



ISSN 2806-5948

# REVISTA MÉDICO CIENTÍFICA

“DR. FRANCISCO DE ICAZA BUSTAMANTE”

*En tiempos de tempestad y tribulación  
nuestros pensamientos pueden abandonar  
la positividad, sin embargo, la mente  
sabia fortalece la toma de decisiones y  
acciones que favorecen el retorno de la calma. Por  
ello los conocimientos deben ser adquiridos bajo el  
contexto certero apegado a la lógica, ética y ciencia.*

***Autora: Dra. Kira Sánchez Piedrahita.***

**Vol. 8 / Junio, 2025**

## REVISTA CIENTÍFICA PEDIÁTRICA HFIB - 2025

La Revista Médico Científica contiene temas especializados en salud pediátrica y subespecialidades pediátricas, diseñada para aportar científicamente a profesionales de la Salud y estudiantes afines.

### COMITÉ EDITORIAL

**Directora:** Dra. Kira Sánchez Piedrahita.  
**Secretaria:** Dra. Andrea Lárraga Pacuruco.  
**Miembros:** Dra. Jessyca Manner Marcillo.  
Dr. Roberto García Segovia  
Dra. Judith Soffe Pazmiño.  
Dr. Stalin De Loor Zambrano.  
Lic. Teresa Carrasco Andrade.

**Revisores:** Dra. Patricia Parrales Cedeño.  
Dr. Jorge Ramírez Rivera.  
Dra. Greta Miño León.  
Dr. Antonio Aguilar Guzmán.  
Dra. Jenny De Mori Rodas.  
Dra. Martha Valencia Coronel.

### Equipos de apoyo:

Coordinación de Docencia e Investigación  
Coordinación de la Gestión de Comunicación  
Coordinación de la Gestión de Tecnología de la  
Información y Comunicaciones

# Índice

## Editorial

El Escudo Indispensable: Vacunas para Proteger a Niños y Adultos Mayores en Tiempos de Brotes	3
Síndrome de Activación Macrofágica, diagnóstico clínico y tratamiento oportuno. A propósito de un caso	5
Síndrome burnout y su efecto en el desempeño laboral en el personal de salud del servicio de emergencia del Hospital del Niño “Dr. Francisco De Icaza Bustamante”	10
Características clínicas de los pacientes pediátricos con síndrome de Fahr. A propósito de un caso	18
Revisión de caso clínico, ruptura de tendón de Aquiles	24
Nematodosis intestinal como causa de hemorragia digestiva en pediatría. Reporte de caso clínico	33
Revisión de caso clínico, pseudoartrosis adquirida de clavícula	40

## Normas de publicación

<http://www.hfib.gob.ec/ojs/index.php/rhfib>

## Editorial

# El Escudo Indispensable: Vacunas para Proteger a Niños y Adultos Mayores en Tiempos de Brotes

Rodolfo Frafán Jaime, MD, PhD  
Director de la Escuela de Postgrado en Salud – UEES  
Director de Docencia Hospitalaria de la JBG

En el complejo tapiz de la salud pública, pocas intervenciones han demostrado ser tan impactantes y vitales como la vacunación. Lejos de ser una simple inyección, cada dosis representa un escudo protector que salvaguarda a las poblaciones más vulnerables: nuestros niños y nuestros adultos mayores.

En Ecuador, donde recientemente hemos sido testigos de brotes de enfermedades como la tosferina, la fiebre amarilla y la leptospirosis, la inmunización emerge como una herramienta indispensable para construir sociedades más sanas y resilientes, mitigando el impacto de estas amenazas invisibles.

Para los niños, las vacunas no son solo una medida preventiva; son un pasaporte a un futuro con menos sufrimiento. Su sistema inmunológico, aún en desarrollo, es particularmente susceptible a infecciones que pueden tener consecuencias devastadoras. El reciente brote de tosferina en nuestro país, con un alarmante aumento de casos y lamentables fallecimientos, especialmente en lactantes, subraya la urgencia de mantener los esquemas de vacunación al día. Enfermedades como la tosferina, que alguna vez diezmaron

poblaciones infantiles, deben ser ahora una rara ocurrencia. La inmunización infantil no solo protege al niño vacunado, sino que también contribuye a la inmunidad de rebaño, creando una barrera colectiva que resguarda incluso a aquellos que no pueden ser vacunados por razones médicas. Es una inversión en el desarrollo cognitivo y físico de nuestros pequeños, permitiéndoles crecer, aprender y prosperar sin la sombra constante de la enfermedad.

Por otro lado, la población de la tercera edad enfrenta desafíos únicos en lo que respecta a la salud. Con el envejecimiento, el sistema inmunológico tiende a debilitarse, haciendo que los adultos mayores sean más vulnerables a infecciones que en personas más jóvenes podrían ser leves, pero que en ellos pueden derivar en complicaciones graves, hospitalizaciones e incluso la muerte.

Si bien la leptospirosis es una enfermedad que afecta a diversos grupos etarios y está ligada a factores ambientales como las inundaciones (frecuentes en nuestro contexto), y la fiebre amarilla, aunque menos común en zonas urbanas, ha presentado casos en regiones amazónicas, las vacunas contra estas y otras



enfermedades (como la gripe y el neumococo) son cruciales para proteger a nuestros adultos mayores. Proteger a nuestros mayores a través de la vacunación es un acto de cuidado y respeto, asegurando que puedan disfrutar de sus años dorados con la mayor calidad de vida posible.

La aparición de estos brotes en Ecuador nos recuerda que la vigilancia epidemiológica y la acción preventiva son esenciales. Si bien la leptospirosis no cuenta con una vacuna generalizada para humanos, la prevención se centra en la higiene y el saneamiento. Sin embargo, para la tosferina y la fiebre amarilla, la vacunación es el pilar fundamental. Es imperativo que las autoridades de salud refuercen las campañas de inmunización, especialmente en las provincias más afectadas, y que la ciudadanía acuda a los centros de salud para completar sus esquemas de vacunación y los de sus hijos. La desinformación y los mitos sobre las vacunas son amenazas tan peligrosas como los propios virus y bacterias; es nuestra responsabilidad informarnos a través de fuentes confiables y rechazar la propagación de rumores infundados.

