

Patologías Pediátricas

TOMO 1

AUTORES

GENNYS MARÍA GUTIÉRREZ RAMÍREZ
ANGIE CAROLINA VILLAMIZAR CÁCERES
ANA GABRIELA ROCHA HINESTROZA
YAZMIN KARINA ARROYO NISPERUZA
YULY ADRIANA DIAZ BRICEÑO



Patologías Pediátricas Tomo 1

Patologías Pediátricas Tomo 1

Gennys María Gutiérrez Ramírez
Angie Carolina Villamizar Cáceres
Ana Gabriela Rocha Hinestroza
Yazmin Karina Arroyo Nisperuza
Yuly Adriana Díaz Briceño

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

ISBN: 978-628-96070-2-4

DOI: <http://doi.org/10.56470/978-628-96070-2-4>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Marzo 2024

Cra. 18a #100 41 Usaquéen

Bogotá, Colombia

www.cuevaseditores.com

Editado en Colombia - Edited in Colombia

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice:

Índice:	5
Prólogo	6
Enfermedad Celiaca en Niños	7
Gennys María Gutiérrez Ramírez	7
Dermatitis Atópica en la Infancia	25
Angie Carolina Villamizar Cáceres	25
Parálisis Cerebral Infantil	56
Ana Gabriela Rocha Hiestroza	56
Diagnóstico y Manejo de la Cardiopatía Congénita Crítica en el Periodo Neonatal	77
Yazmin Karina Arroyo Nisperuza	77
Displasia Broncopulmonar	103
Yuly Adriana Diaz Briceño	103

Prólogo

La presente obra es el resultado del esfuerzo conjunto de un grupo de profesionales de la medicina que han querido presentar a la comunidad científica de Colombia y el mundo un tratado sistemático y organizado de patologías que suelen encontrarse en los servicios de atención primaria y que todo médico general debe conocer.

Enfermedad Celiaca en Niños

Gennys María Gutiérrez Ramírez

Médico General por la Universidad del Magdalena
Aspirante a Maestría en Universidad del Área
Andina

Residente de 3er año Pediatría por la Universidad
del Sinú Seccional Cartagena

Introducción

La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno autoinmune crónico del intestino delgado, desencadenado por la ingesta de gluten en individuos genéticamente susceptibles. En los niños, la EC se caracteriza por daño en la mucosa intestinal, inflamación y atrofia de las vellosidades intestinales, lo que conduce a malabsorción de nutrientes y diversos síntomas clínicos.

La EC es una de las enfermedades autoinmunes más comunes en la infancia, con una prevalencia que varía entre diferentes poblaciones étnicas y geográficas. Se estima que afecta aproximadamente al 1% de la población mundial, aunque la prevalencia puede ser mayor en ciertos grupos de riesgo, como aquellos con antecedentes familiares de la enfermedad. (1)

Epidemiología y prevalencia

La enfermedad celíaca (EC) es uno de los trastornos gastrointestinales crónicos más comunes en la infancia, aunque su prevalencia varía significativamente según la región geográfica, la etnia y otros factores ambientales y

genéticos. Aunque históricamente se consideraba poco común, estudios recientes han revelado un aumento significativo en la prevalencia de la EC en todo el mundo.

Prevalencia mundial:

- La prevalencia de la EC en la población pediátrica varía ampliamente según los estudios epidemiológicos y las poblaciones estudiadas. Se estima que afecta aproximadamente al 1% de los niños en países occidentales.
- Sin embargo, la prevalencia puede ser mucho más alta en ciertas poblaciones y regiones. Por ejemplo, se ha informado de una prevalencia más alta en países europeos como Finlandia y Suecia, donde puede alcanzar hasta el 2-3% en algunos grupos de riesgo.
- En contraste, la EC parece ser menos común en ciertas poblaciones no europeas, aunque la incidencia está aumentando en estas regiones debido a cambios en la dieta y la detección mejorada. (2)

Etiología y patogénesis

La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno multifactorial desencadenado por la interacción de factores genéticos, inmunológicos y ambientales. En los niños, la EC se caracteriza por una respuesta inmune anormal al gluten, una proteína presente en el trigo, la cebada y el centeno. Esta respuesta desencadena una cascada de eventos que resultan en daño a la mucosa del intestino delgado y la consiguiente malabsorción de nutrientes.

Factores genéticos:

- La predisposición genética es un factor clave en el desarrollo de la EC. Se ha demostrado una fuerte asociación con ciertos alelos del complejo principal de histocompatibilidad (HLA), especialmente HLA-DQ2 y HLA-DQ8.
- Se estima que aproximadamente el 95% de los pacientes con EC son portadores de uno de estos alelos. Sin embargo, no todos los individuos con estos alelos desarrollan la enfermedad, lo que sugiere un papel de otros factores en su patogénesis.

Respuesta inmune:

- En individuos genéticamente susceptibles, la exposición al gluten desencadena una respuesta inmune anormal, caracterizada por la producción de anticuerpos contra diversas proteínas del gluten, como la gliadina.
- Estos anticuerpos desencadenan una respuesta inflamatoria en la mucosa intestinal, que incluye la infiltración de células inflamatorias y la liberación de citocinas proinflamatorias.
- Esta respuesta inmune aberrante conduce a la destrucción de las vellosidades intestinales y la atrofia de la mucosa, lo que resulta en una disminución de la superficie de absorción y la malabsorción de nutrientes esenciales.

Factores ambientales:

- Aunque la predisposición genética es un factor importante, se requiere la exposición al gluten para desencadenar la enfermedad en individuos susceptibles.

- Se ha postulado que la introducción temprana del gluten en la dieta, especialmente durante la lactancia materna exclusiva, puede aumentar el riesgo de desarrollar EC en niños genéticamente predispuestos.
- Además, otros factores ambientales, como la composición de la microbiota intestinal y la exposición a infecciones virales, pueden influir en la susceptibilidad a la EC al modular la respuesta inmune y la tolerancia oral. (3)

Manifestaciones clínicas y síntomas

La enfermedad celíaca (EC) en niños puede presentarse con una amplia variedad de manifestaciones clínicas y síntomas, que pueden variar desde manifestaciones gastrointestinales hasta síntomas extraintestinales. Es importante reconocer que los niños afectados pueden presentar una combinación variable de síntomas y que algunos pueden ser asintomáticos. Las manifestaciones clínicas más comunes de la EC en la infancia incluyen:

Manifestaciones gastrointestinales:

- **Diarrea crónica:** Es uno de los síntomas más comunes y puede presentarse como heces sueltas, frecuentes o acuosas.
- **Distensión abdominal:** Los niños pueden experimentar sensación de hinchazón o distensión abdominal, que a menudo se atribuye a la acumulación de gas.
- **Dolor abdominal:** El dolor abdominal recurrente o crónico puede estar presente y puede variar en intensidad y ubicación.
- **Náuseas y vómitos:** Algunos niños pueden experimentar episodios de náuseas y vómitos, especialmente después de consumir alimentos que contienen gluten.

Manifestaciones sistémicas y extraintestinales:

- **Retraso en el crecimiento y desarrollo:** La EC no tratada puede interferir con la absorción de nutrientes esenciales, lo que resulta en retraso en el crecimiento y desarrollo en niños.

- **Anemia por deficiencia de hierro:** La malabsorción de hierro puede provocar anemia ferropénica, que se manifiesta con fatiga, palidez y debilidad.
- **Dermatitis herpetiforme:** Algunos niños con EC pueden desarrollar una erupción cutánea pruriginosa y vesicular, conocida como dermatitis herpetiforme.
- **Trastornos neurológicos:** En casos raros, la EC puede estar asociada con trastornos neurológicos como ataxia, neuropatía periférica y convulsiones.
- **Trastornos del estado de ánimo y comportamiento:** Los niños con EC no tratada pueden experimentar cambios en el estado de ánimo, irritabilidad, ansiedad y depresión. (4)

Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad celíaca (EC) en niños implica una evaluación integral que combina criterios clínicos, pruebas serológicas específicas y confirmación histológica mediante biopsia intestinal. Es fundamental realizar un diagnóstico preciso para iniciar el tratamiento adecuado y prevenir complicaciones a largo plazo. A

continuación, se describen los aspectos clave del diagnóstico de la EC en la población pediátrica:

Criterios clínicos:

- Los criterios clínicos se basan en la presencia de síntomas y signos sugestivos de EC, que pueden incluir diarrea crónica, retraso en el crecimiento, distensión abdominal, anemia por deficiencia de hierro, dermatitis herpetiforme y otros síntomas gastrointestinales y extraintestinales.
- Es importante tener en cuenta que algunos niños pueden ser asintomáticos o tener síntomas mínimos, lo que puede dificultar el diagnóstico clínico.

Pruebas serológicas:

- Las pruebas serológicas son un componente clave del diagnóstico de la EC y se basan en la detección de anticuerpos específicos en la sangre del paciente.
- Los anticuerpos más comúnmente evaluados incluyen los anticuerpos anti-transglutaminasa tisular (anti-tTG) y los anticuerpos anti-endomisio (EMA).

- Se prefieren las pruebas serológicas basadas en IgA total, ya que la deficiencia de IgA puede provocar resultados falsos negativos en las pruebas específicas de IgA.
- Se recomienda realizar pruebas serológicas en niños con síntomas sugestivos de EC y en aquellos con factores de riesgo, como antecedentes familiares de la enfermedad.

Confirmación histológica:

- La confirmación histológica mediante biopsia intestinal es el estándar de oro para el diagnóstico de la EC y se considera esencial en la evaluación de niños con resultados serológicos positivos.
- La biopsia intestinal se realiza preferiblemente mediante endoscopia y consiste en la toma de muestras de la mucosa del duodeno para su análisis histológico.
- Los hallazgos histológicos característicos de la EC incluyen atrofia de las vellosidades intestinales, infiltración de linfocitos intraepiteliales y cambios en la arquitectura de la mucosa. (5)

Evaluación y seguimiento

La evaluación y seguimiento de niños con enfermedad celíaca (EC) son aspectos críticos del manejo de esta condición crónica. Un seguimiento cuidadoso permite monitorizar la respuesta al tratamiento, detectar posibles complicaciones y brindar educación continua y apoyo a los pacientes y sus familias. A continuación, se detallan los aspectos clave de la evaluación y seguimiento en niños con EC:

Evaluación inicial:

- Educación y asesoramiento: En el momento del diagnóstico, es esencial proporcionar educación y asesoramiento detallados sobre la enfermedad celíaca, incluida la necesidad de una dieta estricta sin gluten y los posibles riesgos y complicaciones asociados.
- Consulta con un dietista: Se recomienda una consulta con un dietista especializado en enfermedad celíaca para ayudar al niño y a su familia a comprender los aspectos prácticos de

seguir una dieta sin gluten y garantizar una ingesta nutricional adecuada.

- Evaluación de la ingesta nutricional: Es importante evaluar la ingesta dietética del niño para identificar posibles deficiencias nutricionales y brindar recomendaciones específicas para abordarlas.

Seguimiento a corto plazo:

- Control de síntomas: Durante los primeros meses después del diagnóstico, se recomienda un seguimiento frecuente para evaluar la resolución de los síntomas y ajustar el tratamiento según sea necesario.
- Pruebas serológicas de seguimiento: Se pueden repetir las pruebas serológicas, como los anticuerpos anti-transglutaminasa tisular (anti-tTG), para evaluar la respuesta al tratamiento. Se espera que los niveles de anticuerpos disminuyan con una adherencia adecuada a la dieta sin gluten.
- Monitorización del crecimiento: Se debe realizar un seguimiento regular del crecimiento y desarrollo del

niño para detectar posibles retrasos y proporcionar intervenciones adecuadas si es necesario.

Seguimiento a largo plazo:

- **Endoscopia de seguimiento:** En algunos casos, especialmente en niños con enfermedad celíaca grave o complicaciones previas, puede ser necesario realizar endoscopias de seguimiento para evaluar la curación de la mucosa intestinal.
- **Pruebas de densidad ósea:** Se puede considerar la realización de pruebas de densidad ósea en niños con EC, especialmente aquellos con factores de riesgo de osteoporosis, como retraso en la pubertad o malabsorción prolongada.
- **Vigilancia de las complicaciones:** Se debe prestar atención a la posible aparición de complicaciones a largo plazo, como enfermedad celíaca refractaria, osteoporosis, enfermedad autoinmune y malignidades, y tomar medidas preventivas o de manejo según sea necesario. (6)

Tratamiento

El tratamiento principal y fundamental para la enfermedad celíaca (EC) en niños es seguir una dieta estricta y permanente sin gluten. La eliminación completa del gluten de la dieta es esencial para controlar los síntomas, promover la curación de la mucosa intestinal y prevenir la aparición de complicaciones a largo plazo. A continuación, se describen los aspectos clave del tratamiento de la EC en niños:

Dieta sin gluten:

- **Eliminación de alimentos con gluten:** Los niños con EC deben evitar consumir cualquier alimento que contenga trigo, cebada, centeno y sus derivados. Esto incluye alimentos como pan, pasta, galletas, pasteles, cereales, productos de panadería y algunos aditivos alimentarios.
- **Educación sobre la dieta sin gluten:** Es fundamental proporcionar educación y orientación adecuadas sobre cómo seguir una dieta sin gluten de manera segura y efectiva. Esto puede incluir sesiones

educativas con un dietista especializado en enfermedad celíaca.

- Identificación de alimentos libres de gluten: Los niños y sus familias deben aprender a leer etiquetas de ingredientes y buscar alimentos certificados como libres de gluten. También deben estar al tanto de los posibles riesgos de contaminación cruzada en la preparación y manipulación de alimentos.
- Apoyo psicosocial: Seguir una dieta sin gluten puede ser desafiante tanto para los niños como para sus familias, especialmente en entornos sociales como la escuela o actividades extracurriculares. Se debe proporcionar apoyo psicosocial y estrategias prácticas para abordar estos desafíos.

Manejo nutricional:

- Evaluación de la ingesta nutricional: Es importante evaluar regularmente la ingesta dietética del niño para identificar posibles deficiencias nutricionales y brindar recomendaciones específicas para abordarlas.

