecánico y no productivo. Si no hay transferencia eficaz se debe ajustar técnica, evaluar la presencia de frenillo lingual corto o un trastorno de succión que requiere de un trabajo interdisciplinario con fonoaudiología, en ocasiones suplementación hasta que mejora la succión y transferencia de leche y seguimiento estrecho (2,7).

La lactancia materna exclusiva no depende únicamente del deseo materno; depende en gran medida del acompañamiento clínico que la madre reciba en los primeros días y semanas. Cada consulta representa una oportunidad decisiva para sostener o debilitar la confianza materna (1,7).

La evaluación clínica de la lactancia materna debe entenderse como un proceso integral, dinámico y bidireccional que involucra tanto a la madre como al lactante. No se limita a observar la técnica de amamantamiento, sino que exige una valoración estructurada que incluya historia clínica dirigida, antecedentes perinatales, identificación de factores de riesgo, examen físico materno y neonatal, y observación directa de la toma y la transferencia de leche.

Se enfatiza que la mayoría de las dificultades iniciales en lactancia no obedecen a una verdadera hipogalactia primaria, sino a problemas de técnica, estimulación insuficiente o apoyo inadecuado. Cuando se identifican factores que puedan retrasar la lactogénesis II, es fundamental implementar estrategias de mayor estimulación y, si es necesario, establecer terapias puente transitorias que protejan la producción láctea mientras se consolida el proceso fisiológico. Corregir técnica de agarre y posición resuelve la mayoría de las dificultades iniciales. La identificación de trastornos en la succión y transferencia de leche requiere de un trabajo interdisciplinario, con fonoaudiología, odontopediatría.

Promover lactancia materna exclusiva implica cambiar el enfoque de una atención reactiva a una atención preventiva y anticipatoria. Significa evaluar de manera sistemática, intervenir tempranamente y sostener la confianza materna con información clara y basada en evidencia.

Referencias

1. Victora CG, Bahl R, Barros AJD, França GVA, Horton S, Krasevec J, et al. Breastfeeding in the 21st century: epidemiology, mechanisms, and lifelong effect. Lancet [Internet]. 2016 Jan 30 [cited 2024 Nov 25];387(10017):475–90. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26869575/
2. Wambach K, Spencer B, Riordan J. Breastfeeding and Human Lactation. 6th ed. Burlington (MA): Jones & Bartlett Learning; 2021.
3. Fundación Salutia. Plan Decenal de Lactancia Materna y Alimentación Complementaria 2021-2030 [Internet]. Bogotá: Fundación Salutia; 2021 [cited 2026 May 23]. Available from: https://www.icbf.gov.co/system/files/pdlmac_2021_2030_vf.pdf
4. Hossain S, Mihrshahi S. Exclusive Breastfeeding and Childhood Morbidity: A Narrative Review. Int J Environ Res Public Health [Internet]. 2022 Nov 10 [cited 2025 Apr 29];19(22):14804. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36429518/
5. Orld Health Organization. Indicators for Assessing Infant and Young Child Feeding Practices, Part 1: Definitions [Internet]. Geneva: WHO; 2008. Available from: http://apps.who.int/iris/bitstream/handle/10665/44306/9789241599290_eng.pdf?sequence=1%0Ahttp://whqlibdoc.who.int/publications/2008/9789241596664_eng.pdf%5Cnhttp://www.unicef.org/programme/breastfeeding/innocenti.htm%5Cnhttp://innocenti15.net/declaration.
6. World Health Organization. *Infant and Young Child Feeding: Model Chapter for Textbooks*. Geneva: WHO; 2009.
7. Kellams A, Harrel C, Omage S, Gregory C, Rosen-Carole C. ABM Clinical Protocol #3: Supplementary feedings in the healthy term breastfed neonate, revised 2017. Breastfeed Med. 2017;12(3):188-198.
8. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. Encuesta Nacional de la Situación Nutricional en Colombia 2015 (ENSIN) [Internet]. Bogotá: ICBF; 2019 [cited 2026 Jun 9]. Available from: https://www.icbf.gov.co/bienestar/nutricion/encuesta-nacional-situacion-nutricional

Ir a Tabla de contenido

Ir a Tabla de contenido

Capítulo II

Dificultades frecuentes en la lactancia materna: cómo abordarlas en consulta

Nydiacamila Suárez Ahumada

Introducción

La lactancia materna a pesar de ser fisiológica se ve afectada por múltiples factores que pueden dificultar su establecimiento y mantenimiento (1-3). Si bien la evidencia demuestra que la mayoría de las mujeres tienen la capacidad de producir leche suficiente para mantener una lactancia exclusiva hasta los 6 meses de edad y continuada hasta los 2 años o más si mamá y bebé lo desean, las dificultades tempranas relacionadas con la técnica, el dolor, la percepción de insuficiencia y factores perinatales o neonatales constituyen las principales causas de abandono antes de los seis meses de vida (2,3,4).

Este capítulo ofrece un abordaje clínico integral, desarrollando cada problema frecuente en función de su frecuencia reportada en la literatura, causas subyacentes, evaluación en consulta y acciones terapéuticas recomendadas.

Ir a Tabla de contenido

Dolor durante la lactancia

El dolor en lactancia se reporta en un 30 % al 70 % de las mujeres en las primeras semanas posparto siendo una causa principal de abandono temprano de lactancia. (2,4)

Causas (2,5):

1. Agarre incorrecto
2. Mala posición del bebé.
3. Trauma y grietas del pezón.
4. Ingurgitación significativa.
5. Obstrucción de conductos o mastitis.
6. Vasoespasmo.
7. Trastornos de succión
8. Anquiloglosia

Evaluación en la consulta (2,5)

Interrogatorio dirigido:

Se debe preguntar por:

Localización del dolor

1. Un dolor superficial localizado en pezón sugiere trauma mecánico por agarre superficial o trastorno de succión o frenillo
2. Dolor profundo en cuadrante mamario puede sugerir congestión, obstrucción ductal o mastitis inflamatoria. Así mismo un dolor irradiado hacia espalda o axila puede asociarse a procesos inflamatorios más extensos y pueden sugerir una mastitis.

Momento de aparición durante la toma

1. Dolor que inicia al momento del agarre y mejora durante la toma suele indicar agarre inadecuado.
2. Dolor que aparece después de la toma puede asociarse a vasoespasmo o fenómeno de Raynaud (pezón blanquecino seguido de eritema o cianosis).
3. Dolor progresivo con malestar generalizado sugiere mastitis.

Características del dolor

1. Dolor punzante y localizado: trauma.
2. Dolor quemante persistente bilateral sin hallazgos visibles claros: evaluar vasoespasmo antes de asumir candidiasis.
3. Dolor pulsátil con eritema localizado y fiebre puede sugerir una mastitis
4. Síntomas sistémicos: fiebre ≥38.5 °C, mialgias y malestar general orientan hacia mastitis inflamatoria o infecciosa.

Observación directa de la toma (1,2)

Este es el paso más importante. La mayoría de los casos de dolor mejoran al corregir posición y agarre.

Se debe observar:

1. Alineación corporal (oreja–hombro–cadera). Si el bebé está rotado o con cuello flexionado, puede compensar con presión excesiva sobre el pezón.
2. Posición de la mama. Una mama sostenida con presión sobre la areola puede dificultar el agarre profundo.
3. Verificar signos de buena posición y agarre revisados en el capítulo anterior

4. Apertura oral. Boca poco abierta sugiere agarre superficial. Idealmente la boca debe abarcar más areola inferior que superior.
5. Labios y sellado. Labios invertidos o ausencia de eversión pueden generar fricción y trauma.
6. Simetría del agarre: Un agarre centrado sobre el pezón (en vez de asimétrico hacia la areola inferior) favorece compresión del pezón contra el paladar duro.
7. Patrón de succión: Succión rápida y superficial sin pausas de deglución puede indicar transferencia ineficiente y aumento compensatorio de presión o una succión débil no rítmica puede indicar un trastorno de succión o anquiloglosia

Inspección del pezón antes y después de la toma (2)

Hallazgos orientadores:

1. Pezón en forma de lápiz labial o comprimido se observa cuando hay compresión mecánica por mal agarre, el pezón debe salir redondeado al final de la toma
2. Grietas lineales o costras, trauma repetitivo puede indicar anquiloglosia
3. Eritema brillante con descamación puede estar asociado dermatitis o irritación por humedad que favorece una candidiasis
4. Cambios en coloración (blanco–azul–rojo) sugiere vasoespasmo o fenómeno de Raynaud

Evaluación de funcionalidad oral del lactante (2,5)

Si el dolor persiste pese a técnica adecuada, se debe valorar:

1. Movilidad lingual (protrusión, elevación).

2. Coordinación succión, deglución, respiración.
3. Hipertonía o hipotonía oral.
4. No toda anquiloglosia requiere intervención; debe demostrarse limitación funcional.

Manejo (1,2,5)

Corrección de técnica (intervención de primera línea)

La mayoría de los casos de dolor se resuelven optimizando posición y agarre. La intervención debe ser práctica y supervisada, no solo explicativa. Un agarre profundo reduce la fricción, mejora la transferencia y disminuye el trauma.

Trauma y grietas

1. Mantener lactancia si es tolerable o realizar extracción manual y administrar al bebé leche materna extraída, mientras sucede el proceso de cicatrización de las grietas
2. Aireación posterior a la toma.
3. Aplicación de leche materna sobre el pezón.
4. Evitar antisépticos agresivos y cremas a base de lanolina lo más importante para el proceso de cicatrización es que las grietas se mantengan limpias y secas
5. Analgesia compatible con lactancia si es necesario (ibuprofeno es de elección por su efecto antiinflamatorio).
6. La clave sigue siendo corregir la causa mecánica, ya sea por posición, anquiloglosia o exceso de presión por trastorno de succión

Espectro inflamatorio mamario y mastitis (5)

La ABM reconoce un continuo fisiopatológico que va desde congestión inflamatoria hasta mastitis bacteriana.

Manejo inicial (inflamatorio, sin criterios claros de infección bacteriana):

1. Mantener lactancia o extracción frecuente.
2. Evitar "masajes profundos agresivos".
3. Aplicar frío local posterior a la toma.
4. Ibuprofeno como antiinflamatorio.
5. Optimizar vaciamiento sin sobreestimulación excesiva.

Sospecha de mastitis bacteriana (fiebre persistente, eritema localizado, dolor progresivo):

1. Iniciar antibiótico empírico dirigido a *Staphylococcus aureus*.
2. Antibióticos recomendados (10–14 días):
3. Cefalexina 500 mg cada 6 horas.

Si alergia a betalactámicos o sospecha de *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (MRSA):

1. Clindamicina 300 mg cada 6 horas.
2. Trimetoprim-sulfametoxazol (si el lactante tiene más de 1 mes y no hay riesgo de hiperbilirrubinemia significativa).

¿Cuándo tomar cultivo?

La ABM (American Breastfeeding Medicine) recomienda cultivo de leche materna cuando:

1. No hay mejoría clínica tras 48 horas de antibiótico adecuado.

2. Mastitis recurrente.
3. Historia de infección por MRSA.
4. Cuadro grave o atípico.

El cultivo orienta terapia dirigida y reduce uso innecesario de antibióticos de amplio espectro.

Sospecha de absceso: Si hay empeoramiento clínico, masa fluctuante o falta de respuesta al antibiótico, se debe solicitar ecografía mamaria. El manejo incluye drenaje (preferiblemente guiado por imagen) y continuación de lactancia o extracción.

Percepción de "poca leche" (1,2,6)

La percepción materna de insuficiencia de leche se reporta hasta en 50 %–70 % de mujeres en estudios longitudinales, aunque la verdadera hipogalactia primaria es rara (<5 %).

Causas:

1. Expectativas inadecuadas sobre producción.
2. Falta de información sobre variabilidad normal de las tomas.
3. Baja frecuencia de succión, especialmente nocturna.

Producción fisiológica en los primeros días (2)

Durante las primeras 24-48 horas, el volumen de calostro producido es pequeño en términos absolutos, pero altamente concentrado en inmunoglobulinas, lactoferrina y factores bioactivos. La producción promedio en el día 1 puede oscilar entre 5-15 ml por toma, aumentando progresivamente hasta el día 3-5 cuando ocurre la lactogénesis II. La transición a leche de transición y madura no implica un aumento súbito masivo, sino un incremento progresivo dependiente de:

1. Vaciamiento eficaz y frecuente.
2. Integridad endocrina (caída de progesterona posparto).
3. Ausencia de interferencias o factores que puedan retrasar la lactogénesis II (separación, suplementación innecesaria).

La producción aumenta en función de la demanda. Cuando la estimulación es adecuada, hacia el final de la primera semana muchas madres ya alcanzan volúmenes suficientes para cubrir requerimientos exclusivos.

Capacidad gástrica neonatal (7)

La sobreestimación del volumen que el recién nacido "necesita" es una causa central de ansiedad.

La capacidad gástrica funcional aproximada es:

1. Día 1: 5–7 mL
2. Día 3: 22–27 mL.
3. Día 7: 45–60 mL.
4. Al mes: 80–150 mL por toma (variable).

Estas cifras son coherentes con la fisiología del calostro. El estómago neonatal no está diseñado para recibir grandes volúmenes iniciales; la alimentación frecuente con pequeños volúmenes es biológicamente esperable. Cuando se comparan estos valores con los 30-60 ml que puede ofrecer un biberón en los primeros días, se genera una falsa percepción de insuficiencia.

Aumento progresivo de la producción: regulación autocrina (2)

Tras la lactogénesis II, la producción deja de ser predominantemente endocrina y pasa a estar regulada por mecanismos autocrinos locales. El

principio fundamental es: a mayor vaciamiento eficaz, mayor producción. La introducción temprana de fórmula por percepción de poca leche puede: disminuir la frecuencia de succión, reducir el estímulo sobre la prolactina, aumentar el factor inhibidor de la lactancia (FIL) intramamario y llevar a una verdadera hipogalactia secundaria. Esto explica por qué muchas veces la "poca leche" inicial termina siendo real después de suplementaciones innecesarias.

Cómo evaluarlo en consulta (1,2):

Historial de patrón de tomas (frecuencia, duración, comportamiento del bebé).

Verificar indicadores objetivos:

1. Cambio de ≥ 6 pañales mojados en 24 h después del quinto día.
2. Ganancia ponderal adecuada

Manejo (1,2):

1. Educar sobre señales objetivas de ingesta adecuada.
2. Reforzar frecuencia de tomas y estimulación frecuente.
3. Promover tomas nocturnas (importantes para producción de prolactina).
4. Evitar iniciar fórmula sin indicación clara; si se requiere suplementar, hacerlo preservando producción.

La percepción de insuficiencia no debe llevar a suplementación prematura sin evaluación objetiva.

Ir a Tabla de contenido

Pérdida de peso excesiva en los primeros días (2,7)

Es normal que los recién nacidos pierdan peso durante los primeros días de vida; sin embargo, cuando la pérdida excede los umbrales esperados, se convierte en un motivo frecuente de consulta y una causa importante de suplementación temprana y de abandono de la lactancia materna exclusiva.

Se considera aceptable una pérdida de peso menor al 7 %-8 % del peso al nacer en lactantes sanos a término y se considera una pérdida excesiva cuando supera el 10 % del peso al nacer.

Este umbral se encuentra asociado de forma consistente con mayor riesgo de deshidratación, ictericia clínica significativa y necesidad de intervención (suplementación, evaluación médica).

Fisiopatología y causas principales (2,3,7)

La pérdida de peso en los primeros días es multifactorial. La mayoría de los recién nacidos saludables experimentan pérdida de peso secundaria a:

Excreción de exceso de fluidos extracelulares, variación en la distribución corporal del líquido. Sin embargo, cuando la pérdida es excesiva, las causas más frecuentes a considerar son:

1. Transferencia ineficaz de leche por mala técnica de lactancia.
2. Suplementación inapropiada que reduce la succión efectiva.
3. Frecuencia de tomas insuficiente.
4. Interrupción de contacto piel con piel en el periodo temprano.
5. Trastornos de succión del lactante (anatomía o función).

La producción de leche es un proceso dinámico dependiente de estimulación eficaz: existe evidencia que muestra que la suplementación sin indicación médica, al disminuir las tomas efectivas, reduce la producción y favorece mayor pérdida de peso progresiva.

Evaluación clínica en consulta (2,7)

Ante un lactante con pérdida de peso mayor al 7 % se debe obtener la siguiente información en consulta:

1. Historia clínica detallada
2. Hora y modalidad de inicio de lactancia.
3. Frecuencia y duración de las tomas.
4. Uso previo de suplementos (fórmula láctea, agua que estén desplazando la frecuencia de las tomas al pecho).
5. Factores obstétricos de riesgo (cesárea, separación madre/hijo).

Evaluación del patrón de alimentación

Número de tomas en 24 horas (ideal ≥8–12 en los primeros días). Observación directa de al menos una toma completa. Señales de alerta: llanto persistente, somnolencia excesiva, succión corta y superficial e ictericia. (1,2)

Examen físico del lactante (1,2)

1. Peso actual y cálculo de porcentaje de pérdida con respecto al peso al nacer.
2. Verificar el estado de hidratación: mucosas, turgencia cutánea, fontanela
3. Frecuencia de micciones y deposiciones.

4. Tono y nivel de alerta.
5. Evaluación de técnica de succión
6. Verificar los signos de buen agarre y buena succión.

Evaluación de funcionalidad oral

Movilidad de lengua, presencia de frenillo lingual corto, intensidad y ritmo de succión.

Manejo

El manejo debe enfocarse en

Corregir la causa subyacente

1. Optimizar posición y agarre y corregir para mejorar la transferencia de leche materna durante la toma
2. Asegurar tomas frecuentes y eficaces, incluyendo nocturnas.
3. Favorecer contacto piel con piel continuo.
4. Impedir interrupciones y suplementaciones innecesarias.
5. Evaluar la presencia de frenillo lingual corto y dar el manejo requerido de acuerdo a cada tipo, en algunos casos se requiere de frenotomía, estos casos deben ser orientados de manera interdisciplinaria con fonoaudiología y odontopediatra.

En la práctica clínica, muchos casos de pérdida excesiva mejoran clínicamente al mejorar la eficiencia de la succión, sin necesidad de suplementación (2).

Monitoreo cercano (2)

1. Control ponderal estrecho (cada 24–48 horas) hasta observar:
2. Detención de la pérdida excesiva.

3. Recuperación progresiva del peso.
4. Indicadores objetivos de hidratación.

Si no hay signos clínicos de deshidratación y la pérdida es ≤10 %

1. La conducta principal es optimizar la lactancia, no suplementar de manera automática.
2. Aumentar frecuencia a 8–12 tomas en 24 horas.
3. Corregir agarre y posición.
4. Implementar compresión mamaria.
5. Evitar intervalos mayores a 3 horas.
6. Revalorar peso en 24–48 horas.

Suplementación "terapia puente" cuando esté indicada (2,7)

La suplementación NO debe usarse de rutina, sino como herramienta terapéutica temporal y guiada por criterios clínicos claros:

1. Pérdida ≥10 % con signos de deshidratación.
2. Ictericia clínica significativa vinculada a ingesta insuficiente.
3. Somnolencia marcada que limita tomas.
4. La suplementación debe realizarse de forma que proteja y restituya la producción láctea:
5. Preferir leche materna extraída, no fórmula, cuando sea disponible.
6. Utilizar métodos que no interfieran con la succión al pecho (taza, cuchara o sistema de suplementador que no interfieran con la succión al pecho, el último según tolerancia y succión del bebé.
7. Planificar retirada progresiva a medida que mejora la transferencia eficaz. Este enfoque minimiza la interrupción de estimulación y mantiene la producción láctea en ascenso.

Uso de extracciones complementarias

Cuando la transferencia es ineficaz pero la producción trabaja para establecerse, es útil:

1. Estimular extracciones inmediatamente después de las tomas.
2. Realizar extracciones nocturnas (periodos de alta prolactina).
3. Integrar sesiones de contacto piel con piel prolongado para mantener estímulo hormonal (7)

¿Cómo se espera que el bebé recupere peso? (2)

La trayectoria fisiológica esperada es:

1. Día 1-3: pérdida progresiva fisiológica.
2. Día 3-5: estabilización y transición hacia inicio de recuperación (coincide con aumento de producción láctea y mejora de transferencia).
3. Día 5-7: inicio claro de ganancia ponderal en la mayoría de lactantes.
4. Día 7-14: recuperación del peso al nacer en recién nacidos sanos a término, puede tardarse hasta el día 21. Requiere seguimiento estrecho.

En términos cuantitativos, una vez iniciada la recuperación, se espera:

1. Ganancia promedio de 20–30 gramos por día en las primeras semanas. Patrón sostenido, no necesariamente lineal, pero con tendencia ascendente clara.
2. La mayoría de los recién nacidos con pérdida inicial significativa recuperan peso satisfactoriamente cuando se corrige la transferencia y se implementa un acompañamiento cercano, estructurado.

Referencias

1. Bernal NM, Timossi C, Pulido MM, Uscher MI, Hidalgo LS, Gómez C et al. Consenso académico de prácticas de impacto de la lactancia en Colombia. Pediatr 2024; 57 (3): e574. doi:10.14295/rp.v57i3.574.
2. Lawrence R and Lawrence R. Breastfeeding a guide for the medical profession. 9 ed. Philadelphia. ELSEVIER.2022
3. World Health Organization. Guideline: protecting, promoting and supporting breastfeeding in facilities providing maternity and newborn services. Geneva: WHO; 2017.
4. Stuebe AM, Horton BJ, Chetwynd E, Watkins S, Grewen K, Meltzer-Brody S. Prevalence and risk factors for early, undesired weaning attributed to lactation dysfunction. J Womens Health (Larchmt) 2014; 23 (5): 404-412. doi: 10.1089/jwh.2013.4506.
5. Mitchell KB, Johnson HM, Rodríguez JM, Eglash A, Scherzinger C, Zakarija-Grkovic I, et al. Academy of Breastfeeding Medicine. Academy of Breastfeeding Medicine Clinical Protocol #36: The Mastitis Spectrum, Revised 2022. Breastfeed Med 2022; 17 (5): 360-376. doi: 10.1089/bfm.2022.2920.
6. Kellams A, Harrel C, Omage S, Gregory C, Rosen-Carole C; Academy of Breastfeeding Medicine. ABM Clinical Protocol #3: Supplementary feedings in the healthy term breastfed neonate, revised 2017. Breastfeed Med. 2017;12(3):188-198. doi:10.1089/bfm.2017.29038.ajk.
7. Bergman NJ. Neonatal stomach volume and physiology suggest feeding at 1-h intervals. Acta Paediatr. 2013;102(8):773-7. doi: 10.1111/apa.12291.

Ir a Tabla de contenido

Capítulo III

Inicio de la alimentación complementaria para el pediatra en consulta

Nydiacamila Suárez Ahumada

Introducción

La alimentación complementaria constituye un proceso biológico y conductual de alta relevancia clínica, que marca la transición entre la nutrición exclusivamente láctea y la integración progresiva a la dieta familiar. Desde la consulta pediátrica, su abordaje exige una mirada integradora que articule maduración fisiológica, requerimientos nutricionales, prevención de enfermedad y contexto sociocultural.

Concepto y fundamento fisiológico

La alimentación complementaria se define como la introducción de alimentos sólidos o semisólidos distintos de la leche materna o fórmula láctea infantil, ofrecidos como complemento y no como sustitución de estas. Su necesidad obedece a cambios fisiológicos esperados alrededor de los seis meses de edad. En este momento se incrementan los requerimientos energéticos por mayor actividad motora, se agotan progresivamente las reservas neonatales de hierro y aumenta la demanda

Ir a Tabla de contenido

de micronutrientes como el hierro, zinc y algunas vitaminas liposolubles. Paralelamente, ocurre maduración neurológica y oromotora: el lactante adquiere estabilidad cefálica, puede mantenerse sentado con apoyo, disminuye el reflejo de extrusión lingual y desarrolla coordinación mano-boca, habilidades indispensables para una alimentación segura (1,5,6).