Las vacunas representan una de las mayores conquistas de la medicina moderna. En el contexto actual de brotes en Ecuador, su importancia se magnifica. Son el escudo que protege a nuestros niños en sus primeros años de vida y el soporte que resguarda a nuestros adultos mayores, permitiéndoles vivir con dignidad y salud. Invertir en programas de vacunación robustos y promover una cultura de inmunización es invertir en el bienestar de toda la sociedad, fortaleciéndonos colectivamente frente a las enfermedades infecciosas. No hay excusa para no levantar este escudo y asegurar un futuro más sano para todos.

# Síndrome de Activación Macrofágica, diagnóstico clínico y tratamiento oportuno, a propósito de un caso

Dra. Lorena Gabriela Valverde Palma  
Posgradista de pediatría R4. Dr. Hospital Francisco De Icaza Bustamante.  
Dra. Tania Cecilia Hurtado Cherez.  
Pediatra Intensivista. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante.

## RESUMEN

**Introducción:** El síndrome de activación macrofágica (SAM) es un conjunto de manifestaciones de carácter inflamatorio de inicio agudo y de evolución grave, caracterizado por una triada clínica típica que incluye fiebre, linfadenopatías y hepatoesplenomegalia, pero puede presentarse simplemente como un empeoramiento brusco de la enfermedad de base, con afectación multiorgánica, pudiendo simular una sepsis (Núñez Cuadro et al., 2020). Es causado por la confluencia de diversos factores genéticos y ambientales, así como desencadenantes infecciosos, especialmente el virus de Epstein Barr y otros farmacológicos.

**Objetivo:** Determinar el cumplimiento de los criterios clínicos y de laboratorio para considerar el diagnóstico de SAM en un paciente pediátrico. Metodología: análisis documental. Caso clínico: paciente con criterios clínicos para SAM sin factor desencadenante identificado. La evolución fue favorable posterior al manejo con pulsos de corticosteroides.

**Conclusión:** El mejor conocimiento sobre las características clínicas del SAM y el manejo basado en pulsos de

metilprednisolona, influye en la evolución de los pacientes hacia la recuperación.

**Palabras clave:** síndrome de activación macrofágica (SAM), criterios diagnósticos, tratamiento

## ABSTRACT

Macrophage activation syndrome (MAS) is a set of inflammatory manifestations with acute onset and severe evolution, characterized by a typical clinical triad that includes fever, lymphadenopathy and hepatosplenomegaly, but it can simply present as a sudden worsening of the underlying disease, with multiorgan involvement, and may simulate sepsis. It is (Núñez Cuadro et al., 2020) caused by the confluence of various genetic and environmental factors, as well as infectious triggers, especially the Epstein Barr virus and other pharmacological factors. Objective: Determine compliance with the clinical and laboratory criteria to consider the diagnosis of MAS in a pediatric patient

**Methodology:** documentary analysis  
**Clinical case:** patient with clinical criteria for SAM without identified triggering factor. The evolution was favorable after management with pulses of corticosteroids  
**Conclusion:** Better knowledge about the

clinical characteristics of MAS and management based on pulses of methylprednisolone influences the evolution of patients towards recovery.

**Keywords:** macrophage activation syndrome (MAS), diagnostic criteria, treatment

## INTRODUCCION

El Síndrome de Activación Macrofágica (SAM, considerado dentro del espectro de las Linfocitosis Hemafagocíticas, es un fenómeno hiperinflamatorio causado por la activación descontrolada de las células T y los macrófagos secundario a infecciones, malignidad o estados reumatológicos (Bagri et al., 2021); generalmente se presenta como una enfermedad febril aguda o subaguda asociada a compromiso de múltiples órganos (Gámez-González et al., 2024). Su mecanismo fisiopatológico no está totalmente definido pero se lo considera una combinación de factores: disfunción inmunológica por una enfermedad reumática de base, dentro de las más comunes nombradas en la literatura son el Lupus Eritematoso Sistémico y la Artritis Idiopática Juvenil (Boon et al., 2015), agentes infecciosos generalmente virus y finalmente la activación persistente de los CD8, las células T y los macrófagos, lo que resulta en un círculo vicioso de respuesta inflamatoria descontrolada, producción masiva de citoquinas inflamatorias o función alterada de las mismas, que conlleva a una desregulación del proceso de hemafagocitosis en diferentes órganos (Abdirakhmanova et al., 2021), (Baldo et al., 2020).

Los signos y síntomas iniciales del SAM pueden simular infecciones comunes, fiebre de origen desconocido, hepatitis o encefalitis. Pueden presentar la tríada clásica de fiebre, hepatomegalia y linfadenopatías, así como solo manifestar un subconjunto de los criterios diagnósticos clásicos de laboratorio, como los mencionados a continuación. (Aydın et al., 2021)

Citopenias se observan en más del 80% de los pacientes al momento de la presentación. Niveles de ferritina sérica: un nivel muy alto de ferritina sérica es común, especialmente en los niños. Tiene una alta sensibilidad y especificidad.

Anomalías en la función hepática y la coagulación: casi todos los pacientes tendrán hepatitis, evidenciada por pruebas de función hepática alteradas, que incluyen niveles elevados de enzimas hepáticas (AST, ALT, GGT), lactato deshidrogenasa (LDH) y bilirrubinas. También se observan con frecuencia triglicéridos elevados y parámetros de coagulación anormales (especialmente dímero D elevado).

**Hallazgos neurológicos:** se han observado anomalías neurológicas en un tercio de los pacientes, las cuales son muy variables y pueden incluir convulsiones.

**Otros hallazgos:** El SAM puede afectar otros sistemas entre los que se incluyen respiratorio, cardiovascular y dermatológico.

**Tratamiento:** De acuerdo a estudios retrospectivos tiene dos pilares fundamentales los cuales son: el de tipo inmunosupresor no específico (corticoides, ciclosporina, dexametasona eptoside más metotrexate intratecal e inmunoglobulinas intravenosa) y la terapia biológica (alemtuzumab, anakinra, globulina antitumoral, rituximab) (Fenton & Heo, 2020)

**Objetivo:** Determinar el cumplimiento de los criterios clínicos y de laboratorio para considerar el diagnóstico de SAM en un paciente pediátrico

**Metodología:** Análisis documental de la historia clínica y de revistas científicas, textos y guías de práctica clínica. La información se obtuvo mediante búsqueda bibliográfica en bases de datos (Medline, Scielo...), utilizando las palabras clave

“SAM, criterios diagnósticos, tratamiento”, en idioma inglés y español, publicadas en los últimos 5 años.