- **Suplementación dietética:** En algunos casos, puede ser necesario recomendar suplementos nutricionales para garantizar una ingesta adecuada de ciertos nutrientes, como hierro, calcio, ácido fólico, vitamina B12 y vitamina D.
- **Monitorización del crecimiento:** Se debe realizar un seguimiento regular del crecimiento y desarrollo del niño para detectar posibles retrasos y proporcionar intervenciones adecuadas si es necesario.
- **Seguimiento clínico periódico:** Los niños con EC deben tener un seguimiento clínico regular con un médico especializado en enfermedad celíaca para evaluar la respuesta al tratamiento, controlar cualquier síntoma persistente y abordar cualquier preocupación nutricional. (7)

Conclusión

En conclusión, la enfermedad celíaca en niños es un trastorno complejo que requiere un enfoque integral y personalizado para su manejo adecuado. A través de una mayor conciencia, diagnóstico temprano y tratamiento apropiado, podemos mejorar los resultados a largo plazo

y la calidad de vida de los niños afectados por esta enfermedad.

Bibliografía

1. Fasano, A. (2003). Clinical presentation of celiac disease in the pediatric population. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 37(1), S11-S13.
2. Husby, S., Koletzko, S., Korponay-Szabó, I., Mearin, M. L., Phillips, A., Shamir, R., ... & Troncone, R. (2012). European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 54(1), 136-160.
3. Hill, I. D., Dirks, M. H., Liptak, G. S., Colletti, R. B., Fasano, A., Guandalini, S., ... & Hoffenberg, E. J. (2005). Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 40(1), 1-19.
4. Singh, P., Arora, A., Strand, T. A., Leffler, D. A., Catassi, C., Green, P. H., & Kelly, C. P. (2016). Global prevalence of celiac disease: systematic review and meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 14(6), 823-836.

5. Hill, I. D., Fasano, A., Guandalini, S., Hoffenberg, E., Levy, J., Reilly, N., ... & Elitsur, Y. (2005). NASPGHAN clinical report on the diagnosis and treatment of gluten-related disorders. *Journal of pediatric gastroenterology and nutrition*, 41(1), 1-22.
6. Rubio-Tapia, A., Ludvigsson, J. F., Brantner, T. L., Murray, J. A., & Everhart, J. E. (2012). The prevalence of celiac disease in the United States. *The American journal of gastroenterology*, 107(10), 1538-1544.
7. Lionetti, E., & Catassi, C. (2011). New clues in celiac disease epidemiology, pathogenesis, clinical manifestations, and treatment. *International reviews of immunology*, 30(4), 219-231.

Dermatitis Atópica en la Infancia

Angie Carolina Villamizar Cáceres

Médica por la Universidad Autónoma de
Bucaramanga

Médica General en Clínica Materno Infantil San
Luis - B/manga

Definición:

La dermatitis atópica (DA) definida como una condición inflamatoria crónica de la piel tipo dermatitis eccematosa pruriginosa, realiza su debut durante la primera infancia, con una mayor frecuencia entre los 3 y 6 meses de edad. Aproximadamente el 60% de los niños presentaran síntomas los primeros 12 meses de vida (3); sin embargo, persiste en el tiempo de una u otra forma presidiendo el desarrollo de otros trastornos atópicos como asma, rinitis alérgica y alergias alimentarias (2). Caracterizada por prurito intenso y eccema (Agudo, subagudo o crónico), con lesiones con una morfología típica y patrones específicos según la edad. (3). Su causa exacta es aún desconocida, sin embargo se ha logrado reconocer dentro de su fisiopatogenia una mezcla entre factores genéticos y ambientales que podrían llegar a explicarla. (2)

Epidemiología:

La DA se estima que afecta entre el 15% y el 20% de los niños y entre el 1% y el 3% de los adultos en todo el mundo. Según la fase 1 del estudio Internacional sobre Asma Y Alergias en la Infancia (ISAAC) reveló que la

prevalencia para Dermatitis Atópica variaba según el país latinoamericano desde 4% en México hasta un 10,9% en Chile en niños de 6 a 7 años y 10,8% en Paraguay en jóvenes de 13 a 14 años; la fase 3 del estudio incluyó la prevalencia de DA para niños de 6 a 7 años para Quito, Ecuador (22,5%); Barranquilla, Colombia (20,9%). Para los adolescentes, la prevalencia osciló entre el 2,8% en México y el 24,6% en Barranquilla, Colombia. (5),(6). Un estudio multicéntrico internacional encontró que Brasil tenía la mayor prevalencia de EA en todos los grupos de edad entre los Países de América Latina (20,1%) (7). Otro estudio realizado en Colombia en la ciudad de Bogotá, Reveló que el 42,3% de los niños del estudio tenían condiciones dermatológicas y que solo el 6,5% cursan con DA. (8). En EE.UU un estudio transversal mostró una prevalencia de DA del 24% entre pacientes pediátricos de 0 a 5 años. Con una oscilación del 15% en niños < 1 año y el 38% de los niños de 4 a 5 años. (9).

Fisiopatología

La fisiopatología de la dermatitis atópica supone un campo de investigación constante por su complejidad. Si bien no se conoce el mecanismo exacto, es claro que se trata de una entidad multifactorial, donde se integran componentes de la barrera cutánea, el ambiente, la regulación inmunológica en un paciente con una predisposición genética (factor hereditario importante y genes implicados en la regulación de la respuesta inmune y disfunción cutánea). (3)

Normalmente la barrera cutánea ejerce un efecto protector gracias a la integridad de sus estructuras lipídicas y proteicas, que mantienen las uniones intercelulares gracias a la filagrina y su participación en la agregación y comparación de la queratina en el estrato granuloso, a su vez que es metabolizada por proteasas que promueven la liberación de aminoácidos higroscópicos los cuales constituyen el factor humectante natural que evitan la deshidratación de la piel en su estrato córneo, además del pH ideal y la producción de lípidos de la matriz extracelular, esto evita la interiorización de antígenos bacterianos o alérgenos

evitando el desarrollo de una respuesta inflamatoria e inmune. (3)

Sin embargo, en un paciente con dermatitis atópica, se pierde la integridad de la piel por defecto de la filagrina, facilitando la pérdida de agua, cambio del pH, sobre colonización bacteriana y la seboestasis, con aumento de la permeabilidad a los antígenos del ambiente, los cuales pueden ser bacterianos por ejemplo el *S. aureus* o alérgenos del ambiente. Son reconocidos por las células presentadoras de antígenos, las cuales presentan y activan linfocitos T hacia un perfil de Linfocitos Helper 2, los cuales reclutan linfocitos T 17 y T 22, siendo los responsables de la secreción de linfocinas como la interleucina 1, 4, 13, 17 y 31 las cuales tienen efectos quimioatrayentes y producción de inmunoglobulina E, la cual se fijará en mastocitos y con el estímulo subsecuente liberarán mediadores que serán los responsables de la sintomatología, entre estos el prurito, que en caso del rascado, promueve mayor lesión del estrato córneo y profundización de más antígenos, formando un ciclo y perpetuando el proceso inflamatorio. (3)

Diagnóstico clínico:

Dermatitis con intenso prurito de carácter persistente y recurrente. La presencia de prurito y lesiones ecematosas crónicas o recurrentes con morfología y distribución típicas en pacientes con antecedentes de atopía son esenciales para el diagnóstico. La lesión básica es el eccema mal delimitado que se acompaña de intenso prurito . (11)

Las lesiones se clasifican según el tiempo de evolución en:

- **Agudas:** Eritema, vesiculación, exudado, excoriación
- **Subagudas:** Pápulas eritematosas, descamación, excoriación.
- **Crónicas:** Liquenificación, engrosamiento de la piel, pápulas fibróticas, aumento de pliegues. (11)

Criterios Diagnósticos

Según la Asociación Dermatológica Japonesa, El diagnóstico definitivo de dermatitis atópica requiere la presencia de las tres características sin considerar la

gravedad, los cuales son: (1) Prurito, (2) Morfología y distribución típica del eczema y (3) el curso crónico o con recaídas crónicas. El diagnóstico se realiza en función de su edad y evolución. (10)

Criterios diagnósticos de Dermatitis atópica. (10)

1. Prurito
2. Morfología y distribución Típicas

A. Criterios Diagnósticos de Dermatitis Eccematosa:

- **Lesiones agudas:** Eritema, exudación, pápulas, vesículas pápulas, escamas y costras.
- **Lesiones crónicas:** Eritema Infiltrado, liquenificación, prurigo, escamas y costras.

B. Distribución simétrica.

Sitios de predilección:

Frente, zona periorbitaria, zona perioral, labios, zona periauricular, cuello, zonas articulares de las extremidades y tronco.

1. Características relacionadas con la edad:

- **Fase infantil:** Comienza en el cuero cabelludo y la cara, a menudo se extiende al tronco y las extremidades.
- **Fase Infantil:** Cuello, superficies de flexión de brazos y piernas.
- **Fase adolescente y adulta:** En la mitad superior del cuerpo (cara, cuello, parte anterior del tórax y espalda).

C. Curso crónico o con recaída crónicas

(Generalmente coexistencia de lesiones antiguas y nuevas).

- Más de 2 meses en la infancia
- Más de 6 meses en la niñez, adolescencia y edad adulta.

El diagnóstico definitivo de dermatitis atópica requiere la presencia de las tres características sin ninguna consideración de gravedad.

Características de la erupción según la edad:

Infancia (Edad < 2 años):

Las erupciones inician generalmente en las mejillas, la frente o la cabeza (área expuesta); aparecen como zonas de enrojecimiento o pápulas durante la primera infancia, Con el tiempo el enrojecimiento se vuelve más intenso y se asocia prurito , que con el rascado pueden provocar la formación de eccema y costras. Las erupciones se extienden a la cara, orejas, boca, mejillas, mandíbula y zonas circundantes. Puede cursar con eritema exudativo en zonas intertriginosas como el cuello, la axila, la fosa cubital, la fosa poplítea, eritema y pápulas en la región toracoabdominal, la espalda y las extremidades. (10)



Figura S1.

Infancia/edad escolar (2 a 12 años):

Se observan las erupciones típicamente en el cuello, la axila, la fosa cubital, la fosa poplítea, el área inguinal, la muñeca y el tobillo. En casos graves, las erupciones se extienden a la cara y las extremidades. (10)



Figura S2

Adolescencia/edad adulta (13 años y más)

Después de la pubertad, se desarrollan erupciones en la parte superior del cuerpo a nivel de cara, cuello, pecho y espalda. Se desarrolla una erupción de tipo facial marcadamente en la cara y cuello, que con el tiempo puede convertirse en una erupción tipo prurigo en la que aparecen pápulas con fuerte picazón en el tronco y las

extremidades. En casos graves, las erupciones se extienden por todo el cuerpo y provocan eritrodermia (Figuras S3 a S6). (10)



Figura S3



Figura S4

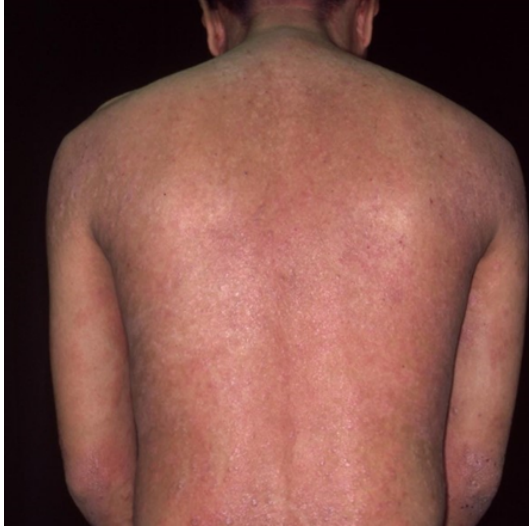


Figura S5



Figura S6

Valoración de la gravedad: índice SCORAD:

Es una herramienta de referencia en el seguimiento y evaluación de la DA, al permitir asignar una puntuación al nivel de gravedad que presenta la enfermedad en un determinado momento. (11)

Valora 3 parámetros:

A: la extensión del área afectada por la dermatitis, que se expresa como porcentaje de superficie corporal afectada por la inflamación. Se emplea la regla de los 9 como instrumento de medida (la sequedad sin otra lesión no contabiliza). Puede suponer hasta el 20% del total. (11)

B: Intensidad de las diversas lesiones. Se valoran seis tipos:

Eritema, edema/pápula, exudado/costra, excoriación, liquenificación y sequedad, puntuando cada una de 0 a 3. Supone hasta el 60% del total. (11)

C: los síntomas subjetivos en los tres últimos días: prurito y pérdida de sueño, dando a cada uno entre 0 y 10 puntos mediante una escala analógica virtual. Representa un 20% del total. (11)

Índice SCORAD = $A / 5 + 7 \times B / 2 + C$.

Se establecen tres grados:

- **Leve:** puntuación de 0 a 25.
- **Moderado:** puntuación de 25 a 50.
- **Grave:** puntuación mayor de 50.

Índice SCORAD

Extensión: Regla de los 9
% de Sup. corporal afectada

Color rojo: <2 años

Color azul: ≥2 años

Leve: 0-25
Moderado: 25-50
Grave: > 50

Valor máximo posible: 103

A: Extensión, indicar % superficie afectada

B: Intensidad

C: Síntomas
Prurito y pérdida de sueño

Criterio	Puntos	Promedio del área evaluada
Eritema		0: Ausencia
Pápulas-edema		1: Leve
Exudación, costras		2: Moderado
Excoriación rascado		3: Intenso
Engrosamiento		Se valora la piel no afectada
Sequedad		

Índice SCORAD
 $A/5 + 7B/2 + C$

Escala VISUAL

Prurito: 0 a 10

Pérdida de sueño: 0 a 10

Superficie corporal afectada: __/100
(Las áreas de sequedad sin eritema no se contabilizan. Redondear al valor más próximo múltiplo de 5, excepto si la extensión es inferior al 5%)



Escarrer Jaume M, Pérez G. Dermatitis atópica. Protoc diagn ter pediatri. 2019;2:161–75.

Biomarcadores útiles para el diagnóstico y evaluación de la gravedad.

