



Impulsa tu
trayectoria
médica

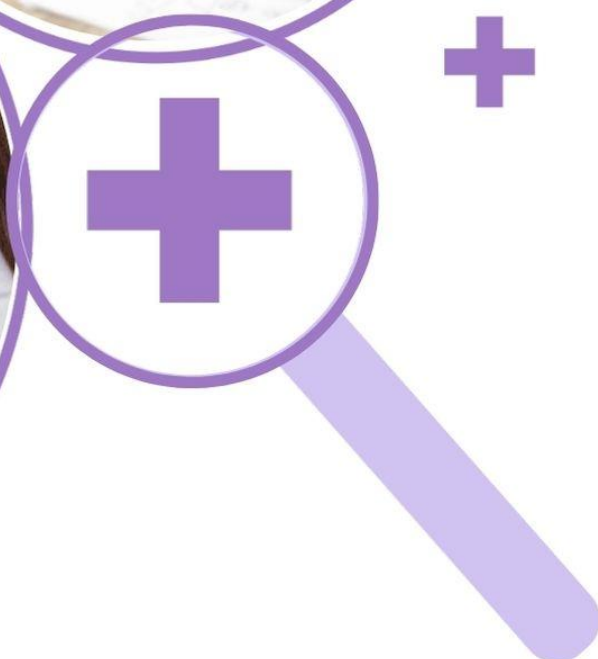
Salud Mental Infantil en Situaciones Críticas: Enfoque Integrador desde la Psiquiatría, la Pediatría y la Medicina de Emergencias

Autores:

Silvana de Lourdes Chimbo Chimbo

Leonardo Sebastián Moya Silva

Juan Mateo Uvidia Maldonado



*Salud Mental Infantil en Situaciones
Críticas: Enfoque Integrador desde la
Psiquiatría, la Pediatría y la Medicina de
Emergencias*

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado. Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores.

DOI : 10.56470/978-9942-568-71-7

ISBN: 978-9942-568-71-7

Una producción © Meditips

Julio 2025

Quito, Ecuador

www.meditips.org

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

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

Índice de Autores

Silvana de Lourdes Chimbo Chimbo

Médico Cirujano Universidad Regional Autónoma de los Andes

Esquizofrenia y Psicosis: Abordaje Integral desde la Psiquiatría Clínica

Leonardo Sebastián Moya Silva

Médico Cirujano UDLA

Médico en Funciones Hospitalarias IESS Quito Sur

Trastorno de Movimientos Estereotipados

Juan Mateo Uvidia Maldonado

Médico Magister en Gerencia en Salud Universidad UTE

Politraumatismos en Pediatría: Un Enfoque Integral

ÍNDICE

Esquizofrenia y Psicosis: Abordaje Integral desde la Psiquiatría Clínica

Silvana de Lourdes Chimbo Chimbo

Trastorno de movimientos estereotipados

Leonardo Sebastián Moya Silva

Politraumatismos en Pediatría: Un Enfoque Integral

Juan Mateo Uvidia Maldonado

Capítulo 1: Esquizofrenia y Psicosis: Abordaje Integral desde la Psiquiatría Clínica

Silvana de Lourdes Chimbo Chimbo

Médico Cirujano Universidad Regional Autónoma de los Andes

Introducción

La psicosis, como constructo clínico, describe un estado mental caracterizado por una escisión o pérdida de contacto con la realidad. Este fenómeno no es una enfermedad en sí misma, sino un síndrome que puede manifestarse en una variedad de trastornos médicos, neurológicos y psiquiátricos. Dentro de este espectro, la esquizofrenia representa el trastorno psicótico primario por excelencia, constituyendo uno de los mayores desafíos para la salud pública global. Se define como un trastorno mental grave y crónico que afecta profundamente la cognición, la emoción y el comportamiento, alterando la capacidad de una persona para pensar con claridad, gestionar emociones, tomar decisiones y relacionarse con los demás (Organización Mundial de la Salud [OMS], 2022).

La carga de enfermedad asociada a la esquizofrenia es inmensa. Afecta a aproximadamente 24 millones de personas en el mundo, con una prevalencia en adultos de 1 por cada 222 personas (OMS, 2022). Esta condición no solo reduce la esperanza de vida de los pacientes entre 10 y 20 años en comparación con la población general, sino que también impone una carga económica y social significativa a las familias y a los sistemas de salud. El estigma asociado a la esquizofrenia agrava esta situación, creando barreras para el diagnóstico temprano, el tratamiento oportuno y la integración social. Por ello, un abordaje integral, multidisciplinario y basado en la evidencia es fundamental para mitigar su impacto y mejorar la calidad de vida de los pacientes. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, desde su epidemiología y fisiopatología hasta su diagnóstico y manejo clínico.

Epidemiología y Factores de Riesgo

La incidencia anual de la esquizofrenia se estima entre 1.5 y 4.0 por cada 10,000 personas, con una prevalencia global que se mantiene relativamente estable en torno al 0.5-1.0%. Si bien la distribución es global, existen variaciones regionales que sugieren la influencia de factores ambientales y socioculturales. La enfermedad suele manifestarse al final de la adolescencia o en la adultez temprana, típicamente entre los 15 y 25 años en hombres y entre los 25 y 35 años en mujeres.

La etiología de la esquizofrenia es multifactorial y compleja, resultado de una interacción dinámica entre la predisposición genética y la exposición a factores ambientales.

- **Factores Genéticos y Epigenéticos:** La heredabilidad de la esquizofrenia es alta, estimada en torno al 80%. Estudios en familias y gemelos demuestran que el riesgo aumenta significativamente en parientes de primer grado. La investigación molecular ha identificado múltiples variantes genéticas de riesgo, cada una con un efecto pequeño, que afectan a genes implicados en la neurotransmisión dopaminérgica y glutamatérgica, el desarrollo neuronal y la función sináptica (Owen et al., 2016). La epigenética, a través de mecanismos como la metilación del ADN y la modificación de histonas, modula la expresión de estos genes en respuesta a estímulos ambientales.

- **Factores Neurobiológicos:** Las alteraciones estructurales y funcionales del cerebro son hallazgos consistentes. Se observa una reducción del volumen de la sustancia gris, particularmente en los lóbulos temporal y frontal, y un aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales. Funcionalmente, la hipofrontalidad (disminución de la actividad en la corteza prefrontal) se correlaciona con los síntomas negativos y cognitivos, mientras que la hiperactividad del sistema dopaminérgico mesolímbico se asocia con los síntomas positivos (McCutcheon et al., 2020).
- **Factores Ambientales:** Diversos factores de riesgo no genéticos han sido implicados. Las complicaciones obstétricas (hipoxia perinatal, bajo peso al nacer), infecciones maternas durante el embarazo (ej. influenza), la desnutrición materna, el trauma infantil, la migración y la residencia en entornos urbanos aumentan la susceptibilidad. El consumo de cannabis durante la adolescencia, especialmente de variedades con alto contenido de tetrahidrocannabinol (THC), es un factor de riesgo bien establecido que puede precipitar la aparición de psicosis en individuos vulnerables (Di Forti et al., 2019).

Clasificación Diagnóstica

El diagnóstico de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos es eminentemente clínico, basado en la recopilación de una historia clínica detallada y la observación de signos y síntomas. Los sistemas de clasificación más utilizados son el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales (DSM-5-TR) y la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-11).

