



# Academia Mexicana de Pediatría

La resiliencia en los niños: cómo fomentarla



Vol. 1, Núm. 6

## Diagnóstico diferencial de la faringoamigdalitis

**Pediatra**  
de la Academia



Descargue la versión digital en:



Consíguelo en el  
App Store



DISPONIBLE EN  
Google Play

## Hiperamonemia en niños

Alimentación complementaria • Consecuencias emocionales por el confinamiento

[www.academiamexicanadepediatria.org](http://www.academiamexicanadepediatria.org)

### Editorial

■ **Acad. Dra. Alicia Robledo Galván**

Pediatra  
Presidente Academia Mexicana de Pediatría  
Gestión 2021 - 2023

■ **Acad. Dr. Gerardo T. López Pérez**

Pediatra Alergólogo  
Coordinador editorial de la Academia Mexicana de Pediatría

■ **Acad. Dr. Roberto Guillermo Calva Rodríguez**

Pediatra Gastroenterólogo

■ **Acad. Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval**

Infectóloga Pediatra

■ **Acad. Dr. Arturo Loredo Abdalá**

Médico Pediatra Internista. Especialista en el Estudio y Atención Integral al Niño Maltratado.

■ **Acad. Dr. Ulises Reyes Gómez**

Médico Pediatra

■ **Acad. Dr. Héctor José Villanueva Clift**

Académico Titular

■ **Acad. Rodolfo Rivas Ruiz**

Pediatra Neonatólogo

■ **Acad. Dr. Mario Soto Ramos**

Neumólogo Pediatra

■ **Acad. Dra. Leyla María Arroyo Cabrales**

Médica Pediatra Neonatóloga

■ **Acad. Dra. Leticia Belmont Martínez**

Investigadora en Ciencias Médicas

■ **Acad. Dra. Lucila Martínez Medina**

Infectólogo Pediatra

■ **Acad. Dra. Rocío Aidee Castillo Cruz**

Maestra en Ciencias Médicas

■ **Acad. Martha Patricia Márquez Aguirre**

Médico Pediatra

Director Médico  
Dr. Gerardo T. López Pérez

Editores Asociados  
Acad. Dr. Roberto Calva Rodríguez

Dra. María de Lourdes Patricia Ramírez Sandoval  
Acad. Dr. Arturo Loredo Abdalá  
Acad. Dr. Ulises Reyes Gómez  
Leonora Veliz Salazar

Director General  
Guillermo Uscanga  
guscanga@med-cmc.com

Marketing Digital  
Carlos Segura

Administración y Finanzas  
Ana Isabel Pérez Rico

Dirección de Arte  
Jorge García  
Alicia Segura  
Lídize Miranda

Área Digital  
Ricardo Aldama P.  
Fernando Aloduarte  
Juan Carlos Pérez  
Angélica Valderas

Marketing  
Johana Peralta

Área Comercial  
Martín Flores  
Norberto Verdi

Community Manager  
Luis Uscanga Cruz

Producción y Edición de Video  
Osmar Olivares

Suscripción y Distribución  
Sonia Salazar  
Carolina Hernández

Pediatra de la Academia®. Derechos reservados© 2022. Vol.1, Núm.6 es una publicación periódica bimensual editada y realizada por: Meredith Marketing S.A. de C.V., con domicilio en Michoacán #30 Col. Condesa, CDMX. Editor responsable Dr. Gerardo T. López Pérez, Certificado de reserva de derechos al uso exclusivo Pediatra de la Academia 04-2022-072817020800-102. Número ISSN asignado: 2954-4548, marca Registrada ante el Instituto Mexicano de la Propiedad Industrial. Impresa por Meredith Marketing S.A. de C.V. El contenido y las opciones expresadas en los artículos son responsabilidad de sus autores, por lo que no necesariamente reflejan la opinión del Editor Responsable de la publicación. Se encuentra totalmente prohibida la reproducción total o parcial por cualquier medio de esta publicación.



# Índice



Academia  
Mexicana  
de Pediatría

**Pediatra**  
de la Academia

La revista **Pediatra de la Academia** es el órgano de divulgación oficial de la Academia Mexicana de Pediatría publica artículos de interés para los médicos y profesionales de salud, originados en diversas disciplinas biomédicas.

4  
17  
22  
31  
35

HIPERAMONEMIA EN NIÑOS



LA RESILIENCIA EN LOS NIÑOS:  
CÓMO FOMENTARLA



DIAGNÓSTICO DE LAS  
FARINGOAMIGDALITIS



CONSECUENCIAS EMOCIONALES POR  
EL CONFINAMIENTO



ALIMENTACIÓN COMPLEMENTARIA:  
EL PASADO Y EL PRESENTE



**Doctor:**

usted podrá  
ser miembro nuevo en  
la Academia Mexicana  
de Pediatría

Ingresando al sitio:  
[www.academiamexicanadepediatria.org](http://www.academiamexicanadepediatria.org)



meredith  
marketing



Acad. Ofelia Pérez Pacheco \*  
Est. Rodrigo Juárez Velasco \*\*  
Acad. Ulises Reyes Gómez \*\*\*  
Dr. Katy Lizeth Reyes Hernández \*\*\*\*

\* Pediatra Intensivista, Academia Mexicana de Pediatría

\*\* Facultad de Medicina Universidad Regional del Sureste, Oaxaca

\*\*\* Academia Mexicana de Pediatría, Instituto San Rafael, San Luis Potosí

\*\*\*\* Residente de Terapia Intensiva Neonatal, Instituto Nacional de Perinatología INper México

# Hiperamonemia en niños

## Resumen

La hiperamonemia se define como una concentración plasmática superior a 80 micromol/L en recién nacidos y superior a 55 micromol/L en niños mayores. Se considera una afección aguda potencialmente mortal que puede provocar un deterioro neurológico grave y edema cerebral. En los niños principalmente es ocasionada por insuficiencia hepática grave y errores congénitos del metabolismo.

La etiología de la hiperamonemia puede clasificarse como congénita o adquirida. La adquirida a su vez puede obedecer a causas hepáticas y no hepáticas.

La presente revisión conjunta la gran mayoría de las patologías relacionadas con hiperamonemia, así como su tratamiento específico.

**Palabras clave:** lactancia materna, neurodesarrollo, inteligencia, cognición.

## Abstract

*Hyperammonemia is defined as a plasma level greater than 80 micromole/L in neonates and greater than 55 micromole/L in older children. It is considered an acute life-threatening condition that can lead to severe neurological impairment and cerebral edema. In children, it is mainly caused by severe liver failure and inborn errors of metabolism.*

*The etiology of hyperammonemia is classified as congenital or acquired. Acquired in turn can be caused by hepatic and non-hepatic causes.*

*This review brings together most pathologies related to hyperammonemia and their specific treatment.*

**Keywords:** neurological impairment, inborn errors of metabolism, liver failure, hypothyroidism, prognosis, specific treatment.



## Introducción

El amoniaco se forma en humanos principalmente a partir del nitrógeno alfa-amino de aminoácidos, en consecuencia, los tejidos convierten en amoniaco el nitrógeno amida del aminoácido no tóxico glutamina.<sup>1</sup> La desaminación subsiguiente de la glutamina en el hígado libera amoniaco que luego es convertido de manera eficaz en urea, que no es tóxica; sin embargo, si la función del hígado está alterada, como en la cirrosis o la hepatitis, las concentraciones sanguíneas altas de amonio generan signos y síntomas clínicos. El amoniaco es una sustancia tóxica para los seres humanos. También el amoniaco es una fuente importante de nitrógeno y es necesario para la síntesis de aminoácidos; asimismo, es necesario para el equilibrio ácido-base. El músculo genera más de la mitad del fondo común corporal total de aminoácidos libres y el hígado es el sitio de las enzimas del ciclo de la urea necesarias para la eliminación del nitrógeno excesivo. Así, el músculo y el hígado desempeñan funciones importantes en el mantenimiento de las concentraciones de aminoácidos en la circulación.<sup>1</sup>

Los aminoácidos libres, en especial alanina y glutamina, se liberan desde el músculo hacia la circulación. La alanina se extrae principalmente en el hígado y la glutamina se extrae en el intestino y los riñones.<sup>1</sup>

La glutamina también sirve como una fuente de amoniaco para excreción por los riñones. Estos últimos proporcionan una fuente importante de selina para captación por tejidos periféricos, incluso hígado, y los aminoácidos de cadena ramificada, en particular la valina, son liberados por el músculo y captados de forma predominante por el cerebro.

Después de una comida con alto contenido de proteína, los tejidos espláncnicos liberan aminoácidos, mientras que los músculos de la periferia extraen aminoácidos; en ambos casos sobre todo aminoácidos de cadena ramificada. De este modo, estos desempeñan una función especial en el metabolismo de nitrógeno. En el estado de ayuno proporcionan una fuente de energía al cerebro, en tanto que en el estado posprandial son extraídos predominantemente por los músculos una vez que han sido preservados por el hígado.<sup>1</sup> El amoniaco producido por las bacterias en-

téricas y que se absorbe hacia la sangre venosa porta y el amoniaco producido por los tejidos se eliminan con rapidez en la circulación por medio del hígado y se convierten en urea. Así, en circunstancias normales, únicamente hay cantidades traza de 10 a 20 mg/dL en la sangre periférica. Esto es esencial dado que el amoniaco es tóxico para el sistema nervioso central. Cuando la sangre porta no pasa por el hígado, las cifras sanguíneas de amoniaco pueden alcanzar concentraciones tóxicas, lo que sucede en presencia de función hepática gravemente alterada o cuando se forman enlaces colaterales entre las venas porta y sistémicas en la cirrosis. La deficiencia de glutamina sintetasa en recién nacidos da lugar a daño cerebral grave e insuficiencia multiorgánica y muerte.

Hay dos isoformas de glutaminasa mitocondrial en humanos, llamadas glutaminasa de tipo hepático y de tipo renal.

La concentración de glutaminasa hepática aumenta en respuesta a la ingestión alta de proteínas, mientras que la glutaminasa de tipo renal aumenta en los riñones en la acidosis metabólica. La liberación hidrológica

de nitrógeno amida de la glutamina como amoniaco es catalizada por la glutaminasa.

La inscripción hacia la orina del amoniaco producido por las células de los túbulos renales facilita la conservación de catión y la regulación del equilibrio ácido-básico. La acidosis metabólica incrementa la producción de amoniaco a partir de aminoácidos rena-

les intracelulares, en especial glutamina, en tanto que la alcalosis metabólica la aminora.<sup>2</sup>

La alteración en la vía metabólica del hígado que causa hiperamonemia puede ser debido a un defecto inherente en la deficiencia enzimática o secundaria a la acumulación de metabolitos tóxicos o depresión de sustratos. Los signos clínicos y síntomas de hiperamo-

nemia son inespecíficos, pero la mayoría de ellos son neurológicos. Si hay algún cambio inexplicable en los niveles de conciencia o alguna encefalopatía inexplicable, la hiperamonemia debe ser excluida lo más pronto posible. El incremento de amonio (**cuadro 1**) es directamente proporcional al daño cerebral irreversible o retardo en el neurodesarrollo o bien puede conducir a la muerte.<sup>3</sup>

Edad	Micromol/L	Microgramo/L
Recién nacido (cordón umbilical) arterial o venoso	50-159	85-271
Lactantes, prescolares, escolares	24-48	41-82
Adulto femenino	11-48	19-82
Adulto masculino	15-55	26-94

**Figura 1.** Manifestaciones clínicas de hiperamonemia. Autoría propia: Dra. Ofelia Pérez Pacheco.

## Defectos del ciclo de la urea como causa de hiperamonemia

El objetivo del ciclo de la urea consiste en eliminar el amonio residual del metabolismo de los productos nitrogenados mediante la acción de las enzimas carbamilfosfato sintetasa (CPS), ornitina transcarbamilasa (OTC), argininosuccinato sintetasa (ASS), argininosuccinato liasa (ASL), arginasa-1 (ARG), N-acetilglutamato sintasa (NAGS) y dos transportadores, ornitina translocasa (ORTN1) y citrina. En el ciclo se forma una molécula de urea con la unión de dos átomos de nitrógeno (uno del carbamilfosfato y otro de aspartato) y uno del carbono, también con la síntesis y la degradación de la arginina.

La regulación del ciclo de la urea depende de los sistemas enzimáticos de transporte de membrana intramitocondrial y se complementa con la fase hepática para la eliminación del amonio. Los dos primeros pasos del ciclo de la urea son mitocondriales. La CPS se encarga de mediar la formación de carbamilfosfato y bicarbonato con energía proveniente de dos moléculas de ATP; además, requiere magnesio como cofactor y depende de N-acetilglutamato (NAG), formado a partir de glutamato y acetil-CoA a través de NAGS,

importante regulador de la formación de urea y un efector obligado de CPS. Las proteínas de la dieta, la arginina y los corticosteroides aumentan la concentración de NAG en la mitocondria.

Después de la condensación con ornitina, el carbamilfosfato se transforma en citrulina en la reacción de ornitina transcarbamilasa (OTC), también dentro de la mitocondria. La actividad de esta enzima se relaciona de manera directa con proteínas de la dieta. La citrulina se libera al citosol, donde se condensa con el aspartato para formar argininosuccinato a través de la ASS. El argininosuccinato se separa en el citosol por la acción de la ASL. Los productos de la reacción son fumarato y arginina, que por medio de la ARG hepática genera urea y ornitina.<sup>4</sup>

### Deficiencia de N- acetilglutamato sintasa (NAGS)

Esta deficiencia da origen a un cuadro grave de hiperamonemia que evoluciona con rapidez a edema cerebral. Dentro de sus datos clínicos y de laboratorio destacan el amonio elevado, glutamina elevada, citrulina disminuida y ácido orótico urinario normal. Los pacientes pueden presentar irritabilidad, letargo, vómito, alteración en el crecimiento, alcalosis respiratoria, dificultad respiratoria,

conductas agresivas, convulsiones e incluso estado de coma. En esta deficiencia, el tratamiento se basa en ácido carglúmico de 100 a 300 mg/kg/día.<sup>4</sup>

### Deficiencia de ornitina transcarbamilasa (OTC)

De los defectos del ciclo de la urea es uno de lo más comunes. Se transmite ligado al cromosoma X, afectando gravemente al sexo masculino desde edades tempranas, con presencia de vómito, rechazo al alimento, somnolencia, crisis convulsivas, coma y muerte. Las secuelas neurológicas graves provocadas por la hiperamonemia son retraso mental, parálisis cerebral y epilepsia.<sup>4</sup>

### Deficiencia de carbamoilfosfato sintetasa I

Es la forma más grave de las alteraciones del ciclo de la urea. Los pacientes afectados desarrollan rápidamente hiperamonemia desde la etapa neonatal y cursan con periodos repetidos de hiperamonemia, irritabilidad a la ingestión de proteínas y el daño cerebral es grave, incluso en la presentación tardía.<sup>4</sup>

### Citrulinemia tipo 1

En la deficiencia de argininosuccinato sintetasa 1, los pacientes cursan con hiperamonemia de



inicio temprano presentando rechazo al alimento, letargo, somnolencia, crisis convulsivas y coma. Se presenta en la vida neonatal, infantil y tardía. El amonio, citrulina y glutamina suelen detectarse en altas concentraciones en plasma, orina y LCR. La arginina oral ayuda a disminuir las concentraciones de amonio. Se puede determinar el diagnóstico en fibroblastos y vellosidades coriónicas.<sup>4</sup>

#### **Aciduria arginosuccínica**

En la deficiencia de argininosuccinato liasa, los pacientes excretan grandes cantidades de argininosuccinato y en el líquido cefalorraquídeo (LCR) puede presentarse desde la vida neonatal; algunos enfermos cursan con afectación hepática con transaminasemia y la biopsia puede mostrar hepatocitos agrandados con fibrosis, aunque la etiología no es clara. En esta deficiencia, los individuos desarrollan tricorrexis nodosa en el cabello, que se puede observar al microscopio, y responden de modo favorable a la suplementación de arginina.<sup>4</sup>

#### **Argininemia**

Esta deficiencia cursa con elevación de arginina (ARG) como característica principal. La deficiencia de arginasa no suele cursar con hiperamonemia de inicio temprano. En el primer año de vida se puede observar retraso del desarrollo psicomotor, convulsiones y alteración en el crecimiento, aunque algunos pueden tener talla normal. La disfunción motora se torna evidente alrededor de los 3 años y puede presentarse espasticidad progresiva, temblores, irritabilidad, ataxia y coreoatetosis.<sup>4</sup>

#### **Deficiencia de citrina con colestasis neonatal**

Se manifiesta por peso bajo al nacimiento, hipoglucemia, anemia hemolítica, retraso en el crecimiento, hepatomegalia, disfunción hepática, infiltración grasa y fibrosis hepática. Ambas predominan en la población japonesa. Se diagnostican por la presencia de citrulina, arginina y amonio elevados, aumento del cociente treonina/serina y elevación de la concentración del inhibidor pancreático de la secreción de tripsina.

Existen otros trastornos relacionados con el ciclo de la urea, como la deficiencia de citrina que ocasiona la citrulinemia tipo II de inicio tardío. Esta se presenta en edad adulta caracterizada por agresividad, delirios nocturnos, inquietud,

desorientación, hiperactividad, somnolencia, pérdida de la memoria, crisis convulsivas, temblores y coma.<sup>4</sup>

#### **Síndrome HHH originado por la deficiencia de ornitina translocasa**

Reconocible por hiperornitinemia, hiperamonemia y homocistinuria, que se manifiesta con vómito, letargo, espasticidad, convulsiones, aciduria orótica, hiperamonemia intermitente y coma.

En la etapa neonatal son frecuentes las manifestaciones clínicas de los defectos del ciclo de la urea, sobre todo en la deficiencia de OTC y CFS1. Desde las primeras horas de vida se pueden presentar irritabilidad, vómito, letargo, hipotonía, crisis convulsivas, dificultad respiratoria, hipotermia, hepatomegalia, trastornos de la coagulación, somnolencia, coma y muerte. Aproximadamente el 50% de los neonatos puede presentar crisis convulsivas con hiperamonemia sin otras manifestaciones clínicas. Si el paciente ya tiene cerradas las suturas craneales, el deterioro neurológico por edema cerebral, aunado a la hiperamonemia, es profundo.<sup>4</sup>

### **Patologías no asociadas con errores innatos del metabolismo que causan hiperamonemia**

Las infecciones urinarias causadas por microorganismos ureasa positivos en niños con estasis urinaria o con ureterosigmoidostomías, anastomosis portosistémicas u otras alteraciones hepáticas son causa de hiperamonemia, siendo en algunas ocasiones de causa desconocida. En niños mayores, además, hay que hacer el diagnóstico diferencial con deficiencia de carnitina, síndrome de Reye, insuficiencia hepática, insuficiencia renal y tratamiento con fármacos como salicilatos, ácido valproico (VPA), fenitoína, fenobarbital, topiramato (TPM) y 5-fluorouracilo.<sup>5</sup>

### **Definición de hiperamonemia**

La hiperamonemia se define como una concentración plasmática superior a 80  $\mu\text{mol/L}$  en recién nacidos y superior a 55  $\mu\text{mol/L}$  en niños mayores. Se considera una afección aguda potencialmente mortal que puede provocar un deterioro neurológico grave y edema cerebral.<sup>6-8</sup>





## Causas de hiperamonemia en niños

En los niños principalmente es ocasionada por insuficiencia hepática grave y errores congénitos del metabolismo.<sup>7,8</sup> La etiología de la hiperamonemia puede clasificarse como congénita o adquirida. La adquirida a su vez puede clasificarse como aquella de causas hepáticas y no hepáticas.

Los trastornos congénitos se deben a:

- Defectos enzimáticos del ciclo de la urea:
  - o N-acetil-glutamato sintasa
  - o Carbamoil fosfato sintetasa
  - o Ornitina transcarbamilasa
  - o Argininosuccinato sintetasa
  - o Liasa de ácido argininasuccínico
  - o Arginasa
- Acidemias orgánicas
- Acidosis láctica congénita
- Defectos de oxidación de ácidos grasos y deficiencias de aminoácidos básicos
- Hiperamonemia transitoria del recién nacido
- Infección neonatal por virus herpes simple
- Asfisia perinatal grave.<sup>9</sup>

## Epidemiología

La incidencia de trastornos del ciclo de la urea es de uno en cada 250,000 nacidos vivos en los Estados Unidos y uno de cada 440,000 nacidos vivos a nivel internacional.<sup>9</sup>

## Fisiopatología

El amoníaco se produce en varios órganos del cuerpo mediante diferentes mecanismos:

- **Colon:** metabolismo bacteriano de las proteínas y la urea.
- **Intestino delgado:** degradación del glutamato por bacterias.
- **Músculo esquelético:** transaminación de aminoácidos y ciclo purina-nucleótido.