Niveles séricos de IgE:

En pacientes con dermatitis atópica, comúnmente se observa un nivel sérico total de IgE de 500 UI/ML o más. No se dispone de un nivel de referencia definitivo. Indica diátesis alérgica y refleja la progresión de la enfermedad

de Dermatitis Aguda durante un curso clínico prolongado. Su mecanismo de aumento se da por un estado inmunológico con actividad Th2 excesiva (niveles elevados de IL-4). (10)

Recuento de eosinófilos periféricos:

Es más significativa en pacientes con Dermatitis Atópica. Se considera marcador de la progresión de la enfermedad debido a que aumenta con la gravedad de la misma. No dispone de un nivel de referencia definitivo y los niveles de corte utilizados como criterio de valoración en los estudios clínicos varían. (10)

Nivel sérico de LDH:

Aumenta en los casos más graves, actúa como un marcador de progresión de la enfermedad. Un aumento en los niveles de LDH puede reflejar daño tisular causado por la inflamación de la piel y vuelve al nivel normal cuando se resuelve la erupción. Se aísla por daño celular. Es liberado por las células de la piel en pacientes con dermatitis atópica. El valor límite se define por edades así: Edad 0 a 2 años: < 400 ui/L; Edad de 2 a 6

años : < 300 UI/L; Edad de 6 a 12 años: <270 UI/L; Edad 13 años: < 250 UI/L. (10)

Nivel sérico de TARC:

Es producido por células dendríticas de quimiocinas e induce la migración de células Th2. Refleja la progresión de la enfermedad de Dermatitis Atópica más que el recuento de eosinófilos o el nivel de LDH . (10)

Tratamiento de dermatitis atópica:

El tratamiento de la dermatitis atópica (DA) busca controlar los síntomas del paciente mientras se controla las exacerbaciones y evitamos efectos adversos asociado a los medicamentos. De esto se reconocen dos grandes pilares basados en la fisiopatología anteriormente mencionada, la hidratación de la piel y el uso de esteroides tópicos. (11) (12)

Como toda enfermedad se necesitan cuidados generales de la piel que se logra con la educación de cuidadores y pacientes. Aquí enfatizamos que es una enfermedad crónica sin un tratamiento curativo y el propósito de estas

conductas consiste en mantener al paciente estable y entregarle la mejor calidad de vida posible. La primera medida a reforzar es evitar situaciones que exacerban la DA como lo son los baños frecuentes, no usar emolientes después del baño, ambiente con poca humedad, estrés, sudoración profusa, los detergentes, suavizantes e incluso los perfumes, promover la higiene del hogar para reducir la exposición a aeroalergenos (hongos, ácaros, polen, epitelio de animales). La restricción dietaria se limita a alimentos que tengan una correlación clínica de DA en el paciente y no solamente según algún test cutáneo o pruebas serológicas ya que el retiro de estos alimentos disminuye la inmunotolerancia adquirida. (11) (12)

La hidratación de la piel, como pilar fundamental, se logra a través del uso de emolientes sea en las exacerbaciones o durante los períodos sanos. Existen oclusivos como los aceites minerales, vaselina, ceramidas, parafinas, silicona y lanolina que forman un film hidrofóbico en la epidermis, lo cual retrasa la pérdida de agua por evaporación transcutánea. Los humectantes son otra familia de emolientes, ejemplos la

glicerina, sorbitol y la alfa hidroxácidos que retienen el vapor de agua e hidratan la piel. Su impacto recae en reducir las recaídas y la dosis de corticoides. Evitar emolientes perfumados y aplicar justo después del baño, sin frotar. (11) (12)

El manejo del prurito se realiza con antihistamínicos orales con efecto sedante a dosis usuales, ya que no es clara la acción de la histamina en la fisiopatología, esto con la intención de promover un sueño reparador y sin interrupciones. Se resalta que el prurito sirve de marcador clínico del control de la enfermedad. (11) (12)

Toda infección cutánea debe tratarse y más sin los signos clínicos lo soporta (exudación, edema, eritema). Ya que estos se relacionan con exacerbación y resistencia. El germen más relacionado es el staphylococcus aureus, por ser una infección se recomienda el manejo tópico y/o sistémico con base en la extensión de las lesiones. De manera que si se escoge el manejo tópico este será con mupirocina 2% o ácido fusídico dos veces al día por 1 a 2 semanas consecutivas. En caso de manejo oral utilizar

medicamentos de primera línea como cefazolina o amoxicilina clavulánico a dosis usual para 7 a 10 días de manejo. En caso de eccema herpético es una complicación grave y debe ser tratada agresivamente con antivirales sistémicos. (11) (12)

Luego de las medidas generales ya descritas, ahora realizaremos un manejo dirigido según la extensión de la enfermedad, para esto existen varias clasificaciones, las más comúnmente aceptadas y validadas son SCORAD y EASI, de esta forma agrupamos al paciente en formas leves, moderadas/severas. (11)(12)

Entre las primeras líneas de tratamiento están los corticoides tópicos, el cual tiene su efecto a nivel nuclear inhibiendo los factores de transcripción que participan en el proceso de inflamación a través de la síntesis de linfocinas (factor de necrosis tumoral alfa, interleucinas 1, 3, 4, 5, 13 y 31), prostaglandinas y leucotrienos. Estos receptores se expresan en linfocitos, queratinocitos, células de Langerhans y fibroblastos, es decir que su efecto involucra dermis y epidermis. (11)(12)

Los corticoides poseen funciones antiinflamatorias, vasoconstrictoras y antiproliferativas, es así como su potencia se mide con la acción vasoconstrictora que es equivalente a la antiinflamatoria. De manera que se reconocen la baja, moderada, alta potencia y superpotente (tabla 3.), y su selección depende del sitio anatómico, el vehículo y la severidad de la inflamación.

(11)(12)

Tabla 3

Potencia	Clase	Corticosteroide y vehículo
Superpotente	I	Propionato de clobetasol 0.05%, crema, ungüento, loción, spray y shampoo Betametasona Dipropionato 0.05%, gel y ungüento
Alta potencia	II	Betametasona Dipropionato 0.05%, crema y loción. Acetónido de triamcinolona 0.5% ungüento Mometasona Furoato 0.1% ungüento
	III	Dipropionato de betametasona 0.05%, crema. Acetónido de triamcinolona 0.1%, ungüento y crema 0.5
Moderada	IV	Acetónido de triamcinolona 0.1%, crema Mometasona Furoato 0.1% locion y cremas
	V	Valerato de betametasona 0.1%, crema Propionato de fluticasona 0.05, crema Butirato de hidrocortisona 0.1%, crema Acetónido de triamcinolona 0.1% loción
Baja	VI	Desonida 0,05%, crema Acetónido de triamcinolona 0.025% crema y loción
	VII	Acetato de hidrocortisona 1%, crema

Guía clínicas chilenas para el manejo de pacientes con dermatitis atópica. Revista Chilena de Dermatología. Primera Edición junio 2023;37, Núm. 4 (2021):44.

En lesiones exudativas usaremos crema o emulsiones, lesiones crónicas o liquenificadas usar pomadas y ungüentos. Y se aplica lo equivalente a la punta del dedo (de la yema hasta la articulación interfalángica distal) 0.5 gramos de medicamentos, esta proporción de dosis según la medida de punta del dedo varía según la edad y área corporal a cubrir. En regiones como cara, axilas, ingle y genitales se recomienda esteroides de baja potencia, tronco, extremidades y cuero cabelludo con potencia moderada/alta potencia. (11)(12)

Sus efectos adversos más frecuentes son la telangiectasias, estrías, cicatrices espontáneas, hipertrichosis, hipopigmentación, dermatitis perioral, cataratas y glaucoma cuando se aplica periocular. (11) (12)

Existen dos regímenes para su uso, la terapia reactiva para DA en brotes leves, donde se administra dos veces al día hasta que resuelva y luego se disminuye la frecuencia a una vez al día o por otro menos potente o uso interdiario por 1 a 2 semanas hasta el retiro. El

esquema con terapia proactiva se usa en formas recurrentes en la cual, una vez se controla el brote, se continúa aplicando esteroide al menos 2 veces por semana cada 3 o 4 días durante 16 a 20 semanas, sin asociarse a mayores efectos adversos, y disminución del riesgo de nuevos brotes. (11) (12)

Inhibidores de calcineurinas, estos fármacos suponen una segunda línea de tratamiento cuando los corticoides tópicos no se pueden utilizar, por ejemplo en áreas sensibles como la cara, zona anogenital y pliegues por el riesgo de atrofia con esteroides. Estos medicamentos tienen alto peso molecular, por lo que su absorción sistémica es casi nula. Son macrólidos que al unirse al receptor inhiben la enzima calcineurina la cual es responsable de la activación de linfocitos T y su síntesis de interleucinas, degranulación de eosinófilos y mediante la regulación de secreción de neuropéptidos como la sustancia P mejora el comportamiento del rascado. (11) (12)

Se dispone de tacrolimus pomada 0.03-0.1% y pimecrolimus crema 1%, ambos para mayores de 2 años de vida. Se aplican dos veces al día sobre piel seca por un plazo de hasta 6 semanas o en casos recurrentes (4 o más brotes al año), se recomienda mantenimiento 3 veces por semana en zonas más afectadas, con regímenes descritos de hasta 12 meses continuó con, se controla la inflamación subclínica y se reducen los brotes, con un buen perfil de seguridad. (11) (12)

No genera taquifilaxia, el efecto adverso más común es el ardor que se presenta con el inicio de la aplicación, es leve y se autolimita en los primeros cinco días. (11) (12)

En resumen, para casos de brotes leves de DA (SCORAD <25 puntos), se opta por un ciclo de esteroide o inhibidor de calcineurinas tópico, una vez se controle se suspende y se continúa con las medidas generales. (11) (12)

En casos de DA moderada a severa que no mejora con el manejo convencional, se indica el manejo sistémico

inmunosupresor, entre estos se resalta el uso de ciclosporina A y el más utilizado con mayor eficacia (53-93%), otros como la azatioprina (26-39%), micofenolato de mofetilo (77%) y metotrexate (42%) se utilizarán en caso de no tolerancia, no disponibilidad o pobre respuesta a la ciclosporina A. El uso de esteroides orales por sus importantes efectos adversos a largo plazo limita su uso, no usar ciclos mayores de 10 días con dosis a 0.5 mg/kg/día, recordar el riesgo de rebote luego de suspenderlos. Se resumen estos medicamentos en la siguiente tabla. (11) (12)

Tabla 5

Druga	Aprobación	Teratogenicidad	Eficacia	Dosis	Efectos adversos	Monitorización
Azatioprina	No	Uso limitado para casos severos sin alternativa	26-39%	Adultos: 1-3 mg/kg/día Pediátrico: 1-4 mg/kg/día	Hematológicas, neoplasias, linfomas	Hemograma, screening metabólico, Tiopurin metiltransferasa
Ciclosporina	Si	Posible	53-95%	2.5-5 mg/kg	Renal, HTA, interacciones	Hemograma, Metabólico, Magnesio, Función renal, lipídico y presión arterial
Metotrexato	No	Contraindicación absoluta	42%	Adulto: 7.5-25 mg/sem Pediátrico: 0.2-0.7 mg/kg/sem	Hepatotoxicidad, hematológico, teratógeno, gastrointestinal	Hemograma, metabólico
Micofenolato Mofetil	No	Contraindicación absoluta	77%	1-1.5 gramos/ cada 12 horas Pediátrico: 30-50 mg/kg/día	Gastrointestinal, teratógeno	Hemograma, metabólico
Corticoides sistémicos	No	Posible	-	0.2-0.5 mg/kg- Máximo 1 mg/kg Cursos cortos	Cushing, osteoporosis, HTA, diabetes	Metabólico, OTP y cortisol

El tiempo de uso de estas distintas terapias dependerá en general de los efectos adversos y monitorización de exámenes de laboratorios, en general no se recomienda el uso prolongado por más de 12 meses.

Guía clínica chilena para el manejo de pacientes con dermatitis atópica. Revista Chilena de Dermatología. Primera Edición junio 2023;37, Núm. 4 (2021):44.

La fototerapia de banda ancha se usa como terapia adyuvante a los esteroides tópicos, y se debe elegir sobre las terapias sistémicas por sus menores efectos. Pretende el uso de radiación ultravioleta en diferentes longitudes de onda, no ionizante con grado de penetración en la piel tiene actividad antiinflamatorios a través de la eliminación de células inflamatorias, antígenos y apoptosis de infiltrados inflamatorios sensibles, antipruriginoso y reduce la colonización por *S. aureus*, se limita a mayores de 6 años (la edad realmente depende de la capacidad del niño de quedarse quieta y obedecer órdenes), y sus efectos adversos son prurito, quemaduras y a largo plazo riesgo de melanoma y envejecimiento prematuro. (11) (12)

La formulación de fototerapia es dinámica, varía la longitud de onda en función de la edad, el fototipo, incrementos del 20% con respecto a las dosis anterior, con sesiones 2 a 3 veces por semana una vez se obtiene la mejoría clínica. (11) (12)

Además se pueden cubrir las lesiones activas con una primera capa de emoliente o esteroide tópico recubiertas con un vendaje húmedo a base de gasa o tela de algodón más otra capa seca externa durante la noche. (11) (12)

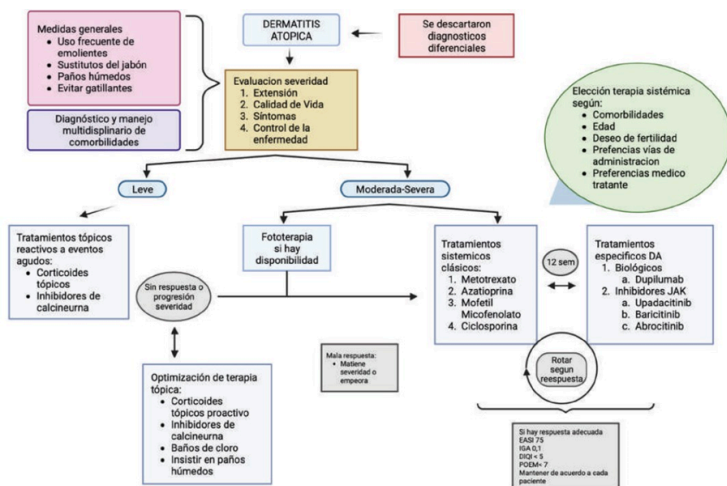
Existen nuevas terapias biológicas basadas en anticuerpos monoclonales que se fundamentan en actuar directamente sobre citocinas o anticuerpos con la intención de afectar la respuesta inflamatoria, entre estos el omalizumab un anti-inmunoglobulina E y el dupilumab contra el receptor de la linfocina 4. Por ejemplo el dupilumab ha sido evaluado como monoterapia o junto a esteroides tópicos en pacientes desde los 6 meses hasta los 18 años con resultados variables que según el score EASI se reportan mejoría clínica a la semana 16 desde el 42% hasta el 75%, siendo superior en el grupo combinado. Entre sus efectos adversos presentan conjuntivitis no infecciosa, rash facial y riesgo de infecciones. (11) (12)

Se recomienda la valoración por dermatología pediátrica de los pacientes con DA moderada a severa, con recaídas

frecuentes o poca respuesta al manejo inicial. Y se sugiere el concepto por el servicio de alergia en menores de 2 años cuando se sospeche que existe un factor desencadenante como aeroalergenos o alimentos para acentuar el control de la enfermedad. (11) (12)

Si bien no existe una medida completamente eficaz en la prevención de la DA, existen pautas de cuidado que reducen el riesgo como la lactancia materna, alimentación complementaria en las edades correspondientes (4 a 6 meses de vida), no retrasar alimentos potencialmente alergénicos ya que no disminuye el riesgo de alergias, hay evidencia limitada para probióticos o vitamina D. (11) (12)

En conclusión, la DA es una enfermedad frecuente en pediatría, su tratamiento es dinámico y es deber del pediatra y médico general realizar el abordaje inicial y definir cuándo remitir al paciente. Se expone un algoritmo tomado de las referencias citadas que resumen el abordaje inicial de la DA. (11) (12)



Guía clínicas chilenas para el manejo de pacientes con dermatitis atópica. Revista Chilena de Dermatología. Primera Edición junio 2023;37, Núm. 4 (2021):44.