Criterios según DSM-5-TR

El DSM-5-TR agrupa estos trastornos en el "Espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos". El diagnóstico de esquizofrenia requiere la presencia de dos o más de los siguientes síntomas durante una porción significativa de tiempo en un período de un mes (o menos si se trató con éxito), donde al menos uno de ellos debe ser (1), (2) o (3):

1. Delirios.
2. Alucinaciones.
3. Discurso desorganizado (p. ej., descarrilamiento o incoherencia).
4. Comportamiento muy desorganizado o catatónico.
5. Síntomas negativos (p. ej., expresión emotiva disminuida o abulia).

Además, se requiere una disfunción social u ocupacional significativa y una duración continua de los signos del trastorno durante al menos seis meses.

Anexo 1: Tabla de Clasificación DSM-5-TR del Espectro Psicótico

Trastorno	Duración	Características Diferenciales Clave
Trastorno Psicótico Breve	>1 día y <1 mes	Retorno completo al nivel de funcionamiento premórbido.
Trastorno Esquizofreniforme	>1 mes y <6 meses	Idéntico a la esquizofrenia en síntomas, pero con menor duración.
Esquizofrenia	≥6 meses	Requiere disfunción social/ocupacional.

Trastorno Esquizoafectivo	Episodio concurrente de síntomas psicóticos con un episodio mayor del estado de ánimo (depresivo o maníaco).	Los delirios o alucinaciones deben persistir por ≥ 2 semanas en ausencia de un episodio del estado de ánimo.
Trastorno Delirante	≥ 1 mes	Presencia de uno o más delirios. El funcionamiento no está muy alterado y el comportamiento no es extravagante.
Psicosis por Sustancias/Médica	Variable	Los síntomas se desarrollan durante o poco después de la intoxicación/abstinencia o exposición a un medicamento.
Catatonía	Variable	Puede asociarse a otro trastorno mental o a otra afección médica.

Fisiopatología de la Esquizofrenia

La fisiopatología de la esquizofrenia es compleja y aún no se comprende por completo. Las teorías actuales convergen en un modelo de "vulnerabilidad-estrés" que integra múltiples dominios.

- **Hipótesis Dopaminérgica:** Es la teoría más antigua y consolidada. Propone que los síntomas positivos se deben a una hiperactividad de la neurotransmisión dopaminérgica en la vía mesolímbica (proyecciones desde el área tegmental ventral al núcleo accumbens). Por el contrario, los síntomas negativos y cognitivos se relacionarían con una hipoactividad dopaminérgica en la vía mesocortical (proyecciones a la corteza prefrontal) (Howes & Kapur, 2009). Los antipsicóticos, al bloquear los receptores de dopamina D2, actúan principalmente sobre esta vía.
- **Hipótesis Glutamatérgica:** Propone que una disfunción de los receptores de glutamato, específicamente los receptores N-metil-D-aspartato (NMDA), juega un papel central. El glutamato es el principal neurotransmisor excitatorio del cerebro. La hipofunción de los receptores NMDA en interneuronas GABAérgicas corticales podría llevar a una desinhibición de las proyecciones glutamatérgicas, resultando en una hiperestimulación dopaminérgica secundaria en el sistema límbico (Krystal et al., 2017).
- **Teoría del Neurodesarrollo:** Sugiere que la esquizofrenia es el resultado de una alteración en el desarrollo del cerebro que ocurre durante la vida fetal o perinatal. Estas lesiones tempranas permanecerían latentes hasta la adolescencia, cuando los procesos de maduración cerebral (como la mielinización y la poda sináptica) desenmascaran la disfunción, llevando a la aparición de los síntomas.
- **Inflamación y Conectividad Cerebral:** Evidencia creciente sugiere que la neuroinflamación y la disfunción del sistema inmunitario contribuyen a la patogénesis. Se han encontrado niveles elevados de citoquinas proinflamatorias en pacientes. A nivel de redes, la esquizofrenia se concibe como un "trastorno de la conectividad", con una integración deficiente entre diferentes regiones cerebrales, afectando redes clave como la red de modo por defecto (Default Mode Network) y la red de saliencia.

Cuadro Clínico

La presentación clínica de la esquizofrenia es heterogénea, abarcando cinco dimensiones principales de síntomas:

1. **Síntomas Positivos:** Representan un exceso o distorsión de las funciones normales. Incluyen:
 - **Delirios** (creencias falsas e irreducibles a la lógica),
 - **Alucinaciones** (percepciones sin objeto, siendo las auditivas las más comunes),
 - **Discurso desorganizado** y comportamiento gravemente desorganizado o catatónico.
2. **Síntomas Negativos:** Reflejan una disminución o pérdida de las capacidades normales. Incluyen:
 - **Aplanamiento afectivo** (reducción en la expresión de emociones),
 - **Alogia** (empobrecimiento del habla),
 - **Abulia** (falta de motivación),
 - **Anhedonia** (incapacidad para sentir placer) y **asocialidad**.
3. **Síntomas Cognitivos:** Son un componente central de la discapacidad. Afectan la atención, la memoria de trabajo, y las funciones ejecutivas (planificación, flexibilidad cognitiva, resolución de problemas).
4. **Síntomas Afectivos:** La disforia, la depresión y la ansiedad son comunes. El riesgo de suicidio es elevado, con una tasa de mortalidad por esta causa del 5-10%.
5. **Síntomas Motores:** Incluyen:
 - movimientos torpes,
 - posturas extrañas y manierismos.
 - La catatonía es un síndrome motor grave que puede presentarse con estupor, negativismo, rigidez o agitación.

Diagnóstico Diferencial

El diagnóstico de esquizofrenia requiere la exclusión de otras condiciones que pueden cursar con psicosis.

Anexo 2: Tabla Comparativa de Diagnóstico Diferencial

Trastorno	Características Diferenciales Clave
Trastorno Bipolar I (Episodio Maníaco con Síntomas Psicóticos)	Los síntomas psicóticos ocurren exclusivamente durante los episodios maníacos o depresivos. El estado de ánimo es predominantemente elevado o irritable.
Trastorno Depresivo Mayor con Síntomas Psicóticos	Los síntomas psicóticos son congruentes con el estado de ánimo (delirios de culpa, ruina) y ocurren solo durante el episodio depresivo.
Trastorno Esquizoafectivo	Presencia de un episodio del estado de ánimo concurrente con síntomas de fase activa de esquizofrenia, y al menos 2 semanas de psicosis sin síntomas afectivos mayores.

Trastorno por Consumo de Sustancias	La psicosis es inducida por una sustancia (cocaína, anfetaminas, cannabis, alucinógenos) y suele remitir tras la desintoxicación.
Delirium	Inicio agudo, curso fluctuante, alteración de la conciencia y atención. Generalmente causado por una condición médica subyacente.
Demencia (ej. Alzheimer, Cuerpos de Lewy)	Inicio insidioso, deterioro cognitivo progresivo como síntoma primario. La psicosis aparece más tarde en el curso de la enfermedad.
Trastornos de la Personalidad (ej. Límite, Esquizotípico)	Pueden presentar síntomas psicóticos transitorios y relacionados con el estrés, pero no hay un período prolongado de psicosis franca.

Abordaje Diagnóstico Integral

El proceso diagnóstico debe ser sistemático y exhaustivo.