Retrasar innecesariamente la introducción más allá de los seis meses puede asociarse con mayor riesgo de deficiencias nutricionales, especialmente anemia ferropénica, y con dificultades posteriores en la aceptación de texturas. En contraste, la introducción antes de los cuatro meses se ha relacionado con mayor riesgo de infecciones gastrointestinales y respiratorias, así como con desplazamiento de las tomas de lactancia.

Momento de inicio: La recomendación estándar establece el inicio alrededor de los seis meses manteniendo lactancia materna a demanda. En lactantes alimentados con fórmula, la evidencia es menos uniforme, pero no se recomienda iniciar antes del cuarto mes. En prematuros, el criterio debe individualizarse según edad corregida y desarrollo neuromotor, considerando que sus requerimientos de hierro pueden ser mayores y la recomendación actual es iniciarla a los 6 meses de edad corregida (1,2,5).

Diversos estudios muestran que una proporción significativa de lactantes inicia alimentos antes de los seis meses, frecuentemente motivados por percepción de hambre, presión familiar o retorno materno al trabajo. También se observa introducción temprana de productos ultra procesados y bebidas azucaradas antes del año, fenómeno que tiene implicaciones en programación metabólica y riesgo futuro de obesidad. Este contexto obliga al pediatra a explorar creencias, prácticas culturales y barreras estructurales durante la consulta (5,6).

Métodos de introducción y enfoque clínico

En la actualidad coexisten tres modalidades predominantes: la alimentación tradicional con papillas ofrecidas con cuchara, el método de alimentación guiada por el bebé y los esquemas mixtos. La evidencia

disponible no demuestra superioridad clara de un método sobre otro en términos de crecimiento o estado nutricional, siempre que se garantice seguridad, adecuada densidad energética y aporte suficiente de hierro. Por tanto, el rol del pediatra no es prescribir un método rígido, sino asegurar que cualquiera que adopte la familia cumpla criterios de adecuación nutricional y prevención de atragantamiento (2,3,5).

Método tradicional con papillas: El enfoque tradicional consiste en ofrecer alimentos inicialmente triturados o machacados con cuchara, progresando de forma gradual hacia texturas más gruesas y posteriormente hacia alimentos picados. Este método ha sido históricamente el más difundido (2,5).

Fundamento y beneficios: Desde el punto de vista clínico, el método de papillas permite al cuidador observar con mayor precisión la cantidad ingerida, lo que puede generar sensación de control en familias con ansiedad respecto al crecimiento. Facilita además la fortificación del alimento con fuentes concentradas de hierro (carnes molidas, hígado triturado) y permite adaptar densidad energética en lactantes con riesgo nutricional. También puede resultar útil en niños con retraso en habilidades motoras finas o en prematuros con desarrollo oromotor más lento (2,5).

Riesgos y consideraciones: El principal riesgo no radica en el método en sí, sino en la prolongación excesiva de texturas homogéneas. Mantener alimentos completamente licuados más allá de los ocho o nueve meses puede interferir con la adquisición de habilidades masticatorias y favorecer selectividad alimentaria. También existe el riesgo de alimentación coercitiva si el adulto intenta "terminar el plato" sin atender señales de saciedad. En consulta, el pediatra debe enfatizar que el objetivo no es que el niño consuma una cantidad predeterminada, sino que aprenda a reconocer hambre y saciedad, y que vaya progresando en texturas que le permitirán adquirir habilidades para su alimentación (1,2,3,5).

Alimentación guiada por el bebé (*Baby-Led Weaning*): La alimentación guiada por el bebé propone ofrecer desde el inicio alimentos blandos en trozos apropiados para que el lactante los manipule y lleve a la boca de forma autónoma. El adulto decide qué alimentos ofrecer y el niño regula cuánto consumir. Este método ha ganado popularidad desde hace algunos años (3,5).

Fundamento y beneficios: La alimentación guiada por el bebé se apoya en el principio de autorregulación energética. Estudios observacionales sugieren que los niños expuestos a este enfoque pueden desarrollar mayor sensibilidad a señales internas de hambre y saciedad, lo que teóricamente podría contribuir a patrones alimentarios más saludables a largo plazo. También favorece el desarrollo motor fino, la coordinación mano-boca y la integración temprana a la mesa familiar (3,5).

Desde el punto de vista psicosocial, muchas familias refieren menor estrés durante las comidas y mayor percepción de participación del niño. La exposición temprana a texturas variadas puede facilitar la aceptación posterior de alimentos sólidos (3,5).

Riesgos y consideraciones: La principal preocupación clínica es la ingesta insuficiente de hierro si no se planifica adecuadamente. Los alimentos ricos en hierro deben ofrecerse en formas seguras y blandas, por ejemplo, tiras de carne bien cocida o preparaciones desmenuzadas. Otro aspecto relevante es el temor al atragantamiento; sin embargo, la evidencia actual indica que, cuando se respetan las recomendaciones de textura y supervisión constante, el riesgo no es mayor que con el método tradicional. La alimentación guiada por el bebé no es recomendable en lactantes con retraso del desarrollo, trastornos neurológicos, hipotonía significativa o dificultades de deglución (1,3,5).

Tanto el método de papillas como la alimentación guiada por el bebé pueden ser adecuados cuando se aplican correctamente. La evidencia no respalda superioridad absoluta de uno sobre otro en términos

de crecimiento o desarrollo. La decisión debe individualizarse según desarrollo del lactante, contexto familiar, nivel educativo de los cuidadores y condiciones de salud del niño (3,5).

Selección de alimentos y densidad nutricional

El primer principio en la elección de alimentos es priorizar aquellos ricos en hierro de alta biodisponibilidad, como carnes rojas, pollo, vísceras o alimentos fortificados con hierro. En poblaciones con alta prevalencia de anemia, esta recomendación adquiere un carácter prioritario. Las leguminosas constituyen una alternativa vegetal adecuada si se combinan con fuentes de vitamina C para optimizar absorción (1,5,6).

Los cereales y tubérculos aportan energía, mientras que verduras y frutas contribuyen con fibra, micronutrientes y exposición temprana a diversidad sensorial. Las grasas saludables, como aguacate o aceite vegetal, mejoran la densidad energética sin aumentar el volumen. Se desaconseja añadir sal, azúcar o edulcorantes antes del año de edad (4,5,6).

La introducción de alimentos potencialmente alergénicos no debe retrasarse más allá de los seis meses en ausencia de contraindicación específica. La evidencia reciente sugiere que su inclusión oportuna no aumenta el riesgo de alergia y podría incluso ser protectora en ciertos contextos (5).

Además, es pertinente abordar de manera específica el tema del agua, dado que constituye una fuente frecuente de dudas en la consulta. Durante los primeros seis meses, la leche materna cubre completamente los requerimientos hídricos del lactante, incluso en climas cálidos, por lo que no se recomienda ofrecer agua adicional en este periodo. Una vez iniciada la alimentación complementaria, alrededor de los seis meses, puede ofrecerse agua potable en pequeñas cantidades, preferiblemente en vaso o taza entrenadora, como parte del aprendizaje de nuevas habilidades y para acompañar las comidas. No debe administrarse en biberón ni utilizarse para desplazar tomas de leche materna o fórmula. Las cantidades iniciales suelen ser modestas y responden más a la exploración

y regulación del niño que a una necesidad volumétrica estricta, ya que la leche continúa siendo la principal fuente de hidratación hasta el año de vida. Es importante desalentar el uso de jugos, infusiones o bebidas azucaradas, dado su impacto negativo en preferencias gustativas, riesgo de caries temprana y posible contribución a exceso de peso (2,4,5,6).

Plato saludable en el lactante

Desde las Guías Alimentarias Basadas en Alimentos colombianas, plato saludable debe contener:

½ del plato: verduras y frutas. ¼: proteína (animal o vegetal). ¼: cereal o tubérculo y añadir una grasa saludable (4).

Progresión de texturas y desarrollo oromotor

La progresión de texturas es un componente crucial y con frecuencia subestimado. Inicialmente se ofrecen alimentos machacados o en purés gruesos; hacia los siete u ocho meses deben incorporarse grumos y pequeñas partículas blandas; alrededor de los nueve meses el niño puede manejar alimentos picados finos y avanzar progresivamente hacia la integración a la mesa familiar. Mantener consistencias excesivamente licuadas más allá de los ocho o nueve meses puede asociarse con dificultades en habilidades motoras orales y selectividad alimentaria (1,3,5).

Cantidades, frecuencia y estructura del día

Entre los seis y ocho meses suelen requerirse dos a tres comidas al día, complementadas con lactancia materna. Las porciones comienzan siendo pequeñas y aumentan gradualmente según apetito y señales de saciedad. Hacia los nueve a once meses se incorporan tres a cuatro tiempos de comida, y después del año se estructuran tres comidas principales y dos refrigerios saludables (5,6).

La leche materna continúa aportando una proporción significativa de energía hasta el año de vida. El agua puede ofrecerse en pequeñas cantidades desde el inicio de alimentación complementaria (AC), en vaso sin desplazar la ingesta láctea. Las comidas deben realizarse en ambiente estructurado, sin pantallas, con duración aproximada de veinte a treinta minutos, favoreciendo la autorregulación (2,5,6).

Dimensión conductual y prevención de trastornos alimentarios

La aceptación de nuevos alimentos requiere exposiciones repetidas; la negativa inicial no implica rechazo definitivo. Forzar, distraer con pantallas o utilizar alimentos como premio son prácticas que interfieren con la autorregulación y pueden contribuir a patrones alimentarios disfuncionales. El modelamiento parental y la coherencia en la oferta alimentaria son determinantes (2,5).

Seguimiento clínico

El acompañamiento pediátrico no termina con la indicación inicial. Es indispensable vigilar crecimiento, evaluar diversidad dietética detectar signos de anemia y explorar dificultades en la dinámica familiar. En contextos de vulnerabilidad social, el pediatra debe articularse con estrategias comunitarias y programas de seguridad alimentaria. La alimentación complementaria, entendida desde esta perspectiva integral, no es un simple cambio de textura o introducción de nuevos alimentos; es un proceso de construcción de hábitos, prevención de enfermedad crónica y consolidación del vínculo familiar alrededor de la comida (2,5,6).

Ir a Tabla de contenido

Referencias

1. Fewtrell M, Bronsky J, Campoy C, Domellöf M, Embleton N, Fidler Mis N, et al. Complementary feeding: a position paper by the European Society for Paediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition (ESPGHAN) Committee on Nutrition. J Pediatr Gastroenterol Nutr. 2017;64(1):119-132.
2. American Academy of Pediatrics. Complementary feeding. In: Kleinman RE, Greer FR, editors. Pediatric Nutrition. 8th ed. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2019.
3. Gómez Fernández-Vegue M, Comité de Nutrición y Comité de Lactancia Materna de la Asociación Española de Pediatría. Recomendaciones de la Asociación Española de Pediatría sobre la alimentación complementaria. An Pediatr (Barc). 2018;89(1):e1-e7.
4. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Plan nacional de implementación de las Guías Alimentarias Basadas en Alimentos (GABA) para la población colombiana 2023-2026. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2024.
5. Vázquez-Frías R, Ladino L, Bagés-Mesa MC, Hernández-Rosiles V, Ochoa-Ortiz E, Alomía M, et al. Consenso de alimentación complementaria de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica: COCO 2023. Rev Gastroenterol Mex. 2023;88(Supl 1):1-40.
6. World Health Organization. Guideline: complementary feeding of infants and young children 6-23 months of age. Geneva: World Health Organization; 2023.

Capítulo IV

Desarrollo psicomotor y signos de alarma en el lactante

Nydiacamila Suárez Ahumada

Introducción

El desarrollo psicomotor infantil constituye un proceso dinámico mediante el cual el sistema nervioso adquiere progresivamente la capacidad de generar habilidades motoras, cognitivas, lingüísticas y socioemocionales. Este proceso resulta de la interacción entre la programación genética, la maduración biológica y la influencia del entorno (1,3,6).

Durante los primeros años de vida ocurre el periodo de mayor plasticidad cerebral, caracterizado por una rápida formación de conexiones sinápticas y reorganización neuronal. Este fenómeno permite que la experiencia ambiental y las interacciones sociales modulen la arquitectura cerebral y faciliten la adquisición de nuevas habilidades (3,6).

La vigilancia del desarrollo constituye un componente esencial de la atención pediátrica. La identificación temprana de retrasos en el desarrollo permite implementar intervenciones oportunas que mejoran el pronóstico funcional y social del niño. Los hitos del desarrollo son

Ir a Tabla de contenido

aquellas habilidades que el niño adquiere y no existe una edad única para adquirirlas, sino que hay intervalos en los que la mayoría de los niños logran adquirir una habilidad específica. Los signos de alarma se definen como un retraso cronológico significativo en la adquisición de estas habilidades. El seguimiento sistemático de los hitos del desarrollo debe realizarse en cada consulta mediante la observación clínica, el interrogatorio dirigido a los cuidadores y el establecimiento de un plan de manejo oportuno que impacte positivamente el pronóstico de los niños (2,4,5).

Bases neurobiológicas del neurodesarrollo

El desarrollo psicomotor es un proceso dinámico y prolongado que comienza durante la vida fetal y continúa hasta la adolescencia. Aunque la proliferación neuronal ocurre principalmente antes del nacimiento, los procesos de maduración cerebral, organización sináptica y plasticidad neuronal continúan durante toda la infancia (1,6).

El desarrollo tiene varios factores que lo pueden determinar como el potencial genético que adquiere el individuo heredado de sus padres, también tiene que ver con factores nutricionales debido a la presencia de nutrientes críticos para el crecimiento y desarrollo, va a depender también de fatores ambientales, es decir, que haya un ambiente propicio que estimule el desarrollo y también de factores emocionales como el apego y la seguridad (1,3,6).

El neurodesarrollo se produce mediante una secuencia organizada de eventos biológicos (6):

1. **Neurulación:** formación del tubo neural que da paso a la formación de neuroblastos y millones de neuronas.
2. **Migración neuronal:** Las neuronas migran desde la zona germinal hacia su ubicación definitiva en la corteza cerebral, proceso fundamental para la organización de las capas corticales.

3. **Diferenciación neuronal:** Las neuronas adquieren características funcionales específicas, incluyendo la formación de dendritas y axones.
4. **Sinaptogénesis:** Formación de conexiones sinápticas entre neuronas. Durante los primeros años de vida se forman millones de conexiones por segundo.
5. **Poda sináptica:** El cerebro elimina conexiones poco utilizadas para optimizar la eficiencia neuronal.
6. **Mielinización:** Proceso mediante el cual los axones se recubren de mielina, aumentando la velocidad de conducción nerviosa. Este proceso continúa hasta la adolescencia.

Períodos críticos del desarrollo

Un período crítico es un momento durante la vida posnatal temprana en el que el desarrollo y la maduración de las propiedades funcionales del cerebro, su plasticidad, dependen en gran medida de la experiencia o las influencias ambientales. Uno de los principales conceptos es que estos períodos críticos representan épocas de mayor plasticidad cerebral, y que la experiencia sensorial durante estos períodos produce cambios permanentes a gran escala en los circuitos neuronales (3,6).

Dominios del desarrollo psicomotor (4,5)

La evaluación clínica del desarrollo infantil se organiza en cuatro dominios principales:

- Motricidad gruesa
- Motricidad fina
- Lenguaje y audición
- Área personal-social

Desarrollo motor

Modelos del desarrollo motor

Se plantea que el desarrollo motor sigue un **patrón genéticamente programado (1,6).**

Principios:

- Desarrollo **céfalo-caudal**
- Desarrollo **próximal - distal**
- progresivo control cortical sobre reflejos primitivos.

En el recién nacido se debe realizar la valoración de los reflejos primitivos, Estos reflejos, que se desarrollan durante la vida intrauterina, se suprimen gradualmente a medida que los centros corticales superiores se vuelven funcionales. Los reflejos primitivos representan etapas de maduración del sistema nervioso en desarrollo. Los hallazgos anormales incluyen la ausencia o la pobre manifestación de la respuesta esperada, la persistencia de un reflejo que debería haber desaparecido o una respuesta asimétrica. En la tabla 1, se explican algunos de los reflejos primitivos (5,6).

Tabla 1
Reflejos primitivos

Reflejo	Método	Respuesta esperada	Respuesta alterada
Babinski	Estimular el borde externo del pie desde el talón hasta el primer dedo	Extensión con abducción del primer dedo y flexión del resto en forma de abanico	Ausente en RN puede indicar lesión neurológica
Moro	El bebé en decúbito supino. Retirar brevemente el apoyo de la cabeza retomándolo de inmediato	Abducción y rotación externa de hombro. Extensión de codo. Extensión y abducción de los dedos retornando a la posición de inicio	Ausente bilateral: daño SNC. Ausente unilateral: lesión plexo braquial o fractura clavícula.
Prensión palmar	Decúbito supino Se hace presión en la base de los metacarpianos	Cierre de la mano	Ausente: lesión neurológica periférica o central.

Continuación tabla 1.

Reflejo	Método	Respuesta esperada	Respuesta alterada
Prensión plantar	Decúbito supino. Se hace presión en la base de los metatarsianos	Flexión de los dedos del pie	Ausente: lesión neurológica.
Búsqueda	Estimular la comisura labial o la mejilla con el dedo	El bebé gira la cabeza hacia el estímulo y abre la boca	Ausente: prematuridad, lesión neurológica.
Marcha automática	Suspensión debajo de las axilas. Colocar los pies en la superficie	Realiza de 3 a 4 pasos	Hipotonía o lesión neurológica.

Motricidad gruesa

En el desarrollo motor grueso, se evidencia una progresión cefalocaudal y próximo–distal, que inicia con el control cefálico, continúa con la adquisición de la sedestación y la bipedestación, y culmina con la marcha independiente y habilidades locomotoras más complejas. Estos hitos reflejan la maduración del sistema nervioso central y el fortalecimiento del control postural, permitiendo al niño explorar activamente su entorno (1,5).

Los hitos para evaluar que tienen que ver con el equilibrio, tono y postura y movimiento se describen en la tabla 2.

Tabla 2

Hitos para evaluar según edad

Edad	Hito para evaluar
1 mes	Eleva el mentón en posición prona Gira la cabeza en decúbito supino
2 meses	Eleva el pecho en posición prona
3 meses	Se apoya sobre los antebrazos en posición boca abajo
4 meses	Se sienta con apoyo del tronco. No presenta caída de la cabeza en la maniobra de tracción a sedestación Rueda de prono a supino
5 meses	Se sienta con apoyo pélvico Rueda de supino a prono Se sienta apoyándose en los brazos para sostener el tronco.
6 meses	Se sienta momentáneamente apoyándose en las manos Gira sobre su eje estando boca abajo

Ir a Tabla de contenido

Continuación tabla 2.

Edad	Hito para evaluar
7 meses	Flexiona-extiende las piernas cuando se le sostiene de pie Se sienta sin apoyo de manera estable. Extiende los brazos hacia los lados para mantener el equilibrio
8 meses	Se sienta sin apoyo Se incorpora a sedestación Se arrastra
9 meses	Se sostiene en posición de "cuatro puntos" (apoyo en manos y pies) Gatea
10 meses	Gatea con patrón cruzado Se desplaza lateralmente alrededor de los muebles usando ambas manos como apoyo. Puede permanecer de pie sostenido de una mano.
11 meses	Permanece de pie durante unos segundos. Camina sostenido de una mano.
12 meses	Se sostiene de pie Inicia marcha independiente
13 meses	Camina con los brazos elevados y separados
15 meses	Marcha independiente Se agacha para recoger un juguete. Camina llevado un juguete Sube escaleras gateando. Se trepa a los muebles.
18 meses	Baja escaleras gateando. Corre Patea pelotas
20 meses	Transporta un objeto grande Baja escaleras con apoyo
22 meses	Sube escaleras con apoyo Puede sostenerse momentáneamente en un pie
24 meses	Patea pelotas Lanza pelotas

Motricidad fina

El desarrollo motor fino y adaptativo progresa desde movimientos reflejos y prensión palmar hasta la pinza fina y la manipulación intencional de objetos. Estas habilidades facilitan la exploración del medio y constituyen la base para aprendizajes posteriores como el dibujo, la escritura y otras actividades de precisión manual (1,5).

Los hitos para evaluar que tienen que ver la coordinación, precisión, seguimiento visual son descritos en la tabla 3.

Tabla 3

Hitos a evaluar según la edad

Edad	Hito a evaluar
1 mes	Manos cerradas en puños cerca de la cara
2 meses	Mantiene las manos sin puños el 50 % del tiempo
3 meses	Mira las manos, se las lleva a la boca
4 meses	Mantiene las manos predominantemente abiertas. Se agarra a la ropa. Intenta alcanzar objetos con insistencia.
5 meses	Agarra objetos, transfiere objetos de mano a boca
6 meses	Transfiere objetos de mano a mano
7 meses	Agarre radial-palmar
8 meses	Saca objetos de vasos
9 meses	Agarre radial-digital
10 meses	Agarre en pinza, deja caer objetos
11 meses	Lanza objetos revuelve con una cuchara
12 meses	Sostiene crayones, garabatea después de la demostración. Intenta construir una torre de dos cubos.
13 meses	Intenta soltar objetos pequeños dentro de una botella
14 meses	Intenta construir una torre de tres cubos.
15 meses	Construye una torre de tres a cuatro cubos. Coloca 10 cubos en un vaso
16 meses	Garabatea espontáneamente.
18 meses	Imita toscamente un trazo vertical.
20 meses	Forma una torre de cinco a seis cubos.
22 meses	Cierra la caja con la tapa. Imita una línea vertical. Imita un garabato circular.
24 meses	Crea un «un tren» de cubos en una sola línea. Imita un círculo. Imita una línea horizontal.

Lenguaje

El desarrollo del lenguaje muestra una transición desde la vocalización y el balbuceo temprano hacia la comprensión de órdenes simples, la aparición de las primeras palabras y la expansión progresiva del vocabulario. Este proceso se encuentra estrechamente vinculado con el desarrollo social y la interacción con los cuidadores (1,5).

Se evalúan hitos relacionados con la recepción, expresión gestual y expresión verbal (5).

Lenguaje receptivo: Es la recepción de la información sensorial, en los hitos se evaluarán la respuesta a esa recepción de los estímulos del medio en que está el niño (Tabla 4).

Tabla 4

Hitos a valorar en el lenguaje receptivo según edad

6 – 8 semanas	Localiza a la madre Sonrisa social recíproca
4 meses	Localiza a otras personas
5 meses	Localiza los sonidos
7 meses	Localiza los sonidos Presta atención a la música
9 meses	Se orienta bien al llamado por su nombre y sonidos Se despide recíprocamente "imita decir adiós"
10 meses	Entiende el "no"
12 meses	Obedece órdenes simples gesticuladas Entiende el "dar" con gestos
14 meses	Obedece órdenes simples sin gesticulación
16 meses	Entiende y sigue órdenes simples (de un solo comando)
18 meses	Ecolalia (repiten todo lo que escuchan), diferencian partes del cuerpo, pueden identificar imágenes
24 meses	Sigue órdenes de 2 pasos

Lenguaje expresivo

La expresión motora del lenguaje implica la articulación, voz y fluidez (Tabla 5).