Bibliografía

1. Cartledge N, Chan S. Atopic dermatitis and food allergy: A paediatric approach. *Curr Pediatr Rev* [Internet]. 2018;14(3):171–9. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.2174/1573396314666180613083616>
2. Wolter S, Price HN. Atopic dermatitis. *Pediatr Clin North Am* [Internet]. 2014;61(2):241–60. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcl.2013.11.002>

3. Grobe W, Bieber T, Novak N. Pathophysiology of atopic dermatitis. *J Dtsch Dermatol Ges* [Internet]. 2019;17(4):433–40. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1111/ddg.13819>
4. Eichenfield LF, Stripling S, Fung S, Cha A, O'Brien A, Schachner LA. Recent developments and advances in atopic dermatitis: A focus on epidemiology, pathophysiology, and treatment in the pediatric setting. *Paediatr Drugs* [Internet]. 2022;24(4):293–305. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1007/s40272-022-00499-x>
5. Nutten S. Atopic dermatitis: Global epidemiology and risk factors. *Ann Nutr Metab* [Internet]. 2015;66(Suppl. 1):8–16. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1159/000370220>
6. Soares GB, Orfali RL, Averbach BL, Yosipovitch G, Aoki V. Atopic dermatitis in Latin America: Considerations on epidemiology, clinical and laboratory features, ethnic/racial variations, and therapeutic management. *J Clin Med* [Internet]. 2023;12(10):3419. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3390/jcm12103419>

7. Solé D, Mallol J, Wandalsen GF, Aguirre V, Latin American ISAAC Phase 3 Study Group. Prevalence of symptoms of eczema in Latin America: results of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase 3. *J Investig Allergol Clin Immunol*. 2010;20(4):311–23.
8. Silverberg JI, Barbarot S, Gadkari A, Simpson EL, Weidinger S, Mina-Osorio P, et al. Atopic dermatitis in the pediatric population: A cross-sectional, international epidemiologic study. *Ann Allergy Asthma Immunol* [Internet]. 2021;126(4):417-428.e2. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.anai.2020.12.020>
9. García E, Halpert E, Borrero E, Ibañez M, Chaparro P, Molina J, et al. Prevalence of skin diseases in children 1 to 6 years old in the city of Bogota, Colombia. *World Allergy Organ J* [Internet]. 2020;13(12):100484. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.waojou.2020.100484>
10. Al-Naqeeb J, Danner S, Fagnan LJ, Ramsey K, Michaels L, Mitchell J, et al. The burden of childhood atopic dermatitis in the primary care

setting: A report from the meta-LARC consortium. *J Am Board Fam Med* [Internet]. 2019;32(2):191–200.

Disponible en:

<http://dx.doi.org/10.3122/jabfm.2019.02.180225>

11. Ebihara T. Clinical practice guidelines for the management of atopic dermatitis 2018. *Alerugi* [Internet]. 2021;70(9):1186–90. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.15036/arerugi.70.1186>
12. Escarrer Jaume M, Pérez G. Dermatitis atópica. *Protoc diagn ter pediatr*. 2019;2:161–75.
13. Javier Arellano¹, Nicolas Moya², Trinidad Hasbún³, Nicole Jadue⁴, Patricia Vergara⁵, Guillermo Pino⁶, Ana María Kutz⁷, Alejandra Jaque⁸, Laura Cossio⁹, Marcelo Lefimil¹⁰, Tatiana Riveros¹¹, Daniela Armijo¹², Danae Álvarez¹³, Marlene Waissbluth¹⁴, Johana Roa¹⁵, Ligia Aranibar¹⁶, Camila Downey. Guía clínicas chilenas para el manejo de pacientes con dermatitis atópica. *Revista Chilena de Dermatología*. Primera Edición junio 2023;37, Núm. 4 (2021):44.

Parálisis Cerebral Infantil

Ana Gabriela Rocha Hinstroza

Médica por la Universidad del Rosario

Médica en Libre Ejercicio

Introducción

La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) representa uno de los trastornos neurológicos más comunes en la infancia, con una prevalencia significativa en todo el mundo. Esta condición, caracterizada por la afectación del movimiento y la postura, resulta de una lesión o mal funcionamiento del cerebro en desarrollo, afectando a la motricidad y, en muchos casos, a otras funciones neurológicas.

A pesar de ser una entidad clínica ampliamente estudiada, la parálisis cerebral infantil sigue siendo un desafío tanto para los médicos como para las familias afectadas. Su complejidad radica en su heterogeneidad etiológica, manifestaciones clínicas variables y necesidades de tratamiento individualizadas. Desde los primeros signos de desarrollo hasta la vida adulta, la PCI puede influir de manera significativa en la calidad de vida del paciente y su entorno familiar. (1)

Definición

La Parálisis Cerebral Infantil (PCI) se define como un trastorno permanente del movimiento y la postura que surge durante el desarrollo fetal o en los primeros años de vida, como resultado de una lesión o anomalía en el cerebro en desarrollo. Esta condición afecta principalmente la función motora, pero puede estar asociada con trastornos sensoriales, cognitivos, de comunicación y conductuales. (2)

Clasificación

La clasificación de la PCI se basa típicamente en el tipo de tono muscular predominante y los patrones de movimiento observados en el individuo afectado. Los tipos más comunes de PCI incluyen:

Espástica: Caracterizada por rigidez muscular y movimientos bruscos. Los músculos afectados tienden a ser rígidos, lo que puede provocar posturas anormales y dificultades para controlar el movimiento.

Discinética: Se caracteriza por movimientos involuntarios, incontrolados y fluctuantes, que pueden

afectar a todo el cuerpo o a partes específicas. Estos movimientos pueden ser lentos y serpenteados (atetosis) o rápidos y espasmódicos (coreoatetosis).

Atáxica: Presenta dificultades en la coordinación de movimientos voluntarios, lo que resulta en movimientos torpes e inestables. Los individuos con PCI atáxica pueden tener dificultades para caminar, mantener el equilibrio y realizar tareas finas.

Hipotónica: Caracterizada por un tono muscular reducido, lo que puede resultar en debilidad y flacidez muscular. Los bebés con PCI hipotónica pueden tener dificultades para controlar la cabeza, sentarse y alcanzar hitos motores típicos.

Mixta: Algunos individuos pueden presentar características de más de un tipo de PCI, lo que dificulta la clasificación en una categoría única. (3)

Epidemiología y prevalencia

La parálisis cerebral infantil (PCI) es una de las discapacidades neurológicas más comunes en la infancia, con una prevalencia significativa en todo el mundo. La epidemiología de la PCI varía según la región

geográfica, los factores socioeconómicos, los avances en la atención médica y la disponibilidad de servicios de salud materno-infantil.

A nivel global, se estima que la prevalencia de la PCI es de aproximadamente 2 a 3 por cada 1000 nacidos vivos. Sin embargo, esta cifra puede variar considerablemente entre diferentes poblaciones y países. Por ejemplo, en países de ingresos bajos y medios, donde los recursos de atención médica prenatal y perinatal pueden ser limitados, la prevalencia de PCI tiende a ser más alta debido a un mayor riesgo de complicaciones durante el embarazo, el parto y el período neonatal. En contraste, en países con sistemas de atención médica más desarrollados y programas de prevención de discapacidades más efectivos, la prevalencia de PCI tiende a ser más baja. (4)

Etiología y factores de riesgo

La etiología de la parálisis cerebral infantil (PCI) es multifactorial y puede implicar una variedad de factores tanto genéticos como ambientales que interactúan

durante el desarrollo prenatal, perinatal y postnatal. Si bien en algunos casos la causa subyacente puede ser identificada con precisión, en otros, la etiología puede ser multifacética o desconocida.

Algunas de las principales causas y factores de riesgo asociados con el desarrollo de la PCI incluyen:

Lesiones cerebrales durante el período prenatal:

Durante el desarrollo fetal, pueden ocurrir diversas lesiones cerebrales debido a factores como infecciones maternas (como la rubéola o la toxoplasmosis), exposición a toxinas (como el alcohol, drogas ilícitas o ciertos medicamentos), anomalías genéticas o cromosómicas, trastornos del desarrollo cerebral y problemas de vascularización del cerebro en desarrollo.

Complicaciones durante el parto: Algunas situaciones durante el parto pueden aumentar el riesgo de lesiones cerebrales y PCI, como la hipoxia-isquemia perinatal (falta de oxígeno durante el parto), la asfixia neonatal, el parto prematuro, la presentación anormal del feto y los traumatismos durante el parto.

Complicaciones postnatales: Lesiones cerebrales que ocurren después del nacimiento, como traumatismos craneales, accidentes cerebrovasculares perinatales, infecciones del sistema nervioso central (como meningitis o encefalitis) y trastornos metabólicos, pueden contribuir al desarrollo de PCI.

Factores de riesgo socioeconómicos y ambientales: Condiciones socioeconómicas desfavorables, acceso limitado a la atención médica prenatal y perinatal de calidad, desnutrición materna e infantil, exposición a toxinas ambientales (como el plomo) y falta de acceso a servicios de salud y rehabilitación pueden aumentar el riesgo de PCI. (5)

Fisiopatología

La fisiopatología de la parálisis cerebral infantil (PCI) es compleja y multifactorial, y puede variar según el tipo y la severidad de la lesión cerebral subyacente. La PCI se caracteriza por una disfunción motora secundaria a una lesión o mal funcionamiento del cerebro en desarrollo,

que afecta la capacidad del sistema nervioso central para controlar el movimiento y mantener la postura.

A nivel cerebral, las lesiones asociadas con la PCI pueden afectar diversas estructuras y vías neurales involucradas en el control del movimiento, incluyendo la corteza cerebral, los ganglios basales, el cerebelo, la médula espinal y las vías nerviosas periféricas. Las lesiones pueden ser el resultado de eventos como hipoxia-isquemia perinatal, hemorragia intraventricular, malformaciones cerebrales congénitas, infecciones del sistema nervioso central y traumatismos craneales. (6)

Manifestaciones clínicas y tipos de parálisis cerebral infantil:

La parálisis cerebral infantil (PCI) se manifiesta clínicamente a través de una variedad de síntomas y signos, que pueden variar en tipo y gravedad según la naturaleza y la ubicación de la lesión cerebral subyacente. Las manifestaciones clínicas de la PCI pueden afectar la función motora, la postura, la coordinación, la comunicación, la cognición y el

comportamiento. Además, la PCI puede presentarse de diferentes formas, según el tipo predominante de tono muscular y los patrones de movimiento observados en el individuo afectado. Algunos de los tipos principales de PCI incluyen:

- **Espástica:** Este es el tipo más común de PCI, caracterizado por rigidez muscular y movimientos bruscos. Los músculos afectados tienden a ser rígidos, lo que puede provocar posturas anormales y dificultades para controlar el movimiento. Los pacientes con PCI espástica pueden presentar espasticidad, hiperreflexia, contracturas musculares y dificultades en la coordinación de movimientos.
- **Discinética:** La PCI discinética se caracteriza por movimientos involuntarios, incontrolados y fluctuantes, que pueden afectar a todo el cuerpo o a partes específicas. Estos movimientos pueden ser lentos y serpenteados (atetosis) o rápidos y espasmódicos (coreoatetosis). Los pacientes con PCI discinética pueden presentar dificultades para

mantener una postura estable, realizar movimientos precisos y controlar el habla y la alimentación.

- **Atáxica:** La PCI atáxica se caracteriza por dificultades en la coordinación de movimientos voluntarios, lo que resulta en movimientos torpes e inestables. Los individuos con PCI atáxica pueden tener dificultades para caminar, mantener el equilibrio, realizar tareas finas y coordinar movimientos oculares.
- **Hipotónica:** En la PCI hipotónica, se observa un tono muscular reducido, lo que puede resultar en debilidad y flacidez muscular. Los bebés con PCI hipotónica pueden tener dificultades para controlar la cabeza, sentarse y alcanzar hitos motores típicos. Además, pueden presentar hiperlaxitud articular y dificultades en la succión y la alimentación. (7)

Diagnóstico y evaluación de la parálisis cerebral infantil:

El diagnóstico de la parálisis cerebral infantil (PCI) es un proceso complejo que requiere una evaluación exhaustiva de la historia clínica, los hallazgos físicos, las pruebas de diagnóstico por imágenes y, en algunos casos, la evaluación multidisciplinaria por parte de varios especialistas. El objetivo principal del diagnóstico es identificar la naturaleza y la severidad de la disfunción neuromotora y determinar la causa subyacente, así como evaluar las necesidades de intervención y planificación del tratamiento.