Las anomalías en el ciclo de la urea o los trastornos hepáticos pueden conducir a un aumento de las concentraciones de amoníaco, que luego se transporta al cerebro, el músculo esquelético y los riñones para su eliminación.<sup>9</sup>

## Manifestaciones clínicas

La presentación clínica varía y depende de la edad del paciente, el tipo de hiperamonemia y su gravedad. En todos los grupos de edad hay pérdida del apetito y vómito; en los recién nacidos, los primeros síntomas son pobre alimentación, convulsiones, temperatura inestable, síndrome de distrés respiratorio o pobre circulación periférica que llevan a una sospecha inicial de sangrado intracraneal, septicemia o meningitis. De igual modo, puede haber manifestaciones hepáticas, gastrointestinales y psiquiátricas. Los recién nacidos inicialmente presentan alcalosis respiratoria en el 50% de los casos (fig. 1).<sup>3,10</sup>

En lactantes, ante la presencia de vómito, hay que realizar diagnóstico diferencial con estenosis pilórica, intolerancia a la proteína de la leche o enteritis infecciosa. En escolares, en adolescentes y adultos se presenta vómito, ataxia, confusión desorientación, alucinaciones, alteraciones del sistema nervioso central o desórdenes psiquiátricos. La presentación puede ser aguda o crónica.<sup>10</sup>

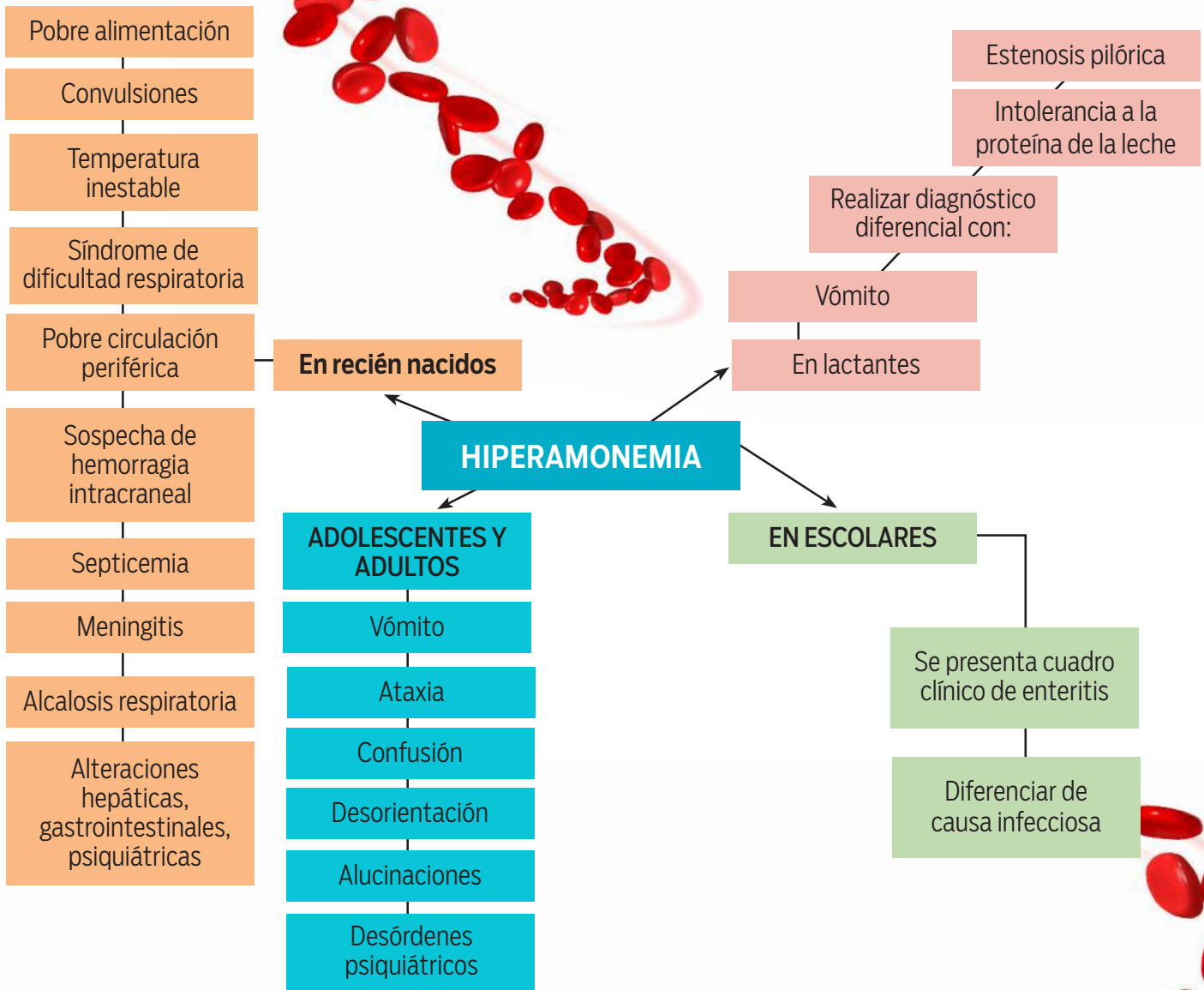
## Diagnóstico

Se deben cuantificar las concentraciones de amoníaco de emergencia, con resultados disponibles en 30 minutos. Debe medirse en pacientes de cualquier edad que presenten un cambio inexplicable en la conciencia, una enfermedad neurológica inusual o inexplicable, insuficiencia hepática o sospecha de intoxicación.<sup>10</sup>

Se debe solicitar de manera complementaria determinación de los aminoácidos plasmáticos, acilcarnitinas plasmáticas, ácidos orgánicos urinarios y ácido orótico, junto con las investigaciones básicas de laboratorio, sin esperar los resultados (que deben obtenerse en < 24 horas) para iniciar el tratamiento (fig. 2).<sup>10</sup>

En pacientes con desenlace mortal, se recomienda la obtención de sangre anticoagulada para el aislamiento del ADN y el almacenamiento de alícuotas congeladas de todas las muestras obtenidas de plasma, suero, orina y líquido cefalorraquídeo.





**Figura 1.** Manifestaciones clínicas de hiperamonemia. Autoría propia: Dra. Ofelia Pérez Pacheco.

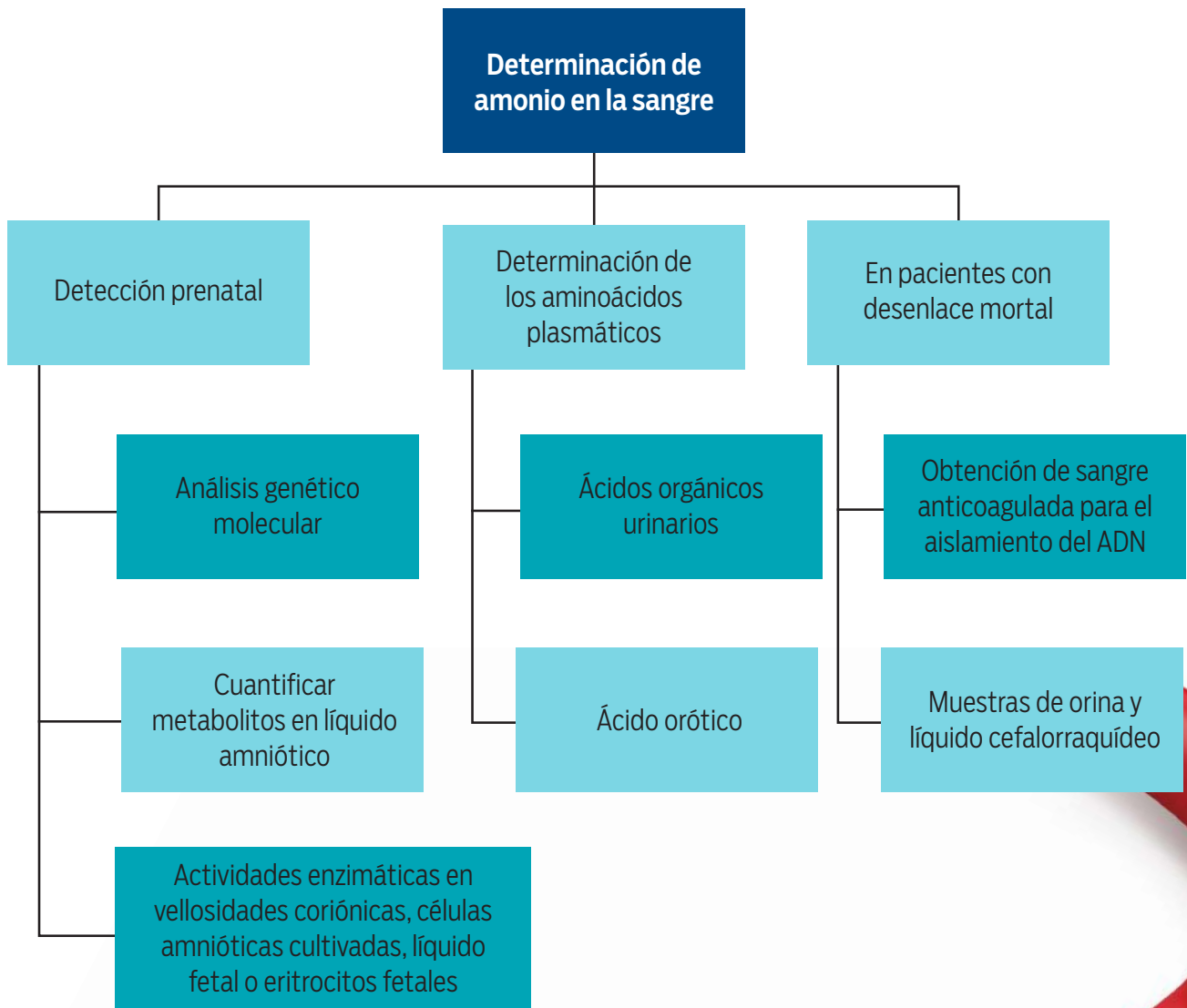
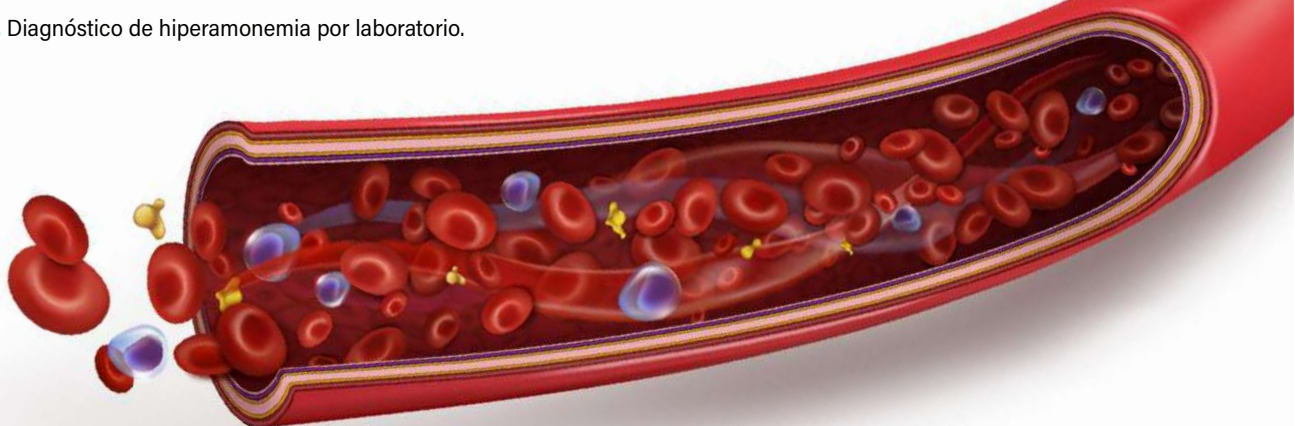


Figura 2. Diagnóstico de hiperamonemia por laboratorio.



El análisis genético molecular es el método de prueba prenatal preferido para todos los trastornos del ciclo de urea. También se pueden utilizar investigaciones de metabolitos en el líquido amniótico y de actividades enzimáticas en vellosidades coriónicas, células amnióticas cultivadas, hígado fetal o eritrocitos fetales.<sup>10</sup>

## Tratamiento de la hiperamonemia

Primero se deben identificar los factores precipitantes y la presencia o ausencia de edema cerebral, para después disminuir la producción de amoniaco a través de una reducción en la ingesta de proteínas y la inversión del catabolismo y fomentar la eliminación de amoniaco con tratamiento farmacológico. En los casos más graves, deben utilizarse terapias extracorpóreas como hemofiltración venovenosa continua, diálisis peritoneal y hemodiálisis cuando las concentraciones de amoniaco superen los 500  $\mu\text{mol/L}$  en recién nacidos y niños. En caso de coma grave, la ecografía Doppler transcraneal podría ser el método de elección para controlar de forma no invasiva el flujo sanguíneo cerebral y las terapias de valoración.<sup>9,10</sup>

Los hospitales pediátricos siempre deben tener medicamentos de primera línea y protocolos escritos basados en el consenso sobre cómo proceder. Los pacientes en crisis hiperamoniémica deben ser trasladados sin demora a un centro especializado. Los carroñeros de amoniaco benzoato de sodio, fenilacetato de sodio o fenilbutirato de sodio (PBA) son los principales medicamentos para eludir el ciclo de la urea mediante la conjugación de benzoato con glicina para generar hipurato o mediante fenilacetato (el fenilbutirato es un precursor del fenilacetato) con glutamina para generar fenilacetilglutamina. Estos conjugados se excretan en la orina.

La administración de arginina y/o citrulina tiene como objetivo maximizar la excreción de amoniaco a lo largo del ciclo de la urea, mientras que el N-carbamilglutamato sustituye al activador carbamoil fosfato sintasa-1 (CPS-1), N-acetilglutamato. Se puede administrar ondansetrón (0.15 mg/kg) para evitar el vómito cuando se administran bolos de los carroñeros. Los bolos repetidos o dosis muy altas de benzoato, fenilbutirato/fenilacetato pueden saturar los sistemas de conversión del carroñero y aumentar el riesgo de acumulación y toxicidad del fármaco.<sup>9</sup>

El objetivo es minimizar temporalmente la ingesta de proteínas y prevenir el catabolismo endógeno de proteínas, al tiempo que se proporciona suficiente energía para satisfacer las demandas metabólicas. Si el paciente tolera la vía oral, se indica un régimen de alimentación libre de proteínas de alta energía que se base en polímero de glucosa. Debe administrarse inmediatamente en caso de deterioro de la conciencia o vómito y se debe perfundir glucosa más insulina intravenosa a una dosis inicial de 0.05 unidades/kg/hora en caso de hiperglicemia para maximizar la ingesta de energía; también se pueden administrar líquidos intravenosos para aumentar la energía a una dosis de 1 a 3 g /kg/día. Tras la mejora de la hiperglicemia, la reintroducción de proteínas y aminoácidos esenciales no debe retrasarse más allá de las 48 a 24 horas.

Si el paciente no puede ser alimentado por vía enteral, se deben comenzar los aminoácidos intravenosos aumentando diariamente hasta la cantidad requerida. La alimentación enteral debe iniciarse lo antes posible. Inicialmente debe estar libre de proteínas y si el intestino tiene la capacidad de absorción, podemos indicar alimentación nasogástrica transitoria para lograr una ingesta adecuada. Los líquidos integrales deben aumentarse a medida que se disminuyan los líquidos intravenosos; al calcular la ingesta total de electrolitos, debe evitarse la diarrea osmótica debido a los ingresos excesivamente concentrados.

Es posible que el amoniaco en sangre disminuya, pero que las concentraciones vuelvan a aumentar durante la reintroducción de proteínas; por ello, se pueden utilizar mezclas especiales con aminoácidos esenciales en combinación con proteínas naturales. La ingesta de energía debe tener como objetivo proporcionar alrededor del 120% de los requisitos ajustados para la edad. Idealmente, el período de nutrición sin proteínas no debe superar las 24 a 48 horas.<sup>10-12</sup>

### Objetivos del manejo a largo plazo

El manejo de la hiperamonemia a largo plazo tiene los siguientes objetivos:

- Lograr un desarrollo normal.
- Prevenir la hiperamonemia.
- Proporcionar buena calidad de vida.
- Evitar los efectos secundarios y las complicaciones.
- Indicar una dieta baja en proteínas, suplemen-

tos de aminoácidos esenciales y, en caso necesario, suplementos vitamínicos y minerales.

- Proporcionar medicamentos para aumentar la excreción de nitrógeno residual.
- Dado el riesgo de deficiencia de ácidos grasos esenciales y ácidos grasos poliinsaturados de cadena larga, estos se proporcionan en la dieta a partir de fórmulas infantiles enriquecidas con aceites ricos en ácidos grasos poliinsaturados.

La lactancia materna exclusiva es posible bajo una estrecha monitorización analítica clínica. Las prácticas normales de destete se pueden seguir introduciendo primero frutas y verduras muy bajas en proteínas y luego reemplazar gradualmente gramo por gramo de proteína de la leche materna o fórmula infantil por alimentos que contengan proteínas. Se deben iniciar suplementación con vitaminas y minerales a medida que avanza el destete.

La dieta debe ajustarse regularmente durante toda la infancia con una estrecha vigilancia en la adolescencia. Los pacientes adolescentes y adultos deben saber que necesitan seguir de por vida una dieta baja en proteínas y someterse a evaluaciones dietéticas periódicas. En el embarazo y la lactancia tienen necesidades nutricionales especiales, debiendo evitar la deficiencia de proteínas con una estrecha monitorización del estado metabólico. En todos los pacientes, la última comida del día debe tener como objetivo proporcionar menos del 25% de las ingestas diarias de energía proteínas naturales, citrulina y arginina para minimizar el catabolismo durante el ayuno nocturno y optimizar la función del ciclo de la urea.

Los pacientes con enfermedad en el ciclo de la urea pueden tener deficiencia de carnitina debido a las dietas bajas en proteínas y a que los carroñeros de nitrógeno también se conjugan con carnitina. Se deben vigilar las concentraciones de esta a nivel plasmático y la deficiencia grave se debe tratar con suplementos de carnitina. En caso de que haya deficiencia probada, debe administrarse de 25 a 50 mg/kg/día de carnitina.<sup>10</sup>

Aunque se ha utilizado neomicina y metronidazol para disminuir la carga de bacterias productoras de amoniaco en el colon, actualmente no hay buenas pruebas que respalden su uso.<sup>10</sup>

El trasplante de hígado ofrece a los pacientes con enfermedad del ciclo de urea gravemente afectados una mejor alternativa en términos



de calidad de vida que el tratamiento médico. Dado que el daño neurológico preexistente no parece revertir, es esencial prevenir el catabolismo endógeno y la hiperamonemia antes y durante el trasplante de hígado. Se ha llevado a cabo un trasplante durante la encefalopatía aguda y/o la insuficiencia hepática aguda, pero estas situaciones de alto riesgo requieren una discusión caso por caso de la necesidad de trasplantar.

El único tratamiento curativo disponible para las enfermedades del ciclo de urea es el trasplante de hígado, que permite volver a una dieta normal y detener la administración de medicamentos. Idealmente, debería realizarse en un paciente sin daño neurológico grave mientras se encuentre en una condición metabólica estable. El trasplante de hígado debe aplazarse, si es posible, hasta los 3 meses de edad y/o 5 kg de peso corporal para evitar el aumento de las complicaciones y las menores tasas de supervivencia observadas cuando se realiza antes de alcanzar esta edad y peso.<sup>10</sup>

### Tratamiento médico de la hiperamonemia

Detener la ingesta de proteínas.

- Glucosa IV: velocidad de perfusión 8-10 mg/kg/min
  - Lípidos IV: 0.5 g/kg diarios, hasta 3 g/kg diarios
  - Ingesta calórica:  $\geq 100$  kcal/kg diarios
  - Benzoato de sodio IV: máximo 12 g diarios
- (las dosis altas de benzoato pueden ser tóxicas y letales en 1 hora) administrados durante 90 minutos como bolo y luego como mantenimiento durante 24 horas:
- Fenilacetato de sodio IV: administrado durante 90 minutos como bolo y luego como mantenimiento durante 24 horas:
    - Peso <20 kg: 250 mg/kg
    - Peso >20 kg: 5.5 g/m<sup>2</sup>
  - Benzoato de sodio y fenilacetato de sodio IV: administrados durante 90-120 minutos como bolo y luego como mantenimiento durante 24 horas:
    - Peso <20 kg: 250 mg/kg
    - Peso >20 kg: 5.5 g/m<sup>2</sup>
  - Clorhidrato de L-arginina IV: administrado durante 90 minutos como bolo y luego como mantenimiento durante 24 horas:
    - Peso <20 kg: 250 mg/kg
    - Peso >20 kg: 5.5 g/m<sup>2</sup>
  - L-carnitina IV: dosis de carga de 50 mg/kg administrada durante 90 minutos, luego 100-300 mg/kg al día (no es necesario en pacientes con trastornos del ciclo de la urea [UCD], pero se necesita en pacientes con acidemias orgánicas)
  - Vitaminas (B<sub>12</sub>: 1 mg, biotina: 5-15 mg)

- Fenilbutirato oral (después del diagnóstico de UCD).<sup>11</sup>

Para tratar a estos pacientes se necesita un equipo multidisciplinario integrado por especialistas en metabolismo, pediatras, dietistas, neonatólogos, especialistas en cuidados intensivos, médicos adultos, neurólogos, enfermeras, psicólogos y farmacéuticos involucrados en el cuidado de pacientes con hiperamonemia.<sup>10-13</sup>

## Enfermedades tiroideas

Durante la infancia, las hormonas tiroideas juegan un rol muy importante en el crecimiento, desarrollo y metabolismo, modulando la función de la mayoría de los sistemas del organismo. Las consecuencias de sus alteraciones se manifiestan a nivel cardiovascular, neurológico, gastrointestinal y metabólico.<sup>14</sup>

Las alteraciones en la función tiroidea en el niño y el adolescente pueden tener múltiples causas, y engloban disfunciones como hipotiroidismo asociado con tiroiditis linfocitaria crónica y el hipertiroidismo de la enfermedad de Graves.