Tabla No 1 Criterios de laboratorio para Síndrome de Activación Macrofágica

Fiebre
Esplenomegalia
Citopenias (afecten 2 o 3 líneas en sangre periférica) Hemoglobina menor de 9g/dl, (en niños menores de 4 semanas hemoglobina menor de 10g/dl) Plaquetas menores a 100000 x mm <sup>3</sup> Neutrófilos menores a 1000/ml
Hipertrigliceridemia o hipofibrinogenemia: Triglicéridos en ayuno mayor 265 mg/dl Fibrinógeno menor 1.5 g/l
Hemafagocitos en médula ósea, ganglios o bazo
No evidencia de malignidad
Niveles bajos o ausencia de actividad de células NK
Cd25 soluble mayor a 2400 U/ml
Ferritina mayor 500 ug/l

*Es necesario cumplir 5 criterios para realiza diagnóstico de Síndrome de Activación Macrofágica. (Núñez Cuadro et al., 2020)*

## CASO CLINICO

Paciente preescolar femenina de 3 años, que ingresa por cuadro clínico de 5 días de evolución caracterizado por fiebre termometrada de 38 grados centígrados, continua que no cede a antitérmicos ni medios físicos. Valorada por médico particular que solicita biometría hemática, la misma que reporta leucopenia y trombocitopenia, por lo que decide referirla a un hospital pediátrico ante la posibilidad de que se trate de Dengue con signos de alarma. A nivel hospitalario recibió tratamiento para el diagnóstico mencionado, pero persiste febril, con hepatoesplenomegalia, en el cuarto día de hospitalización se añaden datos de dificultad respiratoria con requerimiento de oxígeno y fuga capilar (derrame pleural laminar con

volumen de 26 ml en espacio pleural derecho, 7.2 ml en el izquierdo y ascitis). La evolución fue tórpida, con fiebre persistente a pesar de medidas para su control e hidratación adecuada. Los resultados de exámenes reportan dentro de la línea roja anemia normocítica normocrómica, en la línea blanca leucopenia, y en la línea de las plaquetas trombocitopenia, no evidenciándose formas inmaduras dentro del frotis de sangre periférica; en el perfil bioquímico desde el ingreso con elevación de transaminasas, que persistieron durante toda su hospitalización; también presentó hipertrigliceridemia, hipofibrinogenemia, reactantes de fase aguda elevadas como ferritina, dímero D, dengue negativo, pruebas de COVID antígeno positivo. Con estos resultados y la clínica del paciente se inicia abordaje para Síndrome Inflamatorio Multisistémico (SIMS) con inmunoglobulinas a dosis de 2 gramos/kg, intravenoso durante dos días, luego con corticoterapia intravenosa y oral con seguimiento multidisciplinario, pese a tratamiento no se evidencia mejoría clínica ni de datos de laboratorio, en los cuales persiste bicitopenia y reactantes de fase aguda elevados (ferritina, dímero D).

Además, se evidencia hipertrigliceridemia e hipofibrinogenemia. En resultados de citometría de flujo de médula ósea se evidencia marcada disminución de línea granulocítica 19,23% y una hiperplasia eritroide 55.22%, no blastos. Ante el compromiso sistémico se realiza valoración multidisciplinaria y se considera que la paciente reunía criterios para diagnóstico de Síndrome de Activación Macrofágica (SAM) basándose en la fiebre persistente, hepatomegalia, hipertrigliceridemia, bicitopenia, hipofibrinogenemia y ferritina elevada.

Se decide continuar con tratamiento con inmunomodulador e inmunosupresor (inmunoglobulina y corticoides intravenoso) cumplió un total de 6 días, con

discreta mejoría clínica pero no de laboratorio, por lo que se decide dar mantenimiento con esteroide orales. Posteriormente, la paciente evolucionó favorablemente y fue dada de alta.

## DISCUSION Y CONCLUSIONES

Las patologías de enfoque reumatológico representan un desafío diagnóstico en los pacientes pediátricos ya que son enfermedades poco prevalentes y carecen de signos y síntomas patognomónicos.

Dentro de los criterios clínicos de SAM, es necesario destacar en el presente caso la presencia de fiebre y esplenomegalia asociados a alteraciones de laboratorio que reflejan una respuesta inflamatoria sistémica, que son descritos en la literatura como sospecha de la patología. Basado en estos criterios se replanteó el diagnóstico inicial, lo que permitió escalar el tratamiento instaurado hacia la terapia inmunosupresora que correspondía. La ausencia de macrófagos en punción y aspiración de médula ósea se atribuye a que esta no fue realizada al ingreso hospitalario, y recibió inmunosupresora tempranamente durante su estancia hospitalaria, por lo que se considera este examen como resultado no concluyente. Al cumplir los criterios clínicos y de laboratorio se determina que estamos ante un caso de SAM. La paciente evidenció mejoría clínica posterior al manejo basado en inmunomoduladores y corticosteroides, egresando asintomática a los 32 días de hospitalización, con controles subsecuentes por las sub-especialidades correspondientes.