1. **Evaluación Clínica Estructurada:** Realizar una anamnesis completa (historia psiquiátrica, médica, familiar, social y de consumo de sustancias) y un examen del estado mental detallado. Es crucial obtener información de múltiples fuentes (paciente, familiares).
2. **Escalas y Herramientas:** El uso de escalas estandarizadas permite cuantificar la severidad de los síntomas y monitorizar la respuesta al tratamiento.
 - **PANSS (Positive and Negative Syndrome Scale):** El estándar de oro para evaluar síntomas positivos, negativos y generales.
 - **BPRS (Brief Psychiatric Rating Scale):** Una escala más breve para evaluar la psicopatología general.
 - **GAF (Global Assessment of Functioning):** Evalúa el funcionamiento global del paciente en una escala de 0 a 100 (aunque ha sido eliminada del DSM-5, sigue siendo utilizada en la práctica clínica).
3. **Estudios Complementarios:** Se solicitan para descartar causas orgánicas de psicosis.
 - **Analítica sanguínea:** Hemograma completo, bioquímica, función tiroidea (TSH), niveles de vitamina B12 y folato.
 - **Tamizaje toxicológico en orina:** Para descartar psicosis inducida por sustancias.
 - **Serología:** VIH, sífilis.
 - **Neuroimagen (TC o RM cerebral):** Indicada en casos de primer episodio psicótico, presentación atípica, o presencia de signos neurológicos focales para descartar tumores, lesiones o procesos neurodegenerativos.
 - **Electroencefalograma (EEG):** Si se sospecha epilepsia del lóbulo temporal.

Anexo 3: Algoritmo Diagnóstico Visual

- **Esquizofrenia Resistente al Tratamiento (ERT):** Se define como la falta de respuesta a al menos dos ensayos con antipsicóticos diferentes, a dosis y duración adecuadas. La clozapina es el único fármaco con eficacia demostrada en la ERT. Su uso está limitado por el riesgo de agranulocitosis (1-2%), que exige una monitorización hematológica estricta (Kahn et al., 2020).
- **Tratamiento de Síntomas Negativos y Cognitivos:** Sigue siendo un desafío. Algunos antipsicóticos atípicos como la cariprazina han mostrado cierta eficacia en síntomas negativos primarios. Las intervenciones para el deterioro cognitivo son mayoritariamente no farmacológicas.

Anexo 4: Tabla Comparativa de Antipsicóticos

Manejo no Farmacológico

El tratamiento farmacológico debe combinarse siempre con intervenciones psicosociales para lograr una recuperación funcional.

- **Psicoterapia:** La **Terapia Cognitivo-Conductual para la psicosis (TCCp)** ayuda a los pacientes a desarrollar estrategias para afrontar los delirios y las alucinaciones, reducir la angustia y mejorar el funcionamiento.
- **Intervenciones Familiares:** La psicoeducación familiar reduce las tasas de recaída al disminuir el nivel de "emoción expresada" (crítica, hostilidad) en el entorno familiar y mejorar la comunicación.
- **Rehabilitación Psicosocial:** Incluye el **entrenamiento en habilidades sociales** y la **rehabilitación vocacional** (empleo con apoyo) para mejorar la autonomía y la integración comunitaria.
- **Remediación Cognitiva:** Programas de entrenamiento diseñados para mejorar las funciones cognitivas deficitarias, como la atención y la memoria de trabajo.

Seguimiento Longitudinal y Adherencia Terapéutica

La esquizofrenia es una enfermedad crónica que requiere un manejo a largo plazo.

- **Esquemas de Tratamiento Prolongado:** Tras un primer episodio psicótico, se recomienda mantener el tratamiento antipsicótico durante al menos 1-2 años. En casos de episodios múltiples, el tratamiento puede ser indefinido. La dosis de mantenimiento debe ser la mínima eficaz.
- **Mejora de la Adherencia:** La falta de adherencia es un problema común (afecta a >50% de los pacientes) y es un predictor principal de recaídas. Las estrategias para mejorarla incluyen el uso de antipsicóticos inyectables de acción prolongada (ILAPs), la psicoeducación, la simplificación del régimen de medicación y el fortalecimiento de la alianza terapéutica.

Aspectos Ético-Legales y Manejo en Crisis

- **Internación Involuntaria:** La legislación de la mayoría de los países permite la hospitalización involuntaria de un paciente cuando existe un riesgo grave e inminente de daño para sí mismo o para terceros, y el paciente carece de capacidad para tomar decisiones sobre su tratamiento. Este procedimiento debe respetar los derechos del paciente y ser revisado periódicamente.
- **Consentimiento Informado:** La capacidad de un paciente con psicosis para dar un consentimiento informado puede estar comprometida. Es un deber ético del clínico evaluar esta capacidad y, cuando sea necesario, recurrir a decisiones subrogadas (familiares, tutores legales) o a la autorización judicial, siempre buscando el mejor interés del paciente y fomentando la toma de decisiones compartida en la medida de lo posible.

Conclusiones Clínicas y Recomendaciones Interdisciplinarias

La esquizofrenia es un trastorno devastador pero tratable. El manejo óptimo requiere un enfoque integral y personalizado que combine el tratamiento farmacológico con un robusto soporte psicosocial. El futuro del tratamiento reside en la medicina de precisión, utilizando biomarcadores para guiar las decisiones terapéuticas, y en modelos de atención de intervención temprana que buscan modificar el curso de la enfermedad antes de que se establezca la cronicidad. La colaboración interdisciplinaria entre psiquiatras, psicólogos, personal de enfermería, trabajadores sociales y terapeutas ocupacionales es esencial para abordar la complejidad de esta condición y ofrecer a los pacientes la mejor oportunidad de recuperación.

Referencias Bibliográficas

1. Di Forti, M., Quattrone, D., Freeman, T. P., et al. (2019). The contribution of cannabis use to variation in the incidence of psychotic disorder across Europe (EU-GEI): a multicentre case-control study. *The Lancet Psychiatry*, 6(5), 427-436.
2. Howes, O. D., & Kapur, S. (2009). The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III—the final common pathway. *Molecular Psychiatry*, 14(6), 549-562.
3. Kahn, R. S., Sommer, I. E., Murray, R. M., et al. (2020). Schizophrenia. *Nature Reviews Disease Primers*, 4(1), 1-23.
4. Keepers, G. A., Fochtmann, L. J., Anzia, J. M., et al. (2020). The American Psychiatric Association Practice Guideline for the Treatment of Patients With Schizophrenia. *American Journal of Psychiatry*, 177(9), 868-872.
5. Krystal, J. H., Anticevic, A., & Moghaddam, B. (2017). The glutamate hypothesis of schizophrenia: an update. *World Psychiatry*, 16(2), 131-132.
6. McCutcheon, R. A., Marques, T. R., & Howes, O. D. (2020). Schizophrenia—an overview. *JAMA Psychiatry*, 77(2), 201-210.
7. Mihaljevic-Peles, A., Sagud, M., & Pivac, N. (2021). Personalized medicine in schizophrenia. *Current Opinion in Psychiatry*, 34(3), 222-228.
8. Organización Mundial de la Salud. (2022). *Esquizofrenia*. <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/schizophrenia>

9. Owen, M. J., Sawa, A., & Mortensen, P. B. (2016). Schizophrenia. *The Lancet*, 388(10039), 86-97.
10. Patel, K. R., Cherian, J., Gohil, K., & Atkinson, D. (2014). Schizophrenia: overview and treatment options. *P & T: a peer-reviewed journal for formulary management*, 39(9), 638.
11. Pries, L. K., Wulff, L., & Lincoln, T. M. (2022). Cognitive Behavioural Therapy for Psychosis (CBTp) and the role of metacognition: A systematic review and meta-analysis. *Schizophrenia Research*, 243, 1-13.
12. Samara, M. T., Leucht, C., Leeflang, M. M., et al. (2021). A systematic review and meta-analysis of the evidence for oral antipsychotic drug efficacy and effectiveness in schizophrenia. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 144(3), 234-247.