El proceso de diagnóstico de la PCI puede implicar varios pasos, que incluyen:

Historia clínica detallada: El médico recopilará información detallada sobre el embarazo, el parto, el desarrollo infantil, los hitos motores, los síntomas actuales y el historial médico familiar. Los antecedentes de complicaciones durante el embarazo y el parto, así como de factores de riesgo asociados con la PCI, son

especialmente importantes para la evaluación diagnóstica.

Examen físico completo: Se realiza un examen físico minucioso para evaluar el tono muscular, los reflejos, la postura, la coordinación, la fuerza muscular, la función sensorial y otras funciones neurológicas y musculoesqueléticas. Se pueden realizar pruebas específicas para detectar signos de espasticidad, hipotonía, ataxia, discinesia u otros patrones de movimiento anormales.

Pruebas de diagnóstico por imágenes: Las pruebas de neuroimagen, como la resonancia magnética cerebral y la tomografía computarizada, pueden ser útiles para detectar anomalías estructurales, lesiones cerebrales, malformaciones cerebrales, hemorragias intraventriculares, lesiones en la sustancia blanca y otras alteraciones que pueden ser indicativas de PCI.

Evaluación multidisciplinaria: En muchos casos, se recomienda una evaluación multidisciplinaria por parte

de varios especialistas, que pueden incluir neurólogos, pediatras, fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, terapeutas del habla y del lenguaje, ortopedistas, psicólogos y trabajadores sociales. Esta evaluación permite una evaluación integral de las necesidades del paciente y una planificación de tratamiento individualizada. (8)

Tratamiento médico

El tratamiento médico de la parálisis cerebral infantil (PCI) se enfoca en maximizar el funcionamiento y la calidad de vida del paciente, abordando las necesidades específicas de cada individuo afectado. Si bien no existe una cura definitiva para la PCI, se pueden implementar una variedad de intervenciones médicas para controlar los síntomas, prevenir complicaciones y promover el desarrollo y la funcionalidad óptimos.

Algunas de las modalidades de tratamiento médico utilizadas en la PCI incluyen:

Farmacoterapia: Se pueden prescribir medicamentos para tratar síntomas específicos asociados con la PCI, como la espasticidad, los trastornos del movimiento, la epilepsia, el dolor y los trastornos del sueño. Los medicamentos comúnmente utilizados incluyen relajantes musculares, agentes antiespasmódicos, anticonvulsivos, analgésicos y medicamentos para mejorar la función cognitiva y el estado de ánimo.

Toxina botulínica: La inyección de toxina botulínica en los músculos afectados puede ayudar a reducir la espasticidad y mejorar la función motora en algunos pacientes con PCI. La toxina botulínica bloquea la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que resulta en una relajación temporal del músculo y una disminución de la rigidez muscular.

Baclofeno intratecal: En casos de espasticidad grave y resistente al tratamiento con medicamentos orales, se puede considerar la administración de baclofeno de

forma intratecal mediante una bomba implantable. Esta modalidad de tratamiento proporciona una dosis precisa de baclofeno directamente en el líquido cefalorraquídeo, lo que puede ayudar a reducir la espasticidad y mejorar la función motora.

Cirugía ortopédica: En algunos casos de PCI, se pueden realizar procedimientos quirúrgicos ortopédicos para corregir deformidades musculoesqueléticas, aliviar contracturas musculares, mejorar la alineación articular y facilitar la movilidad. Estos procedimientos pueden incluir tenotomías, osteotomías, elongaciones musculares y colocación de implantes ortopédicos.

Tratamientos complementarios: Además de la farmacoterapia y la cirugía, se pueden implementar una variedad de tratamientos complementarios para mejorar la función y el bienestar del paciente con PCI. Estos pueden incluir terapia física, terapia ocupacional, terapia del habla y del lenguaje, terapia conductual, estimulación multisensorial, terapia asistida por animales

y terapias alternativas como la acupuntura y la equinoterapia. (9)

Tratamiento rehabilitador

El tratamiento rehabilitador juega un papel fundamental en el manejo de la parálisis cerebral infantil (PCI), ya que busca maximizar el potencial funcional y promover la independencia en las actividades de la vida diaria. Este enfoque terapéutico multidisciplinario se centra en mejorar la movilidad, la funcionalidad, la comunicación, la cognición y la calidad de vida del paciente a través de intervenciones específicas dirigidas por profesionales de la salud especializados en rehabilitación pediátrica.

Algunas de las modalidades de tratamiento rehabilitador utilizadas en la PCI incluyen:

Terapia física: La terapia física se enfoca en mejorar la fuerza muscular, la flexibilidad, la coordinación y la movilidad del paciente a través de ejercicios terapéuticos, técnicas de estiramiento, entrenamiento de marcha, uso de dispositivos de asistencia (como ortesis y aparatos ortopédicos) y actividades recreativas

adaptadas. El objetivo es promover una postura adecuada, prevenir contracturas musculares y mejorar la función motora global.

Terapia ocupacional: La terapia ocupacional se centra en mejorar la independencia en las actividades de la vida diaria, incluyendo habilidades motoras finas, destrezas cognitivas, percepción sensorial, habilidades de autocuidado y participación en roles sociales. Los terapeutas ocupacionales pueden utilizar técnicas de entrenamiento sensorial, adaptaciones del entorno, dispositivos de asistencia y actividades lúdicas para facilitar el desarrollo de habilidades funcionales.

Terapia del habla y del lenguaje: La terapia del habla y del lenguaje se enfoca en mejorar la comunicación, la deglución y las habilidades de alimentación del paciente, así como en abordar trastornos del habla, del lenguaje y del procesamiento auditivo. Los terapeutas del habla pueden utilizar técnicas de estimulación del lenguaje, ejercicios de respiración, técnicas de deglución y

dispositivos de comunicación alternativa para mejorar la comunicación y la alimentación.

Terapia conductual y psicológica: La terapia conductual y psicológica puede ser beneficiosa para abordar problemas emocionales, conductuales y sociales asociados con la PCI, como ansiedad, depresión, problemas de conducta, dificultades en las relaciones sociales y estrés familiar. Los psicólogos y terapeutas especializados pueden proporcionar apoyo emocional, enseñar estrategias de afrontamiento y promover el ajuste psicosocial del paciente y su familia. (10)

Pronóstico y seguimiento a largo plazo

El pronóstico en pacientes con parálisis cerebral infantil (PCI) varía considerablemente según diversos factores, como el tipo y la gravedad de la PCI, la presencia de comorbilidades, la respuesta al tratamiento y la calidad de los servicios de atención médica y rehabilitación disponibles. Es importante reconocer que el pronóstico en la PCI es altamente individualizado y puede ser difícil de predecir con precisión, ya que cada paciente presenta

una combinación única de características clínicas y necesidades.

Sin embargo, en general, el pronóstico en la PCI tiende a ser variable y puede incluir una amplia gama de resultados funcionales y de calidad de vida. Algunos pacientes con PCI pueden presentar discapacidades leves a moderadas y tener la capacidad de alcanzar un alto grado de independencia funcional, participar en actividades de la vida diaria y tener una buena calidad de vida. Otros pacientes, especialmente aquellos con PCI severa y múltiples comorbilidades, pueden experimentar discapacidades significativas, dependencia de cuidadores, dificultades en el habla y la comunicación, problemas de alimentación y respiración, y una calidad de vida reducida.

Conclusión

En conclusión, la Parálisis Cerebral Infantil (PCI) es un trastorno neurológico crónico y complejo que afecta el movimiento y la postura en los niños, resultante de una lesión o mal funcionamiento del cerebro en desarrollo. A

lo largo de este capítulo, hemos explorado diversos aspectos relacionados con la PCI, desde su definición y clasificación hasta su epidemiología, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, opciones terapéuticas y pronóstico a largo plazo.

Bibliografía

1. Rosenbaum P, Paneth N, Leviton A, Goldstein M, Bax M. A report: the definition and classification of cerebral palsy April 2006. *Dev Med Child Neurol Suppl.* 2007;109:8-14.
2. O'Callaghan ME, MacLennan AH, Gibson CS, McMichael GL, Haan EA, Broadbent JL, et al. Epidemiologic associations with cerebral palsy. *Obstet Gynecol.* 2011;118(3):576-82.
3. Graham HK, Rosenbaum P, Paneth N, Dan B, Lin JP, Damiano DL, et al. Cerebral palsy. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:15082.
4. Novak I, Morgan C, Adde L, Blackman J, Boyd RN, Brunstrom-Hernandez J, et al. Early, accurate diagnosis and early intervention in cerebral palsy: advances in diagnosis and treatment. *JAMA Pediatr.* 2017;171(9):897-907.
5. Bax M, Goldstein M, Rosenbaum P, Leviton A, Paneth N, Dan B, et al. Proposed definition and classification of cerebral palsy, April 2005. *Dev Med Child Neurol.* 2005;47(8):571-6.

6. Palisano R, Rosenbaum P, Walter S, Russell D, Wood E, Galuppi B. Development and reliability of a system to classify gross motor function in children with cerebral palsy. *Dev Med Child Neurol.* 1997;39(4):214-23.
7. McIntyre S, Morgan C, Walker K, Novak I. Cerebral palsy--don't delay. *Dev Disabil Res Rev.* 2011;17(2):114-29.
8. Reddihough DS, Collins KJ. The epidemiology and causes of cerebral palsy. *Aust J Physiother.* 2003;49(1):7-12.
9. Himmelmann K, Uvebrant P. The panorama of cerebral palsy in Sweden. XI. Changing patterns in the birth-year period 2003-2006. *Acta Paediatr.* 2014;103(6):618-24.
10. Sadowska L, Sarecka-Hujar B, Kopyta I. Neuroimaging and pathophysiology of cerebral palsy in term-born infants: a review. *J Clin Med.* 2020;9(5):1340.

Diagnóstico y Manejo de la Cardiopatía Congénita Crítica en el Periodo Neonatal

Yazmin Karina Arroyo Nisperuza

Médico General por la Universidad de Sucre

Pediatra por la Universidad del Sinú Elías Bechara

Zainúm

Pediatra de Unidad de Cuidados Intensivos

Neonatales en Clínica Colombia

Clínica Palmira

Valle del Cauca

Introducción

La cardiopatía congénita crítica en el periodo neonatal representa un desafío clínico significativo, con implicaciones que van más allá del ámbito médico para afectar la calidad de vida y la supervivencia de los neonatos afectados. En los primeros días y semanas de vida, el diagnóstico preciso y el manejo apropiado de estas condiciones son esenciales para optimizar los resultados a largo plazo. Este capítulo se centra en proporcionar una visión integral del diagnóstico y manejo de la cardiopatía congénita crítica en el periodo neonatal, abordando aspectos clave desde la epidemiología y la anatomía cardíaca neonatal hasta las estrategias de tratamiento quirúrgico y el seguimiento a largo plazo. (1)

Epidemiología

La epidemiología de la cardiopatía congénita crítica en el periodo neonatal proporciona una comprensión fundamental de la carga de la enfermedad y los factores de riesgo asociados. Las cardiopatías congénitas son las anomalías congénitas más comunes, con una incidencia

estimada de aproximadamente 8 por cada 1,000 nacidos vivos. Entre estas, un subconjunto crítico comprende aquellas que resultan en una disminución significativa del flujo sanguíneo pulmonar o sistémico, lo que puede llevar a la insuficiencia cardíaca y compromiso hemodinámico inmediato después del nacimiento. (2)

Anatomía y Fisiología Cardíaca Neonatal:

La anatomía y fisiología cardíaca en neonatos difiere significativamente de la de adultos y de niños mayores, lo que hace que el manejo de las cardiopatías congénitas críticas en este grupo de edad sea particularmente desafiante. Comprender estas diferencias es fundamental para el diagnóstico y manejo efectivos de estas condiciones.

Anatomía Cardíaca Neonatal:

En el periodo neonatal, el corazón experimenta una serie de cambios anatómicos significativos a medida que se adapta al ambiente extrauterino. En un neonato sano, las cámaras cardíacas están relativamente dilatadas en comparación con las de un adulto, y la pared del

ventrículo derecho es más gruesa que la del ventrículo izquierdo debido al predominio de la circulación fetal. Las estructuras cardíacas, como los forámenes ovales y el conducto arterioso, desempeñan un papel crucial en la circulación fetal y pueden cerrarse o remodelarse poco después del nacimiento. Sin embargo, en neonatos con cardiopatías congénitas críticas, estas estructuras pueden presentar anomalías que comprometen la función cardíaca normal y la circulación sanguínea.

Fisiología Cardíaca Neonatal:

La fisiología cardíaca neonatal se caracteriza por la transición de la circulación fetal a la circulación posnatal. Durante el periodo fetal, el flujo sanguíneo se desvía en gran medida a través del ductus arterioso y el foramen oval, permitiendo que la mayor parte de la sangre no oxigenada se desvíe lejos de los pulmones hacia la circulación sistémica. Tras el nacimiento y la expansión pulmonar, el ductus arterioso y el foramen oval deben cerrarse para establecer la circulación posnatal adecuada. En neonatos con cardiopatías congénitas críticas, estos procesos de transición pueden

estar comprometidos, lo que resulta en una circulación inadecuada, hipoxemia y disfunción cardíaca. (3)

Clasificación

La cardiopatía congénita crítica comprende un amplio espectro de anomalías cardíacas que resultan en un compromiso significativo de la función cardíaca y la circulación sanguínea en el periodo neonatal. Estas malformaciones pueden clasificarse de varias formas, considerando diferentes criterios, como la fisiopatología, la gravedad y la complejidad anatómica.

Clasificación según la Fisiopatología:

Una forma común de clasificar las cardiopatías congénitas críticas es según la fisiopatología subyacente. Esta clasificación puede incluir:

Cardiopatías obstructivas: caracterizadas por obstrucciones en los flujos de entrada o salida del corazón, como la estenosis aórtica o pulmonar.