### Epidemiología del hipotiroidismo congénito

En el mundo, la prevalencia se ha estimado entre 1:800 a- 1: 10,000; en México se estima en 1: 2,400. Se presenta con predominio en mujeres con una relación 2:1 a 3:1.<sup>15</sup>



## Etiología de hipotiroidismo congénito en niños en México

Hinojosa Trejo documenta que la prevalencia al nacimiento de hipotiroidismo congénito de la Secretaría de Salud de México fue de 7.3 por cada 10,000 recién nacidos tamizados.<sup>19</sup> Las hormonas tiroideas influyen en el desarrollo del sistema nervioso desde los últimos meses de vida fetal y durante los 2 primeros años de vida; participa en los procesos de arborización dendrítica, mielinización, desarrollo de sinapsis y migración neuronal.<sup>16</sup>

El hipotiroidismo congénito se define como el déficit en la producción de hormonas tiroideas que se encuentran presentes desde el nacimiento. Corresponde a la causa más común de retardo mental prevenible y su diagnóstico precoz sólo se logra a través de la pesquisa sistemática neonatal debido a que las manifestaciones clínicas son habitualmente tardías.<sup>17,18</sup>

El hipotiroidismo congénito puede ser primario cuando la falla se encuentra a nivel de la glándula tiroidea, secundario cuando existe un déficit de la hormona tiroidea estimulante o terciario cuando el defecto está en la producción de hormona liberadora de hormona tiroestimulante.<sup>17,19</sup>

El hipotiroidismo congénito primario puede obedecer a múltiples etiologías (cuadro 2), entre las cuales destacan las alteraciones primarias del desarrollo de la glándula, disgenesia o disembriogénesis, y de la biosíntesis hormonal, dishormogénesis, que representan el 85 y 15%, respectivamente, de las causas en países sin déficit de ingesta de yodo.<sup>1</sup>

La disembriogénesis comprende una serie de alteraciones del desarrollo que van desde la ausencia total de la glándula tiroidea (atireosis) a la presencia de remanentes de la glándula que

pueden estar localizados en la región anatómica normal (hipoplasia) o en algún lugar de la zona de descenso habitual a través del conducto tirogloso (ectopia), correspondiendo esta última a dos tercios de los casos de disgenesia tiroidea.<sup>17</sup>

El diagnóstico clínico de hipotiroidismo congénito en neonatos resulta complejo, por lo que se recomienda efectuar tamizaje determinando las concentraciones de hormonas en sangre. Los estudios de imagen cumplen un importante rol en la determinación del diagnóstico etiológico del hipotiroidismo congénito. Las manifestaciones clínicas iniciales son casi inexistentes o muy sutiles, por lo que la mayor parte de los niños que no han sido diagnosticados mediante el tamizaje neonatal es diagnosticada en forma tardía, lo que involucra riesgo de daño neurológico permanente.

En el periodo de neonatal se deben considerar los siguientes antecedentes, síntomas y signos para sospechar clínicamente el diagnóstico de hipotiroidismo congénito: el antecedente de edad gestacional superior a 41 semanas (20%) y un peso de nacimiento sobre el percentil 90 (30%); así como los signos y síntomas de letargo, hipotermia, hipoactividad, llanto ronco, dificultades en la alimentación, macroglosia, presencia de fontanela posterior amplia mayor a 5 mm, hernia umbilical y piel áspera y seca.<sup>17</sup> Los estudios por imágenes utilizados convencionalmente para diagnosticar hipotiroidismo congénito han sido el cintigrama o cintigrafía tiroidea y la ultrasonografía tiroidea. Ambas técnicas son útiles para determinar tanto la anatomía como la localización del tejido tiroideo. El cintigrama tiroideo permite una evaluación funcional de la glándula tiroidea mediante medicina nuclear utilizando yodo 123 o tecnecio 99, siendo este último el radiofármaco de elección que se ha empleado clásicamente para detectar agenesia o ectopia tiroidea, a pesar de que

la ausencia de captación no descarta la presencia de tejido tiroideo.

Por otra parte, el carácter no invasivo y ausencia de efectos secundarios de la ultrasonografía sumados al desarrollo de esta técnica en los últimos años con transductores de alta resolución y el uso de tecnología Doppler color han posicionado a la ultrasonografía en un rol muy relevante por la importante información que aporta respecto del tamaño, aspecto, localización, flujo vascular y presencia de tejido ectópico, lo que orienta a la posible causa del trastorno y ayuda a establecer el diagnóstico evitando el uso de radiación.<sup>17</sup>

Se define como hipertiroidismo al incremento de la síntesis de hormonas tiroideas por la glándula tiroidea.<sup>18</sup>

Se define como tirotoxicosis al conjunto de signos y síntomas clínicos que se derivan de la presencia en sangre de cantidades excesivas de hormonas tiroideas. Es rara la tirotoxicosis secundaria a una tiroiditis destructiva o a causas extratiroideas, como puede ser la ingesta de hormonas tiroideas aguda o crónica o el hipertiroidismo inducido por yodo, agentes de contraste y amiodarona, entre otros causantes.<sup>18</sup>

La tiroiditis se presenta inicialmente con inflamación y destrucción del tejido tiroideo con un hipertiroidismo transitorio por la liberación de hormonas tiroideas preformadas. Esto va seguido de una segunda fase de hipotiroidismo que normalmente acaba resolviéndose. Hay diversas causas de tiroiditis:

hipertiroidismo transitorio por la liberación de hormonas tiroideas preformadas. Esto va seguido de una segunda fase de hipotiroidismo que normalmente acaba resolviéndose. Hay diversas causas de tiroiditis:

Ectopia tiroidea	57%
Agenesia tiroidea	36%
Dishormogénesis	7%

Cuadro 2. Etiología en porcentajes de hipotiroidismo congénito.<sup>15</sup>

- Subaguda granulomatosa o de De Quervain: síndrome viral caracterizado por fiebre, dolor cervical anterior irradiado a mandíbula y oídos (a veces intenso) y bocio. Cursa con velocidad de sedimentación alta (>50-100 mm/h).
- Indolora/silente o linfocítica subaguda: es la típica del periodo posparto y tiene una etiopatogenia autoinmune.
- Secundaria a fármacos: amiodarona e inhibidores de la tirosina cinasa (sunitinib, pazopanib, axitinib), interferón-alfa y litio.
- Secundaria a radiación: tras radioterapia externa o terapia con radioyodo.
- Secundaria a palpación: puede ocurrir después de una exploración física de la tiroides o de una manipulación quirúrgica del cuello.
- Ingesta exógena de hormona tiroidea (puede ser facticia o inadvertida).
- Producción ectópica de hormona tiroidea: secundaria a *struma ovarii* o a metástasis masivas de un carcinoma folicular de tiroides.<sup>21</sup>

La clínica es común para todas las causas de tirotoxicosis, aunque la causa más frecuente, la enfermedad de Graves, presenta particularidades como oftalmopatía tiroidea y dermatopatía infiltrativa (mixedema pretibial).<sup>21</sup>

Las consecuencias clínicas de la tirotoxicosis afectan virtualmente a todos los órganos y sistemas:

- **Piel y faneras:** la característica es la piel caliente. Hay un aumento de la sudoración y una intolerancia al calor. Puede aparecer alopecia y fragilidad ungueal con separación del lecho ungueal (uñas de Plummer).
- **Cardiovascular:** hay un aumento del gasto cardíaco, taquicardia, mayor amplitud del pulso, menor resistencia vascular periférica e hipertensión arterial sistólica. La fibrilación auricular aparece entre el 10 y 20% de los pacientes, sobre todo en pacientes ancianos. En casos de hipertiroidismo severo puede aparecer insuficiencia cardíaca congestiva.
- **Endocrino-metabólico:** hay una pérdida de peso por el aumento del metabolismo basal; la mayoría de pacientes presenta un aumento del apetito. Hay un descenso de las concentraciones de colesterol y se puede producir una alteración del metabolismo de la glucosa con la aparición de una intolerancia a la misma.<sup>21</sup>
- **Ojos:** hay retracción palpebral por la hiperactividad simpática. En la oftalmopatía de Graves hay proptosis (exoftalmos), dolor ocular/orbitario y puede aparecer diplopía por afectación de la musculatura extrínseca ocular.
- **Respiratorio:** la aparición de disnea se produce por un mayor consumo de O<sub>2</sub> y mayor

producción de CO<sub>2</sub>, y por la debilidad de la musculatura respiratoria. Además, puede haber compresión traqueal en bocios de gran tamaño.

- **Digestivo:** hay una aceleración del tránsito digestivo que puede traducirse en un aumento del ritmo deposicional y malabsorción. Raramente aparecen vómito o dolor abdominal. Puede haber disfgia en bocios de gran volumen. Pueden alterarse las transaminasas y las fosfatasas alcalinas y raramente, aparecer colestasis.
- **Hematológico:** puede aparecer anemia normocítica normocrómica, con ferritina elevada. El hipertiroidismo es una situación protrombótica por el aumento de algunos factores de coagulación plasmáticos.
- **Óseo:** hay un aumento de la resorción ósea con la consecuente disminución de su densidad. Analíticamente esto se traduce en un aumento de fosfatasas alcalinas, osteocalcina e hipercalcemia con hipercalcúria. Hay, por tanto, un mayor riesgo de osteoporosis y de fracturas.
- **Urinario:** es habitual que en el hipertiroidismo haya poliuria y nicturia. En niños es frecuente la enuresis.
- **Gonadal:** en mujeres se puede producir anovulación y oligomenorrea. En varones se produce un descenso en los niveles de testosterona libre en plasma y la espermatogénesis suele ser anormal o disminuida. También puede haber ginecomastia, descenso de la libido y disfunción eréctil.
- **Neurológico:** la hiperactividad simpática produce temblor fino distal e hiperreflexia. Es característica la debilidad muscular proximal.
- **Psiquiátrico:** es frecuente que aparezcan cambios de carácter y conductuales, como tendencia a la ansiedad, irritabilidad, nerviosismo y, en casos más graves, depresión, agitación o psicosis. Además aparecen problemas neurocognitivos como dificultad de concentración, desorientación y problemas de memoria; es frecuente también el insomnio.<sup>21</sup>

En los niños y adolescentes, el hipertiroidismo además incide de forma especial al acelerar la velocidad de crecimiento y adelantar la maduración epifisaria. Los pacientes más ancianos pueden presentar menos manifestaciones clásicas y cursar más frecuentemente con apatía, pérdida de peso, disnea y fibrilación auricular.<sup>21</sup>

### Diagnóstico de hipertiroidismo

El diagnóstico del hipertiroidismo se realiza en tres pasos:

1. El reconocimiento de los signos y síntomas de la enfermedad.
2. La confirmación bioquímica mediante analítica.
3. La determinación de su etiología.

A todos los pacientes con sospecha clínica de hipertiroidismo se les debe realizar una anamnesis y exploración física detalladas, incluyendo la determinación de la frecuencia cardíaca y respiratoria, la tensión arterial y el peso. En la palpación tiroidea debe evaluarse la presencia o no de bocio, la consistencia glandular y la simetría y nodularidad.

Son especialmente importantes la inspección ocular, de la piel y la auscultación cardiorrespiratoria para detectar posibles arritmias. Se describen taquicardias en el 72.2% de los casos y en el 81.5% de los pacientes que recibió terapia con un betabloqueador, que respondió a propanolol en 79.6% y metoprolol en 1.9%, para controlar la taquicardia y la arritmia, el temblor de las manos, el aumento de la sudoración y reducir la retracción del párpado.<sup>22,23</sup>

La tormenta tiroidea se define como un estado de colapso repentino y violento de la homeostasis corporal. Se desarrolla sobre la base de un hipertiroidismo no diagnosticado o tratado de forma insuficiente/inapropiada. Se produce con alteraciones de la conciencia hasta e incluyendo coma, insuficiencia cardíaca y síntomas de choque, así como temperatura corporal alta.<sup>23</sup>

No hay datos disponibles de la incidencia de tormenta tiroidea en pediatría,<sup>22</sup> pero se sabe que la tormenta tiroidea es extremadamente rara en niños y adolescentes.<sup>23</sup>

El hipertiroidismo yatrógeno es causado por una sobredosis de levotiroxina (LT<sub>4</sub>); el bocio no se produce, sino que la regresión tiroidea del tratamiento se prolonga; el suero muestra un aumento de las concentraciones de FT<sub>4</sub> y FT<sub>3</sub> y una reducción de las concentraciones de TSH.<sup>23</sup>

Los síntomas cardiovasculares son los indicadores más sensibles del exceso leve de hormona tiroidea (hipertiroidismo subclínico), especialmente en personas mayores. El hipertiroidismo subclínico, definido como la disminución de las concentraciones de tirotrópina a pesar de concentraciones normales de FT<sub>4</sub> y FT<sub>3</sub>, se ha asociado con fibrilación auricular.

Las recomendaciones sobre el tratamiento del hipertiroidismo subclínico para disminuir el riesgo de fibrilación auricular en pacientes con



tirotrópina baja o indetectable son controvertidas y se basan en estudios observacionales longitudinales que han proporcionado pruebas de baja calidad.<sup>24,25</sup>

## Errores innatos del metabolismo

Son un grupo complejo de enfermedades genéticas, casi siempre multisistémicas, que suelen tener una evolución crónica y pueden asociarse con descompensaciones metabólicas agudas. Si bien se pueden manifestar a cualquier edad, su inicio es sobre todo en los primeros años de vida. Lo común es que sean causados por la pérdida parcial o total de una enzima, cofactor, transportador o una proteína auxiliar del metabolismo y casi siempre tienen un patrón de herencia autosómico recesivo o ligado al cromosoma X.

Una característica sobresaliente de los errores innatos del metabolismo es que se trata de enfermedades raras, pero que colectivamente repercuten de manera importante en la morbilidad y mortalidad infantil. Este tipo de padecimientos requiere vigilancia constante y sumamente especializada, siendo de baja prevalencia. El personal de salud de primer contacto en las unidades médicas no siempre tiene la capacitación suficiente para sospecharlas ni para atenderlas y requieren de centros de diagnóstico y tratamiento especializados.

Los pacientes referidos con tamiz metabólico anormal suelen llegar de forma tardía en un promedio de 4 a 9 meses de edad y por lo general con alguna manifestación clínica sugestiva de la enfermedad.

Guillén López, en su artículo *Atención de pacientes con errores innatos del metabolismo durante la pandemia de COVID-19 en México* reporta la atención de dos pacientes que manifiestan hiperamonemia, uno con diagnóstico de aciduria glutárica tipo 2 y un paciente con acidemia metilmalónica por defecto en el metabolismo de cobalamina.

En este tipo de pacientes, las infecciones respiratorias son una de las primeras causas de descompensación metabólica.<sup>26</sup>

Los programas debidamente estructurados de tamiz neonatal deben tener planes de contingencia para seguir funcionando y evitar el retraso en la confirmación diagnóstica e inicio temprano del tratamiento.<sup>26</sup>

La obligatoriedad de la prevención del retraso mental por hipotiroidismo congénito quedó establecida en 1988 tras la publicación de la Norma Técnica 321 en el Diario Oficial de la Federación. La ampliación del panel de detección de enfermedades en el tamiz neonatal de la Secretaría de Salud inició en 2011 y, tras un exhaustivo análisis de factibilidad, se incorpo-

raron la hiperplasia suprarrenal congénita, la fenilcetonuria y la galactosemia.

Posteriormente, en 2015 se implementó un proyecto piloto para evaluar la incorporación de la detección de fibrosis quística, que se incluyó de manera definitiva un año después y en 2017 se sumó la detección de la deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, por lo que actualmente el tamiz metabólico neonatal detecta seis enfermedades, es gratuito, obligatorio y cuenta con elementos normativos que aseguran su consolidación como una estrategia de Salud Pública.<sup>27-30</sup>

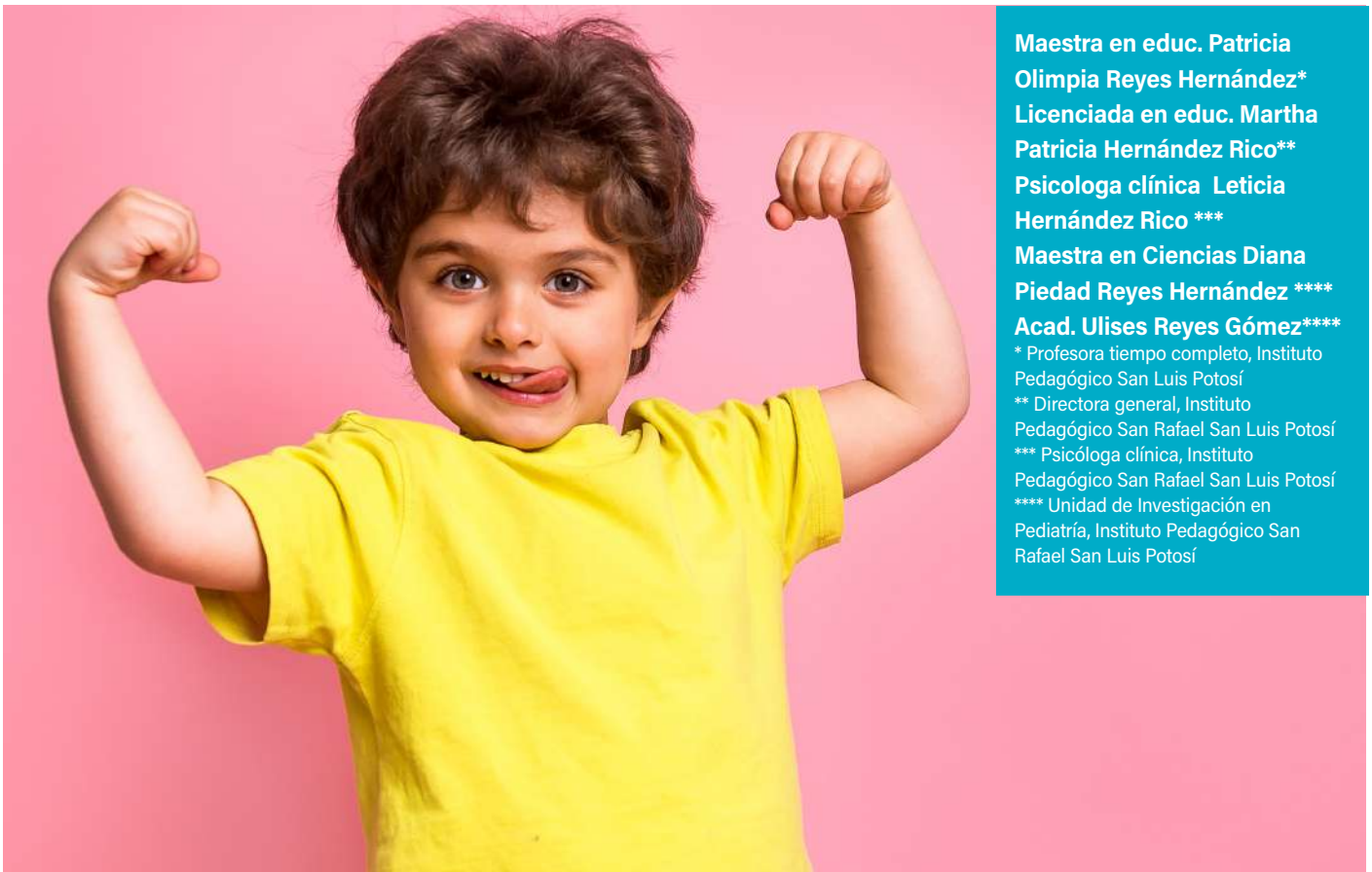
De 2012 a junio de 2018 se tamizaron más de 5.7 millones de recién nacidos para hipotiroidismo congénito, 5.4 millones para hiperplasia suprarrenal congénita y fenilcetonuria, 5.2 millones para galactosemia, así como 1.7 millones y 1.2 millones para fibrosis quística y deficiencia de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa, respectivamente.