Anexo 4: Tabla Comparativa de Antipsicóticos de Uso Frecuente

Esta tabla proporciona una visión general de los antipsicóticos de primera, segunda y tercera generación más utilizados en la práctica clínica. El objetivo es facilitar la selección del fármaco más adecuado según el perfil clínico del paciente, considerando la eficacia, las vías de administración y el perfil de efectos adversos. La elección final debe ser siempre individualizada.

Fármaco (Generación)	Mecanismo de Acción Principal	Dosis Terapéutica Habitual (mg/día)	Vías de Administración	Perfil de Efectos Adversos (RAM) Más Relevantes
ANTIPSICÓTICOS DE PRIMERA GENERACIÓN (TÍPICOS)				
Haloperidol	Antagonista potente del receptor de Dopamina D2.	2 - 20	Oral, Intramuscular (IM) de acción corta, Decanoato (IM de acción prolongada).	SEP: Muy alto. Sedación: Baja a moderada. Metabólicos: Bajo riesgo. Hiperprolactinemia: Alta. Anticolinérgicos: Bajos. Cardíacos: Riesgo de prolongación del QTc (especialmente IV).
Clorpromazina	Antagonista del receptor de Dopamina D2 (baja potencia). Antagonismo H1, M1 y alfa-1 adrenérgico.	50 - 800	Oral, Intramuscular (IM).	SEP: Moderado. Sedación: Muy alta. Metabólicos: Moderado riesgo. Hiperprolactinemia: Moderada. Anticolinérgicos: Altos. Hipotensión ortostática: Alta.
ANTIPSICÓTICOS DE SEGUNDA GENERACIÓN (ATÍPICOS)				

Risperidona	Antagonista D2 y Serotonina 5-HT2A.	2 - 8	Oral (comprimidos, solución), Consta (IM de acción prolongada).	SEP: Moderado (dosis-dependiente). Sedación: Baja a moderada. Metabólicos: Moderado riesgo de aumento de peso. Hiperprolactinemia: Muy alta. Hipotensión ortostática: Moderada.
Olanzapina	Antagonista D2 y 5-HT2A, con alta afinidad por receptores H1 y M1.	10 - 30	Oral (comprimidos, bucodispersable), Zypadhera (IM de acción prolongada).	SEP: Bajo. Sedación: Alta. Metabólicos: Muy alto riesgo de aumento de peso, dislipidemia y diabetes. Anticolinérgicos: Moderados.
Quetiapina	Antagonista D2 (baja afinidad, disociación rápida) y 5-HT2A. Antagonista H1.	300 - 800 (IR/XR)	Oral (liberación inmediata y prolongada).	SEP: Muy bajo. Sedación: Alta (especialmente al inicio). Metabólicos: Alto riesgo de aumento de peso y dislipidemia. Hipotensión ortostática: Alta.
Ziprasidona	Antagonista D2 y 5-HT2A. Inhibidor de la recaptación de serotonina y norepinefrina.	80 - 160 (administrar con comida)	Oral, Intramuscular (IM) de acción corta.	SEP: Muy bajo. Sedación: Baja a moderada. Metabólicos: Muy bajo riesgo (metabólicamente neutra). Cardíacos: Riesgo de prolongación del QTc (requiere precaución).
Aripiprazol	Agonista parcial de los receptores D2 y 5-HT1A. Antagonista 5-HT2A.	15 - 30	Oral (comprimidos, solución), Maintena (IM de acción prolongada).	SEP: Bajo, pero con riesgo de acatisia . Sedación: Baja (puede ser activador). Metabólicos: Muy bajo riesgo. Hiperprolactinemia: No (puede reducirla).
Clozapina	Antagonista débil de D2, alta afinidad por D4, 5-HT2A, M1 y alfa-1.	150 - 600 (titulación lenta)	Oral.	SEP: Prácticamente nulo. Sedación: Muy alta. Metabólicos: Muy alto riesgo. Anticolinérgicos: Muy altos (riesgo de íleo paralítico). Otros: Agranulocitosis (1-2%, requiere monitorización hematológica estricta), miocarditis, sialorrea.
ANTIPSICÓTICOS DE TERCERA GENERACIÓN / MODULADORES				

Cariprazina	Agonista parcial de los receptores D2 y D3 (preferencia por D3).	1.5 - 6	Oral.	SEP: Moderado (riesgo de acatisia y parkinsonismo). Sedación: Baja. Metabólicos: Bajo riesgo. Hiperprolactinemia: No. Nota: Vida media muy larga. Eficacia demostrada en síntomas negativos.
-------------	--	---------	-------	---

Abreviaturas:

- **RAM:** Reacciones Adversas a Medicamentos.
- **SEP:** Síntomas Extrapiramidales (incluyen parkinsonismo, distonía aguda, acatisia y discinesia tardía).
- **IM:** Intramuscular.
- **IV:** Intravenoso.
- **QTc:** Intervalo QT corregido en el electrocardiograma. Un alargamiento significativo aumenta el riesgo de arritmias ventriculares.

Capítulo 2: Trastorno de movimientos estereotipados

Leonardo Sebastián Moya Silva

Médico Cirujano UDLA

Médico en Funciones Hospitalarias IESS Quito Sur

Introducción

El trastorno de movimientos estereotipados (TME) es una condición neuropsiquiátrica caracterizada por la presencia de movimientos repetitivos, aparentemente sin propósito, que interfieren con las actividades diarias del paciente. Estos movimientos pueden presentarse en individuos neurotípicos, pero son particularmente prevalentes en trastornos del neurodesarrollo como el trastorno del espectro autista (TEA) y la discapacidad intelectual. Su identificación y correcto abordaje es fundamental en el diagnóstico diferencial frente a otras entidades neurológicas como tics motores, coreas, disquinesias o movimientos compulsivos. Comprender la fisiopatología, las implicaciones clínicas y el abordaje integral permite establecer estrategias terapéuticas más efectivas, con un enfoque multidisciplinario centrado en el paciente.

Definición general de movimientos estereotipados

Los movimientos estereotipados se definen como actos motores repetitivos, no funcionales, que pueden ser rítmicos o arrítmicos. Incluyen gestos como sacudidas de manos, golpeteo, balanceo del tronco, y movimientos autoagresivos como golpes en la cabeza. A diferencia de los tics, los movimientos estereotipados no están precedidos por una sensación de urgencia premonitória y no se suprimen voluntariamente con facilidad. Estos movimientos pueden persistir durante años y suelen exacerbados por la excitación emocional o el aburrimiento.

Importancia en el diagnóstico diferencial de trastornos del neurodesarrollo

El TME debe diferenciarse cuidadosamente de otros trastornos motores, especialmente en niños con condiciones como TEA o discapacidad intelectual. Su presencia puede reflejar una alteración subyacente en la regulación neurobiológica del movimiento. En contextos clínicos, identificar correctamente un TME puede evitar sobrediagnósticos de otras patologías como el síndrome de Tourette o trastornos obsesivo-compulsivos (TOC), facilitando un abordaje terapéutico adecuado.

Relevancia clínica y funcional

El impacto clínico del TME varía desde manifestaciones leves hasta formas severas con autoagresión significativa. En algunos casos, el daño físico derivado de los movimientos autoagresivos requiere intervención médica urgente. Además, los movimientos estereotipados pueden interferir con el aprendizaje, la interacción social y el desarrollo de habilidades adaptativas, especialmente en pacientes con comorbilidades neuropsiquiátricas.