Tabla 5

Hitos para valorar en el lenguaje expresivo según edad

1 mes	Sonidos guturales
3 meses	Más variedad de sonidos guturales, murmullo suave (arrullo)
4 meses	Risas
5 meses	"Ah-goo"
6 meses	Balbucea reduplicativo de consonantes, monosílabos
9 meses	Señala algo para conseguir el objeto deseado (ordenes protoimperativo)
10 meses	Dice "mamá/papá" inespecífico
12 meses	Señala algo con el fin de compartir información (protodeclarativo)
14 meses	Vocabulario de 3-5 palabras
16 meses	Usa de 5-10 palabras
18 meses	Usa de 10-25 palabras, imita sonidos ambientales (animales)
21 meses	Combina 2 palabras
24 meses	Vocabulario de 50 palabras, hace frases de 3 palabras, dice su nombre

Ir a Tabla de contenido

Personal social

El desarrollo personal social refleja la construcción gradual de habilidades de interacción, regulación emocional y comprensión de normas sociales. Durante el primer año emergen conductas clave como la sonrisa social, la ansiedad por separación y la atención conjunta. Posteriormente aparecen el juego funcional, el juego simbólico y, en la etapa preescolar temprana, el juego paralelo, la empatía y las primeras manifestaciones de autonomía y conductas desafiantes (1,5). (Tabla 6).

Tabla 6

Hitos para valorar en lo personal social según edad

1 mes	Reacciona con la voz de la madre Llora cuando está incómodo o presenta malestar.
2 meses	Responde a la voz del adulto con sonrisa y vocalización
3 meses	Seguimiento visual Sonrisa social Gestos faciales ante sabores desagradables o sonidos molestos
4 meses	Deja de llorar cuando escucha la voz de sus cuidadores Realiza vocalizaciones alternantes durante la interacción social
5 meses	Reconoce visualmente a los cuidadores.
6 meses	Diferencia entre personas familiares y no familiares
7 meses	Mira alternadamente entre un objeto y el cuidador cuando necesita ayuda
8 meses	Expresa gestos de satisfacción y de molestia
9 meses	Utiliza sonidos para llamar la atención. Ansiedad por separación.
10 meses	Presenta temor ante extraños Mira preferentemente cuando se le llama por su nombre. Disfruta juegos sociales como "¿dónde está bebé?"
11 meses	Detiene una actividad cuando se le dice "no" Se balancea o se mueve al ritmo de la música
12 meses	Muestra objetos a los padres para compartir interés. Señala objetos para obtener algo deseado
13 meses	Juego funcional (uso adecuado de los objetos según su función)
15 meses	Muestra empatía (si otra persona llora, el niño parece triste o preocupado) Abraza al adulto en reciprocidad
18 meses	Participa en juego simbólico con otras personas (por ejemplo, "tomar el té" o "fiesta de cumpleaños)
22 meses	Observa a otros niños con gran interés Comienza a mostrar conductas desafiantes.
24 meses	Juego paralelo (juega cerca de otros niños utilizando juguetes similares, pero sin interacción directa).

Ir a Tabla de contenido

Tabla 7

Banderas en el desarrollo (2,4,5)

Edad	Lenguaje	Motor	Social - Emocional
Periodo neonatal	El lactante no responde a sonidos fuertes.	Tono muscular demasiado bajo para alimentarse.	El cuidador muestra indiferencia o desinterés hacia el bebé.
2 meses	No se alerta o no reacciona ante la voz.	No puede levantar la cabeza en posición prona.	Ausencia de fijación visual.
4 meses	No arrulla ni produce sonidos guturales.	Incapaz de llevar las manos a la línea media.	Falta de sonrisa.
6 meses	No gira hacia las voces familiares.	No pasa objetos de una mano a la otra.	No sonríe, no ríe ni muestra expresiones faciales.
9 meses	Ausencia de balbuceo con consonantes.	Incapacidad para sentarse. Ausencia de volteo.	Ausencia de intercambio de sonrisas y vocalizaciones ("conversación").
12 meses	No responde a su nombre. No entiende el "no".	No se pone de pie ni soporta peso en las piernas con apoyo.	Indiferencia o apego resistente al cuidador. No mira donde el cuidador señala.
15 meses	No usa palabras como "mamá" o "papá".	Ausencia de pinza fina.	Ausencia de señalamiento protoimperativo (señalar para pedir un objeto deseado).
18 meses	No usa al menos 6 palabras.	Incapacidad para caminar de forma independiente.	Ausencia de señalamiento protodeclarativo (señalar para mostrar interés) o de gestos para compartir interés.
24 meses	Pobre vocabulario y ausencia de frases de dos palabras con significado. Incapacidad para seguir órdenes simples.	Incapacidad para caminar bien.	No imita acciones o palabras de los cuidadores. Escaso contacto visual.

El desarrollo infantil durante los primeros años de vida constituye un proceso dinámico, continuo y altamente dependiente de la maduración neurológica, la interacción con el entorno y la calidad de los estímulos recibidos. A lo largo de este capítulo se revisaron los principales hitos del desarrollo desde los primeros meses de vida hasta la edad preescolar temprana, organizados en diferentes dominios: motor grueso, motor fino, lenguaje y personal–social (1,3,5,6). La vigilancia sistemática de

estos hitos permite identificar variaciones normales del desarrollo y detectar de manera temprana posibles alteraciones del neurodesarrollo. El conocimiento detallado de los hitos del desarrollo infantil es esencial para la práctica, ya que permite orientar a las familias, promover entornos de estimulación adecuados y establecer estrategias de intervención temprana cuando sea necesario (2,4,5).

Referencias

1. Cioni G, Sgandurra G. Normal psychomotor development. In: Cioni G, Mercuri E, Guzzetta A, editors. Neuromotor Development and Disorders: Clinical Practice and Research. London: Mac Keith Press; 2016. p. 3-26.
2. American Academy of Pediatrics Committee on Children With Disabilities. Developmental surveillance and screening of infants and young children. Pediatrics. 2001;108(1):192-196. doi:10.1542/peds.108.1.192.
3. Grantham-McGregor S, Cheung YB, Cueto S, Glewwe P, Richter L, Strupp B, et al. Developmental potential in the first 5 years for children in developing countries. Lancet. 2007;369(9555):60-70. doi:10.1016/S0140-6736(07)60032-4.
4. Ministerio de Salud y Protección Social de Colombia. Escala Abreviada del Desarrollo EAD-3. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2016.
5. Scharf RJ, Scharf GJ, Stroustrup A. Developmental milestones. Pediatr Rev. 2016;37(1):25-37. doi:10.1542/pir.2014-0103.
6. Volpe JJ, Inder TE, Darras BT, de Vries LS, du Plessis AJ, Neil JJ, et al. Volpe's Neurology of the Newborn. 6th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.

Capítulo V

Oxigenoterapia en urgencias pediátricas: fundamentos y aplicación clínica

Carmen Elisa Ocampo Benavides

Introducción

La hipoxemia constituye una de las alteraciones fisiopatológicas más frecuentes en el escenario de las urgencias pediátricas. La disminución de la presión parcial de oxígeno arterial (PaO_2) o de la saturación de oxígeno (SpO_2) refleja un desequilibrio en los mecanismos de ventilación, difusión, perfusión o transporte de oxígeno, y puede progresar rápidamente hacia hipoxia tisular si no se reconoce y trata oportunamente. En la población pediátrica, esta vulnerabilidad es aún mayor debido a características anatómicas y fisiológicas propias de la edad, como una mayor demanda metabólica, menor reserva funcional pulmonar y limitada capacidad para compensar alteraciones ventilatorias. La hipoxemia sostenida se asocia con disfunción neurológica, compromiso hemodinámico, acidosis metabólica y, en casos severos, daño orgánico irreversible y muerte (1,2).

En el ámbito de las urgencias, la hipoxemia es una manifestación transversal a múltiples patologías prevalentes en la infancia, incluyendo infecciones respiratorias bajas, bronquiolitis, neumonía, asma aguda grave, sepsis, shock, traumatismo craneoencefálico y cardiopatías congénitas.

Ir a Tabla de contenido

La Organización Mundial de la Salud ha reconocido la detección y el tratamiento oportuno de la hipoxemia como una estrategia clave para reducir la mortalidad infantil asociada a neumonía y otras enfermedades respiratorias agudas (3). En este contexto, la oximetría de pulso se ha consolidado como herramienta esencial para la identificación precoz de hipoxemia en servicios de urgencias, aunque su interpretación requiere conocimiento de sus limitaciones y del contexto clínico (1,2).

La oxigenoterapia se ha convertido, por tanto, en una de las intervenciones más frecuentes y críticas en la atención pediátrica de urgencias. Desde su incorporación sistemática en el siglo XX, el oxígeno ha sido considerado una terapia fundamental y potencialmente salvadora de vidas. No obstante, el avance del conocimiento fisiológico ha demostrado que el oxígeno debe entenderse y administrarse como un fármaco, con indicaciones precisas, dosis definidas, objetivos terapéuticos claros y monitorización estricta (1–3). La administración indiscriminada puede resultar tan perjudicial como su omisión, dado que tanto la hipoxemia como la hiperoxia se asocian con efectos fisiológicos negativos.

En los últimos años, la evidencia ha cuestionado la práctica tradicional de buscar saturaciones supranormales en todos los pacientes. En patologías como la bronquiolitis, estrategias más conservadoras con objetivos de $SpO_2 \geq 90$ % han demostrado ser seguras y eficaces, reduciendo hospitalizaciones innecesarias y exposición excesiva a oxígeno suplementario (4,5). Estos hallazgos unidos a una profundización en lo referente a los mecanismos de toxicidad por oxígeno, particularmente el papel del estrés oxidativo y la generación de especies reactivas de oxígeno, que pueden contribuir a lesión pulmonar, retinopatía del prematuro y displasia broncopulmonar en poblaciones vulnerables (1,2,6) hacen que cada vez se le dé más importancia a monitorear y titular el oxígeno al mínimo requerido por el paciente.

En las urgencias pediátricas contemporáneas, la oxigenoterapia no se limita a la administración mediante cánula nasal convencional. El desarrollo de dispositivos como la cánula nasal de alto flujo ha ampliado las posibilidades terapéuticas, permitiendo una administración más

precisa de la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2), lavado del espacio muerto anatómico y posible generación de presión positiva, con impacto favorable en el trabajo respiratorio (1,2,7,8). Estos avances tecnológicos exigen una actualización permanente del clínico para seleccionar el dispositivo más adecuado según la fisiopatología y gravedad del paciente.

En este contexto, el presente capítulo tiene como objetivo ofrecer una revisión integral y actualizada de la oxigenoterapia en el ámbito de las urgencias pediátricas. Se abordarán los fundamentos fisiológicos de la oxigenación, las indicaciones y metas terapéuticas basadas en evidencia, los dispositivos disponibles y sus aplicaciones clínicas, así como los riesgos asociados a su uso inapropiado. Asimismo, se discutirán principios prácticos para la titulación y monitorización del oxígeno como medicamento, con el fin de promover una administración segura, racional y centrada en el paciente.

Bases fisiológicas del transporte de oxígeno

El adecuado uso de la oxigenoterapia en urgencias pediátricas exige una comprensión sólida de las bases fisiológicas del transporte de oxígeno, desde el intercambio gaseoso alveolar hasta su utilización a nivel celular. La oxigenación tisular depende de una compleja interacción entre ventilación, difusión, transporte hemático y perfusión sistémica. Alteraciones en cualquiera de estos componentes pueden comprometer la entrega de oxígeno (DO_2) y traducirse clínicamente en hipoxemia o hipoxia tisular (2,3,9,10).

Fisiología del intercambio gaseoso

Ventilación alveolar

La ventilación alveolar representa el volumen de aire fresco que alcanza los alvéolos por minuto y participa efectivamente en el intercambio gaseoso. Está determinada por el volumen corriente menos el espacio muerto, multiplicado por la frecuencia respiratoria.

VA = (VT – espacio muerto) x FR

En el paciente pediátrico, la menor capacidad residual funcional, la mayor frecuencia respiratoria y la mayor proporción de espacio muerto anatómico condicionan una mayor vulnerabilidad ante alteraciones ventilatorias agudas.

Desde el punto de vista fisiopatológico, la hipoventilación sostenida reduce la ventilación alveolar efectiva, lo que disminuye la presión alveolar de oxígeno (PAO_2) según la ecuación alveolar. En las fases iniciales, por no haber alteraciones de la relación ventilación/perfusión, el gradiente alveolo-arterial es normal y la hipoxemia es inicialmente corregible con oxígeno suplementario. Sin embargo, si el compromiso ventilatorio persiste-por fatiga muscular, depresión del sistema nervioso central u obstrucción grave de la vía aérea-se favorecen fenómenos secundarios como atelectasias y colapso alveolar, llevando a un desequilibrio ventilación/perfusión. En este contexto, el trastorno ya no es exclusivamente ventilatorio, sino que incorpora un defecto significativo de oxigenación.

Clínicamente, esta progresión es frecuente en cuadros como el asma aguda grave, donde el paciente puede pasar de una fase inicial de hiperventilación con hipocapnia a una fase de agotamiento con retención de CO_2, y posteriormente a hipoxemia progresiva por deterioro de la relación V/Q y atrapamiento aéreo. De manera similar, en pacientes con depresión neurológica, la hipoventilación primaria puede evolucionar hacia atelectasias y empeoramiento de la oxigenación.

Por lo tanto, en urgencias pediátricas es fundamental reconocer que la falla respiratoria avanzada suele ser mixta. Una saturación aparentemente adecuada bajo oxígeno suplementario no excluye deterioro ventilatorio progresivo. La evaluación integral debe incluir valoración clínica del trabajo respiratorio, estado neurológico y, cuando esté indicado, gasometría o monitorización de CO_2 (9,10).

Punto clave: la oximetría de pulso normal en un paciente que respira aire ambiente indica ventilación adecuada ($PaCO_2$ normal). Sin embargo, no puede utilizarse para evaluar la adecuación de la ventilación en pacientes que reciben oxígeno suplementario si la hipoventilación persiste. En estos pacientes es necesario el monitoreo de la ventilación mediante gasometría.

Relación ventilación/perfusión (V/Q)

La relación V/Q describe la correspondencia entre la ventilación alveolar y el flujo sanguíneo pulmonar. En condiciones ideales, esta relación es cercana a 1.0. Las alteraciones V/Q constituyen la causa más frecuente de hipoxemia en la práctica clínica pediátrica.

En patologías como neumonía, bronquiolitis o síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA), existen unidades pulmonares mal ventiladas pero perfundidas, lo que genera una disminución de la relación V/Q y aumento del gradiente alveolo-arterial de oxígeno. En estos casos, la oxigenoterapia suele mejorar parcialmente la PaO_2 al incrementar el gradiente de difusión, pero dependiendo de la severidad del cuadro de base (lo que determina la magnitud del shunt) puede persistir cierto grado de hipoxemia (2,9,10).

En el cortocircuito derecha-izquierda (shunt) de origen cardiaco una fracción importante o todo el gasto cardiaco no tiene contacto efectivo con el aire alveolar (paso de sangre venosa hacia la circulación arterial sistémica sin participar en el intercambio gaseoso alveolar) lo que impide su adecuada oxigenación. Esto se observa en las patologías cardiopatías congénitas cianóticas (tetralogía de Fallot, transposición de grandes vasos, atresia pulmonar) o en las comunicaciones interventriculares con hipertensión pulmonar avanzada (cortocircuito D-I); en estos escenarios, la sangre desaturada no pasa por el lecho pulmonar, por lo que la administración de oxígeno suplementario tiene escaso o ningún efecto sobre la PaO_2.

Difusión alveolocapilar

El paso del oxígeno desde el alvéolo hacia la sangre capilar ocurre por difusión simple, guiado por el gradiente de presión parcial y determinado por la ley de Fick. Factores como el grosor de la membrana alveolocapilar, la superficie de intercambio y el tiempo de tránsito capilar influyen en este proceso.

En la mayoría de las enfermedades pediátricas agudas, el defecto primario no es la difusión aislada, aunque puede contribuir en cuadros como el SDRA o la fibrosis pulmonar. Estos pacientes también responden a la administración de oxígeno, pero la magnitud de la respuesta depende de la severidad del cuadro (2,9,10).

Transporte sistémico de oxígeno

Una vez en la circulación, el oxígeno es transportado principalmente unido a la hemoglobina y, en menor proporción, disuelto en el plasma, a esto se le conoce como contenido arterial de oxígeno.

Contenido arterial de oxígeno y entrega de oxígeno

El contenido arterial de oxígeno se expresa mediante la ecuación:

$$\mathbf{CaO2= (Hb \times SaO2 \times 1.34) + (PaO2 \times 0.003)}$$

donde:

- Hb: concentración de hemoglobina
- SaO_2: saturación arterial de oxígeno
- 1.34: capacidad de transporte de O_2 por gramo de hemoglobina
- 0.003: coeficiente de solubilidad del O_2 en plasma

Esta ecuación evidencia que la fracción disuelta es mínima y que la hemoglobina y su saturación son los principales determinantes del

contenido arterial de oxígeno (2,9,10); por ello, un paciente anémico puede presentar hipoxia tisular pese a una PaO_2 normal.

La entrega sistémica de oxígeno (DO_2) por su parte depende del CaO_2 y del gasto cardíaco:

$$\mathbf{DO_2 = CaO2 \times Gasto\ cardiaco}$$

El gasto cardiaco depende a su vez del volumen sistólico y la frecuencia cardiaca; el análisis de todos los determinantes del gasto cardiaco está fuera del alcance de este capítulo.

Punto clave: un paciente puede tener un déficit en la entrega de oxígeno aun teniendo una PaO_2 normal, para optimizar la entrega de oxígeno a los tejidos se deben tener en cuenta todos sus determinantes.

Curva de disociación de la oxihemoglobina

La relación entre PaO_2 y SpO_2 se describe mediante la curva de disociación de la oxihemoglobina, la cual tiene forma sigmoidea (Figura 1). Esta configuración permite una alta afinidad en el rango de presiones pulmonares y una liberación eficiente en tejidos periféricos.

Valores de PaO_2 alrededor de 60 mmHg corresponden aproximadamente a una SpO_2 del 90 %, punto crítico en la práctica clínica pediátrica, ya que pequeñas disminuciones adicionales generan descensos marcados en la saturación (1,2,10).

La afinidad de la hemoglobina por el oxígeno se modifica por diversos factores los cuales se pueden representar en la curva como desplazamiento a la derecha o a la izquierda:

Desplazamiento a la derecha (menor afinidad, mayor liberación tisular):

- Acidosis (↓ pH)
- Hipercapnia (↑ CO_2)

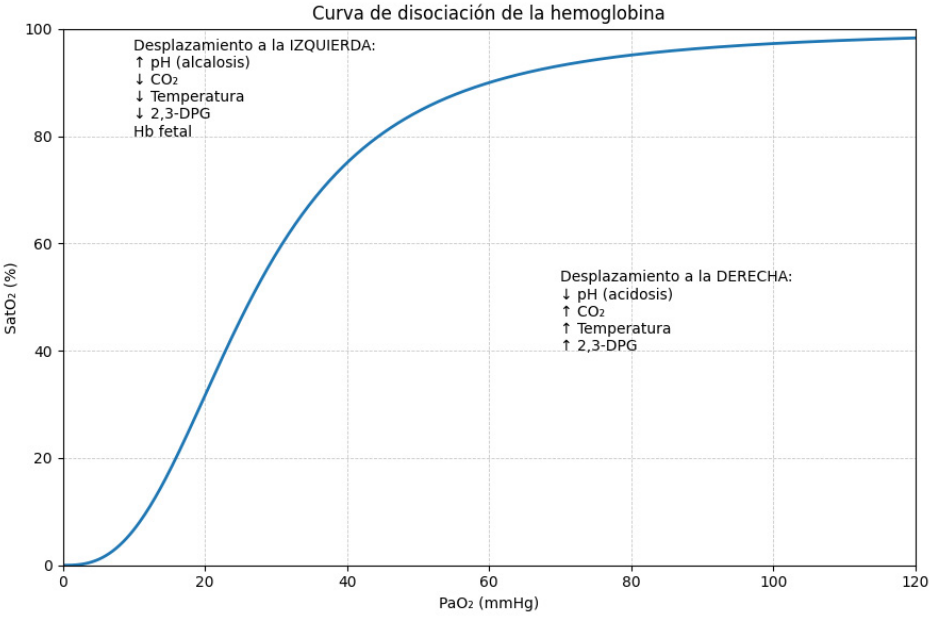
- Hipertermia
- Aumento del 2,3-DPG

Desplazamiento a la izquierda (mayor afinidad, menor liberación tisular):

- Alcalosis
- Hipocapnia
- Hipotermia
- Hemoglobina fetal

En pediatría, la presencia de hemoglobina fetal en neonatos desplaza la curva hacia la izquierda, aumentando la afinidad por el oxígeno, pero dificultando su liberación tisular, lo que debe considerarse al interpretar valores de saturación.

Figura 1.
Curva de disociación de la hemoglobina



Ir a Tabla de contenido

Hipoxemia vs hipoxia tisular

Es importante aclarar los conceptos de hipoxemia e hipoxia. La hipoxemia es la disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2): la hipoxia es el déficit de oxígeno a nivel celular, independiente de la PaO_2.

La hipoxemia puede conducir a hipoxia, pero no son términos equivalentes. La hipoxia puede presentarse con PaO_2 normal si existen alteraciones en la hemoglobina, el gasto cardiaco, la perfusión o utilización celular del oxígeno (2). La hipoxia tisular sostenida genera aumento del metabolismo anaerobio y acidosis láctica, disfunción miocárdica, vasoconstricción pulmonar, daño celular irreversible y finalmente falla multiorgánica; en el cerebro en desarrollo, incluso episodios breves pueden tener consecuencias permanentes (2,3).

El conocimiento del mecanismo de la hipoxemia permite anticipar la respuesta a la oxigenoterapia, aspecto crítico en urgencias pediátricas. En la tabla 1 se describen estos mecanismos, patologías ejemplo y su respuesta al oxígeno.

Tabla 1

Mecanismos de Hipoxemia y respuesta al oxígeno

Mecanismo	Definición fisiopatológica	Gradiente A–a O_2	Respuesta a O_2 suplementario	Patologías ejemplo
Disminución de FiO_2 (bajo O_2 inspirado)	Reducción de la presión inspirada de oxígeno → ↓ PAO_2 → ↓ PaO_2	Normal	Buena respuesta	Altitud elevada (p. ej., Bogotá) Fallo en suministro de oxígeno hospitalario
Hipoventilación alveolar	Disminución de ventilación/minuto → ↑ $PaCO_2$ → ↓ PAO_2 (ecuación alveolar)	Normal	Buena respuesta	Depresión del SNC (sedación, opioides, TCE severo) Crisis convulsiva postictal Enfermedad neuromuscular

Continuación tabla 1

Mecanismo	Definición fisiopatológica	Gradiente A–a O_2	Respuesta a O_2 suplementario	Patologías ejemplo
Alteración V/Q (desigualdad ventilación/ perfusión)	Áreas con ventilación insuficiente respecto a perfusión → intercambio ineficiente	Aumentado	Buena o moderada respuesta	Neumonía Bronquiolitis Asma aguda grave Consolidación pulmonar extensa Atelectasias Síndrome de distrés respiratorio agudo (PARDS)
Shunt derecha–izquierda de origen cardiaco (cortocircuito)*	Sangre venosa pasa a circulación arterial sin oxigenarse (V/Q=0)	Muy aumentado	Pobre respuesta	Cardiopatías congénitas cianóticas
Trastorno de difusión alveolocapilar	Engrosamiento o alteración de la membrana alveolo-capilar → difusión lenta de O_2	Aumentado	Buena o moderada respuesta	Edema pulmonar Enfermedad intersticial Displasia broncopulmonar

*Los shunts derecha-izquieda de origen cardiaco son un tipo de alteración V/Q

Evaluación inicial del niño con hipoxemia en urgencias

La evaluación inicial del niño con hipoxemia en el servicio de urgencias debe ser sistemática, rápida y orientada a identificar tanto la gravedad del compromiso respiratorio como el mecanismo fisiopatológico subyacente. La hipoxemia —definida como la disminución de la presión arterial de oxígeno (PaO_2 <60mmHg)— constituye un hallazgo frecuente en múltiples patologías pediátricas agudas y puede evolucionar rápidamente hacia insuficiencia respiratoria si no se reconoce y trata oportunamente (2,3,11).