Esto representa un gran avance en la Salud Pública del país, porque independientemente de su condición social, género o lugar de origen, más de 5.7 millones de niños y niñas tuvieron acceso a una prueba de tamizaje que contribuyó a prevenir el retraso físico o mental o, en los casos más extremos, incluso la muerte.<sup>27-30</sup>



## Referencias

1. Rodwell V. Harper bioquímica ilustrada, 30ª edición. México: McGraw-Hill Interamericana Editores, 2016.
2. Mohiuddin SS, Khattar D. Biochemistry, Ammonia. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 31082083.
3. Häberle J. Clinical practice: the management of hyperammonemia. *European Journal of Pediatrics*, 2011;170(1):21-34. DOI: <https://doi.org/10.1007/s00431-010-1369-2>
4. Del Castillo RV, Hernández RD, de la Rosa GZ. Genética clínica, 2ª ed. México: El Manual Moderno, 2019.
5. Gil CM. Estudio multicéntrico español: niños con hiperamonemia no asociada a errores innatos del metabolismo. *Nutricion hospitalaria*, 2017;34(4). <https://doi.org/10.20960/nh.409>
6. Auron A, Brophy PD. Hyperammonemia in review: pathophysiology, diagnosis, and treatment. *Pediatr Nephrol*. 2012;27(2):207-22. doi: 10.1007/s00467-011-1838-5. Epub 2011 Mar 23. PMID: 21431427.
7. Gupta S, Fenves AZ, Hootkins R. The Role of RRT in Hyperammonemic Patients. *CJASN*, 2016;11(10):1872-1878. Doi:10.2215/CJN.01320216
8. Savy N, Brossier D, Brunel-Guitton C, Ducharme-Crevier L, Du Pont-Thibodeau G, Jouvet P. Acute pediatric hyperammonemia: current diagnosis and management strategies. *Hepat Med*. 2018;10:105-115. <https://doi.org/10.2147/HMER.S140711>
9. Ali R, Nagalli S. Hyperammonemia. 2021. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan-. PMID: 32491436.
10. Häberle J, Boddaert N, Burlina A et al. Suggested guidelines for the diagnosis and management of urea cycle disorders. *Orphanet J Rare Dis*. 2012;7:32 <https://doi.org/10.1186/1750-1172-7-32>
11. Raina R, Bedoyan JK, Lichter-Konecki U et al. Consensus guidelines for management of hyperammonaemia in paediatric patients receiving continuous kidney replacement therapy. *Nat Rev Nephrol*, 2020;16:471-482 <https://doi.org/10.1038/s41581-020-0267-8>
12. Häberle J. Primary hyperammonaemia: Current diagnostic and therapeutic strategies. *Journal of Mother and Child*, 2020;24(2): 32-38. <https://doi.org/10.34763/jmotherandchild.20202402si.2015.000006>
13. Nogales A, López K, Navarro D, Rossell A, Quintana B, Perla E et al . Hiperamonemia en niños: clasificación y opciones terapéuticas. *Gen*. 2013;67(1):11-15. Disponible en: [http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0016-35032013000100004&lng=es](http://ve.scielo.org/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0016-35032013000100004&lng=es).
14. Comité Nacional de Endocrinología de la Sociedad Argentina de Pediatría. Alteraciones tiroideas en la infancia y en la adolescencia. Parte 1: hipertiroidismo [Trastornos tiroideos en la infancia y la adolescencia. Parte 1: Hipertiroidismo]. *Arch Argent Pediatr*. 2021; 119(1): s1-s7. español. doi: 10.5546/aap.2021.s1. PMID: 33459000.
15. Castilla PM. Hipotiroidismo congénito. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*, 2015;72(2):140-8.
16. Núñez A, Bedregal P, Becerra C, Grob LF. Alteraciones del neurodesarrollo en pacientes con hipotiroidismo congénito: Recomendaciones para el seguimiento. *Rev Med Chil*. 2017; 145(12): 1579-87. Español. doi: 10.4067/s0034-98872017001201579.
17. Moënne BK, Ortega EX, Pérez MM, Mericq GV. Hipotiroidismo congénito: aspectos clínicos y ultrasonográficos. *Rev Chil Pediatr*. 2014;85(1):98-105. Español. doi: 10.4067/S0370-41062014000100014.
18. Fernández MS, Rodríguez A, Sánchez E. Patología tiroidea en el niño y en el adolescente. *Pediatría Integral*, 2015;19(7): 467-76.
19. Hinojosa TA, Vela AM, Ibarra GI, et al. Prevalencia al nacimiento de hipotiroidismo congénito. *Acta Pediatr Mex*. 2018;39(Suppl: 1):5-13.
20. Alvarado LM. Perfil clínico y adherencia al tratamiento en pacientes con hipertiroidismo atendidos en el Hospital III-1 José Cayetano Heredia, Piura 2017-8;2020.
21. Torrents CC. Etiología, clínica y diagnóstico del hipertiroidismo. Manual de Patología Tiroidea, Fundación Merck Salud, 2018.
22. García JS, Sarmiento MP, Bello JD, Zuluaga NA, Forero AC, Niño LF. Hipertiroidismo en niños y adolescentes: experiencia en un hospital universitario en Colombia. *Biomédica*, 2022;42(2).
23. Niedziela M. Hipertiroidismo en adolescentes. *Conexiones endocrinas*, 2021;10(11):R279-R292. <https://doi.org/10.1530/EC-21-0191>
24. Derakhshan A, Peeters RP, Taylor PN, Bliddal S, Carty DM, Meems M et al. Association of maternal thyroid function with birthweight: a systematic review and individual-participant data meta-analysis. *The Lancet Diabetes and Endocrinology*, 2020;8(6):501-510. [https://doi.org/10.1016/S2213-8587\(20\)30061-9](https://doi.org/10.1016/S2213-8587(20)30061-9)
25. Salem J, Shoemaker MB, Bastarache L, et al. Association of Thyroid Function Genetic Predictors With Atrial Fibrillation: A Phenome-Wide Association Study and Inverse-Variance Weighted Average Meta-analysis. *JAMA Cardiol*. 2019;4(2):136-143. doi:10.1001/jamacardio.2018.4615
26. Guillen LS, López ML, Carrillo NR, Ibarra GI, Belmont ML, Vela- AM. (2021), Atención de pacientes con errores innatos del metabolismo durante la pandemia de COVID-19 en México: importancia de la telemedicina . *Acta Pediatr Mex*. 2021;42(1):11-20.
27. Centro nacional de equidad de género y salud reproductiva (2010) Tamiz neonatal, detección, diagnóstico, tratamiento y seguimiento de los errores innatos del metabolismo. [www.generoyaludreproductiva.salud.gob.mx](http://www.generoyaludreproductiva.salud.gob.mx)
28. García FP. Avances y logros del programa de tamiz metabólico neonatal en México (2012-2018). *Acta Pediatr Mex*. 2018;SI(39):575-655. <http://dx.doi.org/10.18233/APM39No6pp57S-65S1722>.
29. Norma Oficial Mexicana NOM-007-SSA2-2016, Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio, y de la persona recién nacida.
30. Norma Oficial Mexicana NOM-034-SSA2-2013, Para la prevención y control de los defectos del nacimiento.



Maestra en educ. Patricia  
Olimpia Reyes Hernández\*  
Licenciada en educ. Martha  
Patricia Hernández Rico\*\*  
Psicóloga clínica Leticia  
Hernández Rico \*\*\*  
Maestra en Ciencias Diana  
Piedad Reyes Hernández \*\*\*\*  
Acad. Ulises Reyes Gómez\*\*\*\*

\* Profesora tiempo completo, Instituto Pedagógico San Luis Potosí  
\*\* Directora general, Instituto Pedagógico San Rafael San Luis Potosí  
\*\*\* Psicóloga clínica, Instituto Pedagógico San Rafael San Luis Potosí  
\*\*\*\* Unidad de Investigación en Pediatría, Instituto Pedagógico San Rafael San Luis Potosí

## La resiliencia en los niños: cómo fomentarla

### Resumen

El término resiliencia adaptado a las ciencias sociales se refiere a la capacidad de una persona o grupo para afrontar la adversidad y lograr adaptarse bien ante las tragedias, los traumas, las amenazas o el estrés severo a pesar de nacer y vivir en situaciones de alto riesgo, logrando su desarrollo psicológico de una manera sana y exitosa. Esta pandemia fue enfrentada por los niños en muchos de los casos de manera exitosa por el incremento de su resiliencia. El presente artículo revisa algunos aspectos básicos de la importancia de esta en los niños y cómo fomentarla.

**Palabras clave:** estrés severo, macroambiente, niños, resiliencia, tragedia, traumas

### Abstract

*The term resilience adapted to social sciences refers to the ability of a person or group to face adversity and manage to adapt well to tragedies, traumas, threats, or severe stress despite*

*being born and living in high-risk situations, achieving their psychological development in a healthy and successful way. This pandemic was faced by children in many cases successfully due to the increase in their resilience. This article reviews some basic aspects of its importance in children and how to promote it.*

**Keywords:** *severe stress, macro environment, children, resilience, tragedy, traumas.*

### Introducción

Resiliencia es un concepto que se plantea como un aporte al desarrollo de los seres humanos en el siglo XXI. La inspiración provino de la propiedad de resistencia observada en los materiales, la resiliencia. Ello impulsó una exitosa metáfora que dio origen a la búsqueda de las fortalezas de las personas frente a la adversidad, relacionándose con una multitud de factores que promueven respuestas positivas del ser humano en diversas situaciones. Su principal aplicación implica el énfasis en los

factores de avances de la salud y desarrollo para desplazar la mirada patologizante del funcionamiento humano, que buscaba más bien erradicar las disfuncionalidades.

Como señala Beck (1998), las sociedades contemporáneas se han constituido en sociedades de riesgo. La aceleración de cambios, producto de la modernización y la globalización, también demanda estrategias aún más cruciales para que el individuo se apoye más en sus capacidades personales y dependa menos de las instituciones.

Debe tenerse en cuenta que la resiliencia se teje: no hay que buscarla solo en la interioridad de la persona ni en su entorno, sino entre los dos. Durante toda la vida es fundamental otro humano para superar las adversidades y esto es posible a partir del desarrollo de las fortalezas que constituyen la resiliencia. Debe ser un vínculo profundamente afectivo, tierno, de la calidad de los genuinos vínculos afectivos.



### Exposición diferente a la resiliencia

Es importante destacar que existe un contraste en cuanto a la adversidad entre los niños y el adolescente. Las etapas fundantes y, por lo tanto, de mayor receptividad y posibilidad de consolidación de los modos de interacción son la infancia y la niñez, con gran influencia del micromundo que forma el contexto para el desarrollo de los seres humanos en esos periodos.

A medida que se avanza en la edad, durante las etapas de crecimiento, el medio familiar, escolar, comunitario, laboral, los comportamientos emergentes, las nuevas interacciones sociales, los espacios de exploración e inserción, ofrecen diversas posibilidades de riesgo y enriquecimiento psicosocial. La fase juvenil es la etapa en la que más cruciales resultan las interacciones de los recursos personales y grupales con las opciones y características del entorno. Se incrementa la necesidad de los adolescentes y jóvenes de encontrar elementos para organizar su comportamiento y dar sentido a su relación presente con el mundo (Krauskopf, 1994).

Los y las adolescentes deben confrontar su pasado y su futuro, además de asumir los cambios biológicos que los llevan a hacer frente a su nuevo rol social. Son las condiciones sociales y culturales las que modulan la relevancia de la dependencia durante el periodo juvenil (Ausbel, 1954).

### Educación: pilar de resiliencia en la adolescencia

Se entiende hoy que los educandos, especialmente en la adolescencia y juventud, tienen que aprender prioritariamente el analizar y evaluar las informaciones y conceptos que reciben, siendo esto de gran utilidad en la vida cotidiana como adultos. Más importante que acumular conocimientos es aumentar su capacidad de resolver problemas y de reaccionar creativamente para desempeñarse en un mundo en permanente evolución. Estas aptitudes constituyen un comportamiento significativo de lo que hoy llamamos pilares de la resiliencia y se las incluye con el nombre de "pensamiento crítico", siendo esta la capacidad de cada individuo de aquilatar sus propias nociones, extraer sus propias conclu-



siones, cuestionando y evaluando el razonamiento de los otros.

Para conocer el propio sufrimiento es necesario identificarlo, analizarlo y entenderlo, asumiendo la responsabilidad de hacerle frente y actuar en consecuencia.

En respuesta frente a la violencia social, las nuevas configuraciones familiares, la devaluación del saber en la sociedad, la fragmentación de las redes sociales y los modelos poco saludables difundidos en los medios de comunicación se hace necesario ubicar a la escuela como institución en medio de una realidad con características complejas que requiere del reconocimiento de los desafíos multicausales.

Desde el enfoque de riesgo puede creerse que la raíz de la adversidad reside casi exclusivamente en la familia o situación econó-

mica imperante. Esto evidencia una escuela paralizada, que hace una oferta homogénea, en la cual aquellos que llegan a estándares socialmente establecidos pueden ser incluidos. La propuesta revalorizadora es ver a la escuela como un factor protector y se abre el juego para pensar en las posibilidades ante la adversidad considerando las dimensiones de la dinámica institucional, desde la conducción hasta el ámbito áulico, y por consiguiente la comunidad como contexto demandante y realista que define las dinámicas educativas. Este enfoque invita a representar la práctica docente desde un pensamiento crítico.

El primer punto práctico al momento de promover la resiliencia en la escuela sería trabajar con el plantel docente las características de esta etapa, modificar procedencias negativas y reforzar la aceptación positiva de las personas, es decir, aceptar a la otra persona como sujeto de derecho y, a la vez, marcar



límites y no tolerar ciertas actitudes o comportamientos.

La función docente, entonces, implica no solo preocuparse, sino ocuparse responsable y afectivamente de su función como tal; siendo el maestro un adulto significativo para los alumnos.

## Violencia escolar

La violencia consiste en el uso recurrente de actos agresivos como modelo de resolver conflictos. Puede ser física, verbal y psicológica. El abuso se dirige a una persona que está en inferioridad de condiciones. La violencia no se reduce tan solo a agresión ejercida directamente, sino también a la tendencia de desvalorizar y deslegitimar al otro desde un determinado discurso

Es un fenómeno que traspasa la conducta individual y se convierte en un proceso interper-

sonal, porque afecta a quien la ejerce, a quien la padece y a los que contemplan sin querer o poder evitarla.

Se considera *bullying* a la intimidación entre pares y comportamientos violentos en el mundo escolar, acto intencional de hacer daño de forma constante con una asimetría de poder (Magdenzo, 2004).

Los orígenes de la violencia juvenil son multifuncionales; algunos buscan las causas en situaciones de abandono de padres que han renunciado a ejercer un rol formador. Otra opinión son un gremio de profesores con desgaste profesional y problemas de salud mental que carecen de herramientas para manejar conflictos o estilos de liderazgo autoritario y/o negligente.

Filsecker y López (2002) sostienen que los que ejercen la violencia quieren manifestar algo que no pueden decir de otro modo.

## Construcción de la autoestima y los factores del resiliente

Es la capacidad de ser consciente de sí mismo, de estructurar una identidad y de darle un valor. Esto nos permite diferenciarnos de los demás y establecer relaciones interpersonales (Hauessler y Milicic, 1995). En este sentido, Grotberg (en Munist *et al.*, 1998) defiende que las acciones resilientes contienen declaraciones, es decir, verbalizaciones que se expresan diciendo "yo soy", "yo tengo", "yo puedo", "yo estoy". Pero además, según Puig (2004), la posesión de estas atribuciones verbales puede considerarse una fuente generadora de resiliencia:

- "tengo" personas a mi alrededor en quienes confío y quienes me quieren incondicionalmente.
- "soy" una persona digna de respeto y cariño.
- "estoy" seguro de que todo saldrá bien.
- "puedo" hablar de cosas que me asusten o me inquietan y encontrar a alguien que me ayude cuando lo necesito.

Maddi define el concepto con estas tres actitudes: **compromiso** (capacidad de implicarse y relacionarse con las personas y el entorno), **control** (la creencia de que uno tiene la posibilidad de actuar sobre el problema y que es dueño de su destino) y **reto** (mantener una actitud desafiante ante la vida aceptando la incertidumbre y asumiendo que el error es parte del aprendizaje).

El componente de la personalidad resiliente se forma con tres elementos:

**Fortaleza intrapsíquica:** aquellos recursos internos de cada persona, que pueden ser fortalecidos en su interacción con el ambiente, que conforman su personalidad y le protegen frente a las adversidades (Lemaitre y Puig, 2004).

**Habilidad para la acción:** adquisición de habilidades interpersonales o sociales que son entrenables y aparecen como manifestación de fortalezas intrapsíquicas (Lemaitre y Puig, 2004).

**Competencias, respuestas amortiguadoras:** se activan en la persona como consecuencia de las situaciones estresantes concretas o sucesos potencialmente traumáticos (Lemaitre y Puig, 2004).



### Proyecto de vida

Vanistendael destaca lo trascendente que es para el fortalecimiento de la resiliencia el desarrollo de un proyecto de vida, siendo esta la acción siempre abierta y renovada de superar el presente y abrirse camino hacia el futuro, utilizando oportunamente las experiencias anteriores, sus posibilidades y las alternativas concretas que le ofrece el ambiente en ciertas etapas de su vida. Es la formación simbólica y cognitiva; debe hallarse, no puede darse.

La planificación de vida no siempre es racional, pero sí orientadora. La capacidad de construir un futuro está relacionada con el sentido de autonomía y de la propia eficacia, así como de la confianza en que uno puede tener cierto grado de control sobre el ambiente. Dentro de estas categorías entran varias cualidades a las que llamamos habitualmente "factores protectores": expectativas saludables, dirección hacia objetivos y orientación para alcanzarlos (éxito en lo que

se emprenda), motivación para los logros, fe en un futuro mejor y sentido de la anticipación y coherencia.

### La espiritualidad como promotor de la resiliencia

La palabra espiritualidad viene del latín *spiritus*, que significa aliento de vida. Es una manera de experimentar y actuar que resulta del reconocimiento de una dimensión trascendental construida por experiencias humanas; es una dimensión propia de la vida humana que incluye valores, actitudes, perspectivas, creencias y emociones.

Los aspectos religiosos y espirituales se encuentran asimismo íntimamente ligados a la salud. Cuando el ser humano, al perder la salud, percibe que su vida está en peligro, suele orientar su búsqueda hacia variados aspectos espirituales religiosos.

En la medicina occidental se observa que ciertos estados de ánimo son capaces de influir en el pronóstico de una determinada enfermedad. Científicos en el área de psiconeuroendocrinoinmunología encuentran nuevas explicaciones a muchas enfermedades y padecimientos, que llevan a establecer un vínculo más estrecho entre la mente y el cuerpo. Las situaciones de tensión y estrés son capaces de desencadenar patologías que nunca antes habían sido consideradas "psicosomáticas".

El estudio de Benson refuerza esta idea formando un muestreo con aquellas personas que practican oración en forma periódica, quienes tienen menor presión arterial y su frecuencia cardíaca y respiratoria es más baja, lo que se puede comprobar a partir de la utilización de dosaje de epinefrina.

También podemos citar el caso de Harol Kushner, un rabino a cuyo hijo se le diagnostica progeria, así que se decide a escribir un libro y comenta: "Nadie nunca nos prometió una vida exenta de dolores; lo máximo que nos prome-





tieron fue que no estaríamos solos en nuestro dolor y que podríamos recurrir a una fuente externa a nosotros para obtener la fortaleza y el valor que necesitamos”.

## Medición de la resiliencia

La resiliencia como proceso lleva implícita la idea de movimiento-dinamismo e interacción entre factores personales y ambientales. En este sentido, a pesar de que somos conscientes de la complejidad de la vida, normalmente hablamos en términos lineales y monocausales. Una dificultad añadida es que no podemos medir el proceso a menos que esta medición se lleve a cabo frente a una situación adversa.

Luthar y Cushing (Salgado, 2005) describieron tres métodos de medir la resiliencia:

- 1. Medición de riesgos a través de múltiples factores.** Se presenta a los sujetos experimentales una escala de eventos negativos (AVE o escala de acontecimientos vitales estresantes) que el individuo debe señalar en el caso de que hayan estado presentes en su historia vital.
- 2. Situaciones de vida específica.** En este caso puede ser el individuo quien define las adversidades, el marco social o incluso los investigadores. Un ejemplo de utilización de este método puede ser frente a un conflicto armado, etc.
- 3. Constelación de múltiples riesgos.** Esta forma de medir atiende a las distintas fuentes de las que puede provenir la adversidad, así como a su interacción.

Finalmente, resumimos las recomendaciones del Dr. Kenneth Ginsburg, pediatra especialista en adolescentes y consultor de la Academia Americana de Pediatría, quien identifica siete características para fomentar la resiliencia en los niños, para lo cual se requiere optimismo.

- 1. Habilidad.** Para manejar los sentimientos de una manera eficaz, ayudando a los

niños a incrementar sus fortalezas individuales, identificando un error en incidentes específicos y ayudando a que el niño tome sus propias decisiones. El deseo de los padres de proteger a los niños puede enviar un mensaje equivocado de que él no pueda manejar las situaciones adversas; debe fomentarse que reconozca las habilidades de sus iguales y de sus hermanos de una manera individual, evitando siempre realizar comparaciones.

- 2. Confianza.** En la propias habilidades de los niños, enfocándose en particularidades de cada uno de ellos, lo que creará confianza. Hay que expresar claramente las cualidades, sean de bondad, persistencia, integridad o lealtad, reconociendo al niño cuando ha hecho algo bien, felicitarlo con honestidad y autenticidad, sin presionarlo a que emprenda algo que no pueda manejar.
- 3. Conexión.** De vínculos entre la familia, la comunidad en un sólido sentido de solidaridad, guiándolo hacia importantes valores de amor y atención y evitando rutas destructivas, siempre creando un sentido de seguridad física y emocional dentro del hogar, permitiendo que exprese sus emociones para que se sientan cómodos ante momentos difíciles de conflictos familiares, recalcando la solución de problemas. Es importante identificar un lugar en donde puedan compartir su tiempo, sea un parque, una salida al cine, un lugar de recreo, etc. Fomentar relaciones saludables con sus iguales.
- 4. Carácter.** Se deberá fomentar un sólido grupo de enseñanzas y valores para poder discernir lo correcto de lo incorrecto. Se deberá incidir en cómo afectan los comportamientos a los demás, deberá estimularse el reconocerse como amable con los demás, fomentar la espiritualidad, evitar el racismo o declaraciones de resentimiento o de estereotipos.
- 5. Contribución.** Comprender que el mundo es un lugar mejor porque ellos están en él y

entender cómo pueden contribuir para que este sea mejor. Se requiere propósito y motivación sobre la necesidad de solidarizarse con los que no tienen nada, incrementar su generosidad, crearle oportunidad.