Algoritmo Diagnóstico

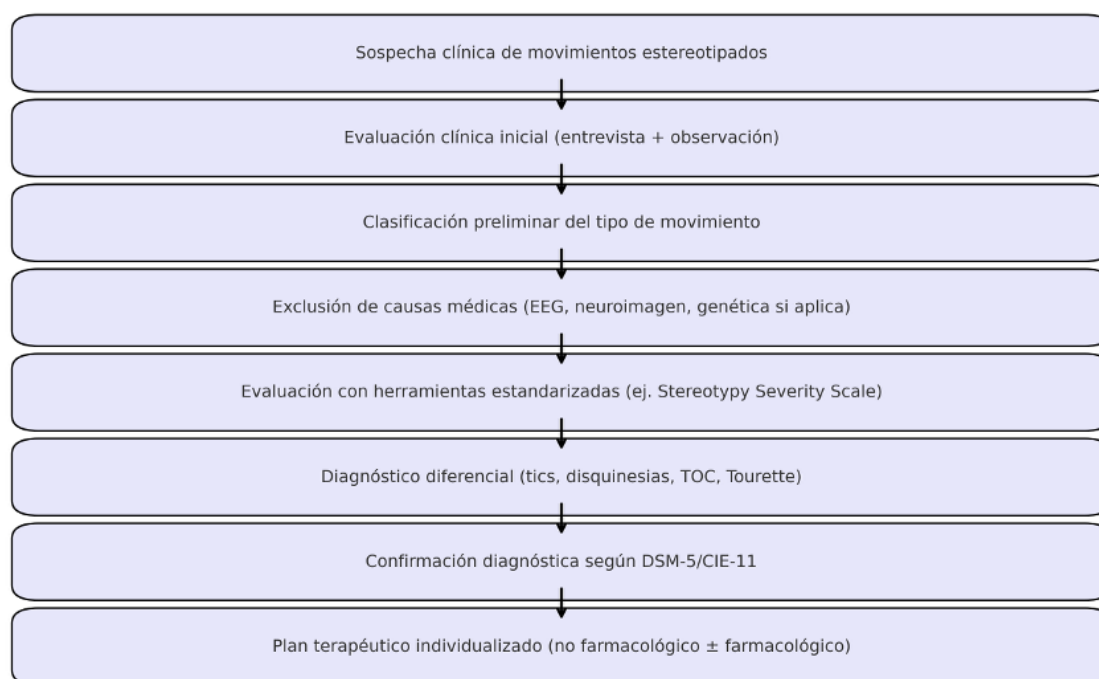


Figura 1. Algoritmo diagnóstico para el Trastorno de Movimientos Estereotipados.

Epidemiología y factores de riesgo

El trastorno de movimientos estereotipados es más frecuente en la infancia, con una prevalencia estimada entre el 3% y el 10% en niños neurotípicos menores de 5 años. Esta cifra puede aumentar significativamente hasta un 60% en niños con trastorno del espectro autista o discapacidad intelectual. Los factores de riesgo incluyen antecedentes familiares de trastornos del neurodesarrollo, exposición a ambientes institucionales, negligencia emocional, privación sensorial y enfermedades neurológicas perinatales. El TME se observa con mayor frecuencia en varones, aunque la diferencia por sexo no siempre es estadísticamente significativa (Mahone & Bridges, 2022).

Clasificación según DSM-5 y CIE-11

Tanto el DSM-5 (APA, 2013) como la CIE-11 (OMS, 2019) reconocen el trastorno de movimientos estereotipados como una entidad independiente. Ambos sistemas clasifican los movimientos en función de su complejidad y presencia o no de autoagresión. A continuación, se presenta una tabla comparativa entre ambas clasificaciones.

Criterio	DSM-5	CIE-11
Duración	≥4 semanas	No especifica duración mínima
Edad de inicio	Infancia temprana (<3 años)	Infancia
Tipos	Con o sin autolesiones	Moderados, severos, autoagresivos
Exclusión	No atribuible a sustancia o condición médica	Debe excluir condiciones médicas primarias

Los movimientos estereotipados se clasifican en:

- Motores simples: balanceo, golpeteo de manos, sacudidas.
- Motores complejos: posturas rígidas, rotaciones, secuencias motoras prolongadas.
- Autoagresivos: golpes en la cabeza, mordidas, cachetadas.

Fisiopatología

El origen neurobiológico del TME se relaciona con la disfunción de los ganglios basales y del sistema dopaminérgico. Estudios de neuroimagen funcional han evidenciado alteraciones en la conectividad entre la corteza motora y estructuras subcorticales (Ghosh et al., 2020). Factores genéticos y epigenéticos, como mutaciones en genes reguladores del desarrollo neuronal (MECP2, SHANK3), también se asocian con formas sindrómicas de movimientos estereotipados. La privación psicosocial, negligencia temprana y ambientes institucionales actúan como factores ambientales modificadores.

Presentación clínica y tipología

El TME suele manifestarse antes de los tres años, con una progresión variable. Los movimientos pueden fluctuar en frecuencia e intensidad, siendo desencadenados por estrés, aburrimiento o excitación emocional. La tipología se basa en la complejidad motora y el grado de interferencia funcional. Los movimientos autoagresivos requieren especial atención por su potencial lesivo. A diferencia de los tics, los movimientos estereotipados no son precedidos por sensaciones premonitorias, no se suprimen con facilidad y no presentan variabilidad topográfica marcada.

Evaluación diagnóstica integral

El abordaje diagnóstico inicia con una entrevista clínica detallada, centrada en la descripción de los movimientos, su frecuencia, duración y contexto. La observación directa es esencial, complementada por herramientas como la Escala de Severidad de Estereotipias (SSS) y el ADOS-2 en casos con sospecha de TEA. Los estudios complementarios incluyen electroencefalograma (EEG) con video, neuroimagen estructural o funcional, y pruebas genéticas si existen rasgos sindrómicos o dismorfias.

Diagnóstico diferencial

El TME debe diferenciarse de las siguientes condiciones:

- Tics motores simples o complejos (síndrome de Tourette)
- Discinesias inducidas por fármacos
- Movimientos compulsivos (TOC)
- Movimientos funcionales o psicógenos

Tabla: Características diferenciales entre TME y otros trastornos del movimiento

Trastorno	Inicio	Control voluntario	Rasgos característicos
TME	Infancia temprana	Poco o nulo	Movimientos repetitivos, no funcionales, sin urgencia premonitoria
Tics	Infancia	Parcial	Urgencia premonitoria, alivio tras ejecución, movimiento variable

TOC	Niñez-adolescencia	Resistencia interna	Compulsiones con contenido cognitivo, ansiedad asociada
Discinesia	Cualquier edad (fármaco inducido)	Involuntario	Movimientos orales, linguales o distales

Tratamiento y abordaje multidisciplinario

El enfoque terapéutico del TME debe ser integral e individualizado. La intervención conductual es la primera línea de tratamiento, con técnicas de refuerzo positivo, redirección de conducta y estrategias de prevención del comportamiento. La terapia ocupacional puede utilizar enfoques sensoriales para reducir la frecuencia de movimientos estereotipados. En casos con autolesiones o deterioro funcional grave, se puede considerar tratamiento farmacológico, siendo los antipsicóticos atípicos como risperidona y aripiprazol los más utilizados (Sze et al., 2021). Los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS) pueden emplearse si coexisten síntomas de ansiedad o compulsión.

El trabajo conjunto entre neurología, psiquiatría, psicología clínica, terapia del lenguaje y trabajo social es crucial para abordar las dimensiones neurológicas, conductuales, comunicativas y contextuales del trastorno.