Cardiopatías con shunt izquierda-derecha: en las que existe un flujo anómalo de sangre desde el lado izquierdo del corazón hacia el derecho, como en la

comunicación interventricular o la persistencia del conducto arterioso.

Cardiopatías con shunt derecha-izquierda: donde hay un flujo anormal de sangre desde el lado derecho del corazón hacia el izquierdo, como en la tetralogía de Fallot.

Cardiopatías con circulación mixta: que implican una mezcla de sangre oxigenada y desoxigenada en las cavidades cardíacas o en la circulación sistémica y pulmonar.

Clasificación según la Gravedad y Complejidad:

Otra forma de clasificar las cardiopatías congénitas críticas es según su gravedad y complejidad. Algunas malformaciones pueden ser más simples y bien toleradas en el período neonatal, mientras que otras pueden causar insuficiencia cardíaca aguda y requerir intervención inmediata. Esta clasificación puede incluir:

Cardiopatías congénitas críticas que amenazan la vida: como la hipoplasia del ventrículo izquierdo o la transposición de grandes arterias.

Cardiopatías congénitas con riesgo de morbilidad a largo plazo: como la tetralogía de Fallot o la coartación de aorta. (4)

Manifestaciones Clínicas:

Las manifestaciones clínicas de la cardiopatía congénita crítica en el periodo neonatal pueden variar significativamente según el tipo y la gravedad de la anomalía cardíaca. Estas manifestaciones son el resultado de la alteración en la circulación sanguínea y la función cardíaca comprometida, y pueden presentarse de manera aguda o progresiva en los primeros días o semanas de vida del neonato.

Cianosis:

La cianosis, que se manifiesta como una coloración azulada de la piel y las membranas mucosas, es un hallazgo clínico característico en neonatos con cardiopatía congénita crítica. Esta cianosis puede ser central, como en el caso de las anomalías de mezcla, donde la sangre arterial y venosa se mezclan debido a defectos septales, o periférica, como en las enfermedades

con disminución del flujo pulmonar. La cianosis es un signo de hipoxemia y puede ser evidente en el momento del nacimiento o desarrollarse de forma progresiva en las primeras horas o días de vida.

Dificultades Respiratorias:

Los neonatos con cardiopatía congénita crítica pueden presentar dificultades respiratorias significativas debido a la congestión pulmonar, la hipoxemia y la insuficiencia cardíaca izquierda. Estas dificultades respiratorias pueden manifestarse como taquipnea, retracciones intercostales, quejido respiratorio y necesidad de soporte ventilatorio. La presencia de distress respiratorio es un indicador de gravedad y puede requerir intervenciones médicas inmediatas para estabilizar al neonato.

Compromiso Hemodinámico:

El compromiso hemodinámico es una característica común en neonatos con cardiopatía congénita crítica, y puede manifestarse como hipotensión, oliguria, acidosis metabólica y choque cardiogénico. Estos hallazgos son el resultado de la disminución del gasto cardíaco y la

perfusión tisular inadecuada debido a la disfunción cardíaca y las anomalías de la circulación sanguínea. El reconocimiento temprano del compromiso hemodinámico es esencial para iniciar intervenciones terapéuticas dirigidas a mejorar la perfusión y estabilizar al neonato.

Otros Signos y Síntomas:

Además de los síntomas mencionados, los neonatos con cardiopatía congénita crítica pueden presentar una variedad de otros signos y síntomas, como irritabilidad, letargia, alimentación deficiente, retraso en el crecimiento y desarrollo, y signos de insuficiencia cardíaca derecha, como hepatomegalia y edema periférico. (5)

Diagnóstico

El diagnóstico preciso de la cardiopatía congénita crítica en el periodo neonatal es fundamental para iniciar rápidamente el tratamiento adecuado y mejorar los resultados a largo plazo. Este proceso diagnóstico requiere una evaluación exhaustiva que incluya una

combinación de historia clínica detallada, examen físico meticuloso y pruebas diagnósticas específicas.

Historia Clínica:

La historia clínica del neonato y la madre puede proporcionar pistas importantes sobre la presencia de una cardiopatía congénita crítica. La historia prenatal puede revelar hallazgos como polihidramnios, restricción del crecimiento intrauterino, antecedentes familiares de cardiopatía congénita o exposición a factores de riesgo ambientales durante el embarazo. La historia del parto y el período neonatal temprano puede proporcionar información sobre la aparición de síntomas, como cianosis, dificultades respiratorias o intolerancia a la alimentación.

Examen Físico:

El examen físico cuidadoso es esencial para identificar signos clínicos sugestivos de cardiopatía congénita crítica. Se presta especial atención a los signos de insuficiencia cardíaca, como taquipnea, hepatomegalia, edema periférico y soplos cardíacos anormales. La

presencia de cianosis, saturación de oxígeno baja y mal perfusión periférica también son hallazgos importantes en el examen físico de un neonato con sospecha de cardiopatía congénita crítica.

Pruebas Diagnósticas:

La confirmación del diagnóstico de cardiopatía congénita crítica generalmente requiere pruebas diagnósticas adicionales, siendo la ecocardiografía la herramienta más importante y ampliamente utilizada. La ecocardiografía fetal, realizada durante el embarazo, puede identificar anomalías cardíacas antes del nacimiento y orientar la planificación del parto y el manejo neonatal inmediato. La ecocardiografía posnatal permite una evaluación detallada de la anatomía cardíaca, la función ventricular, el flujo sanguíneo y las anomalías asociadas. Otros estudios de imagen, como la radiografía de tórax y la resonancia magnética cardíaca, pueden ser útiles en casos complejos o para evaluar complicaciones.

Evaluación Hemodinámica:

Además de la anatomía cardiaca, la evaluación hemodinámica es fundamental para comprender el impacto de la cardiopatía congénita en la circulación sanguínea del neonato. La monitorización continua de la presión arterial, la saturación de oxígeno y otros parámetros hemodinámicos puede proporcionar información crucial sobre la estabilidad hemodinámica y la respuesta al tratamiento. (6)

Evaluación Hemodinámica:

La evaluación hemodinámica en neonatos con cardiopatía congénita crítica es crucial para comprender la fisiopatología subyacente, guiar el manejo terapéutico y predecir el pronóstico. Esta evaluación se basa en la monitorización continua de parámetros hemodinámicos clave y la interpretación de los hallazgos clínicos y de las pruebas diagnósticas.

Monitorización de la Presión Arterial:

La monitorización de la presión arterial es esencial para evaluar la perfusión tisular y la respuesta al tratamiento

en neonatos con cardiopatía congénita crítica. Se pueden utilizar métodos invasivos o no invasivos para medir la presión arterial, dependiendo de la situación clínica y la disponibilidad de recursos. Los neonatos con hipotensión pueden requerir terapias específicas, como la administración de medicamentos vasoactivos, para mejorar la perfusión y estabilizar la presión arterial.

Monitorización de la Saturación de Oxígeno:

La monitorización continua de la saturación de oxígeno es fundamental para evaluar la oxigenación y la perfusión tisular en neonatos con cardiopatía congénita crítica. Se pueden utilizar pulsioxímetros o catéteres de saturación venosa central para medir la saturación de oxígeno en tiempo real. La hipoxemia puede indicar una mezcla anormal de sangre arterial y venosa, compromiso pulmonar o insuficiencia cardíaca, y puede requerir intervenciones para mejorar la oxigenación y la perfusión.

Evaluación del Gasto Cardíaco:

La evaluación del gasto cardíaco es importante para comprender la función cardíaca y la circulación sanguínea en neonatos con cardiopatía congénita crítica. Se pueden utilizar métodos invasivos, como la termodilución, o no invasivos, como la ecocardiografía, para medir el gasto cardíaco y evaluar la respuesta al tratamiento. La disminución del gasto cardíaco puede indicar disfunción cardíaca, hipovolemia o complicaciones asociadas, y puede requerir intervenciones específicas para mejorar la perfusión tisular.

Evaluación de la Perfusión Tisular:

Además de los parámetros hemodinámicos globales, la evaluación de la perfusión tisular es esencial para detectar signos de hipoperfusión y choque en neonatos con cardiopatía congénita crítica. Se pueden utilizar marcadores clínicos, como la presencia de acidosis metabólica, oliguria o alteraciones del estado mental, para evaluar la perfusión tisular y guiar el manejo terapéutico. (7)

Manejo Médico Inicial

El manejo médico inicial de neonatos con cardiopatía congénita crítica es crucial para estabilizar al paciente, mejorar la oxigenación y la perfusión, y prepararlo para intervenciones terapéuticas adicionales, como la cirugía correctiva o paliativa. Este manejo se basa en una evaluación exhaustiva de la condición del neonato y el reconocimiento temprano de las complicaciones potencialmente mortales.

Estabilización Respiratoria y Oxigenación:

La estabilización respiratoria y la optimización de la oxigenación son prioridades clave en el manejo inicial de neonatos con cardiopatía congénita crítica. Se pueden utilizar medidas como la administración de oxígeno suplementario, la ventilación mecánica no invasiva o invasiva, y la intubación endotraqueal para mejorar la oxigenación y prevenir la hipoxemia grave. La posición supina con la cabeza elevada y la administración de surfactante pulmonar pueden mejorar la expansión pulmonar y la función respiratoria en neonatos con enfermedad pulmonar asociada.

Estabilización Hemodinámica:

La estabilización hemodinámica es esencial para mantener la perfusión tisular y prevenir el deterioro hemodinámico en neonatos con cardiopatía congénita crítica. Se pueden utilizar medidas como la administración de fluidos intravenosos, la optimización del volumen circulante, y la administración de medicamentos vasoactivos para mejorar la contractilidad cardíaca, aumentar la presión arterial y mejorar la perfusión tisular. Es fundamental monitorear de cerca la respuesta al tratamiento y ajustar las intervenciones según sea necesario para mantener una perfusión adecuada.

Tratamiento de Complicaciones:

Los neonatos con cardiopatía congénita crítica pueden estar en riesgo de desarrollar complicaciones potencialmente mortales, como arritmias cardíacas, coagulopatías, insuficiencia renal y disfunción de otros órganos. El reconocimiento temprano y el tratamiento adecuado de estas complicaciones son fundamentales para prevenir el deterioro clínico y mejorar los resultados

a largo plazo. Se pueden utilizar medidas como la administración de antiarrítmicos, la corrección de trastornos de la coagulación, y la terapia de soporte renal para abordar estas complicaciones de manera efectiva.

Preparación para Intervenciones Quirúrgicas:

En algunos casos, el manejo médico inicial puede ser parte de la preparación preoperatoria para intervenciones quirúrgicas, como la corrección o la paliación de la cardiopatía congénita crítica. Durante esta etapa, se pueden realizar evaluaciones adicionales, como pruebas de imagen o estudios hemodinámicos, para optimizar la planificación quirúrgica y reducir el riesgo perioperatorio. Es fundamental coordinar el cuidado entre el equipo médico, quirúrgico y de cuidados intensivos para garantizar una transición segura y efectiva al quirófano y la unidad de cuidados intensivos neonatales. (8)

Intervenciones Quirúrgicas

Las intervenciones quirúrgicas juegan un papel fundamental en el manejo de la cardiopatía congénita

crítica en neonatos, ya sea para corregir anomalías anatómicas o para proporcionar una solución paliativa que mejore la circulación y la función cardíaca. Estas intervenciones pueden variar desde procedimientos simples hasta cirugías altamente complejas, y su selección depende de la naturaleza específica de la cardiopatía, la gravedad de los síntomas y la disponibilidad de recursos especializados.

Cirugía Correctiva:

La cirugía correctiva tiene como objetivo corregir las anomalías anatómicas subyacentes en la cardiopatía congénita crítica, restaurando la anatomía cardíaca normal y la función cardíaca. Este tipo de cirugía se realiza en neonatos con defectos cardíacos que pueden ser reparados completamente, como la transposición de grandes arterias, la tetralogía de Fallot y la coartación de la aorta. La cirugía correctiva generalmente se lleva a cabo lo antes posible para prevenir el deterioro clínico y mejorar los resultados a largo plazo.

Cirugía Paliativa:

En algunos casos, la cirugía correctiva completa puede no ser posible o segura en neonatos con cardiopatía congénita crítica debido a la complejidad de la anomalía o a la presencia de comorbilidades significativas. En estas situaciones, se puede realizar cirugía paliativa para mejorar la circulación y la función cardíaca, aunque no resuelva completamente la anomalía subyacente. Por ejemplo, en neonatos con hipoplasia del ventrículo izquierdo, se puede realizar una operación de Norwood para crear una conexión entre la circulación pulmonar y la circulación sistémica, mejorando así la perfusión tisular y la función cardíaca.

Cuidados Perioperatorios:

Los cuidados perioperatorios son críticos para garantizar la seguridad y el éxito de las intervenciones quirúrgicas en neonatos con cardiopatía congénita crítica. Esto incluye una evaluación preoperatoria exhaustiva, una preparación adecuada del paciente, la coordinación entre los diferentes equipos médicos y quirúrgicos, y una monitorización continua durante y después de la cirugía.

La atención postoperatoria inmediata se centra en la estabilización hemodinámica, el manejo del dolor, la prevención de complicaciones y la transición a cuidados intensivos neonatales especializados.

Seguimiento a Largo Plazo:

Después de la cirugía, es importante realizar un seguimiento a largo plazo para evaluar la evolución clínica, el crecimiento y el desarrollo, y la función cardíaca en neonatos con cardiopatía congénita crítica. Esto puede incluir consultas regulares con cardiólogos pediátricos, pruebas de imagen periódicas, como ecocardiografías y resonancias magnéticas cardíacas, y evaluaciones del desarrollo neurológico y cognitivo. El seguimiento a largo plazo es fundamental para detectar y tratar complicaciones tardías, monitorear el funcionamiento de las reparaciones cardíacas y optimizar la calidad de vida de estos pacientes a medida que crecen. (9)

Manejo Postoperatorio

El manejo postoperatorio de neonatos sometidos a cirugía cardíaca para corregir cardiopatías congénitas críticas es una fase crucial en su atención médica. Esta etapa se centra en la recuperación del paciente, la prevención de complicaciones y la rehabilitación cardíaca, con el objetivo de optimizar los resultados a largo plazo y mejorar la calidad de vida del neonato.