En el contexto de urgencias, el objetivo inicial no es únicamente confirmar la presencia de hipoxemia, sino determinar su impacto clínico, su progresión y su repercusión sistémica, priorizando siempre la evaluación clínica antes de la interpretación aislada de valores numéricos.

Valoración clínica

Trabajo respiratorio

El trabajo respiratorio constituye uno de los indicadores más sensibles de deterioro respiratorio en pediatría. El incremento del esfuerzo ventilatorio refleja un intento compensatorio frente a los diferentes mecanismos de hipoxemia subyacentes.

Clínicamente debe evaluarse:

- Taquipnea ajustada a la edad (RN 30-60 rpm; 1-12 meses 30-50 rpm; 1-2 años: 24 – 40 rpm; 2 – 12 años: 28 – 35 rpm; >12 años: 12-20 rpm)
- Uso de músculos accesorios
- Tirajes intercostales, subcostales o supraclaviculares
- Aleteo nasal
- Quejido espiratorio
- Disociación toracoabdominal

La presencia de fatiga respiratoria, disminución de la amplitud respiratoria o silencio auscultatorio progresivo puede indicar agotamiento muscular y evolución hacia insuficiencia respiratoria inminente (2).

Punto clave: la disminución del esfuerzo o la frecuencia respiratoria no explicada por el manejo, en un niño previamente taquipneico y con dificultad respiratoria puede ser un signo ominoso más que un hallazgo tranquilizador.

Estado neurológico

El compromiso neurológico es un marcador clave de hipoxemia significativa y de hipercapnia asociada. La hipoxemia aguda puede manifestarse con agitación, irritabilidad o alteración del nivel de

conciencia, mientras que la hipercapnia puede generar somnolencia, y desorientación (11).

Debe evaluarse:

- Nivel de alerta (escala AVPU o Glasgow pediátrico)
- Irritabilidad o letargia
- Respuesta a estímulos
- Convulsiones (en hipoxemia grave)

El deterioro neurológico rápido sugiere insuficiencia respiratoria descompensada y obliga a considerar soporte ventilatorio inmediato.

Perfusión periférica

La hipoxemia sostenida desencadena mecanismos compensatorios cardiovasculares orientados a mantener la entrega tisular de oxígeno (DO_2), tales como aumento de la frecuencia cardíaca y del gasto cardíaco (2,11).

En la valoración inicial deben examinarse:

- Frecuencia cardíaca
- Llenado capilar
- Temperatura distal
- Coloración cutánea (palidez, cianosis central o periférica)
- Presión arterial

La presencia de hipotensión o bradicardia representa una fase tardía y grave de deterioro.

Punto clave: la cianosis clínica es un signo tardío, aparece generalmente cuando la saturación arterial cae por debajo de 85 %.

Signos de falla respiratoria

Según los hallazgos de la gasometría, la insuficiencia respiratoria puede clasificarse en:

- **Tipo I (hipoxémica):** PaO_2 disminuida sin hipercapnia significativa.
- **Tipo II (hipercápnica):** PaO_2 disminuida asociada a $PaCO_2$ elevada (12).

Estos tipos de falla respiratoria no son excluyentes; por ejemplo, un paciente asmático puede inicialmente presentar falla respiratoria tipo I y el PaCO2 está típicamente bajo, sin embargo puede progresar también a falla tipo II debido a hipoventilación alveolar por atelectasias.

Clínicamente la falla respiratoria debe sospecharse cuando existe:

- Hipoxemia persistente pese a oxígeno suplementario
- Alteración del sensorio
- Fatiga muscular
- Apnea o respiración irregular

La progresión desde un cuadro compensado hacia insuficiencia respiratoria descompensada puede ser rápida en lactantes y niños pequeños debido a sus particularidades anatómicas y fisiológicas.

Punto clave: aunque la gasometría es parte de la evaluación del paciente hipoxémico, no es necesaria para realizar el diagnóstico de falla respiratoria, este diagnóstico es principalmente clínico.

Herramientas diagnósticas

La evaluación adecuada de la oxigenación en el niño con compromiso respiratorio en el servicio de urgencias exige la integración de herramientas clínicas y paraclínicas que permitan identificar oportunamente

la hipoxemia, estimar su gravedad y monitorizar la respuesta a la oxigenoterapia. La pulsioximetría, la gasometría arterial o venosa y los índices de oxigenación constituyen los pilares diagnósticos en este contexto. Su correcta interpretación, siempre en relación con la fisiopatología subyacente y la situación clínica del paciente, es esencial para evitar tanto la hipoxemia persistente como la hiperoxia iatrogénica, ambas asociadas con desenlaces adversos (1,6,13).

Pulsioximetría: fundamentos, utilidad clínica y limitaciones

La pulsioximetría es el método no invasivo más utilizado para la monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno (SpO_2). Su funcionamiento se basa en el principio de espectrofotometría diferencial y fotopletismografía. El sensor emite luz en dos longitudes de onda- roja (aproximadamente 660 nm) e infrarroja (940 nm)- que atraviesan el lecho vascular pulsátil. La oxihemoglobina y la desoxihemoglobina absorben estas longitudes de onda de forma distinta; el dispositivo analiza la señal pulsátil arterial y calcula el porcentaje de hemoglobina unida al oxígeno (1,2,14).

Es importante subrayar que la SpO_2 no mide directamente la presión parcial de oxígeno (PaO_2), sino la proporción relativa de hemoglobina saturada. La relación entre PaO_2 y saturación está determinada por la curva de disociación de la hemoglobina, cuya pendiente se vuelve crítica cuando la PaO_2 desciende por debajo de 60 mmHg. Este fenómeno explica por qué pequeñas variaciones en la PaO_2 pueden traducirse en caídas abruptas de la SpO_2 en rangos críticos.

En el entorno de urgencias pediátricas, la pulsioximetría permite:

- Detección precoz de hipoxemia.
- Monitorización continua durante la titulación de oxígeno.
- Evaluación de la respuesta terapéutica.
- Identificación de desaturaciones intermitentes en patologías como bronquiolitis, neumonía o crisis asmática.

La evidencia actual enfatiza que la oxigenoterapia debe orientarse a rangos objetivo de saturación, más que a flujos fijos, con el fin de minimizar episodios de hipoxemia e hiperoxia (6). En pediatría, generalmente se recomienda mantener una SpO_2≥90-92 %, ajustando metas según edad, patología de base, y comorbilidades.

Limitaciones de la pulsioximetría

A pesar de su amplia utilidad, la pulsioximetría presenta limitaciones relevantes (13,14):

- **Artefactos por movimiento y señal débil:** especialmente frecuentes en lactantes y niños pequeños, pueden generar lecturas erráticas o falsas desaturaciones.
- **Pigmentación cutánea:** estudios recientes han demostrado que en personas con mayor pigmentación cutánea puede existir sobreestimación de la SpO_2, fenómeno denominado "hipoxemia oculta". Esto tiene implicaciones éticas y clínicas importantes en poblaciones diversas.
- **Anemia:** la SpO_2 refleja proporción, no contenido total de oxígeno. En anemia significativa puede existir saturación normal con bajo contenido arterial de oxígeno.
- **Dishemoglobinemias:** la carboxihemoglobina y la metahemoglobina interfieren con la medición convencional.
- **Hiperoxia no detectada:** una vez que la saturación alcanza valores cercanos al 100 %, incrementos adicionales en PaO_2 no son identificables mediante SpO_2, lo que limita su utilidad para detectar hiperoxia.

Gasometría arterial o venosa

La gasometría arterial es el método de referencia para evaluar el estado de oxigenación, ventilación y equilibrio ácido-base. Permite medir directamente:

- Presión arterial de oxígeno (PaO_2)
- Presión arterial o venosa de dióxido de carbono ($PaCO_2$/$PvCO_2$)
- pH
- Bicarbonato (HCO_3^-)
- Exceso de base

En pediatría, la gasometría arterial está indicada en casos de insuficiencia respiratoria moderada a grave, deterioro clínico progresivo, necesidad de ventilación no invasiva o invasiva, y cuando existe discordancia entre la clínica y la SpO_2.

Valores normales aproximados

- **PaO_2:** 80–100 mmHg (puede ser ligeramente menor en lactantes)
- **$PaCO_2$:** 35–45 mmHg
- **pH:** 7.35–7.45
- **HCO_3^-:** 22–26 mEq/L
- **SaO_2:** 95–100 %

Se considera hipoxemia significativa una PaO_2<60 mmHg, umbral que marca el inicio de la zona crítica de la curva de disociación de la hemoglobina.

La gasometría venosa, aunque no permite determinar con precisión la PaO_2, es útil para valorar estado ácido-base y tendencia ventilatoria ($PvCO_2$), particularmente cuando el acceso arterial es complejo. En escenarios de urgencias pediátricas, la gasometría venosa puede ser suficiente para la evaluación de la ventilación como apoyo en la toma de decisiones de manejo.

Indicadores de oxigenación

La cuantificación objetiva de la gravedad del compromiso respiratorio se apoya en indicadores que relacionan la oxigenación arterial con la fracción inspirada de oxígeno (FiO_2). Estos índices permiten estandarizar la evaluación de la insuficiencia respiratoria y monitorizar su evolución. Los más usados son la relación PaO_2/FiO_2 (PAFI) y la relación SpO_2/FiO_2 (SAFI).

PAFI y SAFI

El índice PAFI se calcula dividiendo la PaO_2 (mmHg) entre la FiO_2 expresada en fracción decimal:

$$\mathbf{PAFI = PaO_2/FiO_2}$$

Cuando no se dispone de gasometría arterial, puede utilizarse la SAFI como aproximación no invasiva.

$$\mathbf{SAFI = SpO_2/FiO_2}$$

Desde el punto de vista clínico, la PAFI y la SAFI constituyen herramientas complementarias para evaluar la oxigenación en urgencias pediátricas. Aunque existe una correlación razonable entre ambos índices en rangos intermedios de saturación, la SAFI pierde precisión cuando la SpO_2 se sitúa en la meseta de la curva de disociación de la hemoglobina ($\geq$ 97 %), y puede verse afectada por las limitaciones inherentes a la pulsioximetría.

En un individuo sano respirando aire ambiente la PAFI y la SAFI deberían estar por encima de 400; de manera general se podría considerar que una *PAFI 200–300 indica compromiso leve; 100–200: compromiso moderado; < 100: compromiso grave*.

Índice de oxigenación (IO)

El índice de oxigenación se utiliza principalmente en pacientes recibiendo ventilación mecánica y se calcula como:

$$IO = \frac{FiO_2 \times Presión\ media\ de\ vía\ aérea \times 100}{PaO_2}$$

En comparación con la PAFI y la SAFI, el índice de oxigenación (IO) incorpora una dimensión adicional relacionada con el soporte ventilatorio, lo que le confiere mayor sensibilidad para valorar la gravedad en pacientes que reciben ventilación mecánica. Mientras la PAFI y la SAFI evalúan exclusivamente la eficiencia del intercambio gaseoso en relación con la fracción inspirada de oxígeno, el IO integra la presión media de la vía aérea en su fórmula. Así, dos pacientes pueden presentar una PAFI similar, pero aquel que requiere mayores presiones medias tendrá un IO más elevado, indicando mayor severidad del compromiso pulmonar.

Uso de los indicadores en el Síndrome de Dificultad Respiratoria Pediátrico (SDRA-P)

Actualmente, en el contexto del SDRA-P, una PAFI ≤ 300 y una SAFI ≤ 250 son indicadores de posible SDRA-P en aquellos niños con presión positiva continua en la vía aérea por cánula nasal (CPAP nasal), presión positiva binivel en la vía aérea (BiPAP), o cánula nasal de alto flujo (≥1,5 L/kg/min o ≥30 L/min) (15).

Tanto la SAFI como la PAFI se utilizan además para estratificar la severidad del SDRA-P establecido en el paciente con ventilación no invasiva (Leve a moderado: PAFI>100 o SAFI>150; Severo: PAFI≤100 o SAFI≤150). Sin embargo, en pacientes con SDRA-P recibiendo ventilación mecánica invasiva el indicador recomendado para estratificar la severidad del SDRA-P es el índice de oxigenación (Leve a moderado: OI 4 -<16; Severo ≥16) (15).

En urgencias pediátricas, la PAFI y la SAFI son útiles para la valoración inicial y el seguimiento temprano, especialmente en pacientes no ventilados o bajo soporte no invasivo; en cambio, el IO adquiere especial relevancia en el niño críticamente enfermo bajo ventilación invasiva, donde permite estratificar gravedad, monitorizar respuesta terapéutica y orientar decisiones avanzadas como ventilación de alta frecuencia u oxigenación por membrana extracorpórea.

Indicaciones de oxigenoterapia en pediatría

La oxigenoterapia constituye una intervención terapéutica fundamental en el manejo del niño críticamente enfermo en el servicio de urgencias. Aunque el oxígeno es percibido frecuentemente como una medida inocua y de bajo riesgo, la evidencia contemporánea ha demostrado que tanto la hipoxemia como la hiperoxia pueden asociarse con desenlaces adversos, por lo que su indicación debe estar basada en criterios clínicos y objetivos claramente definidos. En pediatría, la decisión de iniciar oxígeno debe considerar la presencia de hipoxemia documentada, signos clínicos de dificultad respiratoria, compromiso hemodinámico y el contexto fisiopatológico de la enfermedad de base (2,6,11)

Hipoxemia documentada

La indicación más clara y universal de oxigenoterapia es la hipoxemia objetivamente documentada. Desde el punto de vista fisiológico, la hipoxemia se define como una $PaO_2 < 60$ mmHg, valor que corresponde aproximadamente a una saturación arterial (SaO_2 o SpO_2) cercana al 90 %, punto a partir del cual la curva de disociación de la hemoglobina se vuelve más empinada y el riesgo de desaturación crítica aumenta significativamente.

En el entorno de urgencias pediátricas, la hipoxemia suele identificarse inicialmente mediante pulsioximetría, considerándose indicación de oxígeno una $SpO_2 \leq 90–92$ % en aire ambiente, ajustando este umbral según la edad y la condición clínica. La meta terapéutica no debe ser alcanzar saturaciones máximas, sino mantener un rango objetivo seguro, evitando la hiperoxia innecesaria (1,2,6,11).

Signos clínicos de dificultad respiratoria

La oxigenoterapia puede estar indicada incluso antes de la evaluación de la SpO_2 cuando existen signos clínicos evidentes de dificultad respiratoria, tales como:

- Taquipnea marcada.
- Aleteo nasal.
- Tiraje intercostal o subcostal.
- Quejido espiratorio.
- Uso de musculatura accesoria.
- Cianosis central.
- Alteración del estado de conciencia secundaria a hipoxia.

En estos escenarios, la administración temprana de oxígeno busca prevenir el deterioro clínico y disminuir el trabajo respiratorio, mientras se completa la evaluación diagnóstica. La pulsioximetría continua permite confirmar la indicación y ajustar la dosis de manera dinámica (1).

Debe enfatizarse que la SpO_2 aislada no sustituye la valoración clínica integral. Existen situaciones —como la anemia significativa— en las que la saturación puede ser normal pese a un contenido arterial reducido de oxígeno (2,9,10).

Choque o compromiso hemodinámico

El oxígeno está indicado en el niño con choque o compromiso hemodinámico, independientemente del valor inicial de saturación. En estados de bajo gasto cardíaco o hipoperfusión sistémica, el aporte de oxígeno puede estar comprometido a nivel tisular aun cuando la saturación arterial sea aparentemente normal.

En la sepsis y el choque séptico, la hipoperfusión y la alteración en la extracción tisular de oxígeno justifican el suministro suplementario durante la fase inicial de estabilización. Sin embargo, debe evitarse la hiperoxia prolongada, ya que se ha asociado con aumento de estrés oxidativo y potencial daño orgánico (2,6).

Indicaciones en patologías frecuentes

Bronquiolitis

La bronquiolitis es una de las causas más frecuentes de consulta respiratoria en lactantes. La indicación de oxígeno se establece cuando la SpO_2 es ≤90-92 % de manera persistente o cuando existen signos de dificultad respiratoria significativa. La hipoxemia en bronquiolitis se debe principalmente a alteraciones de la ventilación-perfusión y colapso alveolar distal. La monitorización continua es esencial, dado que estos pacientes pueden presentar desaturaciones intermitentes, especialmente durante el sueño o la alimentación.

Neumonía

En la neumonía adquirida en la comunidad, la hipoxemia es un marcador de gravedad. La oxigenoterapia está indicada en presencia de SpO_2≤92 %, dificultad respiratoria moderada a severa o signos de compromiso sistémico. La alteración del intercambio gaseoso se debe a consolidación alveolar y shunt intrapulmonar. La persistencia de hipoxemia pese a oxígeno suplementario puede sugerir progresión de la enfermedad o desarrollo de complicaciones.

Asma severa

En la crisis asmática severa, la hipoxemia resulta de la marcada alteración ventilación-perfusión secundaria a broncoconstricción y atrapamiento aéreo. Se recomienda iniciar oxígeno cuando la SpO_2 es < 94 % en la fase aguda. Es importante recordar que en el asma grave

puede existir deterioro ventilatorio progresivo; la normalización de la SpO_2 no excluye hipercapnia, por lo que la evaluación clínica y, en casos seleccionados, la gasometría son fundamentales.

Sepsis

En la sepsis pediátrica, el suministro de oxígeno forma parte del manejo inicial del paciente inestable. La disfunción microcirculatoria y el aumento del consumo metabólico justifican la suplementación temprana. Sin embargo, la administración debe ajustarse a objetivos de saturación definidos para evitar hiperoxia sostenida.

Cardiopatías congénitas

En las cardiopatías congénitas, la indicación de oxígeno depende del tipo de lesión. En cardiopatías con shunt derecha-izquierda significativo, la respuesta al oxígeno es limitada.

En las cardiopatías congénitas ductus-dependientes, la oxigenoterapia debe administrarse con extrema cautela, ya que actúa como vasodilatador pulmonar y puede disminuir la resistencia vascular pulmonar, alterando el equilibrio hemodinámico y favoreciendo un "robo" de flujo hacia la circulación pulmonar en lesiones dependientes de flujo sistémico, lo que puede empeorar la perfusión y la acidosis. Por ello, no se debe buscar la normalización de la saturación, sino mantener metas individualizadas acordes a la fisiología específica.

Crisis convulsivas

Durante una crisis convulsiva prolongada, la hipoventilación, la obstrucción de la vía aérea o la apnea transitoria pueden provocar hipoxemia. En estos casos, la administración de oxígeno suplementario es una medida de soporte fundamental mientras se controla la actividad convulsiva y se asegura la vía aérea.

Intoxicaciones

En intoxicaciones por monóxido de carbono, la administración de oxígeno a alta concentración es una indicación absoluta, dado que acelera la disociación de la carboxihemoglobina. En otras intoxicaciones con depresión respiratoria (por ejemplo, opioides), el oxígeno forma parte del soporte inicial junto con la reversión farmacológica.

Dispositivos de administración de oxígeno

La administración suplementaria de oxígeno constituye una intervención terapéutica esencial en el manejo de la insuficiencia respiratoria aguda en pediatría. En el contexto de urgencias, la selección del dispositivo no debe considerarse una decisión meramente técnica, sino una elección clínica basada en la fisiopatología subyacente, la severidad del compromiso respiratorio, la necesidad de FiO_2, la estabilidad hemodinámica y la capacidad de protección de la vía aérea. El conocimiento detallado de los diferentes sistemas de administración permite una escalada racional del soporte respiratorio y evita retrasos en la implementación de terapias más avanzadas cuando están indicadas.

Sistemas de bajo flujo

En los sistemas de bajo flujo, la FiO_2 efectiva que recibe el paciente no es fija, depende principalmente de los siguientes factores (2,3,11):

- **Flujo de oxígeno programado en el dispositivo:** A mayor flujo (L/min), mayor concentración teórica de FiO_2.Sin embargo, este flujo no supera el flujo inspiratorio pico del paciente, por lo que no garantiza una FiO_2 estable.
- **Flujo inspiratorio pico del paciente:** Cuando el paciente presenta taquipnea y mayor trabajo respiratorio el flujo inspiratorio puede alcanzar 30–120 L/min, muy superior al flujo suministrado por el dispositivo (1–10 L/min). Como resultado, el paciente mezcla el oxígeno administrado con aire ambiente (21 %), disminuyendo la FiO_2 final.

- **Patrón respiratorio:** Es necesario tener en cuenta el patrón respiratorio a la hora de seleccionar el dispositivo, por ejemplo, la respiración oral reduce la efectividad de la cánula nasal. Un patrón irregular en un paciente con hipertensión endocraneana también aumenta la variabilidad de la FiO_2.
- **Ajuste y sello del dispositivo:** Las fugas laterales y la mala adaptación facial reducen la concentración real administrada de oxígeno.

Entre los sistemas de bajo flujo tenemos**:**

Cánula nasal

La cánula nasal convencional es el dispositivo más utilizado en urgencias pediátricas para hipoxemia leve. Permite flujos habitualmente entre 1 y 4 L/min en lactantes y hasta 5 L/min en niños mayores. Su principal ventaja radica en la comodidad, facilidad de uso y posibilidad de alimentación y movilización del paciente (3,11).

Sin embargo, al tratarse de un sistema de bajo flujo, cuando la demanda inspiratoria aumenta —como ocurre en la insuficiencia respiratoria moderada o grave— el oxígeno administrado se diluye con aire ambiente, reduciendo la FiO_2 efectiva. Esta limitación explica su menor utilidad en cuadros con taquipnea intensa o incremento significativo del trabajo respiratorio (16).

Mascarilla simple

La mascarilla facial simple permite administrar flujos mayores, generalmente entre 5 y 10 L/min, alcanzando FiO_2 aproximadas de 40–60 %. Aunque ofrece mayor concentración de oxígeno que la cánula nasal, también continúa siendo un sistema de bajo flujo, susceptible a dilución si el flujo suministrado no supera la demanda inspiratoria del paciente (2,3,16). Su uso está indicado en hipoxemia moderada sin fatiga respiratoria significativa. No obstante, puede generar incomodidad,

interferir con la alimentación y dificultar la comunicación, factores especialmente relevantes en población pediátrica.

Sistemas de flujo moderado y alto flujo

En los dispositivos de alto flujo, como la cánula nasal de alto flujo (CNAF), la relación entre el flujo administrado y el flujo inspiratorio del paciente modifica de manera sustancial la dinámica de entrega de oxígeno. A diferencia de los sistemas de bajo flujo, en los que la FiO_2 efectiva depende en gran medida de la demanda ventilatoria del paciente, los sistemas de alto flujo suministran un flujo total de gas que iguala o supera el flujo inspiratorio pico, lo que minimiza la mezcla con aire ambiente y permite una fracción inspirada de oxígeno (FiO_2) más estable y predecible (7,17).

El principio fisiológico central es que, cuando el flujo administrado excede el flujo inspiratorio pico, el paciente no necesita arrastrar aire ambiente adicional durante la inspiración. Esto reduce la dilución del oxígeno suministrado y garantiza que la FiO_2 programada en el mezclador aire-oxígeno (blender) corresponda de forma más fiel a la concentración realmente inhalada (16). De este modo, la variabilidad asociada a la frecuencia respiratoria, el volumen corriente y el patrón ventilatorio —determinantes en los sistemas de bajo flujo— pierde relevancia clínica.

Entre estos dispositivos se encuentran:

Mascarilla Venturi

La mascarilla Venturi es un dispositivo de administración de oxígeno clasificado como sistema de flujo fijo o de alto rendimiento, diseñado para proporcionar una fracción FiO_2 precisa y constante mediante el principio físico de Bernoulli. A través de un sistema de orificios calibrados (jets), el oxígeno a alta velocidad genera una presión negativa que permite la entrada controlada de aire ambiente, produciendo una mezcla estable cuya FiO_2 depende del tamaño del adaptador seleccionado y no del patrón ventilatorio del paciente (16).