## BIBLIOGRAFIA

1. Henter JI, Horne AC, Arico M, Egeler M, Filipovich AH, Imashuku S, et al. HLH-2004: Diagnostic and therapeutic guidelines for hemophagocytic lymphohistiocytosis. *Pediatr Blood Cancer*. 2007; 48:12431
2. S.F. BAbdirakhmanova, A., Sazonov, V., Mukusheva, Z., Assylbekova, M., Abdukhakimova, D., & Poddighe, D. (2021). Macrophage Activation Syndrome in Pediatric Systemic Lupus Erythematosus: A Systematic Review of the Diagnostic Aspects. *Frontiers in Medicine*, 8, 681875. <https://doi.org/10.3389/fmed.2021.681875>
3. Aydın, F., Çelikel, E., Ekici Tekin, Z., Coşkun, S., Sezer, M., Karagöl, C., Kaplan, M. M., Tekgöz, N., Kurt, T., Özcan, S., Kavurt, A. V., Özkaya Parlakay, A., & Çelikel Acar, B. (2021). Comparison of baseline laboratory findings of macrophage activation syndrome complicating systemic juvenile idiopathic arthritis and multisystem inflammatory syndrome in children. *International Journal of Rheumatic Diseases*, 24(4), 542-547. <https://doi.org/10.1111/1756-185X.14078>
4. Bagri, N. K., Gupta, L., Sen, E. S., & Ramanan, A. V. (2021). Macrophage Activation Syndrome in Children: Diagnosis and Management. *Indian Pediatrics*, 58(12), 1155-1161. <https://doi.org/10.1007/s13312-021-2399-8>
5. Baldo, F., Beretta, G., Tibaldi, J., Caorsi, R., & Minoia, F. (2020). Macrophage Activation Syndrome in Childhood Inflammatory Disorders: Diagnosis, Genetics, Pathophysiology, and Treatment. *Current Treatment Options in Rheumatology*, 6(3), 245-259. <https://doi.org/10.1007/s40674-020-00153-y>
6. Boom, V., Anton, J., Lahdenne, P., Quartier, P., Ravelli, A., Wulffraat, N. M., & Vastert, S. J. (2015). Evidence-based diagnosis and treatment of macrophage activation syndrome in systemic juvenile idiopathic arthritis. *Pediatric Rheumatology*, 13(1), 55. <https://doi.org/10.1186/s12969-015-0055-3>
7. Fenton, C., & Heo, Y.-A. (2020). Be alert for macrophage activation syndrome in

seriously sick children with underlying pro-inflammatory disorders. *Drugs & Therapy Perspectives*, 36(7), 280-285. <https://doi.org/10.1007/s40267-020-00746-6>

8. Gámez-González, L. B., Murata, C., García-Silva, J., Ulloa-Gutierrez, R., Márquez-Aguirre, M., Ríos-Olivares, I., Faugier-Fuentes, E., Domínguez-Rojas, J. A., Yock-Corrales, A., Álvarez-Olmos, M. I., Fernández-Sarmiento, J., Velásquez-Méndez, M., Ivankovich-Escoto, G., Tremoulet, A. H., Yamazaki-Nakashimada, M. A., & REKAMLATINA-3 MIS-C STUDY GROUP INVESTIGATORS. (2024). Macrophage Activation Syndrome in MIS-C. *Pediatrics*, 154(6), e2024066780. <https://doi.org/10.1542/peds.2024-066780>
9. Montiel López, L., Posadas Calleja, J. G., & Domínguez Cherit, G. (2005, febrero). Fisiopatología del síndrome hemofagocítico (linfohistiocitosis hemofagocítica). *Medicina interna de Mexico*, 21(Número 1), 81.
10. Núñez Cuadro, E., Galindo Zavala, R., & Díaz-Cordovés Rego, G. (2020). Síndrome de Activación Macrofágica. *Protocolo Diagnostico 2020*, 2, 89-100.

# Síndrome burnout y su efecto en el desempeño laboral en el personal de salud del servicio de emergencia del Hospital del Niño "Dr. Francisco de Icaza Bustamante"

Dra. Patricia Alexis Palacios PARRALES  
Pediatra. Hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante

## RESUMEN

**Objetivo:** Determinar el efecto del Síndrome de Burnout en el desempeño laboral del personal de Salud del servicio de emergencia del Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. **Material y método:** este estudio, de tipo cuantitativo, corte transversal y análisis descriptivo, utilizó una muestra de 116 personas que corresponde a todo el personal que labora en el área, entre 76 personas del sexo femenino y 40 del sexo masculino, se aplicó una encuesta autoadministrada compuesta por 7 ítems de percepción sobre resultados laborales, utilizando la escala The Ecuadorian Versión of the Burnout Assesment Tool. **Resultados:** los resultados del estudio determinan que el personal con menos experiencia (menor a 5 años) y el género femenino (73.7% con respecto al masculino) tiene mayor riesgo de presentar burnout. **Conclusión:** La relación del Síndrome de Burnout que se obtuvo indicó que 17 (16,5%) presentaron alto riesgo, en comparación con otros estudios la prevalencia de alto riesgo del síndrome (21,2%), está

acorde cuando es comparada a otras investigaciones en profesionales de la salud.

**Palabras claves:** síndrome de Burnout, desempeño laboral, personal de salud.

### Abstract:

The objective of the research is to determine the effect of Burnout Syndrome on the work performance of Health personnel in the emergency service of the Dr Francisco De Icaza Bustamante Hospital. This study, of a quantitative, cross-sectional and descriptive analysis study used a sample of 116 people corresponding to all the personnel working in the area and applied a self-administered survey composed of 7 items of perception of labor results, using the scale The Ecuadorian Version of the Burnout Assessment Tool. The results of the study support that personnel with less experience and the female gender have a higher risk of presenting burnout. The relationship of Burnout Syndrome that was

obtained indicated that 17 (16.5%) presented high risk, in comparison with other studies the prevalence of high risk of the syndrome (21.2%), is consistent when compared to other investigations in health professionals

**Key words:** Burnout Syndrome, work Performance, and personal health.

### Introducción

El Síndrome de Burnout (SB), o síndrome de agotamiento por estrés tuvo sus inicios de estudio durante la década del 70 por Herbert J. Freudenberger. Desde aquella época se conoce que este trastorno está catalogado como un síndrome adaptativo crónico y que se lo relaciona fielmente a la dificultad que presenta el ser humano ante las nuevas demandas que existen alrededor de la sobrecarga de trabajo del nuevo milenio, la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró al síndrome de burnout como factor de riesgo laboral, específicamente en el año 2000.

En la literatura existe una resolución general determinando que el Síndrome de Burnout actúa como un mecanismo de respuesta cuando los procesos compensatorios del ser humano han fracasado al estrés crónico (Romero, 2022).

Se define como la respuesta al estrés acumulativo en el trabajo que conlleva a repercusiones negativas a nivel individual y organizacional (Martínez, 2010). Se caracteriza por presentar agotamiento emocional, mental y hasta físico en la persona que la padece, donde el desgaste y la desmotivación resultan mandatorios (Lovo, 2021).