Monitorización Intensiva:

Después de la cirugía cardíaca, los neonatos son trasladados a una unidad de cuidados intensivos neonatales especializada, donde reciben una monitorización intensiva continua. Esto incluye la monitorización de signos vitales, la evaluación de la función cardíaca y respiratoria, el control del balance hídrico y la administración de medicamentos para mantener la estabilidad hemodinámica y prevenir complicaciones.

Control del Dolor y Sedación:

El control del dolor y la sedación es fundamental para el confort y el bienestar del neonato después de la cirugía cardíaca. Se utilizan medicamentos analgésicos y sedantes según sea necesario para aliviar el dolor, reducir la ansiedad y facilitar la ventilación mecánica. El manejo del dolor y la sedación se ajusta individualmente para cada paciente, teniendo en cuenta factores como la edad gestacional, el peso, la respuesta al tratamiento y la presencia de otras condiciones médicas.

Prevención y Tratamiento de Complicaciones:

Durante el periodo postoperatorio, los neonatos son vulnerables a una serie de complicaciones potenciales, como arritmias cardíacas, deterioro de la función pulmonar, disfunción renal y coagulopatías. El equipo médico está atento a estos riesgos y toma medidas preventivas, como la administración de medicamentos antiarrítmicos, la optimización de la ventilación mecánica y la monitorización continua de la función renal y la coagulación. Si se desarrollan complicaciones, se implementan intervenciones terapéuticas específicas

para abordarlas de manera efectiva y minimizar su impacto en la recuperación del neonato.

Rehabilitación Cardíaca y Cuidados a Largo Plazo:

La rehabilitación cardíaca y los cuidados a largo plazo son componentes importantes del manejo postoperatorio de neonatos con cardiopatías congénitas críticas. Esto puede incluir la participación en programas de rehabilitación cardíaca pediátrica, la monitorización regular de la función cardíaca y el desarrollo, y la atención multidisciplinaria coordinada con especialistas en cardiología pediátrica, neurodesarrollo y cuidados paliativos. El objetivo es proporcionar un seguimiento continuo y completo para optimizar la salud y el bienestar a largo plazo del neonato y brindar apoyo a la familia en todo el proceso de recuperación. (10)

Conclusión

En conclusión, el diagnóstico y manejo de la cardiopatía congénita crítica en el periodo neonatal representan un desafío médico complejo que requiere una atención multidisciplinaria integral y una vigilancia continua.

Desde el diagnóstico prenatal hasta el seguimiento a largo plazo, es crucial una evaluación exhaustiva y una intervención temprana para optimizar los resultados y mejorar la calidad de vida de estos pacientes.

Bibliografía

1. Mitchell SC, Korones SB, Berendes HW. Congenital heart disease in 56,109 births. Incidence and natural history. *Circulation*. 1971 Oct;43(3):323-32. DOI: 10.1161/01.cir.43.3.323.
2. Mahle WT, Newburger JW, Matherne GP, Smith FC, Hoke TR, Koppel R, et al. Role of pulse oximetry in examining newborns for congenital heart disease: a scientific statement from the American Heart Association and American Academy of Pediatrics. *Circulation*. 2009 Dec 8;120(5):447-58. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.192576.
3. Sandoval JP, Chávez-Pizarro AM, Ramos-Girón Y. Neonatal congenital heart disease: early detection and diagnosis. *J Pediatr Neonat Individual Med*. 2018;7(2):e070210. DOI: 10.7363/070210.
4. Reller MD, Strickland MJ, Riehle-Colarusso T, Mahle WT, Correa A. Prevalence of congenital heart defects in metropolitan Atlanta, 1998-2005. *J Pediatr*. 2008 Oct;153(6):807-13. DOI: 10.1016/j.jpeds.2008.05.059.

5. Marino BS, Lipkin PH, Newburger JW, Peacock G, Gerdes M, Gaynor JW, et al. Neurodevelopmental outcomes in children with congenital heart disease: evaluation and management: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2012 Oct 16;126(9):1143-72. DOI: 10.1161/CIR.0b013e318265ee8a.
6. Khalil A, Bennet S, Thilaganathan B, Paladini D, Griffiths P, Carvalho JS, et al. Prevalence of prenatal brain abnormalities in fetuses with congenital heart disease: a systematic review. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2016 Jan;47(1):RMI-3716. DOI: 10.1002/uog.15746.
7. Grosse SD, Riehle-Colarusso T, Gaffney M, Mason CA, Shapira SK, Sontag MK, et al. CDC grand rounds: newborn screening for congenital heart defects. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep*. 2012 Nov 9;61(45):903-8.
8. Moons P, Bovijn L, Budts W, Belmans A, Gewillig M. Temporal trends in survival to adulthood among patients born with congenital heart disease from 1970 to 1992 in Belgium. *Circulation*. 2010 Jan 12;122(22):2264-72. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.110.948390.
9. Hoffman JI, Kaplan S. The incidence of congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol*. 2002 Jun 19;39(12):1890-900. DOI: 10.1016/S0735-1097(02)01886-7.
10. Hickey EJ, Caldarone CA, Blackstone EH, Lofland GK, Yeh T, Pizarro C, et al. Critical left ventricular outflow tract obstruction: the disproportionate impact of biventricular repair

in borderline cases. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007
Dec;134(6):1429-36. DOI: 10.1016/j.jtcvs.2007.07.047.

Displasia Broncopulmonar

Yuly Adriana Diaz Briceño

Médico por la Fundación Universitaria De Ciencias

De La Salud

Médico en Libre Ejercicio

Definición

Es una patología que se presenta en la edad neonatal, dicha condición ha presentado una serie de cambios en la definición ya que se ha llegado a basar en criterios como hallazgos radiológicos, necesidad de oxígeno suplementario o presentación clínica. (1)

Las definiciones actuales hablan de la displasia broncopulmonar (DBP) como aquella en donde el neonato requiere oxígeno suplementario entre los 28 días o las 36 semanas de edad gestacional corregida. Asimismo esta se puede clasificar según la gravedad y el nivel de oxígeno que se requiera; siendo así el grado 1 o leve cuando se requiere cánula nasal a tasas de flujo \leq a 2L/min, grado 2, moderada cuando se requiere canula nasal $>$ de 2L/min o presión positiva invasiva de la vía aérea y por ultimo grado 3 o severa cuando requiera casos de ventilación mecánica invasiva. (2)

Epidemiología

Esta patología tiene una fuerte relación con la edad gestacional del neonato, puesto a que la mayoría de su población es pretérmino (<37 semanas). En Colombia

para el año 2016, el porcentaje de partos prematuros oscilaba entre el 8.8-12%. (3) Para el año 2020 el porcentaje de nacimientos pretérmino fue de 9.7%, según el último registro del DANE 2023 esta cifra aumentó a 11.2% en los últimos años (4), dentro de los departamentos con mayor porcentaje de partos pretérmino para el año 2023 se enuncia primero el Amazonas (14.9%), seguido de Atlántico (14.1%) y en tercer lugar Nariño (13.6%). De igual manera se ha encontrado que dentro de las edades maternas con mayor presentación de nacimientos pretérmino hay dos grupos etarios importantes, se destaca para el año 2021 edades de maternidad 10-14 años con un porcentaje de 16.6% y madres de los 45-49 años con un porcentaje de 14.2%. (5)

En el caso de la incidencia de la DBP no hay datos exactos en Colombia pues se han realizado 3 estudios epidemiológicos, en el cual se recopilaron los siguientes datos. El primero de ellos fue realizado como una cohorte analítica en 12 instituciones de Bogotá en durante el año 2004 realizado por Ruiz y Charpark el cual se publicó en 2014 reportando una incidencia del

54.3%(6), seguido del estudio realizado por Van Máster en 2009 indicó una incidencia de 25% de prematuros con peso menor a 1500 gramos (7), en estudios posteriores realizados por Carrillo-Franco J, Guevara-Suta S y Mendoza-Romero, se reportó una prevalencia de DBP del 30% para población <32 semanas de edad gestacional. (8)

Fisiopatología

La fisiopatología de la DPB es considerablemente multifactorial ya que en ella intervienen múltiples factores.

a. Desarrollo pulmonar normal:

La respiración en edad posnatal dependerá de la arquitectura pulmonar, tanto de los sáculos como alvéolos pulmonares. La relación entre las células epiteliales alveolares y las células endoteliales permiten un intercambio adecuado de oxígeno y dióxido de carbono. La formación de los pulmones se da aproximadamente entre la semana 3 y 6 de gestación. (9)

En dichas semanas algunas células endodérmicas del intestino invaden el mesénquima esplácnico, una morfogénesis ramificada (10) forma las vías respiratorias conductoras y yemas acinares periféricas que posteriormente forman los alvéolos después del nacimiento. Para la formación del parénquima del pulmón intervendrán diferentes factores como fibroblastos, células endoteliales (11), células mesenquimales, pericitos, células epiteliales respiratorias y células progenitoras endoteliales. Con el paso de las semanas las estructuras acinares se dilatan cada vez más creando sáculos periféricos y los alvéolos se adaptarán a la respiración posnatal. Durante el último trimestre entre las semanas 28-40 de gestación los sáculos periféricos atraviesan un proceso de tabicación para dividir aún más los espacios aéreos y crea un mayor número de alveolos para aumentar la superficie de intercambio gaseoso. Asimismo en este periodo de tiempo las células epiteliales del pulmón periférico maduran y se diferencian en neumocitos tipo 1 (NT1) y neumocitos tipo 2 (NT2), los últimos son los responsables de la producción del surfactante pulmonar. Por lo que aquellos neonatos entre

las 22-23 semanas no podrán desarrollar dichos mecanismos de maduración pulmonar adecuada.(9) El surfactante pulmonar es una mezcla de fosfolípidos y fosfatidilcolina, además de proteínas tales como la SP-A,SP-B,SP-C y SP-D;dicha sustancia es responsable de disminuir la tensión superficial entre los alvéolos;con la falta de esta sustancia en neonatos prematuros se genera un síndrome de distrés respiratorio (SDR). (9)

b. Lesión pulmonar aguda

La adaptación a la vida posnatal de los pulmones prematuros de estos neonatos se ve dificultada por el déficit de surfactante, exposición a un mayor oxígeno, ventilación mecánica, nutrición inadecuada, la infección y la inflamación que en conjunto suponen obstáculos para el adecuado crecimiento y reparación pulmonar normales.

La mayoría de pacientes con DBP tiene un patrón pulmonar heterogéneo ya que algunos pueden presentar alveolización disminuida, enfisema quístico, fibrosis y lesión variable de las vías respiratorias. Esta lesión compleja es dada principalmente por daño de los

pulmones muy prematuros ocasionada por múltiples exposiciones prenatales y posnatales, en donde cada una puede llegar a alterar vías de desarrollo específicas y promover lesiones. (9)

c. Desarrollo alterado en la DPB

Hay múltiples factores prenatales que pueden alterar el desarrollo pulmonar de los cuales se destacan la corioamnionitis e inflamación y alteraciones vasculares

En primer lugar la corioamnionitis indica una exposición intrauterina a la inflamación, estudios animales han demostrado que la respiración fetal expone al pulmón bien sea a una infección y/o inflamación en el líquido amniótico, generando inflamación pulmonar lo cual lleva a una respuesta inflamatoria fetal ocasionando un bajo grado de maduración pulmonar. (12) Del mismo modo se han encontrado disrupciones de la microbiota pulmonar en muchos trastornos respiratorios, por lo cual es de suponer que de manera similar a la corioamnionitis, las alteraciones del microbioma pulmonar preparan al pulmón en desarrollo para lesionarse. (13)

En segundo lugar anomalías vasculares como la hipertensión pulmonar (14) dificultan una adecuada adaptación neonatal, por lo que hay que destacar que el retraso en la transición vascular pulmonar y la hipertensión pulmonar confirmados por ecocardiograma se asocia a un mayor riesgo de desarrollo de DBP, hipertensión pulmonar tardía y mayor mortalidad. (15)

Manifestaciones Clínicas

La Displasia Broncopulmonar se caracteriza por una amplia gama de manifestaciones clínicas que afectan principalmente al sistema respiratorio, pero también pueden tener repercusiones en otros sistemas orgánicos y en el desarrollo general del paciente prematuro. A continuación, se detallan las principales manifestaciones clínicas:

Síntomas Respiratorios Característicos: Los pacientes con DBP suelen presentar dificultades respiratorias desde las primeras semanas de vida, que pueden incluir taquipnea, retracciones intercostales, sibilancias, y cianosis. Estos síntomas suelen empeorar durante la

alimentación, el llanto o la actividad física, y pueden asociarse con episodios recurrentes de dificultad respiratoria aguda, como desaturaciones o apneas.

Complicaciones Respiratorias Agudas: Los pacientes con DBP tienen mayor riesgo de desarrollar complicaciones respiratorias agudas, como neumonías, bronquiolitis, exacerbaciones de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) neonatal, y síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) secundario a infecciones virales o bacterianas. Estas complicaciones pueden requerir hospitalización, oxigenoterapia, ventilación mecánica, y pueden aumentar el riesgo de morbimortalidad.

Complicaciones Respiratorias Crónicas: La DBP se asocia con un aumento del riesgo de desarrollar enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) neonatal, bronquiolitis obliterante, hiperreactividad bronquial, fibrosis pulmonar, y displasia alveolar. Estas complicaciones pueden persistir hasta la infancia y la adolescencia, y pueden requerir tratamiento

farmacológico a largo plazo, oxigenoterapia domiciliaria, y seguimiento especializado en neumología pediátrica.