A diferencia de los sistemas de bajo flujo, la mascarilla Venturi puede entregar concentraciones predecibles (habitualmente entre 24 % y 60 %) siempre que el flujo total suministrado supere la demanda inspiratoria del paciente. Esta característica la hace especialmente útil cuando se requiere control estricto de la FiO_2, como en pacientes con riesgo de retención de CO_2 o en situaciones donde es necesario evitar la hiperoxia (16). No obstante, su uso puede resultar incómodo en población pediátrica, interferir con la alimentación y no proporciona presión positiva, lo que limita su utilidad en insuficiencia respiratoria moderada o grave (2). En la tabla 2 se describen la FiO_2 administrada según los diferentes tipos de adaptadores del Venturi.

Tabla 2
Adaptadores de Venturi y FiO_2 administrada

Color del adaptador	FiO_2 (%)	Flujo de O_2 recomendado (L/min)	Flujo total aproximado al paciente (L/min)
Azul	24 %	2–4	~30–40
Blanco	28 %	4	~40–50
Amarillo	35 %	6–8	~40–50
Rojo	40 %	8–10	~50–60
Verde	60 %	12–15	~60–70

Mascarilla con reservorio

La mascarilla con reservorio (no reinhalación) permite administrar altas concentraciones de oxígeno, con FiO_2 que pueden aproximarse al 90-95 % cuando se emplean flujos ≥10-15 L/min. Está indicada en situaciones de hipoxemia grave, shock, sepsis, politrauma o intoxicación por monóxido de carbono, donde se requieren concentraciones elevadas de oxígeno de manera inmediata (11,16).

No obstante, sigue siendo un sistema de flujo limitado, dependiente del adecuado sellado y del mantenimiento del reservorio inflado.

Cánula nasal de alto flujo (HFNC)

La oxigenoterapia de alto flujo (OAF) o cánula nasal de alto flujo (CNAF) representa una evolución conceptual significativa respecto a los sistemas convencionales. Se define como la administración de

oxígeno humidificado y calentado a flujos que igualan o superan el flujo inspiratorio pico del paciente (7,8,11,17).

A diferencia de los sistemas de bajo flujo, la HFNC reduce la dilución con aire ambiente, garantizando que la FiO_2 administrada sea similar a la entregada por el sistema. Los dispositivos actuales permiten flujos de hasta 60 L/min, con humidificación cercana al 95-100 % y temperatura entre 34-40 °C (7,8)

Indicaciones: En pediatría, la CNAF se utiliza principalmente en insuficiencia respiratoria hipoxémica (tipo I), particularmente en bronquiolitis. Estudios clínicos han demostrado reducción en las tasas de intubación tras su implementación (17). Es especialmente útil cuando el paciente requiere FiO_2>0,4 mediante mascarilla convencional y persiste con dificultad respiratoria. No se considera eficaz en insuficiencia respiratoria hipercápnica significativa, ya que su efecto sobre la $PaCO_2$ es limitado (7).

Mecanismos fisiológicos: los mecanismos de acción descritos incluyen:

- **Lavado del espacio muerto nasofaríngeo**, mejorando la eficiencia ventilatoria.
- **Disminución de la resistencia inspiratoria**, al igualar el flujo inspiratorio del paciente.
- **Generación de presión positiva variable**, con efecto tipo CPAP leve.
- **Mejoría de la humidificación y calentamiento del gas**, favoreciendo la elasticidad pulmonar y el aclaramiento mucociliar.

Parámetros iniciales: No existen guías universales definitivas; sin embargo, se recomienda iniciar con flujos de 5–8 L/min en lactantes y 10–20 L/min en niños, incrementando progresivamente según respuesta clínica (7,8). En términos prácticos, muchos centros utilizan 1–2 L/kg/min como punto de partida. La respuesta clínica debe evaluarse en los

primeros 60–90 minutos. La persistencia de taquipnea, aumento del trabajo respiratorio o ausencia de mejoría en la oxigenación constituyen signos de fracaso terapéutico (7,17).

En la tabla 3 se resumen las características principales de los sistemas de alto y bajo flujo.

Tabla 3

Dispositivos de administración de oxígeno

Sistema	Tipo de flujo	FiO_2 aproximada	Características principales	Indicaciones clínicas en urgencias pediátricas
Cánula nasal convencional	Bajo flujo	24–40 % (variable)	• FiO_2 dependiente de patrón respiratorio • Cómoda, permite alimentación • No genera presión positiva	Hipoxemia leve Postcrisis asmática leve Soporte transitorio en pacientes estables
Mascarilla simple	Bajo flujo	35–60 % (variable)	• Requiere ≥5 L/min para evitar reinhalación de CO_2 • FiO_2 dependiente de patrón respiratorio • No genera presión positiva	Hipoxemia moderada sin fatiga respiratoria. Necesidad de mayor FiO_2 que cánula nasal. Respiradores orales.
Mascarilla Venturi	Flujo fijo / alto rendimiento	24–60 % (precisa)	• FiO_2 controlada mediante adaptadores • Sistema basado en efecto Venturi • Flujo total alto y estable • No genera presión positiva	Necesidad de FiO_2 precisa Situaciones donde se debe evitar hiperoxia
Mascarilla con reservorio (no reinhalación)	Alto flujo	60–95 %	• Bolsa reservorio • Requiere ≥10–15 L/min • FiO_2 elevada si buen sellado • No genera presión positiva	Hipoxemia grave Shock Sepsis Intoxicación por CO Soporte previo a intubación

Ir a Tabla de contenido

Continuación tabla 3

Sistema	Tipo de flujo	FiO_2 aproximada	Características principales	Indicaciones clínicas en urgencias pediátricas
Cánula nasal de alto flujo (HFNC)	Alto flujo	21–100 % (precisa)	• Flujo ≥ flujo inspiratorio pico • Gas calentado y humidificado • Lavado de espacio muerto • Genera presión positiva leve (1–5 cmH_2O)	Insuficiencia respiratoria hipoxémica moderada Bronquiolitis Neumonía Falla de oxigenoterapia convencional

Ventilación mecánica

La ventilación mecánica se puede administrar en modo invasivo. El modo invasivo requiere intubación orotraqueal. El modo no invasivo requiere una interfase especial diseñada para administrar presión positiva sin necesidad de intubación (16).

Una revisión detallada del funcionamiento y ajuste de la ventilación mecánica esta fuera del alcance de este capítulo

Ventilación mecánica no invasiva (VNI)

En pediatría, la VNI se emplea en exacerbaciones asmáticas graves, insuficiencia respiratoria hipercápnica, edema pulmonar cardiogénico y en casos seleccionados de bronquiolitis con fracaso de HFNC. Existen dos modos de administración de la presión positiva (16,17):

- **CPAP**

La presión positiva continua en la vía aérea (CPAP) mantiene una presión constante durante todo el ciclo respiratorio, favoreciendo el reclutamiento alveolar y mejorando la relación ventilación/perfusión. Está indicada en insuficiencia respiratoria hipoxémica moderada-grave, especialmente cuando existe atelectasia o colapso alveolar.

- **BiPAP**

La ventilación binivel (BiPAP) proporciona dos niveles de presión: uno inspiratorio (IPAP) y uno espiratorio (EPAP), ofreciendo soporte adicional en pacientes con componente ventilatorio e hipercapnia.

Ventilación mecánica invasiva (VMI)

La ventilación mecánica invasiva implica la colocación de un tubo endotraqueal y el control total o parcial del ciclo ventilatorio mediante un aparato de ventilación mecánica.

La decisión de escalar a ventilación invasiva debe basarse en la evaluación integral del paciente. La ausencia de mejoría tras 60–90 minutos de HFNC o VNI, la necesidad de FiO_2 elevadas (>0,6) sin adecuada respuesta, el aumento progresivo del trabajo respiratorio o el deterioro gasométrico constituyen señales de alarma (7).

Las principales indicaciones de VMNI incluyen:

- Fracaso de oxigenoterapia y VNI.
- Deterioro neurológico con compromiso de la vía aérea.
- Hipercapnia progresiva con acidosis respiratoria.
- Fatiga muscular evidente.
- Inestabilidad hemodinámica severa.

Complicaciones y riesgos de la oxigenoterapia

La oxigenoterapia constituye una intervención terapéutica fundamental en urgencias pediátricas; sin embargo, al igual que cualquier tratamiento farmacológico, no está exenta de riesgos. Aunque su objetivo principal es prevenir o revertir la hipoxemia y mejorar la oxigenación tisular, la administración inapropiada o prolongada de oxígeno puede generar

efectos adversos fisiopatológicamente relevantes. La comprensión de estas complicaciones resulta esencial para un uso racional, especialmente en poblaciones vulnerables como recién nacidos, lactantes y pacientes con insuficiencia respiratoria crónica (2,11).

Hiperoxia

La hiperoxia se define como la elevación de la presión arterial de oxígeno (PaO_2) por encima de los valores fisiológicos, generalmente >90-100 mmHg en condiciones basales (11). Tradicionalmente, el oxígeno fue considerado un tratamiento inocuo; sin embargo, la evidencia contemporánea ha demostrado que la exposición a concentraciones elevadas puede asociarse a efectos deletéreos sistémicos.

Desde el punto de vista fisiológico, la hiperoxia produce vasoconstricción sistémica y coronaria, disminución del gasto cardíaco y alteraciones en la microcirculación. A nivel pulmonar, puede alterar la relación ventilación/perfusión (V/Q) al modificar el tono vascular pulmonar (9). En el contexto de cuidados críticos, múltiples estudios han sugerido asociación entre hiperoxia sostenida y mayor mortalidad en pacientes con daño cerebral, post paro cardiorrespiratorio o ventilación mecánica prolongada.

El principal riesgo radica en la tendencia a administrar fracciones inspiradas elevadas sin titulación estricta. Por ello, se recomienda ajustar la FiO_2 para mantener saturaciones objetivo seguras (generalmente 92-96 % en la mayoría de los pacientes, con algunas variaciones según la patología especifica) y rangos más específicos en neonatos prematuros), evitando la elevación excesiva de la PaO_2 (2,11).

Punto clave: la SpO_2>99 % se encuentra en la parte plana de la curva de disociación de la hemoglobina, por lo tanto, un paciente con SpO_2 >99 % puede tener una PaO_2 muy por encima de 100mmHg.

Atelectasia por absorción

La atelectasia por absorción ocurre cuando se administra oxígeno en concentraciones elevadas que desplazan el nitrógeno alveolar, gas que cumple una función estabilizadora del volumen pulmonar. Al reemplazarse el nitrógeno por oxígeno —que es rápidamente absorbido hacia la sangre—, los alveolos pueden colapsar, especialmente en zonas con bajo volumen ventilatorio (9).

Este fenómeno es particularmente relevante en pacientes con ventilación mecánica, sedación profunda o enfermedad pulmonar subyacente. El colapso alveolar resultante empeora la relación V/Q y puede paradójicamente agravar la hipoxemia que se pretendía corregir. La atelectasia inducida por hiperoxia también favorece el desarrollo de infecciones y aumenta el trabajo respiratorio (11).

En urgencias pediátricas, la prevención implica evitar FiO_2 innecesariamente altas y promover estrategias que mantengan el reclutamiento alveolar adecuado, como el uso racional de presión positiva cuando esté indicado.

Toxicidad pulmonar por oxígeno

La toxicidad pulmonar por oxígeno es consecuencia de la exposición prolongada a concentraciones elevadas de FiO_2 (generalmente >60 %) durante periodos sostenidos. Se caracteriza por daño epitelial alveolar, aumento de la permeabilidad capilar, infiltrado inflamatorio y, en casos severos, evolución hacia un cuadro similar al síndrome de dificultad respiratoria aguda (2).

El mecanismo fisiopatológico central involucra la generación excesiva de especies reactivas de oxígeno, que superan la capacidad antioxidante endógena pulmonar. Este estrés oxidativo produce lesión de membranas celulares, proteínas y ADN, desencadenando apoptosis y necrosis celular (2,9).

Clínicamente, la toxicidad pulmonar puede manifestarse con tos, dolor retroesternal, disminución progresiva de la compliance pulmonar y deterioro del intercambio gaseoso. Aunque es más frecuente en escenarios de ventilación mecánica prolongada, el principio fisiopatológico es aplicable a cualquier administración de oxígeno a altas concentraciones sin titulación adecuada.

Retención de CO_2

En ciertos pacientes, particularmente aquellos con hipoventilación crónica o alteración del control central respiratorio, la administración de oxígeno puede favorecer la retención de dióxido de carbono. Este fenómeno ha sido ampliamente descrito en adultos con enfermedad pulmonar obstructiva crónica, pero también puede presentarse en población pediátrica con enfermedades neuromusculares, malformaciones torácicas o alteraciones del sistema nervioso central (2,12).

La retención de CO_2 se explica por varios mecanismos:

1. Supresión parcial del estímulo respiratorio hipóxico.
2. Empeoramiento de la relación V/Q al revertir la vasoconstricción pulmonar hipóxica.
3. Efecto Haldane, por el cual el aumento de oxigenación reduce la capacidad de la hemoglobina para transportar CO_2.

En estos pacientes, la administración de oxígeno debe ser cuidadosa, con monitorización estrecha de la ventilación (idealmente mediante gasometría o capnografía), evitando incrementos bruscos de FiO_2.

Daño oxidativo sistémico

El oxígeno, aunque esencial para el metabolismo celular, puede convertirse en un potente agente citotóxico cuando se administra en exceso. La producción aumentada de radicales libres conduce a

estrés oxidativo, disfunción mitocondrial y activación de cascadas inflamatorias sistémicas.

Este fenómeno no se limita al pulmón. El daño oxidativo puede afectar cerebro, retina, miocardio y riñón, especialmente en pacientes críticos con sistemas antioxidantes inmaduros o comprometidos (9). En pediatría, la inmadurez de los sistemas antioxidantes en recién nacidos incrementa la vulnerabilidad al estrés oxidativo inducido por hiperoxia (2).

La comprensión de este mecanismo ha impulsado el concepto moderno de "oxigenoterapia dirigida", en la cual el oxígeno es titulado como un fármaco, con objetivos claros y límites superiores definidos (6).

Riesgo en neonatos: retinopatía del prematuro

Uno de los ejemplos históricos más contundentes del daño inducido por oxígeno es la retinopatía del prematuro (ROP). En neonatos, particularmente en prematuros extremos, la exposición a concentraciones elevadas de oxígeno altera el desarrollo vascular retiniano. Inicialmente, la hiperoxia suprime el factor de crecimiento endotelial vascular, deteniendo la angiogénesis normal; posteriormente, al disminuir la FiO_2, se genera una fase proliferativa patológica con neovascularización desorganizada y riesgo de desprendimiento de retina.

Este fenómeno subraya la importancia de mantener rangos de saturación estrictamente controlados en neonatología. Las estrategias actuales recomiendan objetivos de saturación más bajos y monitorización continua para reducir la incidencia de ROP, equilibrando el riesgo de hipoxemia con el de hiperoxia (1,2).

Además de la retinopatía, la exposición prolongada a oxígeno elevado en el periodo neonatal también se ha asociado con displasia broncopulmonar, reflejando la vulnerabilidad pulmonar al estrés oxidativo en esta etapa del desarrollo.

Conclusión

La oxigenoterapia constituye una de las intervenciones más frecuentes y determinantes en el manejo del paciente pediátrico en el contexto de urgencias. Su administración oportuna permite corregir la hipoxemia, reducir el trabajo respiratorio y optimizar la oxigenación tisular en múltiples escenarios clínicos agudos. No obstante, la evidencia contemporánea ha demostrado que el oxígeno debe ser considerado un fármaco, con indicaciones precisas, metas terapéuticas definidas y potenciales efectos adversos que obligan a una monitorización rigurosa y a una titulación individualizada.

La comprensión de los fundamentos fisiológicos del intercambio gaseoso, los mecanismos de hipoxemia y los principios que rigen los distintos sistemas de administración permite seleccionar el dispositivo más adecuado según la gravedad clínica y la respuesta del paciente. El uso racional de herramientas diagnósticas como la pulsioximetría, la gasometría y los índices de oxigenación facilita una toma de decisiones basada en parámetros objetivos y reduce el riesgo tanto de hipoxemia no tratada como de hiperoxia innecesaria.

Asimismo, el reconocimiento temprano de las complicaciones asociadas a la oxigenoterapia —incluyendo hiperoxia, atelectasia por absorción, toxicidad pulmonar y daño oxidativo— es esencial para minimizar riesgos, especialmente en poblaciones vulnerables como los neonatos prematuros. En este grupo etario, el equilibrio entre evitar la hipoxemia y prevenir el daño por oxígeno adquiere una relevancia crítica.

En urgencias pediátricas, la oxigenoterapia debe integrarse dentro de una estrategia escalonada de soporte respiratorio, que incluya sistemas de bajo flujo, alto flujo, ventilación no invasiva o invasiva según la evolución clínica. La evaluación continua del estado respiratorio, la hemodinamia y la respuesta al tratamiento es fundamental para definir el momento oportuno de escalamiento o desescalamiento terapéutico.

En síntesis, el objetivo no es administrar la mayor cantidad de oxígeno posible, sino la cantidad adecuada para garantizar una oxigenación tisular segura y eficaz. La aplicación de un enfoque fisiopatológico, monitorizado y centrado en el paciente permite maximizar los beneficios de esta herramienta terapéutica indispensable, consolidando su papel como pilar en el manejo integral del niño críticamente enfermo en el servicio de urgencias.

Referencias

1. Smallwood CD., Walsh BK. Noninvasive monitoring of oxygen and ventilation. Respir Care. 2017;62(6):751-64, doi: 10.4187/respcare.05243.
2. Walsh BK., Smallwood CD. Pediatric oxygen therapy: A review and update. Respir Care. 2017:645-61, doi: 10.4187/respcare.05245.
3. World Health Organization (WHO). Oxygen therapy for children. 2016.
4. Ralston SL., Lieberthal AS., Meissner HC., Alverson BK., Baley JE., Gadomski AM., et al. Clinical practice guideline: The diagnosis, management, and prevention of bronchiolitis. Pediatrics. 2014:e1474-502, doi: 10.1542/peds.2014-2742.
5. Cunningham S., Rodriguez A., Adams T., Boyd KA., Butcher I., Enderby B., et al. Oxygen saturation targets in infants with bronchiolitis (BIDS): a double-blind, randomised, equivalence trial. The Lancet. 2015;386:1041-8.
6. Mayoralas-Alises S., Carratalá JM., Díaz-Lobato S. New Perspectives in Oxygen Therapy Titration: Is Automatic Titration the Future? Archivos de Bronconeumología (English Edition). 2019;55(6):319-27, doi: 10.1016/j.arbr.2019.04.002.
7. Pilar Orive FJ., Lopez Fernandez YM. Oxigenoterapia de alto flujo Puntos clave. Anales de Pediatría Continua. 2014;1(12):25-9.
8. Prego Petit J. Oxigenoterapia por cánulas nasales de alto flujo. Emergencias Pediátricas. 2023;2(1):27-32.
9. Sarkar M., Niranjan N., Banyal PK. Mechanisms of hypoxemia. Lung India. 2017:47-60, doi: 10.4103/0970-2113.197116.
10. Jones R., Berry R. Mechanisms of hypoxaemia and the interpretation of arterial blood gases. Surgery (United Kingdom). 2015:461-6, doi: 10.1016/j.mpsur.2015.07.014.
11. García-Muro C., Alatorre-Jiménez A., Johal V., Marín-Medina A., Kaur R., Esteban-Zubero E. Oxygen Therapy: Systems and Indications in the Pediatric and Adult Population. Iberoamerican Journal Of Medicine. 2020;03:188-93, doi: 10.5281/zenodo.3949857.
12. Lamba TS., Sharara RS., Singh AC., Balaan M. Pathophysiology and classification of respiratory failure. Crit Care Nurs Q. 2016;39(2):85-93, doi: 10.1097/CNQ.0000000000000102.
13. Wick KD., Matthay MA., Ware LB. Pulse oximetry for the diagnosis and management of acute respiratory distress syndrome. Lancet Respir Med. 2022:1086-98, doi: 10.1016/S2213-2600(22)00058-3.

Ir a Tabla de contenido

14. Al-Beltagi M., Saeed NK., Bediwy AS., Elbeltagi R. Pulse oximetry in pediatric care: Balancing advantages and limitations. World J Clin Pediatr. 2024;13(3), doi: 10.5409/wjcp.v13.i3.96950.
15. Emeriaud G., López-Fernández YM., Iyer NP., Bembea MM., Agulnik A., Barbaro RP., et al. Executive Summary of the Second International Guidelines for the Diagnosis and Management of Pediatric Acute Respiratory Distress Syndrome (PALICC-2). Pediatric Critical Care Medicine. 2023;24(2):143-68, doi: 10.1097/PCC.0000000000003147.
16. Lipnick MS., Sendagire C., Kallet R., Branson R., Silvers R. Overview of oxygen delivery devices. Disponible en: https://opencriticalcare.org/encyclopedia/overview-of-oxygen-delivery-devices/.
17. Schibler A., Franklin D. Respiratory support for children in the emergency department. J Paediatr Child Health. 2016:192-6, doi: 10.1111/jpc.13078.

Capítulo VI

Trauma craneoencefálico en pediatría: abordaje en urgencias

Carmen Elisa Ocampo Benavides

Introducción

El trauma craneoencefálico (TCE) representa una de las principales causas de consulta en los servicios de urgencias pediátricas y constituye la primera causa de muerte por trauma en la infancia a nivel mundial. Cada año, millones de niños sufren algún grado de TCE, y aunque la mayoría de los casos son leves, el TCE severo concentra la mayor carga de mortalidad, discapacidad permanente y utilización de recursos críticos (1,2).

En América Latina, el TCE pediátrico continúa siendo un problema prioritario de salud pública. Datos recientes de un estudio multicéntrico en Argentina, Chile y Paraguay muestran que el TCE severo es una causa frecuente de ingreso a unidades de cuidados intensivos pediátricos, con predominio en varones y una mediana de edad cercana a los seis años (1).

Desde la perspectiva del médico de urgencias, es fundamental reconocer que los mecanismos de lesión varían según la edad y condicionan el riesgo de daño intracraneal significativo:

Ir a Tabla de contenido

- **Lactantes y preescolares:** predominan las caídas y el trauma no accidental; por lo cual, en este grupo, la evaluación debe ser particularmente cuidadosa, dado que los signos de maltrato pueden ser sutiles y la historia clínica limitada.
- **Escolares:** aumentan las caídas desde altura y los traumatismos relacionados con actividades recreativas.
- **Adolescentes:** se incrementan los accidentes de tránsito de alta energía, incluyendo motocicletas y vehículos motorizados, así como lesiones por violencia interpersonal o autoinfligida, que suelen asociarse con mayor severidad.

El TCE severo —definido clínicamente por una puntuación ≤8 en la Escala de Coma de Glasgow— representa solo una fracción de los casos, pero determina la mayor mortalidad y la necesidad de intervenciones avanzadas. En Suramérica, una proporción importante de pacientes es inicialmente atendida en centros sin capacidad de atención de pacientes críticamente enfermos y luego trasladada a hospitales de mayor complejidad (1). Esta realidad tiene implicaciones directas para el abordaje inicial en urgencias, dado que la estabilización hemodinámica precoz, la prevención de hipoxia e hipotensión y la identificación temprana de signos de deterioro neurológico son determinantes pronósticos.

El impacto del TCE no se limita a la supervivencia hospitalaria. Un número significativo de niños sobrevivientes presenta secuelas cognitivas, motoras, conductuales o emocionales que pueden afectar su desarrollo académico y social a largo plazo (1,3). Desde el punto de vista socioeconómico, el TCE pediátrico genera una carga considerable. Las estancias hospitalarias prolongadas, la necesidad de ventilación mecánica, intervenciones neuroquirúrgicas y rehabilitación especializada implican costos elevados para los sistemas de salud. A ello se suman los costos indirectos asociados con la discapacidad, la dependencia funcional y la pérdida de productividad de los cuidadores. En contextos con recursos limitados, estas consecuencias pueden tener un impacto desproporcionado en familias vulnerables (1,3).