- 6. Enfrentarse.** Ayudar de una manera efectiva a enfrentar el estrés, lo que ayuda a que esté preparado para los desafíos de la vida, modelando las estrategias positivas y guiándolos hacia ellas, reconocer que muchos comportamientos riesgosos, incluido el dolor y el estrés, son un intento de las personas para su alivio. Nunca reprobar el comportamiento negativo de los niños y menos avergonzarlos ante los demás.
- 7. Control.** Los niños que saben que pueden controlar las consecuencias de sus decisiones tienen más probabilidades de saber que tienen la capacidad de reincorporarse. Cuando un niño está consciente de que puede marcar la diferencia, también promueve la competencia y la confianza.

Los padres deben ayudar a su hijo a comprender que los eventos de la vida no son completamente fortuitos y que la mayoría de las cosas que ocurren son el resultado de las decisiones y acciones de otras personas. Deben aprender que la disciplina se trata de enseñar, no de castigar o controlar; deben usar la disciplina para ayudar a que su hijo comprenda que sus acciones producen ciertas consecuencias.

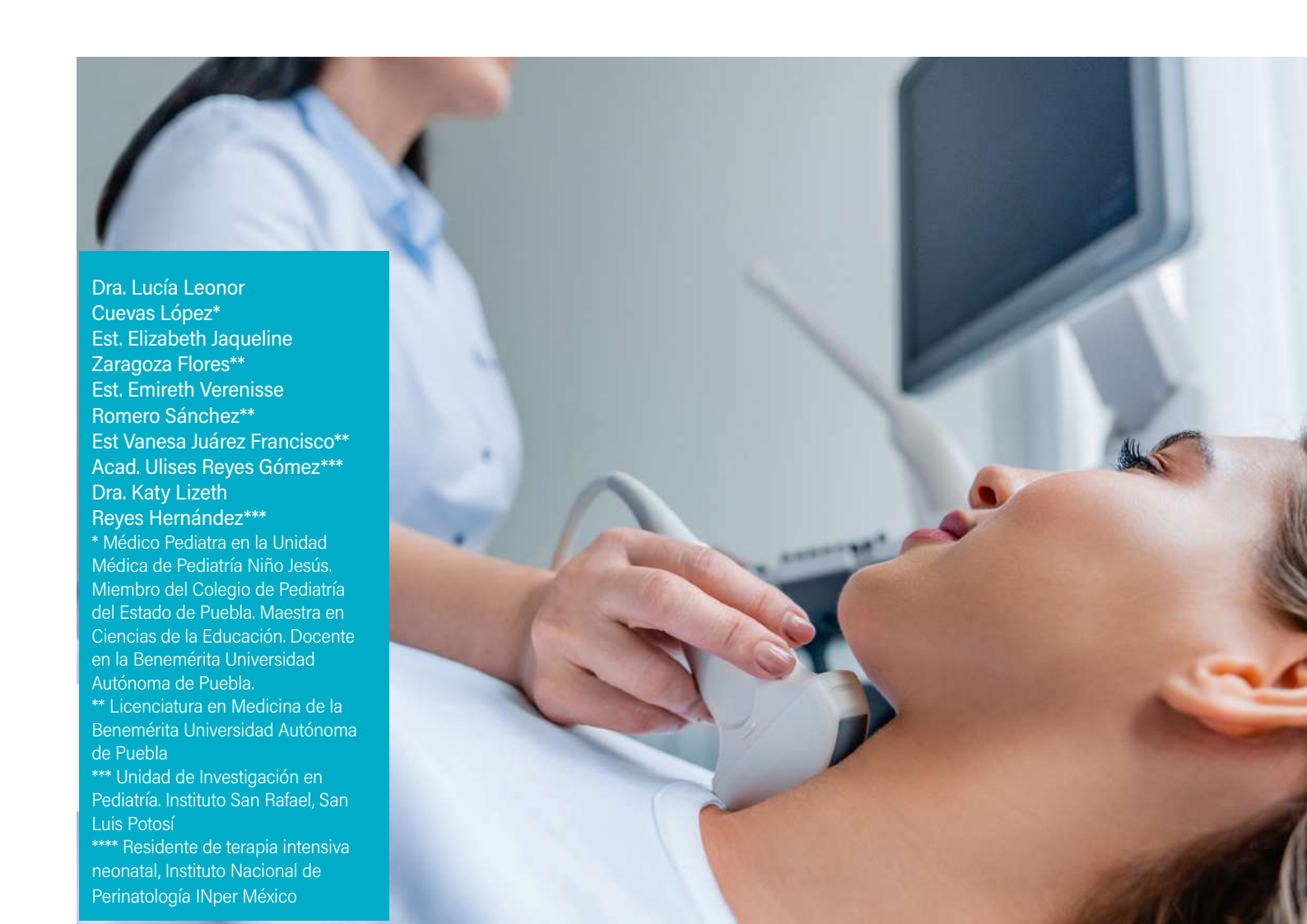
Es necesario que los niños sepan que hay un adulto en su vida que cree en ellos y los ama incondicionalmente. Los niños serán fuertes o débiles según nuestras expectativas.

## Conclusiones

No hay ninguna respuesta simple para garantizar el optimismo en cada situación, pero podemos intentar ayudar a que nuestros hijos tengan la habilidad de enfrentar sus propios desafíos y sean más optimistas, más capaces y felices. Esto se logra siempre incrementado su resiliencia, motivo de este ensayo.

## Referencias

- Academia Americana de Pediatría (2015). Como incrementar la resiliencia en los niños.
- Cyrułnik, Boris (2003). El realismo de la esperanza, Testimonios de experiencias profesionales en torno a la resiliencia. Barcelona España, Editorial Gedisa, pp. 11-12 y 51-55.
- Henderson Grotberg, Edith (2003). La resiliencia en el mundo de hoy, cómo superar las adversidades. Barcelona España, Editorial Gedisa, pp. 17-23.
- Puig, Gema (2011). Manual de resiliencia aplicada. Barcelona, Editorial Gedisa, pp. 16-17, 49-53 y 110-111.
- Suarez Ojeda, Nestor (2007). Adolescencia y Resiliencia. Argentina, Editorial Paidós, pp. 19-20, 51-61, 139-140, 153-154 y 181.



Dra. Lucía Leonor  
Cuevas López\*  
Est. Elizabeth Jaqueline  
Zaragoza Flores\*\*  
Est. Emireth Verenisse  
Romero Sánchez\*\*  
Est. Vanesa Juárez Francisco\*\*  
Acad. Ulises Reyes Gómez\*\*\*  
Dra. Katy Lizeth  
Reyes Hernández\*\*\*

\* Médico Pediatra en la Unidad Médica de Pediatría Niño Jesús. Miembro del Colegio de Pediatría del Estado de Puebla. Maestra en Ciencias de la Educación. Docente en la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla.

\*\* Licenciatura en Medicina de la Benemérita Universidad Autónoma de Puebla

\*\*\* Unidad de Investigación en Pediatría. Instituto San Rafael, San Luis Potosí

\*\*\*\* Residente de terapia intensiva neonatal, Instituto Nacional de Perinatología INper México

# Diagnóstico de las faringoamigdalitis

## Resumen

La incidencia de amigdalitis en los últimos años ha ido en aumento, presentándose sobre todo en temporada de invierno con predominio en la población pediátrica. Esta enfermedad se caracteriza por causar inflamación de origen infeccioso en el tejido linfóide faríngeo, específicamente en las amígdalas palatinas; se manifiesta con fiebre, odinofagia y malestar general. Es importante que el médico de primer contacto llegue al diagnóstico etiológico, para determinar si se trata de una amigdalitis de origen viral o bacteriano e iniciar el tratamiento adecuado, evitando así el uso de antibióticos en el caso de una infección viral. Los criterios clínicos de Centor permiten predecir la infección estreptocócica y sentar las bases para que el personal de salud establezca si se realizara un cultivo faríngeo que confirme el diagnóstico.

**Palabras clave:** amigdalitis, diagnóstico diferencial, abscesos, angina de Ludwig

## Abstract

*The incidence of tonsillitis in recent years has been increasing, occurring mainly in the winter season with predominance in the pediatric population. This disease is characterized by inflammation of infectious origin in the pharyngeal lymphoid tissue, specifically in the palatal tonsils, manifested with fever, odynophagia, and general discomfort. It is important that the first contact physician reaches the etiological diagnosis, to determine if it is tonsillitis of viral or bacterial origin and start the appropriate treatment, thus avoiding the use of antibiotics in the case of a viral infection. Centor's clinical criteria predict streptococcal infection and lay the groundwork for health personnel to establish whether a pharyngeal culture is performed to confirm the diagnosis.*

**Keywords:** Tonsillitis, differential diagnosis, abscesses, Ludwig angina.



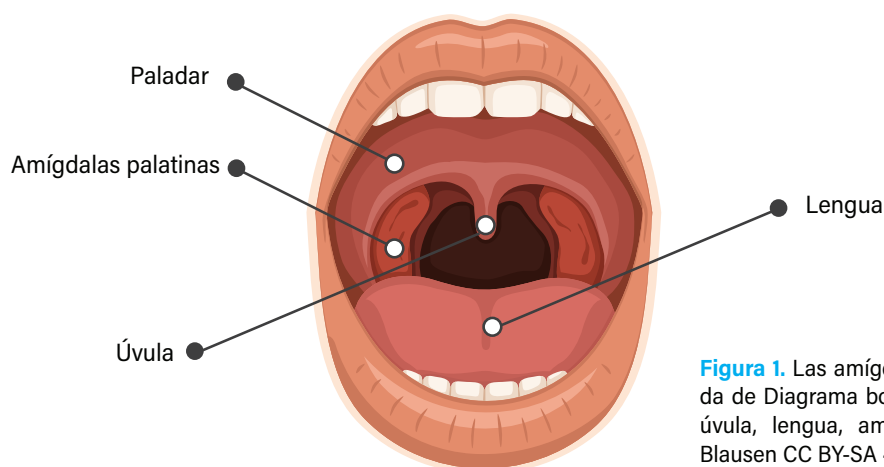
## Introducción

La amigdalitis es la inflamación de las amígdalas palatinas conocidas vulgarmente como anginas, la cual se puede extender hasta los adenoides o incluso las linguales, recibiendo el nombre de faringoamigdalitis. Su etiología más frecuente es viral o bacteriana, aunque en casos raros encontramos como agentes causales algunos hongos.

Las amígdalas son estructuras que forman la mayor parte del tejido linfático faríngeo de Waldeyer, tienen forma ovalada, se localizan

en cada fosa tonsilar, entre los arcos palatoglosos, adelante, y los palatofaríngeos, atrás (**fig. 1**). Una de sus funciones es de mecanismo de defensa, actuando como reservorio de linfocitos B.

A medida que los niños entran en contacto con agentes infecciosos, este órgano crece y se activan las células inmunitarias. Su tamaño máximo se da entre los 3 y 6 años y a partir de los 7 a 8 años se van reduciendo. En la pubertad, las amígdalas son casi inactivas. La sintomatología de esta patología se caracteriza por fiebre, odinofagia y malestar general.<sup>1</sup>



**Figura 1.** Las amígdalas. Tomada de Diagrama boca (paladar, úvula, lengua, amígdalas) de Blausen CC BY-SA 4.0

### Agentes etiológicos

Bacterias	Virus
Estreptococos beta hemolíticos del grupo A	Rinovirus
<i>Neisseria gonorrhoeae</i>	Influenza A
<i>Mycoplasma pneumoniae</i>	Adenovirus
<i>Chlamydia pneumoniae</i>	Herpes simple
<i>Corynebacterium diphtheriae</i>	Virus de Epstein Barr
	Metapneumovirus
	Virus sincitial respiratorio
	Parainfluenza

**Cuadro 1.** Agentes etiológicos más comunes para la faringoamigdalitis. Tomado de Walijee, Hussein *et al.* 2017

## Epidemiología

Afecta a cualquier sector de la población, pero generalmente se presenta en niños mayores de 3 años y hasta los 50 años. Entre los niños menores de 3 años, los patógenos más habituales son los virus y entre los 5 y 10 años, los microorganismos más frecuentes son las bacterias (**cuadro 1**).<sup>2</sup>

## Patogenia

Esta afección aparece de forma brusca, con un periodo de incubación de 2 a 4 días. Regularmente produce mialgias, fiebre (que puede llegar a ser muy elevada, alcanzando los 40°C y que remite al cabo de 72 horas), escalofríos y dolor de garganta al deglutir o de forma espontánea. El dolor puede ser de gran intensidad, tanto que puede llegar hasta el oído o nuca, dificultando el movimiento de rotación del cuello y propiciando la aparición de cefaleas, náusea y vómito.<sup>3</sup>



## Clasificación

Las faringoamigdalitis se clasifican por su tiempo de evolución, por su etiología y por su presentación clínica (fig. 2).

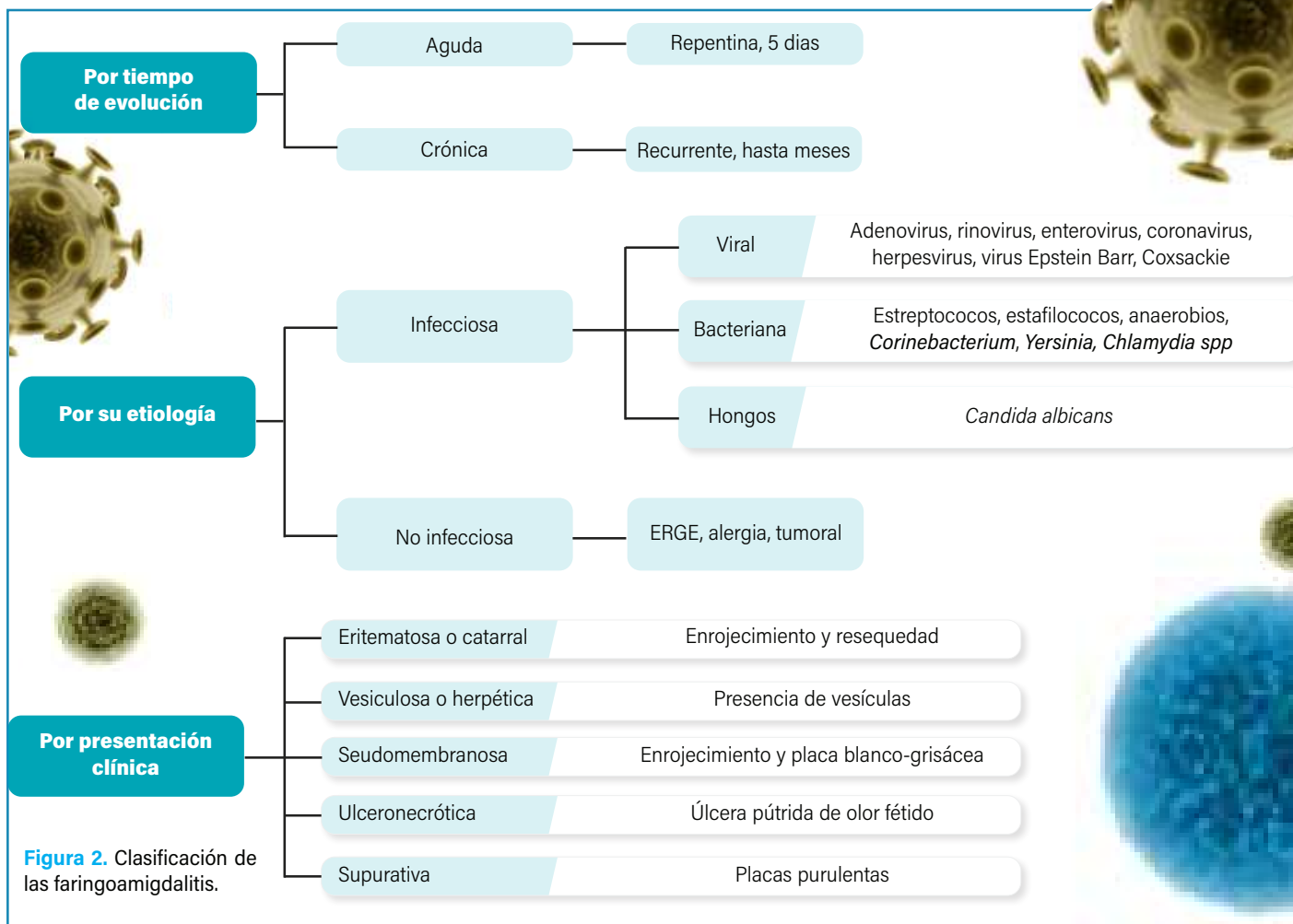


Figura 2. Clasificación de las faringoamigdalitis.

### Amigdalitis aguda y crónica

La amigdalitis aguda es una inflamación que ocurre de manera súbita, puede ser de causa viral (más frecuente) o bacteriana; afecta principalmente a niños. La amigdalitis crónica es una infección bacteriana recurrente que algunas ocasiones se acompaña de procesos hiperplásicos (cuadro 2).<sup>4</sup>

Se considera amigdalitis recurrente o de repetición cuando hay siete o más episodios agudos al año en el último año o cinco episodios al año en los últimos 2 años, o bien, tres episodios al año en los últimos 3 años o síntomas persistentes durante al menos 1 año.<sup>5</sup>

Amigdalitis aguda		Amigdalitis crónica
• Dolor de garganta	• Disfonía	• Disfagia
• Otagia	• Producción excesiva de saliva	• Halitosis
• Disfagia	• Mialgias	• Mal sabor de boca
• Dolor de cabeza	• Placas de exudado en las amígdalas	• Pérdida de apetito
• Fiebre	• Tos	• Fatiga
• Voz gangosa		• Ronquidos
• Adenopatías cervicales		

Cuadro 2. Características clínicas de la amigdalitis según su periodo de presentación. Adaptado de Haruindey A, Candela A. Amigdalitis. Instituto de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello de Madrid.

### Amigdalitis eritematosa o catarral

Es la forma clínica más frecuente y representa alrededor del 90% de las faringoamigdalitis. Conocida también como "angina roja", se distingue por enrojecimiento, resequecedad y aumento de las amígdalas, pudiendo afectar a la faringe, el velo superior del paladar y la campanilla. El cuadro clínico se presenta con odinofagia, sensación de opresión faríngea, otalgia refleja, disfagia, odinofagia y síntomas generales. La fiebre es frecuente, siendo más elevada en población infantil y adolescente. En niños puede haber sintomatología digestiva como diarrea, náusea, vómitos. Si se agregan puntos blanquecinos que forman un velo cremoso en la superficie de las amígdalas con relativa facilidad de desprenderse, se denomina amigdalitis eritematopultácea. Los agentes causantes de la amigdalitis más frecuente son los virus, principalmente rinovirus, coronavirus y adenovirus. Según la etiología bacteriana, los agentes pueden ser estreptococos betahemolíticos del grupo A, *Chlamydia*, *Corynebacterium hemolyticum*, *Staphylococcus aureus* y micoplasma.<sup>3,6</sup>

### Amigdalitis vesiculosa-herpética

En este tipo de amigdalitis se forman un grupo de vesículas de tamaño pequeño que se rompen y como consecuencia pueden provocar lesiones ulcerosas cubiertas por una capa de color amarillo. Su origen es sólo viral, muy probablemente sea el virus de la varicela, herpes simple o virus Cocksackie A.

Este último virus se presenta principalmente en niños de 1 a 8 años, con predominio en primavera-verano, causa fiebre elevada, dolor faríngeo, odinofagia e intolerancia para comer y beber. En algunos tipos de este virus (a5, A10, A16), producen el llamado "síndrome boca-mano-pie", con asociación de vesículas en palmas y plantas a la faringitis vesiculosa; tiene el mismo buen pronóstico.

### Amigdalitis pseudomembranosa

La amígdala está enrojecida y recubierta de depósitos fibrinógenos de color blanco grisáceo, espeso, que se puede extender hacia la laringe. *Corynebacterium diphtheriae* es uno de los patógenos responsables de la aparición de amigdalitis pseudomembranosa, así como el virus de Epstein-Barr, responsable de la mononucleosis infecciosa en niños y adolescentes. Otra de las manifestaciones es fiebre alta y adenopatías generalizada, dolor articular o dilatación del hígado y del bazo.<sup>6</sup>

### Amigdalitis ulceronecrótica

Aparece una úlcera y cubierta blanquecina pútrida de olor fétido en las amígdalas que puede extenderse hasta la mucosa de la boca y faringe. La amigdalitis de Plaut-Vicent es un claro ejemplo del tipo ulceronecrótica, con afectación amigdalilar unilateral. Está asociada con *Fusobacterium necrophorum* y *Borrelia vincentii*. Las mujeres y pacientes jóvenes con mala higiene dental, fumadores o inmunodeprimidos tienen mayor riesgo de presentarla.<sup>6-8</sup>

### Amigdalitis purulenta

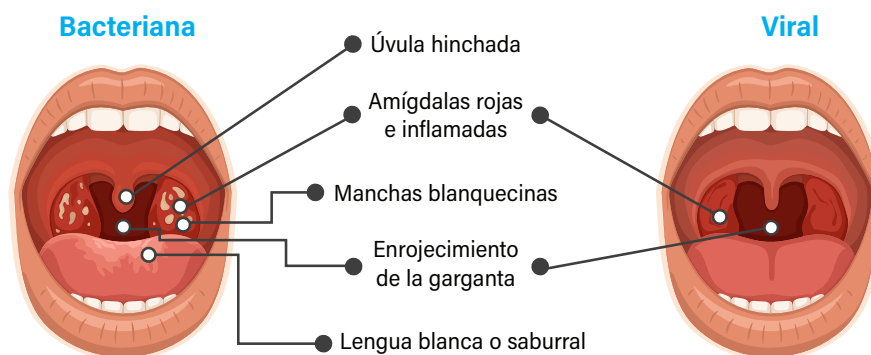
Este tipo de amigdalitis en la mayoría de los casos se relaciona con *Streptococcus pyogenes*. La sintomatología es similar a la amigdalitis eritematosa, sin embargo, es más severa, ya que puede haber fiebre y formación de exudados y placas purulentas.<sup>9</sup>

## Diagnóstico etiológico

Como médicos puede resultar difícil distinguir si la causa es bacteriana o viral a través de la clínica; a pesar de ello, esta arroja algunos datos que orientan al diagnóstico de sospecha, que finalmente se confirma mediante pruebas complementarias como cultivos o test rápidos de antígeno estreptocócico en exudado.<sup>10</sup>

Conocer la etiología es imprescindible para iniciar el tratamiento adecuado. En la infección viral el tratamiento es sintomático, en cambio, si es bacteriana, se administra antibiótico. Existen datos clínicos que orientan sobre la etiología de la infección (**cuadro 3**).