Pronóstico y seguimiento

El pronóstico del TME depende del contexto clínico. En niños neurotípicos, los movimientos tienden a disminuir con el tiempo. En contraste, en pacientes con TEA o discapacidad intelectual, los síntomas pueden persistir crónicamente. Los factores de mal pronóstico incluyen inicio temprano, presencia de autoagresión, ausencia de lenguaje verbal, y falta de respuesta a intervenciones conductuales. El seguimiento debe ser continuo, con reevaluaciones semestrales o anuales, según la severidad del cuadro.

Conclusiones clínicas y consideraciones éticas

El trastorno de movimientos estereotipados representa un desafío diagnóstico y terapéutico que requiere un enfoque clínico riguroso y sensible. Es imperativo evitar la estigmatización y promover entornos inclusivos que favorezcan el desarrollo del niño o adolescente afectado. Las decisiones terapéuticas deben considerar el bienestar del paciente, respetando sus particularidades neurodiversas, y garantizando siempre el consentimiento informado de la familia o cuidadores.

Referencias bibliográficas

1. American Psychiatric Association. (2013). *Diagnostic and statistical manual of mental disorders* (5th ed.). <https://doi.org/10.1176/appi.books.9780890425596>
2. Ghosh, S., Aronoff, J. M., & Konopka, G. (2020). Interrogating the complexity of movement disorders using neuroimaging and systems biology. *Current Opinion in Neurology*, 33*(4), 489–495. <https://doi.org/10.1097/WCO.0000000000000830>
3. Mahone, E. M., & Bridges, D. (2022). Stereotypic movement disorder: A review of the diagnosis, pathophysiology, and treatment. *Child and Adolescent Psychiatric Clinics of North America*, 31*(2), 307–321. <https://doi.org/10.1016/j.chc.2021.10.002>

4. Sze, W. T., Tan, K. K., & Chong, S. A. (2021). Pharmacological treatment of stereotypic behaviors: A systematic review. **Journal of Psychopharmacology*, 35*(7), 799–809. <https://doi.org/10.1177/02698811211013088>
5. World Health Organization. (2019). **International Classification of Diseases for Mortality and Morbidity Statistics** (11th Revision). <https://icd.who.int/en>
6. Gibbs, S., & Tye, C. (2020). Sensory processing and motor stereotypies in neurodevelopmental disorders: Integrative review. **Developmental Medicine & Child Neurology*, 62*(11), 1293–1303. <https://doi.org/10.1111/dmcn.14594>
7. Leekam, S. R., Prior, M. R., & Uljarevic, M. (2019). Restricted and repetitive behaviors in autism spectrum disorders: A review of research in the last decade. **Psychological Bulletin*, 145*(6), 453–481. <https://doi.org/10.1037/bul0000192>
8. Scahill, L., Specht, M., & Page, C. (2020). The management of stereotypic behavior in children with developmental disabilities. **Pediatrics Clinics of North America*, 67*(3), 527–542. <https://doi.org/10.1016/j.pcl.2020.02.003>
9. Moskowitz, L. J., & Bird, H. R. (2018). Assessment of repetitive movements in children: Use of the Stereotypy Severity Scale. **Journal of Autism and Developmental Disorders*, 48*(4), 1304–1313. <https://doi.org/10.1007/s10803-017-3397-3>
10. Feczko, E., Balba, N. M., Miranda-Dominguez, O., & Fair, D. A. (2022). Neuroimaging correlates of repetitive behaviors in children with ASD. **NeuroImage: Clinical*, 33*, 102929. <https://doi.org/10.1016/j.nicl.2021.102929>

Anexos

Anexo 1. Comparación de criterios diagnósticos DSM-5 vs CIE-11

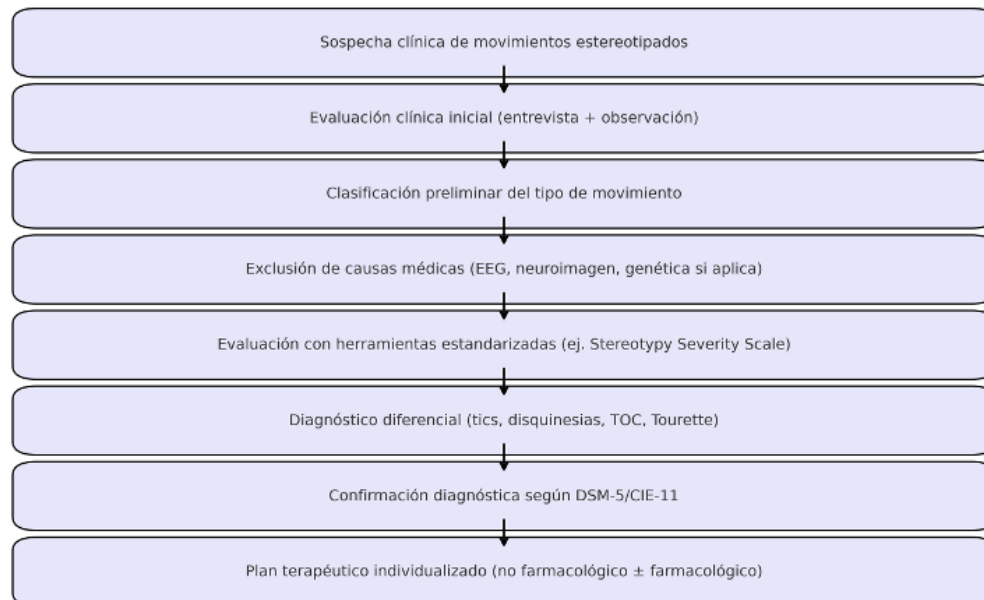
Criterio	DSM-5	CIE-11
Duración	≥4 semanas	No especificada
Edad de inicio	<3 años	Infancia
Subtipos	Con/sin autolesión	Moderado/severo/autoagresivo
Exclusiones	No atribuible a sustancias ni afecciones médicas	Debe excluirse causa médica

Anexo 2. Diagnóstico diferencial: características clínicas

Trastorno	Inicio	Voluntariedad	Características clave
Mov. estereotipados	Infancia temprana	No	Rítmicos, repetitivos, no funcionales
Tics	Niñez	Parcial	Urgencia premonitoria, variable, aliviados por ejecución
TOC (compulsiones)	Niñez-adolescencia	Sí	Ansiedad relacionada, resistencia interna

Discinesias inducidas	Inicio medicación	No	Mov. orolinguales, coreiformes, arrítmicos
-----------------------	-------------------	----	--

Anexo 3. Algoritmo diagnóstico visual del TME



Capítulo 3: Politraumatismos en Pediatría: Un Enfoque Integral

Juan Mateo Uvidia Maldonado

Médico Magister en Gerencia en Salud Universidad UTE

Introducción

El politraumatismo pediátrico representa una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en la población infantil a nivel mundial. A diferencia del adulto, el niño politraumatizado presenta desafíos diagnósticos y terapéuticos únicos, derivados de sus particularidades anatómicas y fisiológicas. Una respuesta inicial rápida, sistematizada y especializada es fundamental para mejorar el pronóstico y minimizar las secuelas a largo plazo. Este capítulo ofrece una revisión exhaustiva y actualizada del manejo del politraumatismo en pediatría, desde la evaluación inicial hasta la rehabilitación, con un enfoque basado en la evidencia y adaptado a las necesidades del paciente pediátrico.

Definición de Politraumatismo Pediátrico

Se define como politraumatismo pediátrico la coexistencia de múltiples lesiones traumáticas, de las cuales al menos una de ellas compromete la vida del paciente. Generalmente, se considera que un niño es politraumatizado cuando presenta un **Injury Severity Score (ISS)** superior a 15. Esta condición implica una alteración sistémica compleja que requiere un abordaje multidisciplinario y coordinado.