En el contexto de urgencias pediátricas, comprender la magnitud del problema, reconocer los mecanismos predominantes por edad e identificar el impacto potencial a corto y largo plazo permite orientar una evaluación sistemática, priorizar intervenciones críticas y optimizar la toma de decisiones inicial. El manejo oportuno en la primera hora puede modificar de manera sustancial el desenlace neurológico, lo que convierte al TCE en una de las verdaderas emergencias tiempo-dependientes en pediatría.

Fisiopatología del trauma craneoencefálico pediátrico

El trauma craneoencefálico (TCE) pediátrico constituye un proceso dinámico que evoluciona desde el momento del impacto inicial hasta fases posteriores mediadas por mecanismos secundarios. Para el pediatra de urgencias, comprender esta secuencia no es un ejercicio teórico: cada intervención temprana puede modificar el curso fisiopatológico y, por ende, el desenlace neurológico. En el niño, las características del cerebro en desarrollo —mayor contenido hídrico, mielinización incompleta, alta demanda metabólica y particularidades en la autorregulación— condicionan una respuesta diferente al trauma comparado con el adulto (2,4).

Lesión primaria

La lesión primaria corresponde al daño estructural inmediato producido por la transferencia de energía mecánica al cráneo y al parénquima cerebral. Este daño ocurre en el instante del trauma y no es reversible, (2)Los principales mecanismos incluyen:

- **Impacto directo**, que produce contusión focal y hematomas en el sitio de golpe.
- **Aceleración–desaceleración**, donde el cerebro sufre desplazamiento dentro de la cavidad craneal.

- **Coup–contrecoup**, caracterizado por lesión en el sitio del impacto (coup) y lesión contralateral por rebote (contrecoup). En urgencias, esto explica por qué un paciente puede tener lesión contralateral al punto de golpe o deterioro neurológico sin fractura evidente.

En la población pediátrica, la mayor proporción cabeza–cuerpo, la menor mielinización y la mayor plasticidad del tejido cerebral condicionan una mayor vulnerabilidad a fuerzas rotacionales (4). Las suturas abiertas y la mayor elasticidad craneal modifican parcialmente la transmisión de energía, pero no previenen el daño axonal profundo.

Tipos de lesiones

Las *lesiones focales* (hematoma epidural, subdural, contusión cortical) suelen identificarse en tomografía y pueden requerir intervención neuroquirúrgica inmediata.

La *lesión axonal difusa (LAD)* resulta del estiramiento y ruptura de axones secundarios a aceleración angular. En el cerebro inmaduro, la organización axonal y la mielinización incompleta aumentan la susceptibilidad a este tipo de daño (2). La LAD genera disrupción del transporte axonal, alteración de la conectividad funcional y activación de cascadas neuroinflamatorias.

Punto clave: Desde el punto de vista clínico, la LAD puede manifestarse con disminución del nivel de conciencia desproporcionada respecto a los hallazgos tomográficos iniciales.

Lesión secundaria

La lesión secundaria corresponde a una serie de procesos bioquímicos y fisiológicos que se desencadenan minutos u horas después del trauma inicial y que son potencialmente prevenibles o modulables; estos procesos son por lo tanto el blanco terapéutico en el manejo de estos pacientes.

Hipoxia e hipotensión

La hipoxia y la hipotensión constituyen los principales factores agravantes del daño cerebral secundario. La disminución de la presión de perfusión cerebral (PPC) compromete el flujo sanguíneo cerebral (FSC), favoreciendo isquemia y necrosis neuronal. En población pediátrica, incluso episodios breves de hipotensión se asocian con peor pronóstico neurológico (2). La prevención del daño secundario resultante de la hipoxia y la hipotensión son el foco primario de la intervención inicial (4–6).

Edema cerebral: citotóxico y vasogénico

El edema cerebral es un componente central del deterioro secundario.

- **Edema citotóxico**: ocurre por fallo de la bomba Na^+/K^+-ATPasa secundario a déficit energético, resultando en acumulación intracelular de sodio y agua.
- **Edema vasogénico**: resulta de la ruptura de la barrera hemato-encefálica, permitiendo extravasación de proteínas plasmáticas al espacio intersticial.

Ambos mecanismos aumentan el volumen intracraneal y contribuyen a la elevación de la presión intracraneana (PIC).

Alteraciones metabólicas, inflamatorias y excitotoxicidad

Tras el TCE, se observa una fase inicial de hipermetabolismo cerebral asociada a liberación masiva de glutamato, seguida de un periodo de hipometabolismo prolongado. Este desacople entre demanda energética y aporte de oxígeno favorece vulnerabilidad celular; en el cerebro en desarrollo, cuya demanda metabólica basal es mayor que en el adulto, este desequilibrio puede ser particularmente crítico (4). Por otra parte, la liberación excesiva de glutamato activa receptores NMDA y AMPA, generando entrada masiva de calcio intracelular; el exceso de calcio

activa proteasas, lipasas y endonucleasas que promueven muerte celular programada y necrosis. Este fenómeno es uno de los pilares del daño neuronal postraumático. Adicionalmente, el trauma activa microglía y astrocitos, con liberación de citocinas proinflamatorias (IL-1β, TNF-α, IL-6). Esta respuesta inflamatoria contribuye a una mayor disfunción de la barrera hematoencefálica, edema y apoptosis neuronal (2).

Hemodinamia cerebral

Para comprender la fisiopatología del TCE y su manejo, es esencial analizar los determinantes hemodinámicos intracraneales: el flujo sanguíneo cerebral (FSC), la resistencia vascular cerebral (RVC), la presión intracraneana (PIC) y la presión de perfusión cerebral (PPC).

Flujo sanguíneo cerebral

El FSC depende fundamentalmente de la presión de perfusión cerebral y de la resistencia vascular cerebral:

$$\mathbf{FSC = PPC/RVC}$$

El cerebro pediátrico presenta mayores tasas metabólicas basales, lo que condiciona mayor requerimiento de FSC. Las alteraciones del FSC tras el trauma pueden incluir fases de hipoperfusión e hiperemia.

Resistencia vascular cerebral

La RVC está determinada por diversos factores: el calibre arteriolar, el tono vascular, la viscosidad sanguínea y factores metabólicos locales, principalmente el PCO_2. La hipercapnia produce vasodilatación cerebral lo que se traduce en aumento del FSC, mientras que la hipocapnia genera vasoconstricción disminuyendo el FSC.

Punto clave: no se recomienda la hiper o hipoventilación, la meta de PCO_2 en pacientes con TCE es mantener normocapnia 35-45 mmHg (7,8).

Presión intracraneana

La presión intracraneal (PIC) es la fuerza o presión ejercida por los líquidos (sangre, líquido cefalorraquídeo) y tejidos cerebrales dentro del cráneo. La doctrina de Monro–Kellie describe la relación entre los volúmenes y las presiones dentro del espacio intracraneano y establece que el volumen intracraneal total es la suma de tres componentes:

- Parénquima cerebral (~80 %)
- Sangre (~10 %)
- Líquido cefalorraquídeo (~10 %)

Dado que el cráneo es una cavidad rígida (especialmente tras cierre de suturas), el aumento de uno de estos componentes debe compensarse con la disminución de otro. Cuando los mecanismos compensatorios se agotan, pequeños incrementos de volumen producen aumentos exponenciales de la PIC.

En lactantes con fontanelas abiertas puede existir mayor capacidad compensatoria inicial; sin embargo, esto no evita la progresión hacia hipertensión intracraneal cuando el volumen excede la capacidad adaptativa (2).

La PIC normal en niños es inferior a 10-15 mmHg. En el TCE severo, el edema, las colecciones hemorrágicas y la congestión vascular aumentan el volumen intracraneal, elevando la PIC. La elevación sostenida de la PIC compromete la PPC y puede precipitar herniación cerebral (2,8).

Presión de perfusión cerebral

La PPC representa el gradiente efectivo que impulsa el flujo cerebral y depende de la PIC y la presión arterial media (PAM):

PPC = PAM - PIC

La PPC es uno de los objetivos terapéuticos en TCE severo; en la práctica clínica esto requiere un control estrecho de la PAM y la PIC.

La fisiopatología del TCE pediátrico es el resultado de la interacción entre el daño mecánico inicial y una compleja cascada secundaria de eventos metabólicos, inflamatorios y hemodinámicos. Las particularidades del cerebro en desarrollo —mayor demanda metabólica, inmadurez axonal, susceptibilidad a fuerzas rotacionales y dependencia de un entorno hemodinámico estable— condicionan una vulnerabilidad específica que debe ser considerada en el manejo urgente (2,4,9).

El conocimiento de estos mecanismos permite orientar estrategias terapéuticas dirigidas a prevenir la lesión secundaria, optimizar la perfusión cerebral y limitar el daño neurológico.

Evaluación inicial en urgencias del paciente pediátrico con TCE

La evaluación del niño con trauma craneoencefálico en el servicio de urgencias tiene como objetivo prioritario identificar lesiones intracraneales clínicamente significativas, prevenir el daño cerebral secundario y definir oportunamente la necesidad de estudios de imagen, observación o intervención especializada. En la edad pediátrica, la valoración exige especial atención a las particularidades anatómicas, fisiológicas y conductuales propias de cada grupo etario, que condicionan tanto la presentación clínica como el riesgo de lesión intracraneal (3,5,6,10).

Evaluación primaria

Triángulo de Evaluación Pediátrica

La primera aproximación debe realizarse mediante el Triángulo de Evaluación Pediátrica (TEP), herramienta que permite valorar en segundos la apariencia, el trabajo respiratorio y la circulación cutánea sin necesidad de instrumentalización inicial. Alteraciones en la apariencia —disminución del contacto visual, hipotonía, irritabilidad inconsolable o letargia— pueden ser manifestaciones tempranas de compromiso neurológico. Cambios en el patrón respiratorio o en la perfusión periférica deben alertar sobre posible deterioro sistémico o aumento de presión intracraneal (10).

ABCDE en trauma

Una vez identificado el estado general del paciente, la evaluación continúa siguiendo el esquema ABCDE del trauma. En el TCE pediátrico, asegurar la vía aérea y mantener una adecuada oxigenación y perfusión cerebral son intervenciones críticas para evitar lesión secundaria (3,10).

- **A (Airway)**: Evaluar permeabilidad y estabilidad cervical. La intubación está indicada ante un Glasgow < 9, compromiso ventilatorio o incapacidad para proteger la vía aérea.
- **B (Breathing)**: Garantizar saturación adecuada y evitar tanto hipoxemia como hiperventilación injustificada.
- **C (Circulation)**: Detectar y tratar hipotensión precozmente, ya que incluso episodios breves se asocian a peor pronóstico neurológico.
- **D (Disability)**: Valoración neurológica rápida mediante escala AVPU o Glasgow pediátrico.
- **E (Exposure)**: Exploración completa para descartar lesiones asociadas.

Este abordaje sistemático no solo permite estabilizar al paciente, sino también establecer una línea basal para la reevaluación seriada.

Reconocimiento de herniación inminente

La identificación temprana de signos de hipertensión intracraneal o herniación cerebral es fundamental. La presencia de anisocoria, deterioro progresivo del nivel de conciencia, posturas de decorticación o descerebración, y la tríada de Cushing (bradicardia, hipertensión arterial y alteración respiratoria) constituyen señales de alarma que exigen intervención inmediata (5,6,10). En estos casos, debe iniciarse manejo dirigido a control de presión intracraneal mientras se coordina evaluación neuroquirúrgica urgente.

Evaluación secundaria

Historia clínica

La anamnesis dirigida permite estratificar el riesgo de lesión intracraneal y orientar decisiones diagnósticas; es vital tomar una historia dirigida, sin que esto retrase la atención del paciente.

Mecanismo del trauma

El tipo y la energía del mecanismo lesional son determinantes. Caídas desde altura significativa, colisiones vehiculares, atropellamientos o impacto con objetos contundentes incrementan la probabilidad de lesión intracraneal (10). En lactantes, incluso mecanismos aparentemente menores deben evaluarse con cautela debido a la mayor susceptibilidad anatómica (3).

Pérdida de conciencia

La pérdida de conciencia, especialmente si es prolongada o asociada a amnesia, se ha relacionado con mayor riesgo de lesión intracraneal, aunque su ausencia no descarta patología significativa; es importante

precisar duración y características del evento de alteración del estado de conciencia (5).

Vómito

Los vómitos repetidos, particularmente si persisten más allá de la primera hora tras el trauma, pueden asociarse a mayor riesgo de lesión intracraneal; no obstante, el vómito aislado en niños pequeños puede ser inespecífico y requiere contextualización clínica (10).

Convulsiones

Las convulsiones postraumáticas tempranas pueden indicar lesión cortical subyacente. Su presencia obliga a una evaluación más exhaustiva y, en muchos casos, a la realización de tomografía craneal (5,6).

Sospecha de maltrato

En lactantes y preescolares, la incongruencia entre el mecanismo referido y la gravedad de las lesiones, la demora en consultar o la presencia de lesiones en distintos estadios evolutivos deben hacer sospechar trauma no accidental (10,11).

Examen físico

El examen físico debe ser sistemático y enfocado en una evaluación neurológica completa, incluyendo los siguientes aspectos:

Escala de coma de Glasgow (GCS)

La Escala de Coma de Glasgow continúa siendo la herramienta principal para clasificar la gravedad del TCE; en niños puede usarse una versión modificada para la edad (Ver Tabla 1). El puntaje total permite clasificar el TCE en leve (GCS 13-15), moderado (GCS 9-12) y severo (GCS≤8). La puntuación debe registrarse desglosando sus componentes ocular, verbal y motor (10). Cambios en la puntuación durante la observación son más relevantes que un valor aislado.

Tabla 1
Escala de Glasgow

Componente	Respuesta (Versión Estándar)	Adaptación Pediátrica (<2–3 años)	Puntaje
Apertura Ocular (O)	Espontánea	Espontánea	4
	Al llamado verbal	A la voz	3
	Al estímulo doloroso	Al dolor	2
	No responde	No responde	1
Respuesta Verbal (V)	Orientado	Sonríe, balbucea, interactúa apropiadamente	5
	Confuso	Llanto consolable, respuesta apropiada	4
	Palabras inapropiadas	Llanto persistente, gritos inapropiados	3
	Sonidos incomprensibles	Quejidos o gruñidos al dolor	2
	No responde	No responde	1
Respuesta Motora (M)	Obedece órdenes	Movimientos espontáneos normales	6
	Localiza el dolor	Retira al tacto o al dolor	5
	Retira al dolor	Retira al dolor	4
	Flexión anormal (decorticación)	Flexión anormal	3
	Extensión anormal (descerebración)	Extensión anormal	2
	No responde	No responde	1

Pupilas

El tamaño, simetría y reactividad pupilar proporcionan información sobre integridad del tronco encefálico y posible efecto de masa. La anisocoria progresiva es sugestiva de compresión del III par craneal y requiere intervención inmediata (5,6).

Signos focales

Déficits motores, alteraciones del lenguaje o asimetrías reflejas sugieren lesión estructural focal y constituyen indicación de estudio neuroimagenológico urgente (3).

Signos de fractura de base de cráneo

La presencia de hemotímpano, equimosis periorbitaria ("ojos de mapache"), equimosis retroauricular (signo de Battle) o salida de líquido claro (líquido cefalorraquídeo) por oído o nariz orienta a fractura de base craneal; estos hallazgos incrementan la probabilidad de lesión intracraneal asociada (10).

Signos de maltrato

En lactantes, debe mantenerse alto índice de sospecha de traumatismo no accidental; se debe evaluar la presencia de hemorragias retinianas, fracturas múltiples o en distintos estadios evolutivos, las cuales alertan sobre posible maltrato (11).

Evaluación de la columna cervical

En todo paciente pediátrico con trauma craneoencefálico debe asumirse inicialmente la posibilidad de lesión cervical hasta demostrar lo contrario, especialmente en mecanismos de alta energía, politraumatismo, alteración del nivel de conciencia o focalidad neurológica (5,6,10). La evaluación clínica incluye inspección y palpación cuidadosa en busca de dolor a la palpación de apófisis espinosas, contractura muscular, deformidad, limitación de la movilidad o déficit neurológico asociado. La indicación de estudios de imagen debe individualizarse según el mecanismo y los hallazgos clínicos, considerando que en la población pediátrica las lesiones pueden localizarse en niveles altos (C1–C2) y que la laxitud ligamentaria y las particularidades anatómicas predisponen a lesiones sin fractura evidente (6).

Neuroimagen y herramientas diagnósticas

La neuroimagen, en particular la tomografía axial computarizada (TC), constituye un pilar en la evaluación del trauma craneoencefálico (TCE) pediátrico en el ámbito de urgencias. Su indicación debe equilibrar tres dimensiones fundamentales: la probabilidad de lesión intracraneal

clínicamente importante, los riesgos inherentes a la exposición a radiación ionizante y sedación, y el impacto real de los hallazgos en la toma de decisiones clínicas. La tendencia contemporánea favorece un uso selectivo y guiado por reglas de predicción clínica validadas, siendo la más robusta en población pediátrica la desarrollada por el Pediatric Emergency Care Applied Research Network (PECARN) (12,13).

Tomografía computarizada

Indicaciones

La TC de cráneo sin contraste es la herramienta de imagen de elección en el escenario agudo del TCE, debido a su amplia disponibilidad, rapidez de adquisición y elevada sensibilidad para identificar hemorragias intracraneales, fracturas de cráneo y lesiones ocupantes de espacio que puedan requerir intervención urgente.

El uso de TC en la infancia no está exento de riesgos. La exposición a radiación ionizante en edades tempranas se asocia con un aumento del riesgo acumulativo de neoplasias hematológicas y tumores sólidos a largo plazo, con una relación dosis-respuesta demostrada en cohortes pediátricas (14).

Aunque el riesgo absoluto individual es bajo, el impacto poblacional adquiere relevancia cuando se consideran los cientos de miles de estudios realizados anualmente en niños con TCE leve. De ahí la importancia del principio ALARA (As Low As Reasonably Achievable) y del uso estricto de criterios clínicos validados (13,14).

En lactantes y niños pequeños, otro aspecto a considerar es la necesidad de inmovilización estricta durante la adquisición de imágenes. Si bien la TC suele realizarse sin sedación profunda, algunos pacientes requieren medidas farmacológicas para evitar artefactos por movimiento, lo que introduce riesgos adicionales, incluyendo depresión respiratoria y eventos adversos relacionados con sedación.

Las indicaciones actuales de realización de TC en el contexto de TCE pediátrico se sustentan en la estratificación del riesgo de lesión intracraneal clínicamente importante (ciTBI). De acuerdo con el estudio original de PECARN, los pacientes se clasifican en alto, intermedio y bajo riesgo, utilizando variables clínicas específicas según el grupo etario (<2 años y ≥2 años) (12).

En pacientes de alto riesgo (Glasgow <15, alteración del estado mental o signos de fractura de base o fractura palpable), la TC está claramente indicada. En pacientes de riesgo intermedio, la decisión entre observación clínica estructurada y realización de TC debe individualizarse, considerando factores como la edad, el mecanismo del trauma, la evolución clínica y la experiencia del equipo tratante. En pacientes de bajo riesgo, la TC no está indicada, ya que la probabilidad de ciTBI es extremadamente baja (12,13).

La validación externa y metaanálisis posteriores han confirmado la alta sensibilidad de PECARN para descartar lesiones clínicamente relevantes, respaldando su incorporación como estándar de práctica en múltiples sistemas de salud (13).

Reglas PECARN

Las reglas PECARN fue desarrollada a partir de una cohorte prospectiva multicéntrica de más de 42.000 niños con trauma craneal leve (12). El objetivo fue identificar variables clínicas que permitieran predecir con alta sensibilidad la presencia de lesión intracraneal clínicamente importante.

- Para niños menores de 2 años, las variables incluyen:
- Alteración del estado mental
- Glasgow <15
- Fractura de cráneo palpable
- Hematoma no frontal
- Pérdida de conciencia >5 segundos

- Mecanismo severo de trauma: caída de 91 cm o más, accidente de tránsito con eyección, volcamiento o fatalidad, bicicleta o peatón vs. vehículo sin casco, impacto por objeto de alta energía.
- Comportamiento anormal según el cuidador

Para niños ≥2 años:

- Alteración del estado mental
- Glasgow <15
- Signos de fractura de base
- Pérdida de conciencia
- Vómitos
- Cefalea intensa
- Mecanismo severo: caída de 150 cm o más, accidente de tránsito con eyección, volcamiento o fatalidad, bicicleta o peatón vs. vehículo sin casco, impacto por objeto de alta energía.

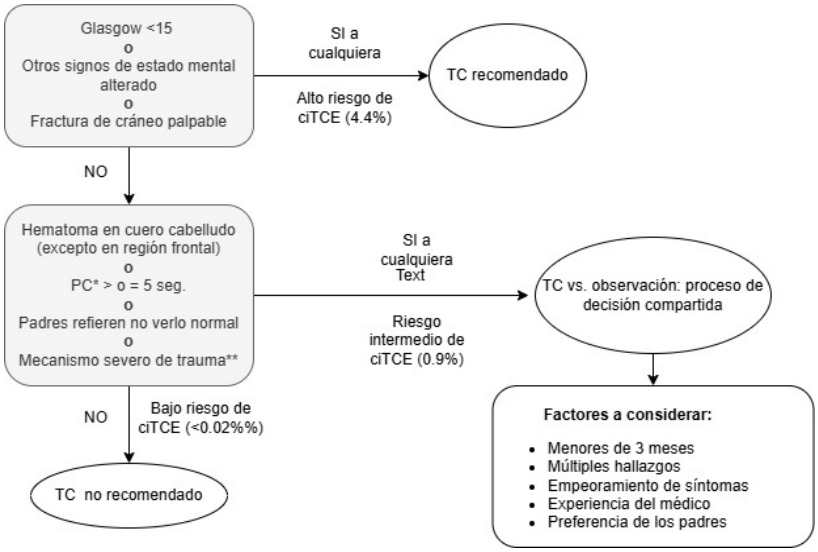
El enfoque por grupos etarios responde a diferencias anatómicas y fisiopatológicas del cerebro en desarrollo. En menores de 2 años, la evaluación clínica puede ser más desafiante, lo que otorga mayor peso a signos indirectos como cambios conductuales y características del hematoma del cuero cabelludo.

En mayores de 2 años, la evaluación neurológica es más confiable, y síntomas como cefalea intensa o vómitos recurrentes adquieren mayor valor predictivo.

En ambos grupos, el manejo del paciente intermedio se fundamenta en observación clínica estructurada en urgencias, con reevaluaciones neurológicas seriadas. Este enfoque permite reducir la exposición innecesaria a radiación sin aumentar eventos adversos. Las figuras 1 y 2 muestran las reglas de decisión PECARN para niños< y ≥2 años respectivamente.

Figura 1.