Impacto en el Crecimiento y Desarrollo

Neurocognitivo: Los pacientes con DBP tienen mayor riesgo de presentar retraso en el crecimiento y desarrollo ponderoestatural, así como retraso en el desarrollo neurocognitivo, que pueden manifestarse como dificultades en la alimentación, el sueño, el lenguaje, la motricidad, y el rendimiento académico. Estas alteraciones pueden requerir intervención temprana con terapia ocupacional, fisioterapia, logopedia, y apoyo psicoeducativo. (16)

Diagnóstico

El diagnóstico de la Displasia Broncopulmonar (DBP) se basa en una combinación de criterios clínicos, radiológicos y, en algunos casos, pruebas de función pulmonar. Es importante realizar una evaluación exhaustiva para confirmar el diagnóstico y determinar el grado de afectación pulmonar y la severidad de la

enfermedad. A continuación, se describen los principales aspectos del diagnóstico de la DBP:

Criterios Clínicos: Los criterios clínicos para el diagnóstico de DBP incluyen la historia clínica del paciente, especialmente la prematuridad extrema (<28 semanas de gestación), el requerimiento de oxigenoterapia suplementaria durante al menos 28 días postnatal, y la presencia de síntomas respiratorios persistentes después del periodo neonatal. Otros hallazgos clínicos que pueden sugerir la presencia de DBP incluyen taquipnea, retracciones intercostales, sibilancias, cianosis, y dificultades para alimentarse.

Hallazgos Radiológicos: Los hallazgos radiológicos característicos de la DBP incluyen la presencia de infiltrados pulmonares difusos, opacidades reticulograndulares, áreas de atelectasia y consolidación, y un patrón de hiperinsuflación pulmonar. Estos hallazgos suelen ser más evidentes en la radiografía de tórax, pero pueden requerir pruebas de imagen más avanzadas, como la tomografía computarizada de tórax,

para una evaluación más detallada de la afectación pulmonar.

Pruebas de Función Pulmonar: Las pruebas de función pulmonar, como la espirometría, la pletismografía y la medición de la capacidad de difusión del monóxido de carbono (DLCO), pueden ser útiles para evaluar la función pulmonar y la severidad de la enfermedad en pacientes con DBP. Los hallazgos característicos en las pruebas de función pulmonar incluyen una disminución de la capacidad vital forzada (FVC), el volumen espiratorio forzado en el primer segundo (FEV1), y la DLCO, así como un aumento del volumen residual y la relación volumen espiratorio forzado en el primer segundo/capacidad vital forzada (FEV1/FVC).

Evaluación del Grado de Severidad: El grado de severidad de la DBP se puede clasificar según la necesidad de oxigenoterapia suplementaria y el requerimiento de soporte ventilatorio. La clasificación más utilizada es la de Jobe y Bancalari, que divide la DBP en tres categorías: leve (requiere oxígeno a las 28

semanas de gestación pero no a las 36 semanas de gestación), moderada (requiere oxígeno a las 36 semanas de gestación pero no a las 28 días postnatales), y grave (requiere oxígeno a las 28 días postnatales). (17)

Abordaje Terapéutico

El manejo de la Displasia Broncopulmonar (DBP) requiere un enfoque multidisciplinario que incluya medidas preventivas, tratamiento farmacológico y no farmacológico, así como estrategias de seguimiento a largo plazo. El objetivo principal del tratamiento es mejorar la función respiratoria, reducir las complicaciones pulmonares y mejorar la calidad de vida del paciente. A continuación, se detallan las principales estrategias de abordaje terapéutico:

Manejo en el Periodo Neonatal: Durante el periodo neonatal, es fundamental optimizar el cuidado respiratorio y la estabilización hemodinámica del paciente prematuro para minimizar el daño pulmonar y prevenir el desarrollo de DBP. Esto incluye el uso de estrategias de ventilación no invasiva, como la presión

positiva continua en las vías respiratorias (CPAP) y la ventilación de alta frecuencia (HFOV), así como el uso prudente de oxígeno suplementario para mantener los niveles de saturación de oxígeno dentro de los rangos objetivo.

Cuidado en la Unidad de Cuidados Intensivos: Los pacientes con DBP suelen requerir cuidados intensivos especializados, incluyendo monitorización continua de la función respiratoria y cardíaca, ajuste individualizado de los parámetros ventilatorios, y manejo de las complicaciones agudas, como la neumonía, la sepsis y el neumotórax. Es importante mantener un balance adecuado de líquidos y electrolitos, así como prevenir la desnutrición y promover el crecimiento y desarrollo óptimos del paciente.

Estrategias de Prevención y Reducción del Riesgo: Se han identificado varias estrategias para prevenir y reducir el riesgo de desarrollar DBP en pacientes prematuros, incluyendo la administración prenatal de corticosteroides para promover la maduración pulmonar,

el uso selectivo de surfactante exógeno en pacientes con síndrome de distrés respiratorio, la minimización del trauma pulmonar durante la ventilación mecánica, y la optimización del manejo nutricional y el crecimiento ponderoestatural.

Tratamiento Farmacológico: El tratamiento farmacológico de la DBP se centra en el control de la inflamación pulmonar y la mejora de la función respiratoria. Se han utilizado varios medicamentos en el tratamiento de la DBP, incluyendo corticosteroides sistémicos e inhalados, broncodilatadores, diuréticos, y agentes antiinflamatorios. Sin embargo, la evidencia sobre la eficacia y seguridad de estos medicamentos en pacientes con DBP es limitada, y su uso debe ser individualizado según las características clínicas y la respuesta al tratamiento de cada paciente.

Tratamiento No Farmacológico: Además del tratamiento farmacológico, se han utilizado varias intervenciones no farmacológicas en el manejo de la DBP, incluyendo la fisioterapia respiratoria, la

oxigenoterapia domiciliaria, la ventilación no invasiva, y la rehabilitación pulmonar. Estas intervenciones pueden ayudar a mejorar la función respiratoria, reducir las complicaciones pulmonares, y mejorar la calidad de vida del paciente. (18)

Seguimiento y Pronóstico

El seguimiento a largo plazo de los pacientes con Displasia Broncopulmonar (DBP) es fundamental para evaluar la evolución de la enfermedad, identificar posibles complicaciones y optimizar la calidad de vida del paciente. Además, proporciona la oportunidad de intervenir de manera temprana y personalizada para abordar las necesidades médicas y sociales de los pacientes y sus familias. A continuación, se detallan los aspectos clave del seguimiento y pronóstico en pacientes con DBP:

Importancia del Seguimiento Regular: Los pacientes con DBP deben ser seguidos de cerca por un equipo multidisciplinario de especialistas, que incluya neonatólogos, pediatras, neumólogos pediátricos,

fisioterapeutas, terapeutas ocupacionales, logopedas y psicólogos. El seguimiento regular permite monitorizar la función pulmonar, el crecimiento y desarrollo, y detectar posibles complicaciones respiratorias y neurocognitivas.

Evaluación del Desarrollo Pulmonar: Durante el seguimiento, se debe realizar una evaluación regular de la función pulmonar utilizando pruebas de función pulmonar, como la espirometría y la pletismografía, para evaluar la capacidad respiratoria y detectar posibles anomalías en la función pulmonar. Además, se pueden realizar pruebas de imagen pulmonar, como radiografías de tórax o tomografías computarizadas, para evaluar la evolución de las alteraciones pulmonares.

Evaluación del Desarrollo Neurocognitivo: Es importante evaluar regularmente el desarrollo neurocognitivo de los pacientes con DBP, ya que tienen un mayor riesgo de presentar retraso en el desarrollo motor, cognitivo y del lenguaje. Se pueden utilizar herramientas de evaluación del desarrollo, como escalas

de desarrollo infantil y pruebas neuropsicológicas, para identificar posibles retrasos y proporcionar intervenciones tempranas para optimizar el desarrollo del paciente.

Detección y Manejo de Complicaciones: Durante el seguimiento, es crucial detectar y manejar de manera temprana posibles complicaciones de la DBP, como infecciones respiratorias recurrentes, hiperreactividad bronquial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) neonatal, y trastornos del crecimiento y desarrollo. Se pueden utilizar tratamientos farmacológicos, terapias respiratorias y programas de rehabilitación pulmonar para mejorar los síntomas y prevenir la progresión de la enfermedad.

Pronóstico a largo plazo: El pronóstico a largo plazo de los pacientes con DBP depende de varios factores, incluyendo la gravedad de la enfermedad, la presencia de complicaciones respiratorias y neurocognitivas, y la respuesta al tratamiento. Los pacientes con DBP leve o moderada tienen un mejor pronóstico en términos de

supervivencia y calidad de vida, mientras que aquellos con DBP grave pueden presentar mayores tasas de morbimortalidad y discapacidad. (19)

Conclusión

En conclusión, la Displasia Broncopulmonar (DBP) sigue representando un desafío clínico significativo en la neonatología moderna, especialmente entre los recién nacidos prematuros de menor edad gestacional y peso al nacer. A pesar de los avances en el cuidado neonatal y el manejo de la ventilación, la DBP persiste como una complicación común y grave asociada con una morbilidad significativa a corto y largo plazo. Es crucial reconocer la complejidad de esta enfermedad, que no solo afecta la función respiratoria, sino que también puede influir en el crecimiento, el desarrollo neurocognitivo y la calidad de vida del paciente. El seguimiento a largo plazo de los pacientes con DBP es esencial para identificar y abordar las complicaciones respiratorias y neurodesarrollo, así como para ofrecer un cuidado integral y personalizado que permita optimizar los resultados clínicos y funcionales.

Bibliografía

1. Sherlock L, Abman SH. 20 . Enfermedades respiratorias en niños(Internet) España: Elsevier; 2019.(citado 29/02/2024) p. 367–81.
2. Asociación Colombiana de Neonatología y Asociacion colombiana de Neumologia Pediatrica. Consenso de Expertos Neumologia y Neonatologia (Internet). 2021.(citado 29/02/2024). Disponible desde <https://ascon.org.co/wp-content/uploads/2021/08/08.2021-Consenso-Neumolog%C3%ADa-y-Neonatolog%C3%ADa.pdf> p 3-8.
3. Mendoza, L., Claros, D., Mendoza, L., Arias, M., & Peñaranda, C. (2016). Epidemiología de la prematuridad, sus determinantes y prevención del parto prematuro. Rev. chil. obstet. ginecol. [Internet]. 2016; 81(4): 330-342. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262016000400012>
4. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Estadísticas vitales Nacimientos en Colombia. Bol. tec. DANE [Internet]. II trimestre 2023 y año corrido 2023. Bogotá: DANE; 2023 [citado 1 de marzo de 2024]. Disponible en: URL <https://www.dane.gov.co/files/operaciones/EEVV/bol-EEVV-Nacimientos-IItrim2023.pdf>
5. Departamento Administrativo Nacional de Estadística. Estadísticas vitales Nacimientos en Colombia. Bol. tec.

DANE [Internet]. 14 de Febrero de 2022. Bogotá: DANE; 2022 [citado 1 de marzo de 2024]. Disponible en: URL https://www.dane.gov.co/files/investigaciones/poblacion/bt_estadisticasvitalas_nacimientos_IIItrim_2021pr.pdf

6. Ruiz-Peláez JG, Charpak N. Epidemia de displasia broncopulmonar: incidencia y factores asociados en una cohorte de niños prematuros en Bogotá, Colombia. *biomedica* [Internet]. 1 de marzo de 2014;34(1):29-39. Disponible en: <https://revistabiomedica.org/index.php/biomedica/article/view/1463>
7. Van Marter LJ. Epidemiology of bronchopulmonary dysplasia. *Semin Fetal Neonatal Med* [Internet]. 2009 Dec;14(6):358-66. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.siny.2009.08.007>
8. Carillo-Franco J, Guevara-Suta S, Mendoza-Romero D. Displasia broncopulmonar y su relación con los cuidados respiratorios en prematuros menores de 32 semanas en una unidad neonatal, Bogotá 2017. *MÉD.UIS*. 2021;34(2): 41-7. doi: 10.18273/revmed.v34n2-2021004
9. 1. Thébaud B, Goss KN, Laughon M, Whitsett JA, Abman SH, Steinhorn RH, et al. Bronchopulmonary dysplasia. *Nature Reviews Disease Primers*. 2019 Nov 14;5(1). doi:10.1038/s41572-019-0127-7

10. Metzger RJ, Klein OD, Martin GR y Krasnow MA El programa de ramificación del desarrollo pulmonar del ratón . *Naturaleza* 453 , 745–750 (2008).
11. Guo M et al. El análisis de ARN unicelular identifica la heterogeneidad celular y las respuestas adaptativas del pulmón al nacer . *Nat. Común* 10 , 37 (2019)
12. Kallapur SG, Presicce P, Rueda CM, Jobe AH y Choungnet CA Respuesta inmune fetal a la corioamnionitis . *Semin. Reproducción. Medicina* 32 , 56–67 (2014).
13. Lal CV et al. El microbioma de las vías respiratorias al nacer . *Ciencia. Rep.* 6 , 31023 (2016).
14. Berenz A, Vergales JE, Swanson JR y Sinkin RA La evidencia de hipertensión pulmonar temprana se asocia con una mayor mortalidad en lactantes de muy bajo peso al nacer . *Soy. J. Perinatol* 34 , 801–807 (2017)1. Thébaud B, Goss KN, Laughon M, Whitsett JA, Abman SH, Steinhorn RH, et al. Bronchopulmonary dysplasia. *Nature Reviews Disease Primers.* 2019 Nov 14;5(1). doi:10.1038/s41572-019-0127-7
15. Mirza H et al. Historia natural de la adaptación cardiopulmonar posnatal en bebés nacidos extremadamente prematuros y riesgo de muerte o displasia broncopulmonar . *J. Pediatr* 198 , 187–193 e181 (2018)
16. Martínez-Costa C, Cardo E, Gené GG, González P, Coll E, Closa R. Displasia broncopulmonar: una enfermedad crónica que necesita atención multidisciplinaria. *An Pediatr*

- (Barc). 2018;88(1):52.e1-52.e9. doi:
10.1016/j.anpedi.2017.02.001.
17. Figueras Aloy J, Carbonell Estrany X. Displasia broncopulmonar: aspectos clínicos y evolutivos. *An Pediatr (Barc)*. 2015;82(5):325.e1-325.e7. doi:
10.1016/j.anpedi.2014.07.017.
18. Pérez-López J, Del Castillo SL. Fisiopatología de la displasia broncopulmonar. *Rev Chil Pediatr*. 2017;88(3):314-21. doi:
10.4067/S0370-41062017000300003.
19. López-Navas A, Pallás-Alonso CR. Prevención de la displasia broncopulmonar: estado actual y perspectivas futuras. *Arch Argent Pediatr*. 2019;117(4):e354-e362. doi:
10.5546/aap.2019.e354.