Por otro lado, en la exploración es posible hacer una diferenciación con base en la apreciación de alteraciones anatómicas en las amígdalas y faringe (**fig. 3**).



**Figura 3.** Amigdalitis bacteriana y viral. Tomado de Infografía de Amigdalitis por Medicina Salud Pública 2022.

Etiología de la amigdalitis		
	Viral	Bacteriana
<b>Epidemiología</b>	Estacional	En cualquier época
<b>Presentación</b>	Gradual	Brusca
<b>Edad</b>	A cualquier edad	Edad escolar
<b>Fiebre</b>	Poco frecuente (<38°C)	Fiebre elevada (>38°C)
<b>Dolor</b>	De poca intensidad	Muy intenso
<b>Otros síntomas</b>	Síntomas catarrales Aftas bucales y faríngeas Exantema no escarlatiforme	Exudado amigdalino Ganglios inflamados Náusea, vómito, dolor abdominal Exantema escarlatiforme

**Cuadro 3.** Características de la amigdalitis de origen bacteriano o viral. Tomado de Fernández MP. Amigdalitis en la infancia. Abordaje terapéutico.

### Amigdalitis bacteriana

El estreptococo beta hemolítico del grupo A constituye el 40% del origen de las faringoamigdalitis en pediatría, aunque también se han relacionado con *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Corynebacterium diphtheriae*. En los casos de amigdalitis recurrente, la tuberculosis suele ser la etiología.<sup>2,11</sup> Su inicio es abrupto y causa fiebre de 39 a 40°C. La faringoscopia revela una amigdalitis exudativa, con leucocitosis entre 12,000 y 20,000, así como adenopatías de Küttner.<sup>6</sup>

El diagnóstico de confirmación se realiza por cultivo en una muestra obtenida de frotis faríngeo, aunque tiene el inconveniente de que los resultados tardan 48 a 72 horas como mínimo. Por esta razón se recomienda utilizar tests de detección rápida del estreptococo que usa técnicas de aglutinación o enzimo-inmunoaná-

lisis. Cuando se observa un exudado abundante, purulento y espeso (**fig. 4**) se sospecha que sea de origen estreptocócico, podemos utilizar los criterios de Centor para hacer el diagnóstico clínico de amigdalitis estreptocócica (**cuadro 4**).

Según el puntaje, con 0 a 1 punto no se requiere de estudio microbiológico (riesgo de infección: 2-6%); si el paciente reúne 2 a 3 puntos se recomienda realizar un cultivo o prueba antigénica para confirmar la presencia de estreptococo del grupo A y solo se debe tratar si el resultado es positivo (riesgo 10-28%); con 4 a 5 puntos, realiza estudio microbiológico e inicia el tratamiento con antibiótico (riesgo 38-63%).

La presencia de pseudomembranas recubriendo la amígdala puede ser ocasionada por *Corynebacterium diphtheriae*.

Criterios de Centor	
Criterio	Puntos
Fiebre >38°C	1
Ausencia de tos	1
Adenopatías cervicales anteriores	1
Exudado amigdalino	1
Edad	Puntos
3 a menores de 15 años	1
15 a 45 años	0
≥45 años	-1

**Cuadro 4.** Criterios de Centor para identificar probable faringoamigdalitis bacteriana. Tomada de Spotlightmed.



**Figura 4.** Faringoamigdalitis de origen estreptocócico.

### Faringoamigdalitis estreptocócica

La aparición del estreptococo beta hemolítico del grupo A (*S. pyogenes*) en la edad pediátrica a nivel global se ha incrementado. Este patógeno da origen a la faringoamigdalitis aguda, la cual es una enfermedad grave principalmente en menores de 5 años, debido a que puede originar varias complicaciones como fiebre reumática, glomerulonefritis postestreptocócica, síndrome de choque tóxico

estreptocócico, etc. Los síntomas son parecidos a los de otras infecciones, con odinofagia, exudado purulento, rinorrea, fiebre, mialgias, edema y eritema faríngeo y petequias en el paladar.<sup>11</sup>

Monterroza *et al.*, publicaron en el 2020 un estudio descriptivo observacional para identificar a los portadores de *Streptococcus pyogenes* y otras bacterias causantes de faringi-

tis en adultos jóvenes. En su investigación se incluyeron 250 estudiantes de la Facultad de Medicina de la Universidad de El Salvador. El porcentaje de aislamiento de *S. pyogenes* fue de 4.25%, *S. agalactiae* 1.81 % y *S. dysgalactiae* 0.60%, por los que se consideran poco comunes; sin embargo, se confirma que sí hay presencia de portadores, convirtiéndose en potenciales fuentes de infección o que pueden desarrollar enfermedades estreptocócicas.<sup>12</sup>



### Etiología viral

Algunos autores también la denominan eritematosa; es más común que se presente en niños menores de 3 años. El período de incubación es corto, aproximadamente 2 a 3 días y se manifiesta produciendo exudado claro o blanquecino, malestar moderado, febrícula con inicio abrupto y amígdalas eritematosas (fig. 4).

También puede originar otalgia refleja, tos y obstrucción nasal. En la exploración de la faringe se observa un enrojecimiento difuso (fig. 4) y adenopatías cervicales localizadas en el triángulo posterior. Los virus más frecuentes son rinovirus, virus respiratorio sincitial, adenovirus y coronavirus; estos tienen baja virulencia y rara vez provocan complicaciones. Otras causas virales pueden ser virus de Epstein-Barr (que causa mononucleosis), citomegalovirus, hepatitis

A, rubéola y VIH, que también pueden causar amigdalitis.<sup>13</sup>

En cuanto a la amigdalitis por rinovirus, suele aparecer en primavera y otoño, los enterovirus suelen presentarse en verano y los coronavirus en invierno. Los datos obtenidos en la exploración física encaminan a encontrar el virus causante de amigdalitis. Cuando hay presencia de úlceras, sugiere que se puede tratar de enterovirus, en el caso de la aparición de vesículas pequeñas hace sospechar de la presencia de adenopatías cervicales y la esplenomegalia orienta hacia una posible mononucleosis infecciosa por virus de Epstein-Barr o por citomegalovirus. La analítica es casi normal o con predominio de linfocitos.<sup>10</sup> En resumen, es posible orientar al diagnóstico etiológico mediante los datos clínicos y finalmente confirmar a través de pruebas complementarias (fig. 5).

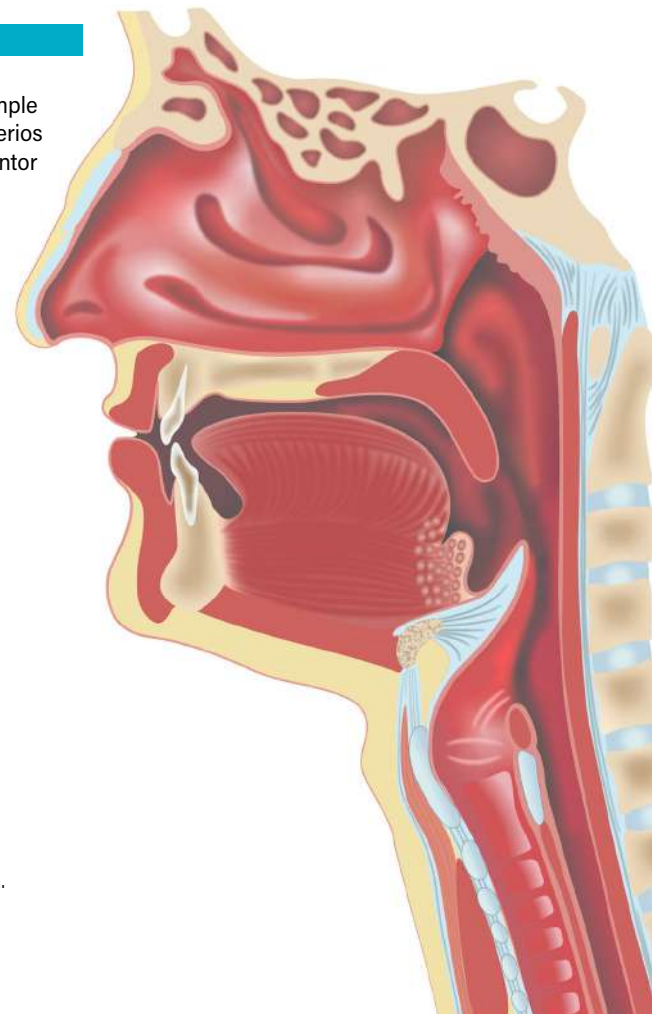
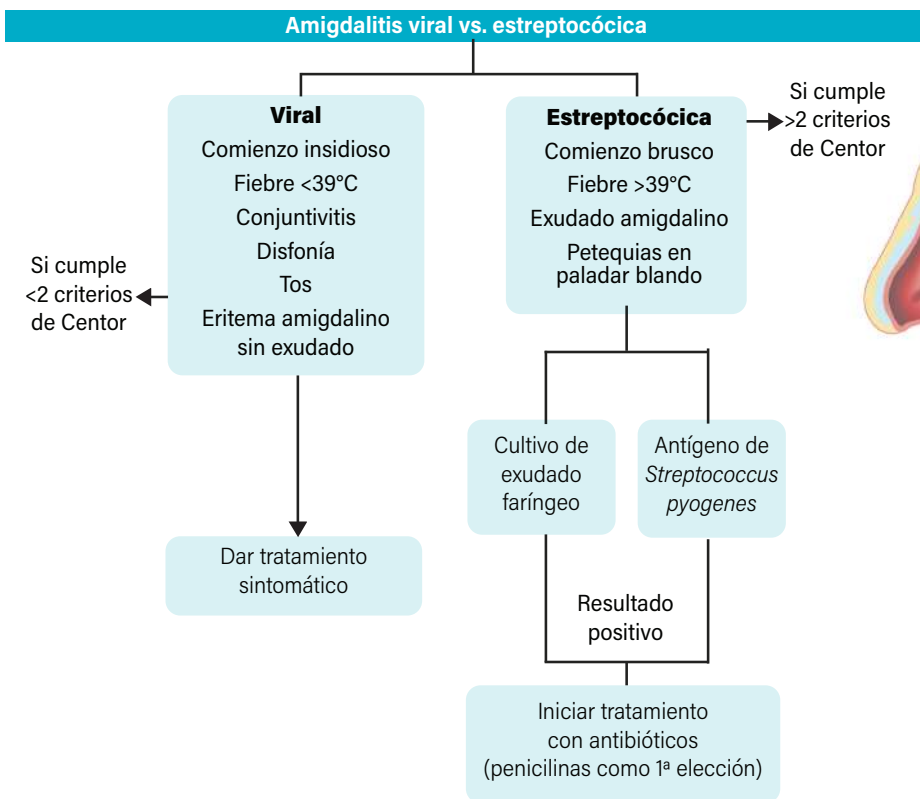


Figura 5. Algoritmo para el diagnóstico diferencial entre amigdalitis viral y estreptocócica. Datos tomados de Moreno (2010).

## Diagnóstico diferencial

Es amplio e incluye abscesos retrofaríngeos, epiglotitis, angina de Ludwig, absceso dental o periamigdalino, fiebre escarlata, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Lemierre, etc. (cuadro 5).

Diagnóstico diferencial				
Enfermedad	Clínica	Exploración	Exámenes complementarios	Etiología
<b>Absceso retrofaríngeo</b>	Fiebre, dolor cervical	Fiebre, rigidez del cuello, babeo	Radiografía lateral del cuello, tomografía con contraste	Bacterias grampositivas y gramnegativas, frecuentes anaerobios
<b>Absceso periamigdalino</b>	Fiebre, dolor de garganta, disfagia	Fiebre, asimetría en amígdalas o pilar anterior, desplazamiento contralateral de la úvula, trismus	Tomografía con contraste si la clínica no es definitiva	Bacterias grampositivas y gramnegativas, frecuentes anaerobios
<b>Epiglotitis</b>	Comienzo súbito, fiebre, dolor de garganta	Fiebre alta, aspecto tóxico, posición en trípode, babeo, hipoventilación simétrica	Radiografía lateral del cuello, si la clínica es dudosa	Bacteriana, <i>H. influenzae</i> tipo b en no vacunados, estreptococo del grupo A
<b>Síndrome de Lemierre</b>	Tromboflebitis de la vena yugular interna, embolias sépticas	Inflamación laterocervical	Aislamiento de <i>Fusobacterium</i> en hemocultivos, ecografía Doppler del cuello, tomografía axial cervical	<i>Fusobacterium necrophorum</i>
<b>Angina de Ludwig</b>	Disfagia, disnea, trismus y odontalgia	Induración del espacio submandibular sublingual y submental, linfadenopatías	Clínico, tomografía axial	

Cuadro 5. Diagnóstico diferencial de las faringoamigdalitis.

### Flemón o absceso periamigdalino

Es una amigdalitis de mala evolución y se presenta con mialgias, fiebres, odinofagia, babeo y trismus; a la exploración física se detecta un abombamiento del pilar anterior. Álvarez *et al.*, publicaron en el 2019 un estudio retrospectivo, en el cual incluyeron a 122 pacientes con una edad promedio de 29 años con absceso periamigdalino, en el cual determinaron que 19.6% corresponde a pacientes pediátricos

La clínica se caracteriza principalmente por odinofagia (62.7%), voz engolada (32%), fiebre (27%) y trismus (27%). Al examen físico se observó abombamiento del pilar (67.2%), desplazamiento de la úvula (41.8%), trismus (26.2%), y placas blanquecinas sobre la amígdala (18.9%).

### Epiglotitis

Es la inflamación de la epiglotis y sus estructuras adyacentes, es decir, superficie lingual posterior, tejidos blandos y pliegues aritenoides depiglótico.<sup>14</sup>

Afecta a la población pediátrica, sobre todo a niños de 2 a 7 años. El agente responsable del 90% de los casos es *Haemophilus influenzae* tipo b. Las manifestaciones clínicas son similares a la amigdalitis: aparición súbita de fiebre, odinofagia, disfonía o voz apagada, estridor, ronquera y babeo. Una característica de esta patología que ayuda al diagnóstico diferencial es que los pacientes se muestran angustiados y toleran mal la posición horizontal, por lo que adoptan una posición conocida como "en trípode", en donde el paciente está sentado con las manos apoyadas

hacia atrás, el cuello se mantiene extendido y la boca abierta con la finalidad de conseguir una mayor apertura laríngea. El diagnóstico es clínico, a través de la visualización directa de la epiglotis color rojo cereza e hinchada y se confirma mediante cultivo.<sup>15</sup>

Se puede hacer uso de la radiografía lateral del cuello en hiperextensión si se tienen dudas sobre el diagnóstico; esta puede mostrar el "signo del pulgar" o el "signo de la vallécula".<sup>16</sup>

### Absceso retrofaríngeo

Es una infección profunda del cuello, poco frecuente en niños mayores; suele presentarse entre los 2 y 4 años de edad. Es una complicación de las infecciones del tracto respiratorio superior por una propagación de faringitis, amigdalitis, adenitis, otitis, adenoiditis, sinusi-

tis, etc. Se asocia con estreptococos del grupo A y B. El diagnóstico diferencial con la amigdalitis es difícil en un inicio, si bien un dato específico es el dolor al movilizar el cuello, sobre todo en la extensión (signo de Bolte).<sup>17</sup>

### Angina de Ludwig

Es una infección de los tejidos blandos del cuello y del piso de la lengua. La mayoría de los casos se presentan en población adulta, en aquellos pacientes con enfermedades sistémicas como diabetes mellitus, cirrosis hepática, VIH, anemia, insuficiencia renal, etc. Los signos y síntomas más representativos son disnea, disfagia, trismus y odontalgia; también puede producirse una protrusión lingual.<sup>18</sup>

### Síndrome de Lemierre

Este síndrome, también llamado sepsis posanginal, es una complicación secundaria a una infección faríngea aguda. A pesar de que dicha complicación es rara y grave, estos últimos años su incidencia ha ido en aumento. El patógeno implicado es una bacteria anaerobia, *Fusobacterium necrophorum*, que por lo general no aparece en niños; se observa más en adolescentes. El síndrome se caracteriza por una tromboflebitis séptica bilateral de la vena yugular interna, septicemia y émbolos sépticos. La patogenia cursa con tres estadios; el primero de ellos es la infección orofaríngea, que posteriormente se disemina a través del espacio parafaríngeo con tromboflebitis de la vena yugular interna y finalmente embolias sépticas.<sup>19, 20</sup>

### Mononucleosis

Esta enfermedad es frecuente en los adolescentes y se manifiesta desde un inicio con fiebre, faringoamigdalitis y adenopatías dolorosas en la región laterocervical. A menudo se confunde con faringoamigdalitis y resulta más difícil el diagnóstico cuando no se presentan datos de hepatomegalia o esplenomegalia.

## Complicaciones

La amigdalitis en niños sanos evoluciona como una infección autolimitada en el tiempo; sin embargo, pueden ocurrir dos tipos de complicaciones, ya sean supurativas (1 a 2%), como absceso periamigdalino, absceso retrofaríngeo, síndrome de Grisel y síndrome de Lemierre; o no supurativas, que se presentan tras

una infección por estreptococo del grupo A, que genera fiebre reumática, glomerulonefritis posestreptocócica y artritis reactiva.

- Fiebre reumática, que es una complicación inflamatoria aguda de la infección faríngea por estreptococo grupo A, la cual causa una combinación de artritis, carditis, nódulos subcutáneos, eritema marginado y corea. La mayoría de las veces se observa entre los 5 y 15 años, que representa el intervalo de la máxima incidencia de faringitis estreptocócica.
- Glomerulonefritis posestreptocócica, que es una enfermedad renal que aparece después de las infecciones por estreptococos del grupo A, resultante de la respuesta del sistema inmunitario al combatir una infección de garganta o de piel.<sup>21, 22</sup>
- Artritis reactiva posestreptocócica. Artritis de una o más articulaciones asociadas con una infección reciente por EGA, asociada con una infección orofaríngea por *Streptococcus pyogenes* que desencadena síntomas articulares y dermatológicos. Se caracteriza por monoartritis aguda asimétrica no migratoria que puede cursar con febrícula y malestar general.

## Tratamiento

Para mitigar el dolor faríngeo se recomienda ingerir solo alimentos de consistencia blanda y aumentar el consumo de líquidos, evitar comidas picantes o muy calientes, ventilar adecuadamente las habitaciones y evitar los cambios bruscos de temperatura ambiental. Los antiinflamatorios no esteroideos y los esteroides pueden brindar alivio sintomático; estos últimos se consideran complementarios para disminuir el dolor y mejorar el tiempo de recuperación. Por lo general se puede administrar una dosis única de dexametasona.

Para prevenir las complicaciones supurativas locales y sistémicas en las amigdalitis bacterianas agudas es necesario establecer un tratamiento antimicrobiano. El tratamiento de elección es el uso de penicilina benzatínica IM a dosis única de 600,000 U en pacientes con menos de 30 kg de peso o 1,200,000 U por arriba de 30 kg.

Se puede administrar penicilina por vía oral, 250 mg cada 8 horas en menores de 5 años y 500 mg cada 8 horas por arriba de esta edad durante 10 días solo en casos leves.<sup>22</sup>





## Conclusiones

Existen distintos tipos de amigdalitis que se clasifican de acuerdo con el tiempo de evolución, pudiendo ser aguda o crónica. Con base en las formas clínicas encontramos amigdalitis eritematosa, vesiculosa, pseudomembranosa, ulceronecrotica y purulenta. En el manejo diagnóstico son de gran utilidad los criterios clínicos de Centor para poder predecir si la etiología es bacteriana. Otro pilar fundamental

es el cultivo del exudado faríngeo y la detección rápida del antígeno estreptocócico solo se realizará si se cumplen ciertos criterios, es decir, tener una puntuación de Centor mayor a dos; de lo contrario, no se recomienda hacerlos.