Schaufeli et al. (2020) desarrollaron, en los últimos años, Burnout Assessment Tool (BAT), un nuevo cuestionario de autoinforme para medir el agotamiento basado en una teoría novedosa que supera estas críticas sobre su evaluación. Es así, que en el 2021, Vinueza

A., Portanza C., De Freitas C., De Witte H., Houz C., Souza A., realizaron una investigación sobre la validez de esta nueva herramienta de medición del síndrome de burnout en el contexto ecuatoriano, entendieron que dado que el agotamiento y el compromiso con el trabajo son estados mentales opuestos relacionados con el trabajo, investigaron si el agotamiento y sus dimensiones se asociaron negativamente con las puntuaciones del compromiso con el trabajo.

Expusieron que el compromiso laboral es un estado mental positivo, satisfactorio, afectivo-cognitivo relacionado con el trabajo y que puede conceptualizarse como opuesto al agotamiento porque los empleados comprometidos tienden a trabajar duro, estar muy involucrados y sentirse absorbidos en el trabajo. Es así que dentro de sus dimensiones analizaron que los profesionales quemados pueden presentar cansancio extremo hacia las actividades laborales (agotamiento), dificultades para regular su proceso cognitivo durante el trabajo (deterioro cognitivo), disminución de su capacidad para regular los procesos emocionales (deterioro emocional) y falta de interés y participación en las actividades laborales (distancia mental). No se puede establecer un origen exacto del síndrome, sin embargo se conoce que el mismo puede estar relacionado con mayor frecuencia a puestos de trabajo relacionados a la atención a usuarios. Por tal motivo en la presente investigación se busca determinar los factores que influyen para el desarrollo del síndrome de burnout, dentro de la realidad ecuatoriana y su relación con el desempeño laboral de los trabajadores de la salud del área de emergencia en un hospital pediátrico de Guayaquil, donde las demandas aumentan y la oferta de persona de salud es el mismo; consecuentemente el estado de alerta resulta determinante.

Durante el análisis del síndrome de burnout y el desempeño laboral nos permitirá conocer la conducta de estas variables en el hospital

objeto de estudio, y de esta manera identificaremos sus dimensiones y/o indicadores que presenten comportamientos por debajo de lo ideal. Académicamente, resultará significativo dominar el grado de relación entre las variables, incluso a nivel de dimensiones, ya que nos guía en la profundización de la problemática del síndrome y sus futuras consecuencias.

Así, el objetivo de la investigación es determinar el efecto del síndrome de Burnout en el desempeño laboral del personal de salud del servicio de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante y sus relaciones con factores sociodemográficos, características ocupacionales y desempeño laboral en el personal del área de emergencia, del Hospital Icaza Bustamante, para establecer la incidencia del referido Síndrome de Burnout, durante el periodo de enero a junio de 2023.

### Metodología

Se realiza un estudio cuantitativo, no experimental de corte transversal. El presente estudio tuvo como unidad de análisis la población representada por 116 miembros del personal de salud del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante de la ciudad de Guayaquil, para conocer la situación actual, de incidencia del Síndrome Burnout –

Desempeño Laboral. Esperando que la parte observada (la muestra) sea representativa de la realidad (Ventura León, 2017), en este caso por considerarse una población pequeña se escogerá la totalidad del universo: 116 participantes.

Se utilizó la técnica de encuesta siendo ampliamente empleada en estudios de este tipo, esta técnica se lleva a cabo mediante la aplicación de un cuestionario a los participantes. La encuesta proporciona información sobre las opiniones, actitudes y comportamientos del encuestado.

El instrumento utilizado fue el cuestionario de The Ecuadorian Version of the Burnout Assessment Tool (BAT) (Vinueza-Solórzano et al., 2021) el mismo que contiene varios ítems de preguntas claras y concisas relacionadas a las variables de la investigación adaptadas al contexto ecuatoriano; el desarrollo de esta técnica estuvo enfocado en la investigación cuantitativa. Para la medición de la variable de desempeño laboral, se evaluó mediante 10 elementos que se supone que capturan tanto el esfuerzo que los empleados ponen en sus trabajos como la calidad del resultado. Esta escala ha sido previamente validada por Kuvaas y Dysvik (2009).

La encuesta se dividió en secciones: la primera corresponde a datos sociodemográficos del encuestado que permitieron conocer sobre los años de experiencia laboral, los años de dedicación en su trabajo actual, nivel jerárquico de su cargo actual, departamento al que pertenece. La segunda, el desempeño laboral, usando la escala proporcionada por Kuvaas y Dysviky (2009); y en la tercera, el indicativo del instrumento BAT, identificando las dimensiones sintomatológicas características del Síndrome de Burnout.

La valoración de las subescalas se realizó en términos de frecuencia según la escala Likert de cinco puntos, que va desde nunca (1) a siempre (5), a partir de la sumatoria se obtiene la clasificación en los niveles bajo, medio, alto (Vinueza-Solórzano et al., 2021). Se realizó la recolección de datos mediante herramienta digital, ideal para realizar formularios y encuesta, mediante un link compartido que permite estandarizar e integrar el proceso de recopilación de datos, durante los meses de enero a junio del 2023.

Se obtuvieron 116 formularios de respuesta; sin embargo, al realizar la verificación se considera los que llenaron todos los ítems de respuesta, con un total para ser analizados de 103 cuestionarios que corresponde al 89% de la población de estudio. El software empleado

para el análisis estadístico es IBM SPSS Statistics 22.

Se realizó el análisis de consistencia mediante el Alfa de Cronbach, y las puntuaciones de las escalas, cuyo resultado es similar a las investigaciones relacionadas, teniendo como resultado un coeficiente de fiabilidad alto para ambas escalas, Síndrome Burnout (0,90) y Desempeño Laboral (0,87) ambos son adecuados según la clasificación de Ebel.

### Resultados

Los resultados iniciales responden a la descripción general del grupo objeto de estudio; se utilizó estadística descriptiva para caracterización de las variables y su comportamiento en tablas para que pudieran presentar las mejores coincidencias encontradas.

103 personas que laboran en las áreas específicas (47.6%): cuarto clínico; áreas de observación, triaje y otras dependencias (52,4%), adscritas a la unidad de emergencias. Siendo 76 (73,8%) mujeres, la edad promedio 40,13 9,92 años; el total de participantes con un nivel de educación superior fue de 89 (86,4%), y manifestaron estar en unión estable 51 (50,5%).

Para evaluar el nivel de los participantes a partir de la sumatoria de los puntos obtenidos, se establecieron escalas de valoración mediante el factor de ajuste a la desviación estándar ( ), considerando las dimensiones de Burnout: agotamiento, distancia mental, deterioro cognitivo y deterioro emocional se establece: Alto = (28 o más), Medio = (del 27 al 17), Bajo = (menos de 17).