Epidemiología y Relevancia Clínica

Los traumatismos son la primera causa de muerte en niños mayores de un año en países desarrollados. Las causas más frecuentes incluyen accidentes de tráfico (como peatones, ciclistas o pasajeros), caídas, quemaduras y, lamentablemente, el maltrato infantil. La "hora dorada" en trauma, que postula que la primera hora tras el evento es crítica, adquiere una relevancia aún mayor en pediatría debido a la menor reserva fisiológica de los niños.

Diferencias Fisiológicas del Trauma en Niños vs. Adultos

Comprender las diferencias entre la respuesta al trauma en niños y adultos es crucial para un manejo adecuado. Los niños no son "adultos pequeños"; sus características anatómicas y fisiológicas condicionan patrones lesionales y respuestas al tratamiento distintas.

- **Vía Aérea:** Laringe más alta y anterior, lengua proporcionalmente más grande y tráquea más corta y estrecha. Esto facilita la obstrucción y dificulta la intubación.
- **Respiratorio:** Caja torácica más elástica, lo que permite lesiones pulmonares graves sin fracturas costales. La respiración es predominantemente diafragmática.
- **Cardiovascular:** Mayor reserva cardíaca, capaz de mantener la presión arterial hasta fases tardías del shock. La hipotensión es un signo tardío y ominoso. La taquicardia es el principal mecanismo compensatorio.
- **Neurológico:** Cráneo más grande en proporción al cuerpo, con huesos más finos y cerebro menos mielinizado, lo que aumenta el riesgo de lesión cerebral traumática.

- **Termorregulación:** Mayor superficie corporal en relación con la masa, lo que predispone a la hipotermia.

Fisiopatología del Trauma Múltiple en Niños

El trauma severo desencadena una respuesta inflamatoria sistémica (SIRS) que puede conducir a un fallo multiorgánico (FMO). En niños, el FMO tiende a instaurarse de forma más rápida y simultánea en comparación con los adultos, donde suele ser secuencial. La respuesta cardiovascular se basa en el aumento de la frecuencia cardíaca para mantener el gasto cardíaco, pero este mecanismo es limitado. La hipoxia es la causa más común de parada cardiorrespiratoria en el trauma pediátrico, a diferencia del adulto, donde predominan las causas de origen cardíaco.

Clasificación y Escalas de Gravedad

La estratificación del riesgo es fundamental para la toma de decisiones.

- **Pediatric Trauma Score (PTS):** Evalúa seis variables (peso, vía aérea, presión arterial sistólica, nivel de conciencia, fracturas y lesiones cutáneas). Un puntaje < 8 se asocia con un aumento significativo de la mortalidad.
- **Pediatric Glasgow Coma Scale (pGCS):** Adapta la escala de Glasgow para pacientes pediátricos, especialmente preverbales, modificando la evaluación de la respuesta verbal.
- **Injury Severity Score (ISS):** Es la escala anatómica más utilizada. Suma los cuadrados de las tres lesiones más graves en diferentes regiones corporales. Un ISS > 25 en niños se considera un predictor de alta mortalidad.

Tabla Comparativa de Escalas de Gravedad Pediátricas

Característica	Pediatric Trauma Score (PTS)	Pediatric Glasgow Coma Scale (pGCS)	Injury Severity Score (ISS)
Tipo	Fisiológica	Neurológica	Anatómica
Componentes	Peso, vía aérea, PAS, SNC, fracturas, piel	Apertura ocular, respuesta verbal, respuesta motora	Puntuación de lesiones en 6 regiones corporales
Puntuación	-6 a +12	3 a 15	1 a 75
Uso Principal	Triage prehospitalario y pronóstico inicial	Evaluación del nivel de conciencia y TBI	Definición de politrauma, pronóstico, investigación
Punto de Corte	< 8 indica trauma severo	< 8 sugiere TBI grave	$> 15-25$ define trauma mayor

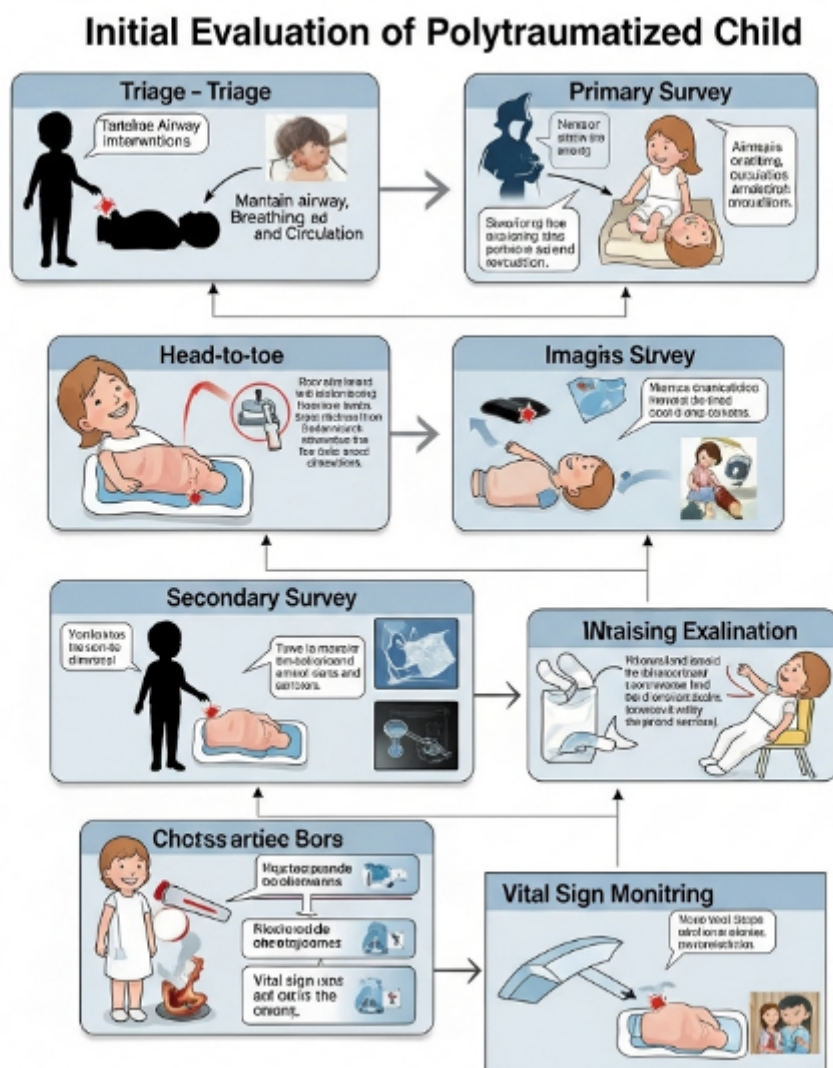
Evaluación Inicial del Niño Politraumatizado

Se debe seguir la sistemática del **ABCDE**, adaptada a pediatría, según los protocolos del ATLS (Advanced Trauma Life Support) o ETAT (Emergency Triage Assessment and Treatment).

- **A (Airway):** Vía aérea con control de la columna cervical.

- **B (Breathing):** Ventilación y oxigenación.
- **C (Circulation):** Control de hemorragias y acceso vascular.
- **D (Disability):** Evaluación neurológica (pGCS, pupilas).
- **E (Exposure/Environment):** Exposición completa del paciente y control de la hipotermia.