El personal de salud no debe confundir el origen viral con el bacteriano para evitar el sobrediagnóstico de la amigdalitis estreptocócica, aumentando el uso excesivo e irracional de antibióticos. En pacientes con anteceden-

tes de amigdalitis no tratadas o con pobre respuesta al tratamiento y deterioro del estado general se debe hacer el diagnóstico diferencial con otras patologías, como abscesos retrofaríngeos, epiglotitis, angina de Ludwig, absceso dental o periamigdalino, fiebre escarlata, mononucleosis infecciosa, enfermedad de Lemierre, etc., ocasionando un retraso para un manejo adecuado y producir complicaciones tanto supurativas como no supurativas, poniendo en riesgo la salud de los pacientes pediátricos

## Referencias

- Piera-Fernández M. Amigdalitis en la infancia abordaje terapéutico. *Farmacia Profesional*, 2003;17(1):56-61. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-farmaciprofesional-3-articulo-amigdalitis-infanciaabordaje-terapeutico-13042397>
- Melchor Díaz MA. Amigdalitis aguda. Criterios de amigdalectomía. Curso de otorrinolaringología para pediatras. Madrid, España, 2003.
- Font E. Faringitis y amigdalitis. Tratamiento etiológico y sintomático. *Offarm*, 2001;20(10):71-78. Disponible en: <https://www.elsevier.es/es-revista-offarm-4-articulo-faringitis-amigdalitis-tratamiento-etilogico-sintomatico-13021226>
- Hermosín AA, Pereira JE, Calviño GI. Amigdalitis y cuidados de Enfermería. *Revista Electrónica de Portales Médicos*, 2017.
- Samara Piñol L. Adaptación y validación de dos cuestionarios específicos para la evaluación de la calidad de vida en pacientes pediátricos con patología adenoamigdal, 2022 de UAB. Disponible en: <https://www.tdx.cat/handle/10803/667355#page=2>
- Fernández RM, Aguilera GA. Amigdalitis aguda. Publicado por el Hospital Universitario Virgen de la Victoria de Málaga, 2018.
- Martín-Adrados A, Calleja-Gero ML, Romero SA. Amigdalitis de Plaut Vicent. *Revista Mexicana de Pediatría*, 2021;88(5):196-198. doi: 10.35366/103900
- Médecins SF. Amigdalitis aguda. Medical Guidelines, 2020. Disponible en: <https://medicalguidelines.msf.org/viewport/CG/latest/amigdalitis-aguda-23441357.html>
- Martínez RL. Tratamiento integrado. Oftalmología y otorrinolaringología: Materiales Académicos de Medicina China. Fundación Europea de MCT, 2014. Disponible en: <https://books.google.com.mx/books?id=f6fUCauDu0C&lpq=PA152&dq=amigdalitis%20eritem atosa&hl=es&pg=PA152#v=onepage&q=amigdaliti s%20eritematosa&f=false>
- Sanz MJ. Protocolo de diagnóstico diferencial de las faringoamigdalitis. *Medicine*, 2010;10(58):4015-8. [https://doi.org/10.1016/S0304-5412\(10\)70155-4](https://doi.org/10.1016/S0304-5412(10)70155-4)
- Espadas MD, Flor ME, Borrás R, Poujois GS, Muños BJ. Infección por estreptococo pyogenes en la edad pediátrica: desde la faringoamigdalitis aguda a infecciones invasivas. *Anales de Pediatría*, 2017;88(2):75-81. <https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2017.02.011>
- Monterroza-de-Peña M, Merino RW, Rivera MD. Determinación de portadores de Streptococcus pyogenes y otras bacterias causantes de faringitis en adultos jóvenes. *Revista Multidisciplinaria de la Universidad de El Salvador*, (2020). 3(1): 9-17. <https://minerva.sic.ues.edu.sv/index.php/Minerva/article/view/39/57>
- Anderson J, Paterek E. Tonsillitis. In StatPearls, 2021. StatPearls Publishing. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK544342/>
- Tratamiento y prevención de la Epiglotitis Aguda en Edad Preescolar. México: Secretaría de salud; 2009.
- Salamanca SJ, López RF, Verdaguer MJ. Epiglotitis aguda mortal por Haemophilus influenzae. *Anales de Pediatría*, 2011;74(3):195-6. DOI: 10.1016/j.anpedi.2010.09.015
- Pham LL, Bourayou R, Maghraoui SV, Koné PI. Laryngitis, Epiglottitis and Pharyngitis. *Infectious Diseases*, 2017;229-35.e1. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-6285-8.00025-3>
- Acosta NB. Absceso retrofaríngeo. *Pediatría Atención Primaria*, 2016;18(69):e27-e30. [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1139-76322016000100013&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322016000100013&lng=es&tlng=es).
- Farfán GC, Arce LM. Diagnóstico y tratamiento de la angina de Ludwig: reporte de un caso. *Odontología Sanmarquina de la Facultad de Odontología*, 2018;21(2):141-6. <http://dx.doi.org/10.15381/os.v21i2.14780>
- Grille P, Grasiuso L, Albornoz H. Síndrome de Lemierre. Caso y revisión de la literatura. *Revista Médica del Uruguay*, 2020;36(3):233-46. <https://dx.doi.org/10.29193/rmu.36.3.12>
- Couloigner V. La faringoamigdalitis y sus complicaciones. *EMC-Otorrinolaringología*, 2022;51(1):1-14.
- Álvarez BM, Santander BM, Weissbluth AS, Palma RS. Experiencia clínica y manejo de los abscesos periamigdalinos en el Complejo Asistencial Dr. Sótero del Río. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 2019;79(1):59-66. <https://dx.doi.org/10.4067/S0718-48162019000100059>
- Flores M, Carreto BL. Faringoamigdalitis, Pediatría Clínica. Academia Mexicana de Pediatría. México: Intersistemas.



## Consecuencias emocionales por el confinamiento

En esta ocasión comentaremos sobre lo que está pasando con los niños y con toda la población en general en relación con lo que hemos vivido con el confinamiento. En otros foros se ha discutido el día de hoy sobre el tema de si se debe vacunar o no vacunar, sobre si es una cuestión política o no, y se ha hecho patente que la realidad que vivimos refleja lo que está pasando en todo el mundo. Hoy hablaremos sobre estos aspectos. Primero, algunos datos epidemiológicos, que no son lo más importante, para pasar después a los problemas de salud mental en la infancia que estamos viviendo actualmente. Estos abarcan ansiedad, depresión y el suicidio, así como situaciones de violencia, problemas de escolaridad y el aislamiento que están viviendo los niños y los jóvenes. También hablaremos de un tema que se está discutiendo poco, pero que está siendo fundamental para entender todo esto, que es el trastorno por estrés postraumático, el cual se presenta tanto en la población general

como en el gremio médico, lo que considero importante destacar, porque tendemos a discutirlo poco y creo que es algo que tiene gran importancia.

### Situación durante la pandemia

El tema de la pandemia es perfectamente conocido. Inició en el 2019 y ha sido una amenaza para la humanidad. Puede ser que lo estemos terminando, pero esta situación, como ustedes saben y pueden entender, sigue viva. En todo caso, los datos nos muestran que hay numerosas familias que han perdido a uno o a varios miembros de sus núcleos. Están pasando por un proceso de duelo y van a tener que adaptarse de una u otra manera a estas nuevas circunstancias de vida. Esto tendemos a olvidarlo porque la gente nace, crece, se muere, etcétera, pero en este caso, nos sucedió a todos y de una forma repentina; los que todavía no pensábamos que iban a morir estuvieron

muriendo y los que quedamos, nos quedamos con procesos de duelo. Así, lo que antes pensábamos que era medio esotérico, esto del dolor y las funciones mentales, hoy sabemos que es el resultado de una función cerebral y que ese cerebro está en un organismo y que a ese organismo le ha tocado haber vivido la pandemia, de manera que todos nos tenemos que adaptar a nuevas circunstancias de vida.

En muchas de estas familias que han perdido a uno o más de sus miembros hay menores, por supuesto, y estos menores son testigo de cómo sus familiares enfrentan esta nueva realidad; estos adultos son los ejemplos de una adaptación exitosa o no. Todos tenemos la experiencia de cómo nuestros hijos aprenden de nosotros en términos de lo que hacemos y no de lo que decimos; así, todas las familias tenemos una historia de cómo nos hemos desarrollado para tener estas habilidades mayores o menores de adaptación. Por esta razón, es muy



importante entender cómo cada familia reaccionó ante lo que estaba pasando. Hay familias a las que les tocó sufrir más y otras que les tocó sufrir menos, pero todas tuvieron desarreglos.

### Problemas de desarrollo infantil

Ante las circunstancias adversas, vemos cómo desde hace muchos años, entre 2010 y 2012, la OMS ya había planteado como parte de sus estrategias globales de atención varios problemas de desarrollo infantil y esto a nivel mundial, así que el tema de hoy no es nuevo. Se han registrado problemas de aumento de casos de ansiedad, problemas de aumento de casos de depresión, y un mayor riesgo de que a nivel familiar ocurran situaciones de violencia, intra y extrafamiliar, por supuesto. Por otro lado, algo que a primera vista no tiene que ver con lo que estoy hablando, es el aumento del riesgo de embarazo a edades tempranas, que, desde mi punto de vista, sin duda es otra forma de violencia.

En fin, estos problemas que la OMS plantea desde el 2012 se estaban tratando de enfrentar en los países de diferentes ingresos, cuando de repente llega la pandemia. A partir del 2020 esta pandemia modificó todas las expectativas que se tenían en el desarrollo de los diferentes grupos etarios. Los elementos ya se conocían: aumento de la ansiedad, depresión, riesgo de suicidios, etcétera, todos estos ya estaban presentes, pero aumentaron de manera importante y se desarrollaron otros que no se

esperaban, pues, aunque ya se empezaba a ver que eran un problema, no se conocía a detalle la magnitud del asunto; por ejemplo, el aislamiento, la utilización de medios electrónicos de comunicación y la separación de los menores de sus entornos familiares. Que quede claro que los cuadros de ansiedad y depresión están aumentando en todas las sociedades, sean de alto desarrollo, de desarrollo mediano, o de bajo desarrollo. En todas las sociedades están aumentando ese tipo de casos y a ellos se añadieron paulatinamente estos problemas de aislamiento, de pérdida de relaciones interpersonales, del uso, pero sobre todo del abuso, de los medios electrónicos que generan nuevas formas de contacto con el mundo. Hoy tenemos una situación que viene dándose desde hace mucho tiempo, que son los problemas, sobre todo con algunos adolescentes, de una verdadera adicción a los medios electrónicos. Cumplen con todos los criterios clínicos para sufrir una adicción y esto, que ya estaba pasando con anterioridad, se acentúa ahora, pues la pandemia facilitó las circunstancias para que estos chicos se sumieran en un aislamiento mayor al que ya estaban viviendo.

### Datos epidemiológicos

Así pues, hablemos un poco de las cifras para tener un panorama más claro. El 20% de los adolescentes, de los menores, tiene el riesgo de padecer un cuadro depresivo durante su vida; uno de cada cinco son muchísimos. La misma cifra, 15 a 20%, tiene el riesgo de pa-

decir un cuadro ansioso durante la infancia temprana. Si un niño empieza a aprender a reaccionar de manera ansiosa de forma temprana, se modifican toda una serie de elementos inmunoendocrinos en su funcionalidad. El niño que es sometido a estrés aprende a reaccionar o sobrereaccionar al estrés, creando una memoria endocrinológica. Entonces, alguien que empieza a ser ansioso desde pequeño tiene un riesgo mucho mayor de ser un adulto ansioso y de tener toda una serie de patologías importantes. Por si fuera poco, en nuestras familias, en nuestras casas, uno de cada cinco menores ha estado expuesto a violencia física o psíquica, es decir un 20%. Como podemos ver, tenemos un grave problema en nuestro país, y no solo por la pandemia, pero la pandemia vino a acentuar todas estas circunstancias. Por otro lado, los datos más recientes nos hablan de 340 mil partos de mujeres adolescentes anualmente. Esto sigue siendo un problema grave en nuestro país y también se favorece porque, insisto yo, la más de las veces es una forma de violencia intrafamiliar.

### Relación entre la pandemia y los problemas de desarrollo infantil

Pasemos ahora a correlacionar todo lo anterior con lo que sabemos que estaba pasando por la pandemia. El INEGI en sus reportes preliminares del año del 2020, que es cuando la situación era más precaria, reportó un aumento en el número de suicidios en el país. De estos, la mayoría corresponde al sexo masculino y la mayoría son jóvenes, es decir, más del 50% de los casos correspondió a menores de 20 años. Así, en niños y niñas de entre 10 y 19 años, los casos reportados fueron 1150. Estas cifras corresponden a los reportes oficiales del INEGI que, si bien hay que reconocer que son oficiales, también son bastante relativos, porque hay muchos casos que no se reportan. Hablando el día de hoy en sentido estricto, no necesariamente podemos correlacionar que haya un aumento de suicidios por la pandemia. Si bien hay un reporte oficial de estos casos durante la época de la pandemia, no quiere decir que sea la pandemia la que haya ayudado a los aumentos del suicidio. Sin embargo, es claro en otros reportes preliminares internacionales proporcionados por la Organización Sanitaria



Panamericana que no hay duda de que estén aumentando los factores de riesgo que pueden llevar al suicidio, es decir, la depresión, la violencia doméstica intrafamiliar, la ansiedad y el consumo de alcohol, que es todo de lo que hemos estado hablando. El aumento de estos factores que se ha visto con claridad desde hace muchos años es el que influye directamente para que el riesgo de que los jóvenes intenten suicidarse sea mayor. Así que la pandemia, a pesar de no poder establecer una correlación directa, ha favorecido las circunstancias que llevan a que el niño que está aislado tenga mayores riesgos.

Por supuesto, al hablar de aislamiento, recordamos que a todas las personas se nos pidió que nos quedáramos en casa, muchos hicieron la transición para trabajar en sus hogares en lugar de ir a la oficina y esto ocurrió en todos los países, en particular en aquellos con más recursos. Por su parte, los niños también tuvieron que quedarse en casa, idealmente todos muy felices, cada uno con su computadora, con su pantalla, en su cuarto. Pero díganme ustedes, ¿cuántos de nosotros realmente pueden, en sus familias, tener cada uno su propia pantalla, cada uno su propio cuarto para hacer su estudio a distancia? Trabajo a distancia, preparatoria a distancia, trabajo de la mamá, del papá. Son muy pocas las familias que pueden acceder a eso. En realidad, lo que vimos es que había un hacinamiento terrible en muchas familias, acompañado de competencia por la pantalla que había en casa, por la computadora, por la televisión. Entonces la realidad que se ha hecho evidente es un aumento en la violencia doméstica y de pareja. ¿Por qué? , pues porque estamos obligados a estar juntos. Cuando una pareja pierde su espacio personal, la tensión sustituye al amor. En esta situación, los que en realidad tienen más riesgo son mujeres, niños y niñas, pues es más factible que sufran violencia intrafamiliar porque tradicionalmente es el varón el que lleva ese estilo de funcionamiento, y en todas sus formas: física, sexual y psicológica. Tendemos a no pensar en eso, pero la realidad es que la pandemia nos llevó a esa circunstancia casi por obligación.

Además de todos estos datos, hay un factor de riesgo adicional, que es la cuestión de la



escolaridad. Durante la pandemia se buscó tener un cierto funcionamiento escolar a distancia. Ya se mencionó que esto no siempre fue posible porque no todos tenemos los recursos para ello, pero de una u otra forma, de acuerdo con los reportes de la UNESCO, una gran cantidad de niños, 1.38 millones de ellos, tuvieron en la parte más álgida de la pandemia una escolarización no presencial. Con el cierre de las escuelas es evidente que hubo cambios en las rutinas y hábitos de vida de niños y adolescentes, lo que se acompañó también de modificaciones en los hábitos de vida cotidiana. Una mamá que podía estar contenta con su bebé porque lo estaba alimentando presencialmente, de pronto tenía tres niños más que la estaban molestando y además el marido que también quería comer; las circunstancias cambiaron por completo. Hubo un cambio prolongado en las rutinas, lo que, de la mano con la situación que generaba la urgencia sanitaria, donde todos teníamos miedo al contagio, pasábamos por duelos mal resueltos, pérdidas de seres queridos y una situación económica precaria, provocó un deterioro en la salud mental.

La complejidad de la situación sanitaria, la diversidad de los cuadros fisiopatológicos y las dificultades que representaba brindar atención médica cuando había todavía muchos interrogantes a los que como gremio teníamos urgencia de dar respuesta generó también una gran presión sobre los médicos, la cual todavía estamos viviendo.

## Trastorno por estrés postraumático

Así, llegamos al último punto que quiero comentar con ustedes, que es el trasfondo por estrés postraumático. Se trata de una entidad nosológica bien conocida en psiquiatría desde hace tiempo y que tiene que ver con que el sujeto revive la circunstancia aguda que le generó la situación de estrés y que paulatinamente vuelve a tener los mismos síntomas mucho tiempo después. El ejemplo clásico de un generador de estrés postraumático son los desastres naturales, las inundaciones, los temblores, etc., pero toda aquella vivencia generalizada de amenaza para la propia vida es generadora de estrés postraumático y esto es exactamente lo que sucedió en la pandemia. O lo que nos está sucediendo todavía. Y por esta razón, un número no despreciable de jóvenes genera cuadros de estrés postraumático posteriores a un evento de estas magnitudes. Lo sabíamos bien con los temblores, con las inundaciones, con algunas muertes masivas, etc., pero ahora tenemos el laboratorio mundial para ver que la pandemia nos genera exactamente lo mismo. Así, tenemos a los que sufrieron directamente por el evento, a los que tuvieron la enfermedad y siguen teniendo secuelas, los que perdieron a alguien de su familia o los que se curaron, pero siguen teniendo eventos. Todos estos personajes siguen teniendo secuelas y probablemente puedan tener sintomatología de trastorno por estrés postraumático.



con mayor frecuencia en estas circunstancias. Sabemos que afecta a nuestras poblaciones infantiles y adolescentes, pero insisto, como conclusión, que nosotros también tenemos que pensar que, como gremio médico, estamos expuestos a estas circunstancias y somos parte de la misma población y por esa razón debemos estar más alerta para entender qué nos está pasando a nosotros, poder tomar las medidas necesarias y poder ayudarnos también a nosotros mismos y a nuestras familias.

Hay que mencionar también que el trastorno por estrés postraumático no solo se presenta en la población juvenil, también se ha presentado en el gremio médico, que es uno de los que más ha padecido esta circunstancia. ¿Por qué? Pues en parte porque fueron los médicos lo que representaron la primera línea de acción contra la pandemia y, debido a una tendencia general de los médicos a sentirnos invulnerables y pensar que a nosotros nunca nos va a pasar, también murieron colegas y por esa razón también se ha sufrido bastante. Es importante reconocer esto en nosotros mismos para poder brindar una atención médica adecuada.

Pero volviendo a nuestra población de niños y jóvenes, el joven lo que intenta frente al estrés son respuestas inmediatas, respuestas fáciles. Por eso es tan sencillo caer en problemas de abuso de sustancias, abuso de alcohol, porque generan una sensación de liberación y de relajamiento. Ante las circunstancias adversas uno busca soluciones y en la población joven ésta es una de las soluciones que ha encontrado. No contamos todavía con evidencia de cuánto han aumentado los problemas de uso y abuso de sustancias en los jóvenes pospandemia, pero sabemos que este es un problema que viene desde hace muchos años y tiene muchas aristas políticas, sociales, etcétera, pero clínicamente sí vemos que muchos adolescentes están teniendo un mayor consumo

de sustancias, sobre todo las más asequibles, como es el alcohol. Esta idea que ya teníamos de hace mucho tiempo atrás de que el problema de los adolescentes no solo era el consumo de las drogas más terribles que existen, sino el consumo inicial de alcohol a los 10 a 11 años, que se ha seguido fomentando y hoy es uno de los motivos de preocupación pospandemia. Lo que sí sabemos es que se convierte también en un antecedente de riesgo para todos estos cuadros psiquiátricos.

Así pues, todo lo que hemos platicado hoy es un problema desde nuestro punto de vista, porque hemos visto que hay un aumento de casos y que, pese a que hay informes contradictorios a nivel internacional, está claro que los casos de ansiedad y depresión y las consecuencias como ideación suicida y el suicidio mismo se han incrementado. Qué tanto tiene que ver con la pandemia, no lo sabemos bien todavía, pero lo que sí sabemos es que son factores de riesgo favorecidos por la situación de la pandemia. También sabemos que el uso de sustancias en cantidades cada vez mayores ya se empieza a reportar a nivel mundial y puede ser una forma de enfrentar todo esto que estamos comentando, no lo sabemos con claridad. Una de las consecuencias poco estudiadas todavía es la presencia de este trastorno psiquiátrico, que es el trastorno por estrés postraumático, el cual es un diagnóstico psiquiátrico que se ve cada vez





**Dr. Yahiel Osorio Alamillo**

\*Transcripción editada de la conferencia impartida el lunes 3 de octubre en el Congreso Conmemorativo del 71º aniversario de la Academia Mexicana de Pediatría

## Alimentación complementaria: el pasado y el presente

El tema de la alimentación complementaria es un tema que genera controversia, pues aún son muchos los pediatras que lo manejan de manera muy heterogénea. Por ello, el objetivo de esta ponencia es llegar a un consenso sobre cómo debe alimentarse a los niños en los primeros 6 meses o después de los primeros 6 meses de vida. El enfoque se centra en los puntos críticos que importan a todos los pediatras: cuándo se le va a dar de comer al niño, cómo se le va a dar de comer y qué se le va a dar de comer. Y aunque parezca muy sencillo, hay mucha evidencia científica detrás de todos estos puntos.