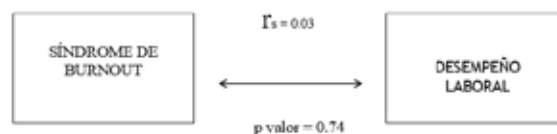
La incidencia para el riesgo del Síndrome de Burnout indicó que dentro del personal 57 (55,3%) presentaron riesgo moderado; 17 (16,5%) alto riesgo; y 29 (28,2%) bajo riesgo. Para la variable desempeño laboral, se establecieron como escalas de nivel Alto = (47 o más), Medio = (del 46 al 36), Bajo = (menos

de 35). Donde 66 personas (64,1%) resultaron con nivel medio, 18 (17.5%) alto nivel y 19 (18.4%) bajo nivel de desempeño laboral, como se muestra en la tabla 1.

**Tabla 1**  
*Síndrome de Burnout y nivel desempeño laboral*

	Nivel de Síndrome Burnout			Total	
	Bajo	Medio	Alto		
Nivel Desempeño Laboral	Alto	6 5.8%	6 5.8%	6 5.8%	18 17.5%
	Medio	16 15.5%	41 39.8%	9 8.7%	66 64.1%
	Bajo	7 6.8%	10 9.7%	2 1.9%	19 18.4%
<b>Total</b>	29 28.2%	57 55.3%	17 16.5%	103 100.0%	

La relación entre las variables Síndrome de Burnout y Desempeño Laboral, en las escalas ordinales validadas, con el cálculo del coeficiente de Spearman para medir la correlación de las variables y las pruebas de hipótesis al nivel de significancia del 5% (Hernández, 2014). El Síndrome de Burnout y el Desempeño laboral, nos lleva a concluir que no se evidencia asociación estadísticamente significativa entre las variables, figura 1.



*Figura 1: Relación entre el Síndrome de Burnout y el desempeño laboral.*

*Nota: Calculado con significancia 5%, p valor mayor 0.05*

Debido a la diversidad del grupo de participantes, es importante considerar las agrupaciones que se realizaron para caracterizar grupos respecto al rango jerárquico, el tiempo de experiencia y el tiempo laboral para determinar la incidencia del síndrome de Burnout.

El uso de prueba no paramétricos la prueba U Mann-Whitney, se empleó para determinar las diferencias entre grupos por género y además por relación. Para conocer si se presentaban diferencias entre qué grupos (tres o más grupos) según experiencia, tiempo laboral y rango jerárquico, se empleó la prueba de Kruskal-Wallis (Kruskal & Wallis, 1952), método no paramétrico.

**Tabla 2.**  
*Diferencias entre los grupos y riesgo de Síndrome de Burnout.*

		Nivel de Síndrome Bournout			p valor
		Bajo	Medio	Alto	
<b>Género</b>	Femenino	25 (32,9%)	41 (53,9%)	10 (13,2%)	0.035**
	Masculino	4 (16,6%)	16 (66,6%)	7 (29,1%)	
<b>Relación</b>	Sí	13 (12,6%)	29 (28,2%)	9 (8,7%)	0.82
	No	16 (15,5%)	28 (27,2%)	8 (7,8%)	
<b>Experiencia</b>	Menos de 5 años	3 (2,9%)	17 (16,5%)	6 (5,8%)	0.022**
	de 6 a 15 años	12 (41,4%)	26 (45,6%)	8 (7,8%)	
	más de 15 años	14 (48,3%)	14 (13,6%)	3 (2,9%)	
<b>Tiempo Laboral</b>	Menos de 5 años	8 (7,8%)	28 (27,2%)	10 (9,7%)	0.06
	de 6 a 15 años	14 (13,6%)	24 (23,3%)	5 (4,9%)	
	más de 15 años	7 (6,8%)	5 (4,9%)	2 (1,9%)	
<b>Rango</b>	Auxiliar	4 (3,9%)	6 (5,8%)	2 (1,9%)	0.386
	Jefatura	3 (2,9%)	4 (3,9%)	0 (0,%)	
	Licenciada	12 (11,7%)	14 (13,6%)	4 (3,9%)	
	Otro	4 (3,9%)	5 (4,9%)	2 (1,9%)	
	Residente	1 (1,0%)	7 (6,8%)	4 (3,9%)	
	Tratante	5 (4,9%)	21 (20,4%)	5 (4,9%)	

Los resultados que se muestran respecto a las diferencias entre características y el riesgo del Síndrome de Burnout, no existe diferencia significativa entre el personal de acuerdo con el tiempo laboral dentro del centro y el rango jerárquico. Sin embargo, si se evidencia una diferencia respecto al género del participante y el tiempo de experiencia que reportan tener en el campo de la salud.

### Discusión

En la actualidad dentro de las organizaciones, el desempeño laboral juega un papel importante, especialmente en el sector salud, puesto que se relaciona directamente con la calidad de atención que la institución pueda ofrecer a sus usuarios. De igual manera, el

síndrome de Burnout en el ámbito laboral ha generado una problemática de salud pública que se vincula con el nivel de desempeño que pueda tener el trabajador.

Este estudio emplea la escala reducida del cuestionario de The Ecuadorian Version of the Burnout Assessment Tool (BAT) (Vinueza-Solórzano et al., 2021) adaptada al contexto ecuatoriano, para evaluar el burnout como medida global, facilitando el levantamiento de información ya que el enfoque del estudio no se orienta a las dimensiones.

Ante este escenario, el objetivo de este estudio fue determinar de qué forma incide el Síndrome de Burnout en el desempeño laboral del personal de Salud del área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, cuyos resultados revelan que no existe relación significativa entre las dos variables estudiadas, puesto que el 64,1% los participantes en este estudio tienen un nivel medio de desempeño laboral y que el riesgo de síndrome de burnout en el 55,3% es de nivel moderado. Contrariamente a las expectativas, esta investigación encontró que sentirse agotado frente a las tareas laborales, no ha contribuido a reducir el desempeño laboral.