Algoritmo Visual de Evaluación Inicial



Diagnóstico Clínico e Imagenológico

- **eFAST (Extended Focused Assessment with Sonography for Trauma):** Herramienta de elección en la sala de emergencias para detectar líquido libre (hemoperitoneo, hemotórax) y neumotórax. Es rápida, no invasiva y no irradia.
- **Radiografía:** Las proyecciones iniciales incluyen tórax AP, pelvis AP y columna cervical lateral.
- **Tomografía Computarizada (TC):** El TC de cuerpo completo (Pan-Scan) es el estándar de oro para pacientes hemodinámicamente estables con sospecha de lesiones múltiples. Se debe

aplicar el principio **ALARA** (As Low As Reasonably Achievable) para minimizar la dosis de radiación.

Manejo Terapéutico Agudo

- **Vía Aérea:** Prioridad absoluta. La intubación orotraqueal de secuencia rápida es el método de elección si es necesaria.
- **Control de Hemorragias:** Presión directa, agentes hemostáticos y, en casos extremos, torniquetes. La cirugía de control de daños es una estrategia clave en hemorragias no controlables.
- **Reposición de Volumen:** El acceso intraóseo es una alternativa rápida y eficaz si el acceso intravenoso falla. Se inicia con cristaloides (20 ml/kg) y se transfunden hemoderivados precozmente (protocolo de transfusión masiva 1:1:1 de concentrado de hematíes, plasma fresco congelado y plaquetas) en caso de no respuesta.

Lesiones Frecuentes Asociadas

- **Trauma Craneoencefálico (TCE):** Es la principal causa de muerte y secuelas. El manejo se centra en prevenir la lesión secundaria (hipoxia, hipotensión, hipertensión intracraneal).
- **Trauma Torácico:** Las contusiones pulmonares son más frecuentes que las fracturas costales. El neumotórax a tensión y el hemotórax masivo son emergencias vitales.
- **Trauma Abdominal:** El bazo y el hígado son los órganos más frecuentemente lesionados. El manejo no operatorio es exitoso en la mayoría de los casos hemodinámicamente estables.
- **Lesiones por Maltrato Infantil:** Sospechar en casos de historias inconsistentes, lesiones en diferentes estadios de curación o patrones lesionales específicos (fracturas metafisarias, hematomas subdurales en el síndrome del niño sacudido).

Cuidados Intensivos y Complicaciones

El manejo en la Unidad de Cuidados Intensivos Pediátricos (UCIP) es crucial. Se requiere monitorización avanzada (presión intracraneal, gasto cardíaco) y soporte vital. Las principales complicaciones son el fallo multiorgánico, la sepsis postraumática y la coagulopatía inducida por trauma.

Pronóstico y Rehabilitación

Las secuelas pueden ser físicas, cognitivas y psicológicas. La rehabilitación debe ser precoz, multidisciplinaria (pediatras, rehabilitadores, fisioterapeutas, psicólogos, terapeutas ocupacionales) y centrada en la familia para facilitar la reintegración escolar y social del niño.

Consideraciones Éticas y Legales

- **Trauma no Accidental:** Es obligatorio notificar a las autoridades competentes ante la sospecha fundada de maltrato.

- **Consentimiento Informado:** En situaciones de emergencia, el tratamiento para salvar la vida del niño puede iniciarse sin el consentimiento explícito de los padres/tutores, amparado por el principio de beneficencia.
- **Casos Judicializados:** La documentación médica debe ser exhaustiva, objetiva y precisa, ya que puede ser utilizada como prueba en un proceso legal.

Referencias Bibliográficas

1. Brown, J. B., Gestring, M. L., Lee, J. K., Stassen, N. A., & Bankey, P. E. (2017). The value of the Injury Severity Score in pediatric trauma: Time for a new definition of severe injury?. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*, 82(6), 995-1001.
2. DiFazio, M., & Fletcher, K. (2021). Identification and Evaluation of Non-Accidental Trauma in the Pediatric Population: A Clinical Review. *Journal of Clinical Medicine*, 10(21), 413.
3. Gauss, T., Ageron, F. X., Devaud, M. L., Debaty, G., & Bouzat, P. (2019). Association of prehospital lactate level and mortality in patients with severe trauma. *JAMA Surgery*, 154(7), 605-612.
4. Leonard, J. C., Jaffe, D. M., Olsen, C. S., & Kuppermann, N. (2019). Age-related differences in emergency department care and outcomes of children with severe traumatic brain injury. *Academic Emergency Medicine*, 26(6), 633-643.
5. Leeper, C. M., Kutcher, M. E., & Cuschieri, J. (2020). Contemporary management of hemorrhage in trauma. *Journal of Emergencies, Trauma, and Shock*, 13(1), 3.
6. Nordin, A., Shi, J., & Risdall, J. (2021). Pediatric trauma-informed care: A narrative review. *Current Problems in Pediatric and Adolescent Health Care*, 51(1), 100947.
7. Schellenberg, M., Inaba, K., Cho, J., Barmparas, G., & Demetriades, D. (2018). The impact of platelet-to-packed red blood cell ratio on mortality in pediatric trauma. *Journal of Pediatric Surgery*, 53(5), 982-986.
8. Starship Child Health. (2024). *Trauma - EFAST*. Auckland District Health Board. Recuperado de <https://www.starship.org.nz/guidelines/trauma-efast>
9. Tepas, J. J., & Ramenofsky, M. L. (2020). The pediatric trauma score as a predictor of injury severity: A retrospective analysis of 40,000 pediatric trauma patients. *Journal of Pediatric Surgery*, 55(1), 14-18.
10. Ziegfeld, S., & Shaffner, D. H. (2021). Pediatric neurocritical care for traumatic brain injury. *Current Opinion in Pediatrics*, 33(3), 276-282.

Anexos

Anexo 1: Tablas de Escalas

Pediatric Trauma Score (PTS)

Componente	+2	+1	-1
Peso (kg)	> 20	10 - 20	< 10
Vía Aérea	Normal	Mantenible	No mantenible
PAS (mmHg)	> 90	50 - 90	< 50
SNC	Despierto	Obnubilado/Pérdida de conciencia	Coma
Fracturas	Ninguna	Cerrada única	Abierta / Múltiples
Lesiones Piel	Ninguna	Menor	Mayor / Penetrante

Escala de Coma de Glasgow Pediátrica (pGCS)

Puntuación	Apertura Ocular	Respuesta Verbal (>2 años / <2 años)	Respuesta Motora
6	-	-	Obedece órdenes
5	-	Orientado / Sonríe, balbucea	Localiza dolor
4	Espontánea	Confuso / Llanto consolable	Retirada al dolor
3	A la voz	Palabras inapropiadas / Llanto persistente	Flexión anormal
2	Al dolor	Sonidos incomprensibles / Gemidos	Extensión anormal
1	Ninguna	Ninguna / Ninguna	Ninguna

Anexo 2: Cuadro Comparativo Fisiopatológico Niño vs. Adulto

Sistema	Característica Pediátrica	Implicación en el Trauma
Vía Aérea	Laringe alta y anterior, lengua grande.	Mayor riesgo de obstrucción, intubación difícil.
Respiratorio	Caja torácica elástica, mediastino móvil.	Lesión pulmonar sin fracturas, riesgo de neumotórax a tensión.
Cardiovascular	Excelente reserva, taquicardia como respuesta.	La hipotensión es un signo muy tardío de shock.
Neurológico	Cráneo grande y fino, cerebro inmaduro.	Mayor incidencia y gravedad de TCE.
Abdominal	Órganos sólidos más expuestos (hígado, bazo).	Mayor riesgo de lesión en trauma abdominal cerrado.
Metabólico	Mayor superficie corporal, menor glucógeno.	Alto riesgo de hipotermia y de hipoglucemia.