PECARN en menores de 2 años

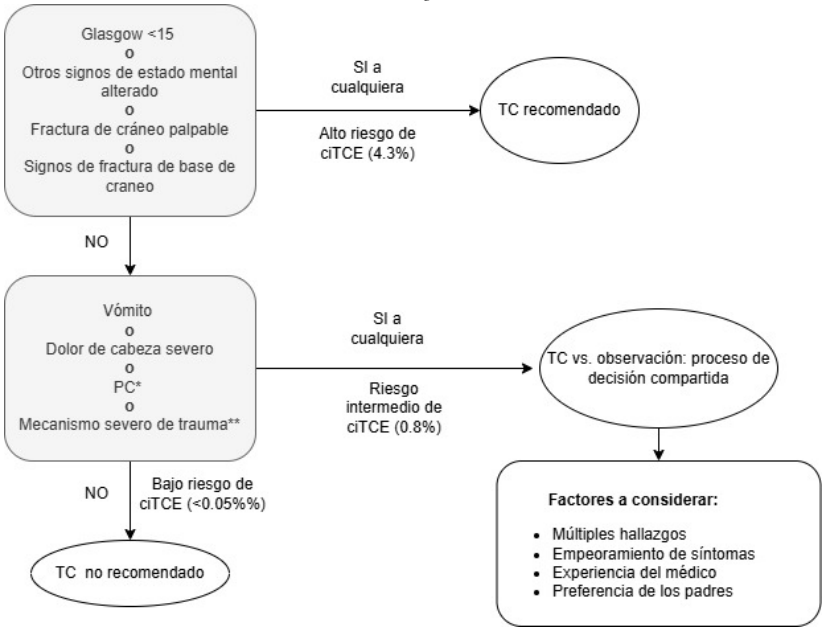


*PC: pérdida del conocimiento

** Mecanismo severo de trauma: caída de 91 cm o más, accidente de tránsito con eyección, volcamiento o fatalidad, bicicleta o peatón vs. vehículo sin casco, impacto por objeto de alta energía.

Figura 2.

PECARN en mayores de 2 años



*PC: pérdida del conocimiento

** Mecanismo severo de trauma: caída de 150 cm o más, accidente de tránsito con eyección, volcamiento o fatalidad, bicicleta o peatón vs. vehículo sin casco, impacto por objeto de alta energía.

Ir a Tabla de contenido

Tiempo de observación

Las reglas PECARN no establecen un tiempo rígido de observación para los de riesgo bajo e intermedio. Es razonable considerar un tiempo de observación de 4 a 6 horas a partir del momento del trauma en los pacientes de riesgo bajo antes de dar egreso y 12 a 24 horas en los pacientes de riesgo intermedio.

Si se presenta cualquier deterioro del estado de conciencia o alteración neurológica durante la observación se deberá considerar realización inmediata de TC.

Para dar egreso se debe asegurar la disponibilidad de observación por un adulto responsable durante las siguientes 24 – 48 horas.

Punto clave: las reglas de decisión PECARN no aplican si hay sospecha de maltrato, en ese caso se deben seguir las recomendaciones específicas de trauma no accidental.

Repetición de tomografías

Un punto de creciente interés es la utilidad de la neuroimagen seriada en pacientes neurológicamente estables con hallazgos iniciales mínimos.

Un estudio retrospectivo reciente evaluó niños clasificados como bajo o intermedio riesgo según PECARN que recibieron TC inicial fuera de indicación estricta y presentaron hallazgos positivos leves (12); de este estudio se destacan los siguientes hallazgos:

- Ningún paciente de bajo riesgo con hallazgos positivos presentó progresión clínicamente significativa en estudios repetidos.
- De 319 pacientes intermedios con lesión intracraneal o fractura, solo uno requirió intervención, decisión basada en deterioro clínico y no en hallazgos de imagen de control.

- Las variaciones radiológicas detectadas en estudios seriados no modificaron la conducta terapéutica.

Lo anterior sugiere que, en pacientes clínicamente estables, la repetición sistemática de TC no aporta beneficio en términos de cambio de manejo y podría generar sobreutilización de recursos, aumento de costos y exposición innecesaria a radiación. Por tanto, en ausencia de deterioro neurológico, signos de hipertensión intracraneana o progresión clínica, la vigilancia clínica estrecha puede ser una estrategia razonable en lugar de repetir neuroimagen de manera protocolaria.

Resonancia magnética y biomarcadores

Resonancia magnética (RM)

La RM no forma parte del estudio inicial rutinario en urgencias, principalmente por su menor disponibilidad inmediata, mayor tiempo de adquisición y frecuente necesidad de sedación en niños pequeños. No obstante, su superior sensibilidad para detectar lesiones axonales difusas, microhemorragias y daño de sustancia blanca la convierte en una herramienta valiosa en contextos seleccionados.

De acuerdo con Ferrazzano (15), la RM temprana puede identificar lesiones microscópicas no visibles en TC, especialmente mediante secuencias como difusión (DWI), susceptibilidad magnética (SWI) y tensor de difusión (DTI). Estas secuencias permiten caracterizar daño axonal, alteraciones microvasculares y compromiso estructural del cerebro en desarrollo. En particular, la lesión axonal difusa, frecuente en mecanismos de aceleración–desaceleración, puede pasar inadvertida en TC y correlacionarse posteriormente con secuelas neurocognitivas. El autor destaca que los hallazgos en RM temprana se asocian con desenlaces funcionales y pueden aportar valor pronóstico, especialmente en TCE moderado y severo. La carga lesional detectada mediante SWI y las alteraciones en difusión muestran correlación con el rendimiento neuropsicológico a mediano plazo. No obstante, el

uso de RM en el contexto estrictamente agudo debe individualizarse, reservándose para:

- Deterioro neurológico sin hallazgos en TC
- Sospecha de lesión axonal difusa
- Persistencia de síntomas neurológicos sin correlato estructural
- Evaluación pronóstica en unidades de cuidado intensivo

En urgencias, la RM no sustituye la TC como herramienta inicial, pero puede representar un complemento relevante cuando la clínica y la imagen inicial no son concordantes.

Biomarcadores séricos

El interés en biomarcadores en TCE leve surge de la necesidad de reducir la exposición innecesaria a radiación mediante herramientas que ayuden a descartar lesión intracraneal significativa.

Malhotra (16) revisó la evidencia disponible sobre biomarcadores séricos en TCE leve, incluyendo S100B, GFAP (glial fibrillary acidic protein), UCH-L1 (ubiquitin carboxyl-terminal hydrolase L1) y otros marcadores neuronales y gliales.

S100B

S100B es una proteína de origen principalmente astrocitario que se libera tras daño cerebral. En adultos, su uso se ha incorporado en algunos algoritmos para reducir el uso de TC en TCE leve. En población pediátrica, esta proteína presenta alta sensibilidad para descartar lesión intracraneal, pero especificidad limitada (16).

Su principal fortaleza radica en el alto valor predictivo negativo en determinadas ventanas temporales tempranas (primeras horas post-trauma). Sin embargo, existen limitaciones importantes para su uso rutinario:

- Elevación en lesiones extracraneales
- Variabilidad según edad
- Ausencia de puntos de corte estandarizados universales en niños
- Escasa validación prospectiva robusta

GFAP y otros marcadores

GFAP ha mostrado mayor especificidad que S100B para lesión intracraneal estructural, dado su origen glial más específico. Algunos estudios en adultos sugieren utilidad combinada con UCH-L1 para descartar lesión significativa, pero en pediatría la evidencia aún es limitada y heterogénea (16).

Los biomarcadores muestran potencial prometedor, pero la calidad de la evidencia pediátrica es insuficiente para recomendar su uso rutinario en la toma de decisiones en urgencias.

En la actualidad, la estrategia más segura y respaldada por evidencia en TCE leve continúa siendo la aplicación sistemática de reglas clínicas validadas (como PECARN) combinada con observación estructurada. La RM y los biomarcadores deben considerarse herramientas complementarias, particularmente en escenarios donde la clínica y la imagen inicial no son concordantes o cuando se requiere información pronóstica adicional.

La investigación futura deberá definir con mayor claridad el papel integrado de biomarcadores y neuroimagen avanzada en algoritmos clínicos pediátricos.

Manejo en urgencias según severidad

El abordaje terapéutico del trauma craneoencefálico (TCE) en pediatría en el servicio de urgencias debe individualizarse según la severidad clínica inicial, definida principalmente por la escala de Glasgow pediátrica, la

estabilidad fisiológica y los hallazgos en neuroimagen. La prioridad transversal a todos los escenarios es prevenir la lesión cerebral secundaria mediante la corrección precoz de hipoxia, hipotensión, hipoglucemia e hipercapnia (2,10,17).

TCE leve

El TCE leve (Glasgow 14-15) constituye la mayoría de los casos en urgencias pediátricas. El objetivo principal es identificar a los pacientes con bajo riesgo de lesión intracraneal clínicamente significativa y evitar intervenciones innecesarias. Para resaltar, si el paciente se presenta con una GCS de 14 o menos al servicio de urgencias, las reglas PECARN indican la toma de tomografía.

Observación en urgencias

En niños con TCE leve en quien no está indicada la tomografía (GCS 15) o aquellos con GCS de 14 con tomografía normal, la conducta recomendada es observación clínica en urgencias (4-6 horas para los de riesgo bajo y 12-24 horas para los de riesgo intermedio contadas a partir del momento del trauma). Esto es especialmente importante en menores de 2 años, donde la evaluación neurológica puede ser más desafiante (10,12). La observación permite detectar deterioro progresivo que obligue a revalorar la indicación de neuroimagen si no se ha realizado previamente.

Analgesia

El control del dolor es fundamental para evitar agitación y aumentos reflejos de la PIC. Se recomiendan analgésicos simples como acetaminofén a una dosis de 15mg/kg cada 6 horas. Los AINE pueden utilizarse si no hay contraindicación clínica (alergias, riesgo de hemorragia). Debe evitarse los analgésicos con efectos sedantes que interfiera con la evaluación neurológica seriada (6).

Punto clave: si el dolor de cabeza no mejora con paracetamol es un dolor moderado a severo que sugiere la necesidad de neuroimagen, por lo tanto, los opioides no están indicados de manera rutinaria en TCE leve.

Criterios de egreso

El alta es apropiada cuando el paciente presenta:

- Estado neurológico normal o retorno a su línea basal.
- Tolerancia adecuada a la vía oral.
- Entorno familiar confiable con adecuada comprensión de signos de alarma.

Punto clave: Los pacientes con comorbilidades que incrementen el riesgo de sangrado —como leucemia, hemofilia o uso de anticoagulantes—, aquellos portadores de derivaciones ventriculares o con sospecha de trauma no accidental (abuso), deben hospitalizarse para vigilancia neurológica estrecha y valoración multidisciplinaria.

Recomendaciones y signos de alarma para padres

Al egreso se debe recomendar reposo durante las primeras 24-48 horas (evitar actividades deportivas, evitar pantallas), instruir sobre uso de paracetamol como analgésico durante ese periodo de tiempo y educar sobre el uso apropiado de casco.

Se debe entregar instrucción escrita y verbal sobre signos de consulta inmediata como:

- Somnolencia excesiva o dificultad para despertar.
- Vómitos repetidos.
- Convulsiones.

- Cefalea progresiva o intensa.
- Debilidad focal o alteración del lenguaje.
- Cambios conductuales marcados.
- Salida de líquido claro por nariz u oído

La educación a cuidadores constituye un componente clave de seguridad en el manejo de estos pacientes (10,18).

TCE moderado y severo

Los pacientes con TCE moderado (GCS 9-13) pacientes deben permanecer en observación hospitalaria con valoración neurológica periódica (cada 1–2 horas inicialmente), monitorización cardiorrespiratoria continua y control de signos vitales. El lugar de observación (cuidado intermedio vs. cuidado intensivo) dependerá de los protocolos y recursos disponibles en la institución, sin embargo, siempre se debe asegurar la frecuencia apropiada de monitoreo neurológico la cual debe ajustarse según la evolución clínica (6).

El objetivo primario en el manejo de los pacientes con TCE moderado a severo es evitar la lesión secundaria manteniendo la presión de perfusión cerebral, optimizando la oxigenación, ventilación y el metabolismo cerebral (7,8).

Control de la vía aérea, oxigenación y ventilación

La detección y corrección precoz de la hipoxia es una prioridad, dado que representa un factor clave en la progresión de la lesión cerebral secundaria. Debe administrarse oxígeno suplementario para optimizar el aporte a los tejidos con riesgo de isquemia, asegurando una monitorización continua de la saturación arterial de oxígeno (SpO_2); para TCE severo las guías recomiendan mantener SaO2 93 %-99 %.

En aquellos pacientes pediátricos que no conservan un adecuado reflejo protector de la vía aérea o presentan ventilación insuficiente, está indicada la intubación endotraqueal con soporte ventilatorio, de manera general, esta indicación incluye a todo niño con una puntuación en la escala de Glasgow ≤8. La intubación mediante secuencia rápida debe realizarse con estabilización manual en línea de la columna cervical, con el propósito de evitar una lesión espinal secundaria.

No hay una recomendación específica en la literatura para la sedo-analgesia a utilizar durante la intubación; tradicionalmente la combinación de opioide (fentanilo 1-2 mcg/kg) y benzodiacepina (midazolam (0.1-0.2mg/kg/dosis) ha sido la más usadas, con las debidas precauciones debido a sus efectos negativos en el sistema cardiovascular y el potencial compromiso de la PIC.

Por otro lado, históricamente la ketamina ha sido evitada en el tratamiento del TCE severo debido a sus efectos simpaticomiméticos, que producen un aumento transitorio de la presión arterial, la frecuencia y el gasto cardíacos. Esta respuesta fisiológica podría, en teoría, incrementar el flujo sanguíneo cerebral y la presión intracraneana. Sin embargo, la literatura reciente sugiere que, cuando se administra como coadyuvante junto con otros sedantes convencionales, la ketamina no incrementa la PIC en pacientes con TCE severo e incluso podría disminuirla en determinadas situaciones (17).

En cuanto a la ventilación ya no se recomienda la hipoventilación, excepto en casos de herniación cerebral inminente, las metas de ventilación en la actualidad es mantener una $PaCO_2$ normal (35-40mmHg). La hipoventilación puede disminuir el flujo cerebral y producir isquemia agravando la lesión neurológica (7,8)

Circulación

El objetivo del control de la presión arterial es mantener una PPC adecuada (PPC = PAM – PIC). Las guías de manejo de TCE severo de

la Brain Trauma Foundation recomiendan una PPC entre 40 y 50 mmHg como valor mínimo (lactantes en el extremo inferior del rango y los adolescentes en el límite superior o por encima de este).

Las guías brasileñas recomiendan un umbral de 50 mmHg para pacientes de 0 – 12 años y > 60 mmHg en mayores de 12 años (17). En el ámbito prehospitalario y en el servicio de urgencias, la PIC generalmente es desconocida, por lo que el tratamiento se basa en estimaciones empíricas (la PIC normal oscila entre 0 y 10 mmHg, y un valor de 20 mmHg suele considerarse el umbral para iniciar tratamiento específico destinado a reducirla).

Dado que el objetivo principal es mantener una PPC adecuada y esta depende de la PIC y la PAM, se dan diversas recomendaciones acerca de metas de la presión arterial. Algunos autores recomiendan mantener la PAM en el percentil 50 para la edad, mientras que otros recomiendan tener como meta la presión sistólica por encima del valor de "70+ (2 × edad en años)" mmHg (7,8)as guías de TCE severo de adultos recomiendan mantener una presión sistólica ≥110 mmHg en pacientes entre 15 y 49 años (19).

La hipovolemia debe ser corregida con líquidos isotónicos, a la fecha se prefiere el uso de la solución salina normal 0,9 % como líquido de reanimación (20). Si el choque es hemorrágico se prefiere la reanimación con sangre total (21); esto se ha relacionado con una disminución de la mortalidad global y atribuible al TCE en comparación con la terapia por componentes individuales. En la fase aguda del shock hemorrágico (pacientes con sangrado activo), generalmente se recomienda establecer una meta de hemoglobina más alta que en pacientes sin sangrado activo, típicamente alrededor de 9–10 g/dL; mientras que en las fases posteriores en el paciente con TCE se recomienda una hemoglobina objetivo de 7g/dL (7,8,21). Si el paciente persiste hipotenso se deben buscar las causas y considerar inicio de vasopresores, a la fecha no hay evidencia suficiente para recomendar un vasopresor específico, la elección se deja a criterio médico (22).

Sedación y analgesia

En el TCE la analgesia adecuada forma parte esencial de la estrategia de neuroprotección. El dolor no controlado incrementa la respuesta simpática, eleva la presión arterial y puede aumentar la presión intracraneana, favoreciendo la lesión secundaria. En el paciente no intubado en quien no se ha definido conducta quirúrgica, se debe administrar analgésicos no opioides con dosis pautadas (no solo a necesidad) para optimizar los niveles y evitar picos de dolor. En los pacientes intubados se debe mantener sedo-analgesia adecuada, no hay evidencia para realizar una recomendación en particular. Entre las opciones están fentanilo, midazolam o ketamina. El clínico deberá usar los medicamentos disponibles con los que esté más familiarizado, siempre monitoreando efectos adversos.

Anticonvulsivantes

En el TCE severo pediátrico, la profilaxis anticonvulsivante está indicada durante los primeros siete días posteriores al evento con el objetivo de prevenir las convulsiones postraumáticas tempranas, las cuales se asocian con incremento de la demanda metabólica cerebral, elevación de la presión intracraneana y potencial agravamiento de la lesión secundaria.

La evidencia disponible respalda esta conducta como una recomendación fuerte en el periodo agudo, aunque no se ha demostrado beneficio en la prevención de convulsiones tardías. El levetiracetam (20-50mg/kg/dosis) es frecuentemente preferido por su perfil de seguridad, menor riesgo de interacciones farmacológicas y facilidad de administración; si no se encuentra disponible, la fenitoína (15-20 mg/kg/dosis) es otra opción terapéutica (7,8,17).

Normotermia y normoglucemia

Temperatura. Las guías de TCE severo recomiendan orientar el manejo hacia el mantenimiento de la normotermia (temperatura >35°C y <38°C) (7,19). El uso de hipotermia tiene poca evidencia y dado el alto riesgo de complicaciones no se recomienda en el servicio de urgencias.

Glucemia. La hiperglucemia constituye una respuesta fisiológica frecuente al estrés asociado a enfermedad o lesión grave, incluido el trauma craneoencefálico severo. Aunque el tratamiento de la hiperglucemia con insulina para lograr control glucémico ha sido estudiado en pacientes pediátricos críticamente enfermos o lesionados, los estudios iniciales han mostrado resultados contradictorios, ya que el cerebro depende principalmente de la glucosa para la producción de energía y el control estricto de la hiperglucemia puede producir hipoglucemia la cual es particularmente deletérea en el contexto TCE (7,8). No hay evidencia para recomendar el uso de insulina en las fases iniciales del trauma, se recomienda monitorear glucosa y manejar hipoglucemia en caso de presentarse.

Posición de la cabeza

Se recomienda mantener la cabeza en posición neutra, evitando flexión, extensión o rotación que puedan comprometer el retorno venoso cerebral. La elevación de la cabecera a aproximadamente 30° favorece el drenaje venoso y contribuye a disminuir la presión intracraneana sin comprometer de manera significativa la perfusión cerebral (7,8).

Terapia hiperosmolar

La terapia hiperosmolar es fundamental en el manejo de la hipertensión intracraneana en el TCE severo pediátrico (7,8,17). La evidencia reciente (23) muestra que la solución salina hipertónica al 3 % (SSH) logra una reducción más eficaz y sostenida de la presión intracraneana que el manitol, con mayor estabilidad hemodinámica y menor riesgo de hipotensión. No

se han demostrado diferencias claras en mortalidad entre ambos agentes, aunque la SSH podría asociarse con mejores desenlaces funcionales en algunos casos. En consecuencia, la solución salina hipertónica es actualmente la opción preferida, especialmente en pacientes con riesgo de inestabilidad cardiovascular, mientras que el manitol sigue siendo una alternativa válida en pacientes hemodinámicamente estables.

Monitoreo invasivo de PIC

El monitoreo invasivo de la PIC constituye una herramienta importante en el manejo del trauma craneoencefálico (TCE) severo pediátrico (GCS ≤8). Las guías actuales recomiendan considerar su uso también cuando no es posible realizar una valoración neurológica seriada confiable —por ejemplo, en pacientes bajo sedación profunda o ventilación mecánica— o en presencia de factores clínicos de alto riesgo aun con tomografía inicial normal (posturas anormales, hipotensión persistente, politrauma) (7,8,17).

El estándar de referencia para el monitoreo de la PIC es el catéter intraventricular o derivación ventricular externa, el cual aparte de medir la PIC ofrece la posibilidad de drenar LCR como parte del manejo de la hipertensión intracraneal. Aunque su uso se puede asociar a riesgos como infección, hemorragia o malposición, la monitorización de la PIC forma parte de un enfoque multimodal en el TCE severo, orientado al control protocolizado de la hipertensión intracraneana y a la preservación de la perfusión cerebral.

El objetivo del monitoreo es guiar intervenciones dirigidas a mantener la PIC por debajo de 20–22 mmHg y optimizar la presión de perfusión cerebral mediante estrategias protocolizadas y escalonadas, integrando el control de la oxigenación, la hemodinamia y la terapia hiperosmolar. Aunque la evidencia de nivel I que demuestra reducción directa de mortalidad es limitada, los consensos internacionales respaldan su utilización como parte de un abordaje multimodal que permita individualizar el tratamiento y reducir la lesión secundaria (24).

Reconocimiento en urgencias del aumento de la PIC o herniación cerebral

El diagnóstico en urgencias es fundamentalmente clínico; debe sospecharse aumento de la PIC/herniación cerebral ante la presencia de:

- Deterioro súbito del nivel de conciencia.
- Midriasis unilateral o bilateral no reactiva (en pacientes sedados o con bloqueo neuromuscular, el deterioro pupilar puede ser el único signo temprano).
- Alteraciones del patrón respiratorio.
- Posturas de descerebración o decorticación.
- Inestabilidad hemodinámica con bradicardia e hipertensión (triada de Cushing).

Estos pacientes pueden requerir manejo quirúrgico de inmediato, para realización de craneotomía decompresiva y/o inserción del catéter de PIC; es vital informar al equipo de neurocirugía inmediatamente e iniciar el manejo:

1. Confirmar ABC (vía aérea, ventilación y circulación).
2. Hiperventilar hasta revertir dilatación pupilar
3. FiO2 100 %
4. Administrar terapia hiperosmolar en bolo (SSN 3 % 2-5 mL/kg o manitol 0,5 – 1 gr/kg)
5. Reevaluar respuesta clínica y hemodinámica en minutos.
6. TC de emergencia.

Conclusiones

El trauma craneoencefálico en pediatría continúa siendo una de las principales causas de morbimortalidad infantil a nivel mundial y representa un motivo frecuente de consulta en los servicios de urgencias. Su abordaje exige una comprensión integrada de la fisiopatología, el reconocimiento temprano de la lesión secundaria y la aplicación sistemática de estrategias basadas en evidencia para optimizar la perfusión cerebral y prevenir complicaciones. La evaluación inicial estructurada mediante el triángulo de evaluación pediátrica y el enfoque ABCDE permite identificar rápidamente situaciones de riesgo vital, mientras que la estratificación clínica apoyada en herramientas como las reglas PECARN facilita una utilización racional de la tomografía computarizada, reduciendo exposición innecesaria a radiación sin comprometer la seguridad del paciente.

El manejo debe individualizarse según la severidad del TCE. En los casos leves, la observación clínica adecuada y la educación a los cuidadores constituyen pilares fundamentales. En el TCE moderado, la hospitalización con monitoreo neurológico seriado permite detectar deterioro precoz y orientar intervenciones oportunas. En el TCE severo, el control de la vía aérea, la optimización de la oxigenación y la perfusión cerebral, el manejo protocolizado de la hipertensión intracraneana y la coordinación temprana con neurocirugía son determinantes para mejorar el pronóstico.

La prevención constituye, sin embargo, la estrategia más eficaz para reducir la carga global del TCE pediátrico. Las intervenciones basadas en evidencia incluyen el uso consistente y apropiado de cinturones de seguridad en vehículos, el empleo de casco en actividades recreativas y deportivas, la implementación de entornos seguros en el hogar para prevenir caídas en lactantes y preescolares, y las políticas públicas orientadas a la seguridad vial. Asimismo, la detección temprana del maltrato infantil y la educación a padres y cuidadores son componentes

esenciales de la prevención secundaria y terciaria. La integración de medidas preventivas individuales, comunitarias y legislativas tiene un impacto significativo en la reducción de la incidencia y gravedad del TCE.