Este hallazgo termina siendo consistente con los datos recogidos en el estudio efectuado en el personal de salud del Centro de Salud Vallecito, Perú por Lauracio y Lauracio (2020) donde señalan que estas 2 variables no tienen relación debido a que el desempeño laboral se encuentra en nivel alto y en cambio este síndrome se encuentra en un nivel medio.

### Conclusiones

El efecto del Síndrome de Burnout en el desempeño laboral en el personal de Salud del área de emergencia del hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante, no evidenció resultados estadísticamente significativos entre las variables, si se considera el contexto social de los participantes, así, los datos

obtenidos son de extrema importancia, dado que pueden proporcionar una mirada más amplia para el cuidado de la población del área de emergencia.

La relación del Síndrome de Burnout que se obtuvo con el instrumento BAT12, indicó que 57 participantes (55,3%) presentaron riesgo moderado, 29 (28,2%) bajo riesgo y 17 (16,5%) alto riesgo. En comparación con otros estudios la prevalencia de alto riesgo del síndrome (21,2%), está acorde cuando es comparada a otras investigaciones en profesionales de la salud.

Los resultados respaldan que el personal que tiene menos de 5 años de experiencia, están más propensos a presentar el síndrome de Burnout, la no adaptación a las condiciones de trabajo, la ausencia de experiencia ante el manejo de la presión laboral en contexto de atención de urgencias.

Existen varios estudios que destacan evaluar el predominio del riesgo síndrome de Burnout en mujeres, en este grupo la mayor proporción de participantes (73,8%) son de género femenino, identificando diferencias entre los géneros para el indicativo de riesgo. Se contribuye al desarrollo del riesgo de síndrome de Burnout el hecho de tener una relación, casado y en unión (50,5%), en este caso no se evidencia una diferencia significativa, en respaldo a la carencia de esta relación en otros estudios.}

### Recomendaciones

La necesidad de contar, dentro del Ecuador, con más estudios en las unidades hospitalarias, que permitan contrarrestar los resultados obtenidos y enriquecer el análisis de la relación que existe entre las variables descritas.

### Fortalezas y Limitaciones

Al analizar las fortalezas del trabajo realizado, se destaca que la muestra poblacional es representativa dentro del hospital estudiado,

pues se consiguió la participación de casi la totalidad de trabajadores y empleados del área con base en 116 personas dentro de esta investigación.

Como fortaleza también se destacan las escalas de evaluación desarrolladas en los últimos años, tanto para el síndrome de Burnout como del desempeño laboral, ya que los datos obtenidos obligan a una oportuna intervención a la hora de evaluar decisiones. Dentro de las limitaciones encontradas se incluye la forma de realizar la encuesta, pues depende de la disponibilidad horaria de los trabajadores; y que, a su vez, esto alargue el tiempo de recolección de datos y por ende su análisis.

### Bibliografía

1. Aldrete Rodríguez, MG (2015). Factores psicosociales y síndrome de burnout en personal de enfermería de una unidad de tercer nivel de atención a la salud. *Ciencia y Trabajo*, 17(52), 32-36.
2. Arias Gallegos, WL (2021). Síndrome de burnout en personal de salud de la ciudad de Arequipa (Perú). *Medicina y Seguridad del Trabajo*, 67(263), 331-344. Recuperado el 22 de julio de 2021, de [http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0465-546X2017000400331&lng=es&tlng=es](http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0465-546X2017000400331&lng=es&tlng=es)
3. Barbosa, LC, Muñoz, ML, Rueda, PX y Suárez, KG (2009). Síndrome de burnout y estrategias de afrontamiento en docentes universitarios. *Revista Iberoamericana de Psicología, Ciencia y Tecnología*, 2(1), 21-30.
4. Campbell, J., y Wiernik, B. (2015). La evaluación del desempeño laboral a través de modelos. *The Annual Review of Organizational Psychology and Organizational Behavior*, 2, 47-74.
5. Chiavenato, I. (1999). Subsistema de aplicación de recurso humano. En L. Arévalo

- (Ed.), Administración de recursos humanos (págs. 279-395). Editorial McGraw Hill.
6. Cotrina-Onofre, Y. (2019). Síndrome de Burnout en médicos de tres hospitales de Huánuco. *Uniheval*, 127-132.
  7. Cuello, R., Cienfuegos, R., & Aguilar, D. (2020). El desempeño laboral desde una perspectiva teórica. *Revista de Investigación Valor Agregado*, 7(1), 109-121.
  8. Díaz Bámbula, F., & Carolina Gómez, I. (2016). La investigación sobre el síndrome de burnout en Latinoamérica entre 2000 y 2010. *Psicología desde el Caribe*, 33(1), 113-131.
  9. Dysvik, A., y Kuvaas, B. (2011). La motivación intrínseca como moderador de la relación entre la autonomía laboral percibida y el desempeño laboral. *Revista Europea de Psicología del Trabajo y de las Organizaciones*, 20(3), 367-387. <https://doi.org/10.1080/13594321003590630>
  10. Gil, P. y Zúñiga, L. (2010). Validez factorial del "Cuestionario para la Evaluación del Síndrome de Quemarse por el Trabajo" (CESQT) en una muestra de médicos mexicanos. *Universitas Psicológica*, 9(1), 169-178.
  11. Guevara, CA, Henao, DP y Herrera, JA (2002). Síndrome de desgaste profesional en médicos internos y residentes. *Colombia Médica*, 35(4), 173-178.
  12. Hermosa, AM (2006). Satisfacción laboral y síndrome de "burnout" en profesores de educación primaria y secundaria. *Revista Colombiana de Psicología*, 15, 81-89.
  13. Lachiner Saborío Morales, LF (2015). Síndrome de Burnout. *Medicina Legal de Costa Rica*, 32(1), 119-124.
  14. Lovo, J. (2021). Síndrome de burnout: un problema moderno. *Revista Entorno*, 70, 110-120.
  15. Nor, NLM (2020). Estrés ocupacional, satisfacción y desempeño laborales entre docentes: un marco de investigación. *Revista Internacional de Investigación Académica en Negocios y Ciencias Sociales*, 10(5), 919-924.
  16. Oramas, A., González, A., & Vergara, A. (2007). El desgaste profesional, evaluación y factorización del MBI-GS. *Revista Cubana de Salud y Trabajo*, 8(1), 37-45.
  17. Ortíz Rojas, M. (2019). Síndrome de burnout en el personal de salud de las áreas de cirugía general y emergencia del Hospital General Puyo. *Ciencia Digital*, 6(25).
  18. Martínez Pérez, A. (2010). El síndrome de burnout: Evolución conceptual y estado actual de la cuestión. *Vivat Academia*, (112), 42-80. Recuperado de <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=525752962004>
  19. Matamoros, MB (1997). El síndrome de burnout en personal profesional de la salud. *Medicina Legal de Costa Rica*, 13-14(2-1), 189-192.
  20. Murillo, Pensilvania (2018). Síndrome de burnout en personal de salud de Unidades de Medicina Crítica. *Cambios*, 17(2), 34-39. Recuperado de [https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/08/10/05229/revista\\_cambios\\_julio\\_2018\\_vol17\\_num2\\_art-6.pdf](https://docs.bvsalud.org/biblioref/2019/08/10/05229/revista_cambios_julio_2018_vol17_num2_art-6.pdf)
  21. Orellana López, DM, & Sánchez Gómez, MC (2006). Técnicas de recolección de datos en entornos virtuales más usadas en la investigación cualitativa. *Revista de Investigación Educativa*, 24(1), 205-222.
  22. Ramawickrama, J., Opatha, HHDNP y PushpaKumari, M. (2017). Una síntesis hacia el constructo del desempeño laboral. *International Business Research*, 10(10), 201-212.