Al hablar de alimentación complementaria se habla del acto que experimenta cualquier niño de estar siendo alimentado exclusivamente al seno materno para después ser alimentado con algún otro alimento y esto incluye alimentos líquidos o sólidos. Si una mamá o un pediatra introduce cualquier líquido distinto a la leche materna, ya se está

haciendo un acto de alimentación complementaria. Es importante considerar que la alimentación complementaria no solamente se trata de comer, aunque muchas veces los pediatras nos enfoquemos en si el niño come bien o si el niño tolera bien. Debe mencionarse que una de las funciones menos importantes de los alimentos a los 6 meses es obtener calorías u obtener nutrimentos. La alimentación complementaria es una excelente oportunidad para que los niños también aprendan hábitos y preferencias alimenticias. Es un excelente momento para que haya desarrollo de habilidades motoras, para que el niño aprenda a mover su lengua, a mover su paladar, a cerrar bien su boca, a hablar, a balbucear y, por otra parte, también es un excelente momento para que el niño aprenda a integrar las sensaciones que tiene a través de las manos, el gusto y el olfato. Otro punto, no menos importante, es la oportunidad de adquirir nutrientes críticos, si bien veremos más adelante que en realidad solo es un porcen-

taje muy pequeño el que se necesita obtener a través de los alimentos complementarios.

### Cuándo iniciar la alimentación complementaria

Al hablar sobre el inicio de la alimentación complementaria, consideremos lo que dicen la ESPAGHAN y la Academia Americana de Pediatría, que indican que se puede hacer entre los 4 y los 6 meses de vida. La OMS, sobre todo para países como el nuestro, sugiere que la introducción de alimentos complementarios sea hasta los 6 meses de edad y un punto importante que es necesario considerar como pediatras es que la recomendación sobre la alimentación complementaria debe ir acompañada de continuar la lactancia materna exclusiva al menos hasta los dos años de edad.

Ese es el primer punto que todos los pediatras nos encontramos. ¿Cuándo le voy a dar de co-



mer al niño? Puede ser que a los 4 meses el niño tenga ya un excelente neurodesarrollo y la mamá nos diga que el niño tiene hambre o bien por otro lado puede haber un niño de 6 meses que todavía no le interesa la comida y que no tiene habilidades motoras y neurológicas para poder comer. Así, las recomendaciones desde un punto de vista general tienen que ver con los factores de riesgo de la población que se esté manejando. Si el niño que estamos viendo es un niño que tiene alto riesgo de alergias alimentarias, por ejemplo, es de poblaciones europeas, probablemente convenga intentar la alimentación complementaria desde etapas tempranas para generar tolerancia inmunológica. Por otra parte, considerando que estamos en un país en el que entre las causas principales de muerte todavía se encuentran la gastroenteritis infecciosa y la deshidratación, vale la pena considerar una de las recomendaciones de la OMS y de la Unicef, es decir, que la gran mayoría de nuestros niños va a necesitar esperar hasta los 6 meses para poder comer alimentos sólidos.

Otro punto importante es que no solamente importa la edad. Al final de cuentas, un niño se puede desarrollar perfectamente a los 4 meses o puede tener retraso del neurodesarrollo a los 6 meses. Entonces, como pediatras, antes de empezar la alimentación complementaria tendríamos que estar evaluando al menos estos hitos del desarrollo, para saber que el niño está listo para comer, para saber que va a disfrutar la comida y no solamente va a asustar a su mamá porque todavía no estaba listo.

Desde el punto de vista motriz, tenemos que el niño ya tiene que poder realizar al menos una pinza digitopalmar gruesa, ya se debe llevar los objetos a la boca y tener un cambio de posición de supino a prono, así como un claro interés por la comida. Además, debe haber ya un reflejo de extrusión casi desaparecido y el niño debe poder sentarse con apoyo y tener un adecuado control cefálico.

Si, por otro lado, estamos ante un niño que no es fisiológico, que tiene enfermedades crónicas y en quien todos estos hitos del desarrollo no están presentes, tendríamos que evaluar si es el momento ideal o si tenemos que hacer alguna modificación para poder alimentar a este niño de mejor manera. Este punto es particularmente interesante para los neona-



tólogos o para los pediatras que suelen manejar pacientes prematuros, porque también los prematuros suelen sufrir en muchas ocasiones al momento de determinar cuándo hay que empezar la alimentación complementaria. Hay niños que nacen prematuros extremos, en quienes a veces se considera empezar la alimentación complementaria sin que el niño tenga todavía sostén cefálico porque el niño ya tiene 6 meses de edad y es del libro que tenga que empezar la alimentación complementaria. Ante estos casos, se puede considerar una revisión sistemática del año 2020 en la cual se analizó la literatura actual acerca de cuándo un niño prematuro debería de alimentarse. Lo que dice esta revisión sistemática es que en los niños prematuros hay que ser un poco más flexibles y que los alimentos complementarios probablemente se deban empezar entre los 5 y los 8 meses de edad y que al menos ese prematuro ya haya alcanzado los 3 meses de edad corregida. Obviamente, si es un niño que tiene algún riesgo neurológico o algún retraso en el neurodesarrollo, antes de que nosotros como pediatras sugiramos iniciar la alimentación complementaria, requerirá una revisión multidisciplinaria, en particular en prematuros con disfunción oral o que requirieron de alguna sonda de gastrostomía o de alguna otra sonda para alimentarse de manera inicial.

### Con qué se va a iniciar la alimentación oral

Este es otro de los grandes temas que ha cambiado en las últimas décadas, pues antes de la década de 1990 se alimentaba a los niños de una manera y después del 2010 se alimenta a los niños de otras maneras y creo que todos los pediatras tendríamos que estar de acuerdo en cuáles tienen que ser los alimentos iniciales. Así, en el consenso Mexicano de Ablactación, donde todavía usaban ese término, y en la Norma Oficial Mexicana 043, la recomendación era que se iniciara la alimentación complementaria con frutas y verduras, pero estamos hablando que esa recomendación tiene entre 10 y 15 años. Hoy en día estamos migrando hacia alimentos nutricionalmente más aptos y ricos para un niño. Por ello, en la actualidad enfatizamos la introducción de alimentos de origen animal que contengan proteínas de alto valor biológico y que sean fuentes importantes de hierro y de zinc, para que nos ayuden no solamente a condicionar mejores patrones de alimentación en los niños sino a mejorar su neurodesarrollo.

Esto se fundamenta en la necesidad de hierro que tiene el niño a los 6 meses. Existen todavía prevalencias muy altas de deficiencia de hierro

y de anemia por deficiencia de hierro, ya que el niño está creciendo demasiado rápido y no alcanza a cubrir sus requerimientos de éste a través de la leche materna, la cual tiene poca cantidad de hierro y, si bien es altamente biodisponible, a los 6 meses ya no está cubriendo sus requerimientos. Vamos viendo a través de la edad que uno de los micronutrientes que hacen un pico muy alto de requerimiento es el hierro en este momento de la vida, es por eso que actualmente destacamos la importancia de la introducción de alimentos ricos en hierro en los niños.

Otro punto importante, para correlacionar lo anterior y analizar qué es necesario cambiar, es que las Encuestas Nacionales de Salud todavía están presentando niveles importantísimos de deficiencias de micronutrientes en los niños mexicanos. Las cifras sin duda son alarmantes. En niños prescolares en México, 32.5% tiene anemia por deficiencia de hierro, lo que significa que una tercera parte de la población infantil tiene anemia por deficiencia de hierro, lo cual pudo haber sido muy fácil prevenirlo en su momento. También se observa una mayor prevalencia de esta anemia entre los 12 y los 23 meses de edad, es decir, en un periodo demasiado temprano en la vida en que la única herramienta que se tiene a mano es la

suplementación con hierro o iniciar alimentos complementarios ricos en hierro. Al analizar el consumo de alimentos saludables y no tan recomendables en niños en las Encuestas Nacionales de Salud, resulta muy triste ver que, en niños mexicanos, menos del 46% consume alimentos ricos en hierro. Es decir, todavía uno de cada dos pediatras continúa alimentando a los niños en esos primeros meses con manzana, chayote y zanahoria en lugar de con alimentos que pueden ser altamente nutritivos y que van a mejorar el pronóstico de los niños.

En este estudio muy interesante en el cual se analizó cómo eran los métodos de alimentación complementaria que los pediatras sugerían a las mamás mexicanas, podemos ver cómo todavía las frutas y los vegetales suelen ser los alimentos que los pediatras mexicanos recomiendan a sus niños, en tanto que los cereales fortificados con hierro y las proteínas de origen animal los consume menos del 26% de la población pediátrica en la actualidad. Ahora, con respecto a la evidencia y las recomendaciones actuales, incluso el Consenso de Alimentación Complementaria 2016 también sugiere la introducción de alimentos complementarios que incluyan todas las proteínas de todo tipos de origen animal: ternera, pollo, pavo, res, cerdo e hígado. Cabe hacer un pa-

réntesis para todos los pediatras que sugieren el consumo de hígado en los primeros 6 meses de vida: hay que tener mucho cuidado con las cantidades, ya que el hígado tiene un alto contenido de vitamina A, así como de hierro, por lo que grandes cantidades de este tipo de alimento también pueden poner en riesgo a los niños. Por su parte, las recomendaciones de la ESPAGHAN coinciden: los niños deben ser alimentados con alimentos con alto contenido de hierro y de zinc.

## Secuencia de introducción de los alimentos

Al considerar cómo tendríamos que organizar el patrón de los alimentos en los niños en los primeros meses de vida, básicamente es igual a lo que se ha comentado hasta este punto, es decir, alimentos con alto contenido de hierro y de zinc, sin importar de qué grupo se esté eligiendo, mientras sean alimentos sin sal, sin edulcorantes, sin saborizantes y sin conservadores. Considerando que en México tenemos los primeros lugares en sobrepeso y obesidad infantil, este es un punto crítico en que podemos hacer todas esas modificaciones para que esos niños sean mucho más saludables.

En lo referente a los porcentajes de niños de 6 a 23 meses que consumen cada grupo de alimentos, cabe mencionar que el huevo es un alimento que se sigue restringiendo, al igual que las legumbres, pues si bien son un alimento muy común y muy barato en nuestro país, el cual los niños deberían de comer, menos de 22% de los niños antes de los 2 años las consumen y lo mismo ocurre con los alimentos de origen animal. Es decir, todavía estamos invertidos en cuanto a las recomendaciones.

## Cuánto tiene que comer el niño

Al igual que los pediatras, las mamás que inician con la alimentación complementaria están preocupadas si su niño come bien, come mal o está comiendo demasiado poco. Para entender mejor este proceso de alimentación en los niños hay que considerar que durante los primeros 2 o 3 meses de alimentación complementaria, los aportes de minerales y vitaminas y macro y micronutrientes que se requieren de alimentos distintos a la leche materna son casi nulos. Durante estos periodos y poco a poco después de los 12 meses se va au-





mentando el porcentaje de alimentos distintos a la leche materna y los nutrientes que aportan, pero en realidad después de los primeros 6 meses de alimentación complementaria, es la leche materna la que sigue aportando grandes cantidades o porcentajes de los nutrientes.

En la actualidad existen muchas guías que sirven de apoyo para determinar las cantidades de alimentos con base en la capacidad gástrica del niño y en su aceptación. Incluso hay guías que mencionan ciertos gramajes; por ejemplo, durante los primeros 2 meses alimentar máximo 30 gramos, pasar a los 80 gramos y llegar a los 120 gramos a los 12 meses; sin embargo, actualmente estamos tratando de llegar al consumo de alimentos de manera perceptiva. Imponer cantidades como pediatras a los papás solamente va a generar frustración tanto en los padres como en los niños a la hora de que son forzados a comer.

Otro punto muy importante es sobre la distribución de macronutrientes. Muchas veces no analizamos qué es lo que están consumiendo nuestros niños. Hay que mencionar cómo durante las etapas iniciales de la vida se requiere una alta cantidad de grasa y carbohidratos y una muy baja cantidad de proteínas; se ha determinado que el exceder la cantidad de proteínas en esta etapa tan crítica constituye uno de los factores de riesgo más importan-

tes para el desarrollo de sobrepeso y obesidad infantil. Así, los pediatras no sólo deben elegir qué alimento indicar y en qué cantidad, sino que también es necesario evaluar la distribución de macronutrientes que se aporta a los niños. Ahora, en cuanto a las grasas, hay que considerar que estas constituyen casi el 40% de la energía que requiere el niño. Y es gracias a esos macronutrientes que el cerebro y las retinas se van a desarrollar de manera más adecuada.

### Alimentos alergénicos

Este punto es uno de los más controversiales y a partir de mi experiencia, en todos los foros en que platico sobre alimentación complementaria estamos divididos los pediatras que ofrecemos alimentos alergénicos antes del año de edad y los que aún no quieren ofrecerlos a sus pacientes hasta después del año, año y medio. Así, espero en esta ocasión convencerlos que es correcto y adecuado para los niños ofrecerles este tipo de alimentos.

Todas las sociedades de gastroenterología y nutrición pediátrica actualmente han determinado que no existe evidencia suficiente y convincente de que haya alguna ventaja de que los pediatras estén en contra de indicar alimentos alergénicos a los niños durante el primer año de vida, lo cual se ha desarrollado a través de múltiples estudios. En esta ocasión repasare-

mos los ensayos clínicos más importantes con respecto a alergia alimentaria. Comenzaremos con un estudio que se hizo en Inglaterra y en Europa y que aleatorizó a 640 niños entre 4 y 11 meses de edad con antecedente de dermatitis atópica severa o antecedentes familiares de alergia a huevo a consumir o evitar el cacahuate hasta los 60 meses. En este estudio lo que se vio es que la introducción temprana del cacahuate en los niños disminuyó significativamente la alergia al cacahuate: 13.7% de los niños del grupo control vs. 1.9% del grupo placebo desarrollaron alergia, representando un 86% de reducción en la prevalencia en la alergia al cacahuate. En población latina, el cacahuate realmente no suele ser uno de los alimentos alergénicos más frecuentes; sin embargo, en algunas poblaciones es incluso una de las principales causas de anafilaxia y es por ello que en muchos países ahora lo que sugieren es que la introducción de alimentos altamente alergénicos, como el cacahuate, se haga desde los 4 meses de edad. Incluso ya hay algunos alimentos que la industria farmacéutica europea está empezando a generar, es decir, se trata de productos con estos alimentos específicos para tratar de promover la tolerancia inmunológica.





Por otro lado, existe un estudio que defiende el consumo del huevo en esta etapa de la vida. Se trata de un ensayo clínico que se realizó en 390 pacientes de entre 4 y 8 meses de edad. En este estudio se realizó un *prick test* a toda la población y a los niños que presentaron un *prick test* menor a 2 mm se les aleatorizó a dos grupos. A partir de los 4 meses de edad, a un grupo se le ofreció huevo en polvo y al otro grupo se le ofreció placebo. En el estudio se encontró que la sensibilización al huevo fue del 20% en el grupo de placebo vs. 11% en el grupo expuesto y eso quiere decir que hubo una reducción del riesgo absoluto de la alergia al huevo de 9.8% cuando se introducía de manera temprana. Cabe mencionar que no sirve absolutamente de nada separar la yema de la clara. Esto no es una estrategia adecuada para introducir el huevo a los niños; se puede ofrecer de manera completa y no solamente eso, sino que además contiene grandes cantidades de vitaminas y grandes cantidades de proteína.

Así, podemos decir en torno al tema de los alimentos alergénicos que todos estos estudios, como LEAP e EAT, han demostrado que la exposición temprana a los alimentos alergénicos es segura y no tiene ningún efecto negativo a largo plazo, por lo que la recomendación actual de todos los pediatras tendría que ser empezar a ofrecer alimentos alergénicos. Al tratar el tema en los foros me he encontrado con que muchos pediatras me comentan: "¿para qué nos complicamos la vida?, ¿para qué arriesgamos a los niños a consumir alimentos alergénicos? Podemos llevárnosla muy feliz porque comen manzana y comen chayote". La realidad es que no solamente es un tema de exposición, es un tema de beneficio. Consideremos un estudio realizado a partir de dos revisiones sistemáticas en las cuales se analizó qué sucedía cuando se ofrecían alimentos alergénicos a los niños, en este caso alimentos de origen del mar: pescado y mariscos, los cuales contienen ácidos grasos poliinsaturados que no se producen en el organismo y que se adquieren a través de la dieta. La única manera que un niño de 4 a 6 meses tiene de obtenerlos es que la madre consuma estos alimentos o bien que el niño lo haga. Lo que se ha visto es que los niños que suelen consumir mayores cantidades de DHA y de ARA en la vida son niños que presentan mucho mejor desarrollo visual y cognitivo. Por lo tanto, no se trata de ahorrarnos problemas con los niños, sino de cómo hacer

que nuestra población sea más inteligente y que esté mucho mejor nutrida.

Las recomendaciones finales de la Academia Europea de Alergia y de Inmunología Clínica es que la introducción del huevo debería de hacerse desde el inicio de la alimentación complementaria, que en las poblaciones específicamente con alta prevalencia de alergia se

## Tipos de líquidos que deben consumir los niños en esta etapa de la vida

Las recomendaciones en este sentido deben ser: consumir agua natural, leche materna a libre demanda y nada de jugos. Si consideramos los datos de la ENSANUT, la manera en



la introducción temprana y que se evite la suplementación con fórmulas infantiles en recién nacidos alimentados al seno materno, al menos durante la primer semana para disminuir el riesgo de desarrollar alergia a la proteína en la leche de vaca. En general, para quienes hacen consultas prenatales, no recomendamos la restricción de alimentos alergénicos durante el embarazo y la lactancia. Las mamás deben comer de manera saludable y adecuada para poder transmitir a los niños las cantidades necesarias de todos estos alimentos.

que consumen líquidos dulces los niños antes de los 12 meses es muy incrementada hacia todas las bebidas azucaradas: se acostumbra el consumo de atoles, jugos y otras bebidas dulces, alcanzando cifras hasta del 41% de nuestra población, lo que constituye uno de los factores de riesgo para desarrollar sobrepeso y obesidad. El ser humano tiene una preferencia innata por los sabores dulces, pues esto nos ayuda a liberar endorfinas y dopamina, pero en los niños duplica el riesgo de sobrepeso y obesidad a largo plazo.

### Estrategias de introducción de la alimentación complementaria

Cada vez más los pediatras encontramos que los padres nos solicitan este tipo de información. La alimentación tradicional se está empezando a modificar hacia nuevas estrategias. La alimentación tradicional o por cuchara era básicamente administrar a los niños papillas y purés durante los primeros 2 meses, grumoso durante los siguientes meses y picados a partir de los 12 meses. En el 2008 empezaron a aparecer nuevas estrategias de administración como *baby led weaning* y posteriormente en el 2015 aparecen estrategias como BLISS o *baby lead introduction to solids*, en las cuales básicamente lo que se hace es enseñarles a los niños a comer.

Obviamente con todas estas estrategias, lo que tendríamos que hacer como pediatras es capacitarnos para poder enseñar a los niños a comer con estas estrategias más actuales que han condicionado a una mejoría en muchos patrones de alimentación y que permiten promover la alimentación receptiva en los niños. En general, algo que yo siempre sugiero es que los papás decidan qué alimentos ofrecer a los niños, siempre y cuando sean altamente nutritivos y que sean los niños los que decidan cuándo deben de consumirlos. Queremos

alejarnos de la imagen que era muy normal para nosotros, en que nuestros papás nos abrían la boca para deglutir un alimento que no queríamos.

#### Consejos para promover la receptividad

En general, las recomendaciones consisten en tratar de promover ambientes con pocas distracciones, que el niño esté sentado de manera cómoda, que nos comuniquemos efectivamente con él y que el adulto esté enfrente del niño para poder vigilar si tiene datos de hambre o de saciedad. Obviamente los padres deben ser receptivos y entender que, si el papá toma coca cola, el niño va a querer tomar coca cola. Los padres deben atender a los datos de saciedad y hambre, es decir, si el niño cierra la boca o si gira la cabeza, y hay que enseñarles a los papás que no tienen que alimentarlo de manera forzada. Por otra parte, se recomienda que los papás tengan rutinas de alimentos para que el niño se desarrolle con un patrón adecuado.

#### Regla de los 3 días

Para entender la regla de los 3 días, hagamos una comparación de dos escenarios. Si alimentamos a un niño 3 días con un mismo alimento, el niño se va a aburrir y para el día 7 no va a querer saber nunca más del pollo; pero si nosotros lo alimentamos de manera más estraté-

gica, más rápida, promoviendo una progresión mucho más acelerada, el niño va a disfrutar la comida y va a estar expuesto a mucha mayor cantidad de nutrimentos. Si consumimos durante cada 3 días un alimento nuevo vs. cada 24 a 48 horas, el niño va a ser mucho más feliz y va a disfrutar mucho más el patrón de alimentación.

### Consideraciones finales

Un último aspecto por considerar con respecto al periodo de alimentación complementaria es la suplementación de dos vitaminas que los niños necesitan. Todo niño alimentado al seno materno exclusivo debe ser suplementado con al menos 400 UI de vitamina D. Los niños con alto riesgo de osteopenia, como los niños prematuros, tienen que consumir o ser suplementados con 600 a 1000 UI de vitamina D al menos durante el primer año de vida. Con respecto al hierro, los niños pretérmino que reciben alimentación al seno materno exclusiva deben empezar la suplementación con hierro a más tardar a las 2 a 4 semanas de vida y mantenerla hasta los 12 meses.

En niños de término alimentados al seno materno, se debe aportar una cantidad profiláctica de al menos 1 mg/kg de hierro a partir de los 4 meses hasta asegurar que el niño está consumiendo altas cantidades o al menos cantidades adecuadas de hierro.