Finalmente, el TCE pediátrico requiere una atención interdisciplinaria continua que se extiende más allá de la estabilización inicial en urgencias. La toma de decisiones debe apoyarse en la mejor evidencia disponible, adaptada al contexto clínico y a los recursos institucionales. Un manejo oportuno, protocolizado y centrado en la prevención de la lesión cerebral secundaria —junto con estrategias sólidas de prevención primaria— es la vía más efectiva para disminuir la mortalidad y limitar la discapacidad a largo plazo en la población pediátrica.

Referencias

1. Graves JM, Lujan S, Velonjara JL, et al. Pediatric severe TBI in South America: Healthcare resource utilization before and during the COVID-19 pandemic. PLOS Global Public Health; 5. Epub ahead of print 1 May 2025. DOI: 10.1371/journal.pgph.0004318.
2. Lui A, Kumar KK, Grant GA. Management of Severe Traumatic Brain Injury in Pediatric Patients. Frontiers in Toxicology; 4. Epub ahead of print 2022. DOI: 10.3389/ftox.2022.910972.
3. Figaji A. An update on pediatric traumatic brain injury. Child's Nervous System 2023; 39: 3071-3081.
4. Blackwell LS, Grell R. Pediatric Traumatic Brain Injury: Impact on the Developing Brain. Pediatr Neurol 2023; 148: 215-222.
5. Shaw KN., Bachur RG., Chamberlain JM., et al. Fleisher & Ludwig's textbook of pediatric emergency medicine. Wolters Kluwer, 2021.
6. Soundappan SS V, Mcdowell DT. Paediatric neurotrauma. In: Peter C, Browne G, Biswadev M (eds) Textbook of Pediatric Emergency Medicine. Elsevier, 2019.
7. Kochanek PM, Tasker RC, Bell MJ, et al. Management of Pediatric Severe Traumatic Brain Injury: 2019 Consensus and Guidelines-Based Algorithm for First and Second Tier Therapies. Pediatric Critical Care Medicine 2019; 20: 269-279.
8. Kochanek PM, Tasker RC, Carney N, et al. Guidelines for the management of pediatric severe traumatic brain injury, third edition: Update of the brain trauma foundation guidelines. Pediatric Critical Care Medicine 2019; 20: S1-S82.
9. Beauchamp MH, Anderson V, Ewing-Cobbs L, et al. Early Childhood Concussion. Pediatrics; 154. Epub ahead of print 1 November 2024. DOI: 10.1542/peds.2023-065484.
10. González Balenciaga M. Traumatismo craneal. En: Sociedad Española de Urgencias de Pediatría (SEUP). Protocolos diagnósticos y terapéuticos en urgencias de pediatría [Internet]. 4.ª ed. 2024. Disponible en: https://seup.org/protocolos/ February 2024. https://seup.org/protocolos/.
11. Maiese A, Iannaccone F, Scatena A, et al. Pediatric Abusive Head Trauma: A Systematic Review. Diagnostics. Epub ahead of print 2021. DOI: 10.3390/diagnostics.

12. Kuppermann N, Holmes JF, Dayan PS, et al. Identification of children at very low risk of clinically-important brain injuries after head trauma: a prospective cohort study. The Lancet. 2009;374(9696):1160-70. doi:10.1016/S0140-6736(09)61558-X
13. Yang K, Zhao M, Sun J, et al. Accuracy of PECARN decision rule in minor blunt head trauma in pediatric emergency department: A meta-analysis. Int J Clin Pract; 75. Epub ahead of print 1 November 2021. DOI: 10.1111/ijcp.14586.
14. Rivero R, Curran IL, Hellmann Z, et al. Unnecessary Scans Lead to Unnecessary Re-scans: Evaluating Clinical Management of Low and Intermediate Risk Pediatric Traumatic Brain Injuries. J Pediatr Surg; 60. Epub ahead of print 1 February 2025. DOI: 10.1016/j.jpedsurg.2024.162097.
15. Ferrazzano PA, Rebsamen S, Field AS, et al. MRI and Clinical Variables for Prediction of Outcomes After Pediatric Severe Traumatic Brain Injury. JAMA Netw Open; 7. Epub ahead of print 5 August 2024. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2024.25765.
16. Malhotra AK, Ide K, Salaheen Z, et al. Acute Fluid Biomarkers for Diagnosis and Prognosis in Children with Mild Traumatic Brain Injury: A Systematic Review. Molecular Diagnosis and Therapy 2024; 28: 169-187.
17. de Carvalho Panzeri Carlotti AP, do Amaral VH, de Carvalho Canela Balzi AP, et al. Management of severe traumatic brain injury in pediatric patients: an evidence-based approach. Neurological Sciences 2025; 46: 969-991.
18. Head Injury: Triage, assessment, investigation and early management of head injury in children, young people and adults CG 176 (Partial update of NICE CG56). 2019.
19. Carney N, Totten AM, Ullman JS, et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury 4th Edition. 2016.
20. Rowell SE, Fair KA, Barbosa RR, et al. The impact of pre-hospital administration of lactated ringer's solution versus normal saline in patients with traumatic brain injury. J Neurotrauma 2016; 33: 1054-1059.
21. Ha EJ. Optimizing RBC Transfusion Strategies in Traumatic Brain Injury: Insights on Early Resuscitation and Cerebral Oxygenation. Korean Journal of Neurotrauma 2024; 20: 137-145.
22. Tubert P, Kalimouttou A, Bouzat P, et al. Are crystalloid-based fluid expansion strategies still relevant in the first hours of trauma induced hemorrhagic shock? Crit Care; 28. Epub ahead of print 1 December 2024. DOI: 10.1186/s13054-024-05185-7.

23. Chong SL, Zhu Y, Wang Q, et al. Clinical Outcomes of Hypertonic Saline vs Mannitol Treatment among Children with Traumatic Brain Injury. JAMA Netw Open; 8. Epub ahead of print 11 March 2025. DOI: 10.1001/jamanetworkopen.2025.0438.
24. Manet R, de Courson H, Capel C, et al. Neurosurgical management of the acute phase of adult and pediatric traumatic brain injury. Neurochirurgie; 71. Epub ahead of print 1 July 2025. DOI: 10.1016/j.neuchi.2025.101686.

Ir a Tabla de contenido

Capítulo VII

Trastornos del eje cerebro intestino del lactante: cólico, disquecia y regurgitación. ¿Algo nuevo?

Carlos Alberto Velasco-Benítez

Introducción

Los trastornos del eje cerebro intestino según los criterios de Roma IV para lactantes menores de 12 meses son el Cólico, la Disquecia y la Regurgitación infantiles, y han sido recientemente bien caracterizados en países latinoamericanos en publicaciones científicas llevadas a cabo por miembros que hacen parte del Grupo de Trabajo sobre Trastornos del Eje Cerebro Intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (LASPGHAN, por sus siglas en inglés). En este capítulo se hará referencia a estas tres importantes entidades desde la experiencia latino e iberoamericana y se comentará acerca de algunos meta-análisis relacionados.

Cólico infantil

Se define cólico infantil según los Criterios de Roma IV en un lactante menor a los cinco meses de edad, por lo demás sano, que presenta periodos recurrentes y prolongados de llanto, molestia e irritabilidad;

Ir a Tabla de contenido

eventos que ocurren sin causa obvia y no pueden ser prevenidos o resueltos por sus cuidadores (1).

En países latinoamericanos como Colombia, Ecuador, México, El Salvador, Panamá, Cuba y Nicaragua, se reportó una prevalencia para presentar cólico infantil del 7,4 % en 633 lactantes menores de 5 meses de vida (2); y en un meta-análisis que incluyó artículos publicados en las Américas, Europa, Asia y África, fue del 3,0 % (1). A medida que estos lactantes crecen, la prevalencia del cólico infantil disminuye: del 9,1 % al 1 mes, al 4,9 % al cuarto mes de vida, siendo los principales factores de riesgo asociados la raza mestiza, tener un familiar con algún trastorno del eje cerebro intestino y de manera preventiva, el convivir con ambos padres (2).

Vaz et al. (3), en el 2024, reportan la influencia o manejo eficaz de los probióticos en cólico infantil, en un meta-análisis. Analizan 353 artículos, de los cuales 13 reúnen sus criterios de inclusión. Identifican que la utilización de los probióticos reduce el llanto del cólico en 51 minutos al día (cerca de una hora), que los lactantes que se alimentan exclusivamente con leche humana lo hacen en 74,28 segundos, y que los lactantes que recibieron *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 redujeron ese llanto en 64,59 segundos; por lo que recomiendan que los probióticos pueden ser una opción terapéutica en lactantes alimentados con leche humana y presencia de cólico.

Liang et al. (4), en el 2024, en un meta-análisis analizan el uso de los postbióticos dentro de las fórmulas infantiles. Definen a un postbiótico como una preparación de microorganismos inanimados y/o sus componentes que confieren un beneficio para la salud del huésped, que también pueden ser llamados como paraprobióticos, probióticos fantasmas, probióticos inactivados o metabólicos microbianos. Estos postbióticos pueden derivarse de productos fermentados que utilizan microorganismos definidos y pueden obtenerse mediante el tratamiento de probióticos con calor, alta presión, ultrasonido u otras metodologías. Estos postbióticos son microorganismos que han perdido su capacidad de replicarse y no causan bacteremia ni fungemia, son estables en

procesos industriales y de almacenamiento, son productos fáciles de obtener con una larga vida útil y están adecuados para algunas regiones y países en general, cuyas regiones geográficas donde no hay una cadena de frío o donde la temperatura ambiente dificulta el almacenamiento de esos microorganismos vivos. Estos autores analizan 1800 trabajos de investigación, incluyendo finalmente nueve de ellos, Sus principales resultados fueron que 1) eran seguros, 2) no aumentan la incidencia de eventos adversos, 3) no aumentan la presencia ni de cólico infantil, ni de flatulencias, ni de diarrea, ni de vómitos, ni de algunos trastornos del eje cerebro intestino, 4) no tienen unos efectos perjudiciales en el crecimiento, y 5) aumentan las concentraciones de IgA secretora en las deposiciones. El nivel de evidencia reportado fue muy bajo.

Tanriverdi et al. (5), en el 2023, en un meta-análisis revisan si ciertas intervenciones no farmacológicas como acupuntura, hierbas y masajes tienen algún beneficio en el manejo del cólico infantil y su higiene del sueño. Reportan que hay menor duración e intensidad del llanto y aumentan la duración del sueño, al recibir estas intervenciones no farmacológicas, no convencional, que incluyen tratamientos quiroprácticos, cráneos sacrales y de acupuntura. Contrario a lo aquí relatado, Cabanillas-Barea et al. (6), en 2023, en un meta-análisis al analizar 1250 trabajos, cinco de los cuales cumplen con los criterios de inclusión, encuentran que ni la medicina alternativa, ni el tratamiento osteopático o quiropráctico logran reducir el llanto ni aumentar el tiempo de sueño en estos lactantes con cólico infantil, en comparación cuando no recibían ninguna intervención adicional.

Disquecia infantil

Se define disquecia infantil según los Criterios de Roma IV en un lactante menor a los nueve meses de vida, por lo demás sano, que presenta al menos durante 10 minutos esfuerzo, llanto e irritabilidad, con o sin éxito en sus deposiciones de heces blandas y en ausencia de patología alguna (1).

En países latinoamericanos como Colombia, Ecuador, México, El Salvador, Panamá, Cuba y Nicaragua, se reportó una prevalencia para presentar disquecia infantil del 2,9 % en 1241 lactantes menores de 9 meses de vida (7); y en un meta-análisis que incluyó artículos publicados en las Américas, Europa, Asia y África, fue del 2,7 % (1). Su pico de edad de presentación correspondió al cuarto mes de vida y los principales factores de riesgo asociados fueron presentarse en periodo de postpandemia Covid-19, ser atendidos en una institución pública y ser diagnosticados por un gastropediatra (7).

Kadim et al. (8), en el 2023, encuentran una prevalencia más alta de lo nuestro y a nivel mundial del 11,8 %. Estos autores encuentran varios factores de riesgo en estos 312 lactantes relacionados con el número de niños en la familia (OR=5,61 IC95 %=2,19-14,39 p=0,001), el inicio de la alimentación complementaria (OR=4,23 IC95 %=1,90-9,44 p=0,001) y los disturbios emocionales/sociales (OR=5,67 IC95 %=2,55-12,60 p=0,001).

Regurgitación infantil

Se define regurgitación infantil según los Criterios de Roma IV en un lactante menor a los doce meses de vida, por lo demás sano, que entre las 3 semanas y los 12 meses de vida, presenta regurgitación, más no vómito en dos o tres veces al día, mínimo durante tres semanas; en ausencia de arcadas, hematemesis, aspiración, apnea, retraso en su desarrollo pondero-estatural, dificultades para alimentarse o deglutir o sin posiciones o posturas anormales (1).

En países latinoamericanos como Colombia, Ecuador, México, El Salvador, Panamá, Cuba y Nicaragua, se reportó una prevalencia para presentar regurgitación infantil del 6,8 % en 1802 lactantes menores de 12 meses de vida (2); y en un meta-análisis que incluyó artículos publicados en las Américas, Europa, Asia y África, fue del 8,0 % (1). El pico de edad para presentar regurgitación infantil fueron los 6 meses de vida, siendo

los principales factores de riesgo asociados la cesárea, prematurez y la pandemia Covid-19 (2).

Foster et al. (9), en el 2022, en su meta-análisis sobre el uso de probióticos en regurgitación, analizan 450 trabajos de investigación, incluyendo seis de ellos, con lo que concluyen que: 1) la regurgitación infantil es común durante la infancia y causa estrés y sufrimiento en los padres; 2) no existe una franca evidencia que respalde o refute la eficiencia de los probióticos en regurgitación infantil; 3) existen estudios prometedores que indican que no se presentan efectos adversos con la utilización de probióticos, y 4) se requieren más ensayos clínicos controlados que logren investigar la eficacia de las cepas, de las especies, la dosis y las combinaciones de los diferentes probióticos.

Referencias

1. Benninga MA, Nurko S, Faure C, Hyman PE, Roberts ISJ, Schechter NL. Childhood functional gastrointestinal disorders: neonate/toddler. Gastroenterology. 2016;150(6):1443-1455. doi:10.1053/j.gastro.2016.02.016
2. Velasco-Benítez CA, Ortíz-Rivera CJ, Huetio YL, Játiva E, Reynoso FA, Espiru MX, et al. Prevalencia de cólico infantil: experiencia del grupo de trabajo en trastornos del eje cerebro-intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). Act Gastroenterol Latinoam 2022; 52(4):454-463. doi:10.52787/agl.v52i4.264
3. Vaz SR, Tofoli MH, Gomes MA, da Costa PS. Probiotics for infantile colic: Is there evidence beyond doubt? A meta-analysis and systematic review Act Paediatr 2024; 113 (2): 170-182. doi:10.1111/apa.17036
4. Liang X, Li Y, Zhao Z, Ding R, Sun J, Chi C. Safety and efficacy of adding postbiotics in infant formula: a systematic review and meta-analysis. Pediatr Res 2024; 95 (1): 43-51. doi:10.1038/s41390-023-02813-w
5. Tanrıverdi DÇ, Karaahmet AY, Bilgiç FŞ. Colic and sleep outcomes of nonpharmacological intervention in infants with infantile colic: systematic review and metaanalysis Rev Assoc Med Bras 2023; 69 (5): e20230071. doi:10.1590/1806-9282.20230071
6. Cabanillas-Barea S, Jiménez-Del-Barrio S, Carrasco-Uribarren A, Ortega-Martínez A, Pérez-Guillén S, Ceballos-Laita L. Systematic review and meta-analysis showed that complementary and alternative medicines were not effective for infantile colic Acta Paediatr. 2023; 112 (7): 1378-1388. doi: 10.1111/apa.16807. Epub 2023 May 8. PMID: 37119443
7. Velasco-Benítez CA, Cárdenas-Sterlin D, Ortíz-Rivera CJ, Játiva E, Reynoso FA, Espiru MX, et al. Prevalencia de disquecia infantil: experiencia del grupo de trabajo en trastornos del eje cerebro-intestino de la Sociedad Latinoamericana de Gastroenterología, Hepatología y Nutrición Pediátrica (SLAGHNP). Act Gastroenterol Latinoam 2025; 55 (2):148-156. doi:10.52787/agl.v55i2.485
8. Kadim M, Putri UM, Gunardi H, Wulandari HF, Wahidiyat PA, Pardede SO, et al. Prevalence, Risk Factors, and Pediatrician Awareness of Infant Dyschezia in Indonesia. Pediatr Gastroenterol Hepatol Nutr 2023; 26 (2): 116-126. doi:10.5223/pghn.2023.26.2.116
9. Foster JP, Dahlen HG, Fijan S, Badawi N, Schmied V, Thornton C, et al. Probiotics for preventing and treating infant regurgitation: A systematic review and meta-analysis. Matern Child Nutr 2022; 18 (1): e13290. doi:10.1111/mcn.13290

Capítulo VIII

Proctalgia Fugaz según Roma V

Carlos Alberto Velasco-Benítez

Introducción

La proctalgia fugaz es un trastorno del eje cerebro intestino definido en adultos según los Criterios de Roma IV, pero no en pediatría, a pesar de que clínicamente se realiza su sospecha y manejo. El Comité Pediátrico de los actuales Criterios de Roma V de la *Rome Foundation* acuerda que como existen casos de dolor anorrectal debido a proctalgia fugaz, era importante incluirlo como un nuevo trastorno del eje cerebro intestino. Se decide así, adoptar los criterios de diagnóstico de los adultos, haciendo una invitación a la realización de estudios de investigación en niños basados en estos Criterios de Roma V.

Epidemiología

Sohrabi et al. (1), reportan en 1436 adolescentes iraníes entre los 14 y 19 años de edad, 16,9+/-1,8 años según los Criterios de Roma II una prevalencia de proctalgia fugaz del 1,8 % siendo más frecuente en el género femenino que en el masculino (2,6 % versus 1,1 %,

Ir a Tabla de contenido

p=0,035). González et al.(2) , describen en 704 pre-escolares, escolares y adolescentes colombianos entre los 4 y 18 años de edad, 13,7+/-2,8 años según el Cuestionario para Síntomas Digestivos Pediátricos de Roma IV adaptado una prevalencia para proctalgia fugaz del 2,8 % siendo mayor en los adolescentes entre los 13 y 18 años de edad, en las mujeres y con mayor ausentismo escolar y social.

Definición

Di Lorenzo et al. (3), definen proctalgia fugaz según los Criterios de Roma V como la presencia de dolor intermitente por lo menos por 2 meses, localizado en la región anorrectal, no asociado a la defecación, que dura entre segundos a minutos, sin dolor anorrectal entre los episodios, en un niño por lo demás sano.

Fisiopatología

No hay estudios en niños que expliquen la fisiopatología de la proctalgia fugaz, por lo que haremos referencia a dos trabajos realizados en adultos. Atkin et al. (4), encuentran a la ultrasonografía endoanal de adultos con proctalgia fugaz un mayor grosor del esfínter anal interno y de la presión de reposo, así como el antecedente familiar de proctalgia fugaz; y Kamm et al. (5), reportan una mayor actividad contráctil con un número más significativo de ondas ultralentas anales en pacientes con proctalgia fugaz familiar.

Evaluación clínica

El dolor transitorio e intenso de la proctalgia fugaz es de aparición repentina, tipo calambre o punzante, a nivel del recto, con una duración de segundos a minutos y que luego desaparece por completo. En general no se requieren paraclínicos para su diagnóstico, pues con una buena historia

clínica acompañada del examen físico son suficientes. Excepcionalmente se requiere hemograma completo, perfil metabólico, proteína C reactiva, calprotectina fecal, colonoscopia o manometría anorrectal (3).

Tratamiento

Generalmente por tratarse de una entidad benigna y de naturaleza transitoria no se requiere un manejo explícito; el cual se reservaría para los casos graves. Las terapias conocidas son relatadas de la experiencia de los adultos. Jeyarajah et al. (6), en su revisión sistemática, indican uso de baños calientes, tratamiento tópico con trinitrato de glicerilo o diltiazem, bloqueos anestésicos locales, e inyecciones de toxina botulínica. Eckardt et al. (7), en un estudio de 18 casos con proctalgia fugaz y controles, encuentran que luego de la administración de cloruro de edrofonio inhalado se disminuye la duración de los episodios de dolor. Swain (8) reporta su propio caso sobre el manejo de su proctalgia fugaz que mejoró luego de la administración oral de clonidina cuyo mecanismo de acción esperado es la relajación del músculo liso rectal (efecto sobre las neuronas parasimpáticas) y relajación del esfínter anal interno (efecto sobre las neuronas simpáticas). Peleg et al. (9), reportan el caso de un adulto con proctalgia fugaz que disminuyó su dolor luego del uso de lidocaína endovenosa, cuyo mecanismo de acción, entre otros, es disminuir el dolor neuropático. Katsinelos et al. (10), reportan el caso de un paciente con proctalgia fugaz quien luego de una inyección en el esfínter anal de toxina botulínica tipo A de *Clostridium botulinum* mejora su sintomatología. Proponen que el mecanismo de acción de la toxina botulínica se basó en la regulación del tono de las regiones de músculo liso mediante señales excitatorias (p. ej., acetilcolina y sustancia P) e inhibitorias (p. ej., péptido intestinal vasoactivo y óxido nítrico) en el plexo mientérico. Finalmente la revisión sistemática de la literatura de Palsson et al. (11), relacionada con el uso de la biorretroalimentación en dolor anorrectal no es conclusiva.

Referencias

1. Sohrabi S, Nouraie M, Khademi H, Baghizadeh S, Nasseri-Moghaddam S, Malekzadeh R. Epidemiology of Uninvestigated Gastrointestinal Symptoms in Adolescents: A Population-based Study Applying the Rome II Questionnaire. J Pediatr Gastroenterol Nutr 2010; 51: 41-45.
2. González N, Velasco-Benítez CA, Higuera M, Velasco-Suárez DA. Adult Rome IV disorders of gut-brain interaction in a pediatric population. Children 2026; 13: 438.
3. Di Lorenzo C, Saps M, Chumpitazi BP, Rajindrajith S, Staiano A, Thapar N, van Tilburg M, Velasco-Benitez C, Vlieger A. Lower and biliary disorders of gut-brain interaction: child and adolescent. Gastroenterology 2026; 170: 1367-1387.
4. Atkin GK, Suliman A, Vaizey CJ. Patient characteristics and treatment outcome in functional anorectal pain. Dis Colon Rectum 2011; 54: 870-875.
5. Kamm MA, Hoyle CH, Burleigh DE, Law PJ, Swash M, Martin JE, et al. Hereditary internal anal sphincter myopathy causing proctalgia fugax and constipation. Gastroenterology 1991; 100: 805-810.
6. Jeyarajah S, Chow A, Ziprin P, Tilney H, Purkayastha S. Proctalgia fugaz, an evidence-based management pathway. Int J Colorectal Dis 2010; 25: 1037-1046.
7. Eckardt VF, Dodt O, Kanzler G, Bernhard G. Anorectal function and morphology in patients with sporadic proctalgia fugax. Dis Colon Rectum 1996; 39: 755-762.
8. Swain R. Oral clonidine for proctalgia fugax. Gut 1987; 28: 1039-1040.
9. Peleg R, Shvartzman P. Low-dose intravenous lidocaine as treatment for proctalgia fugax. Reg Anesth Pain Med 2002; 27: 97-99.
10. Katsinelos P, Kalomenopoulou M, Christodoulou K, Katsiba D, Tsolkas P, Pilpilidis I, et al. Treatment of proctalgia fugax with botulinum A toxin. Eur J Gastroenterol Hepatol 2001; 13: 1371-1373.
11. Palsson OS, Heymen S, Whitehead WE. Biofeedback treatment for functional anorectal disorders: a comprehensive efficacy review. Applied Psychophysiol Biofeedback 2004; 29 (3): 152-174.