23. Castro Romero OS, Romero Urrea HE. FACTORES DE RIESGOS PSICOSOCIALES QUE INCIDEN EN EL DESARROLLO DEL SÍNDROME DE BURNOUT EN PROFESIONALES DE ENFERMERÍA: Psychosocial risk factors that affect the development of burnout syndrome in nurses. *Más Vita Rev Cienc Salud* [Internet]. 2022;4(2):31-49
24. Pérez, AM (2010). El síndrome de burnout: Evolución conceptual y estado actual de la cuestión. *Dialnet*, 3, 39.
25. Pérez Martínez, VT (2005). El deterioro cognitivo: Una mirada preventiva. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 21(1-2). Recuperado el 24 de febrero de 2022, de [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0864-21252005000100017&lng=es&tlng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-21252005000100017&lng=es&tlng=es)
26. Rozo, M. (2007). Evaluación del síndrome de estrés asistencial en los profesionales de la salud en una institución hospitalaria de III nivel en la ciudad de Bogotá. *Psicología: Avances en la Disciplina*, 1(1), 185-214.
27. Sarmiento Valverde, GS (2019). Burnout en el servicio de emergencia de un hospital. *Horizonte Médico (Lima)*, 19(1), 67-72.
28. Silva, Y. (2006). ¿Estás de guardia o estás en guardia los trabajadores de la salud? Estudio o psicodinámico-exploratorio-descriptivo sobre el síndrome de burnout. *Diversitas: Perspectivas en Psicología*, 3(1), 61-69.
29. Thomas, M., Kohli, V. y Choi, J. (2014). Correlaciones del agotamiento laboral entre los trabajadores de servicios humanos: implicaciones para la retención de la fuerza laboral. *The Journal of Sociology & Social Welfare*, 41(4), artículo 5.
30. Thomae, MN, Ayala, EA y Sphan, M. (2006). Etiología y prevención del síndrome de burnout en los trabajadores de la salud. *Revista de Posgrado de la Cátedra de Medicina*, 153, 18-21.
31. Vinueza-Solórzano, AM, Portalanza-Chavarría, CA, de Freitas, CPP, Schaufeli, WB, De Witte, H., Hutz, CS, & Souza Vázquez, AC (2021). La versión ecuatoriana de la herramienta de evaluación del burnout (BAT): Adaptación y validación. *Revista Internacional de Investigación Ambiental y Salud Pública*, 18(13), 7121. <https://doi.org/10.3390/ijerph18137121>
32. Vinokur-Kaplan, D. (2009). Motivación del desempeño laboral en organizaciones de servicios humanos. En RJ Patti (Ed.), *The handbook of human services management* (pp. 209-237).
33. Organización Mundial de la Salud. (sf). CIE-11 para estadísticas de mortalidad y morbilidad. Recuperado de <https://icd.who.int/browse11/l1-m/es>

# Características clínicas de los pacientes pediátricos con síndrome de Fahr. A propósito de un caso

Dra. Martha Leticia Neira Morante.  
Pediatra posgradista de Cuidados Intensivos Pediátricos – Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

Dr. Ángel Guillermo Velasteguí Gómez.  
Intensivista Pediatra. Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.

Dra. Kira Evelyn Sánchez Piedrahita.  
Intensivista Pediatra. Hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante.

## Resumen

El síndrome de Fahr es una patología poco frecuente caracterizada por calcinosis cerebral, usualmente encontrada incidentalmente y de manera tardía en individuos con sintomatología neurológica y psiquiátrica, con dichas manifestaciones desde edades tempranas. Es un trastorno genético, de etiología no clara, de comportamiento autosómico dominante y puede asociarse a etiología tipo metabólica, hereditaria, o adquirida.

## Palabras clave

Síndrome de Fahr, calcificaciones, convulsiones.

## Abstract

Fahr syndrome is a rare pathology characterized by cerebral calcinosis, usually found incidentally and late in individuals with neurological and psychiatric symptoms, with these manifestations from an early age. It is a genetic disorder of unclear etiology with autosomal dominant behavior and can be associated with metabolic, hereditary, or acquired etiology.

## Keywords

Fahr syndrome, calcifications, seizures

## Introducción

Las calcificaciones de los ganglios basales poseen un amplio espectro de presentación clínica. (Pistacchi, 2016) Estos pueden estar presentes como cambios fisiológicos del envejecimiento, ser hallazgos incidentales en sujetos totalmente asintomáticos o ser el resultado de alteraciones incapacitantes. (Jaworski, 2017) Cuando estos hallazgos radiológicos se asocian a manifestaciones neuropsiquiátricas sin causa secundaria, se denominan Enfermedad de Fahr; actualmente, se ha recomendado el uso del término calcinosis bilateral estriado-pálido-dentada (BSPDC) (Donzuso, 2019), o Síndrome de Fahr para la condición que se desarrolla como consecuencia de una enfermedad que producen los depósitos de calcio. (Di Fonzo, 2008) La diferencia entre estas dos entidades radica en su etiología.

La Enfermedad de Fahr se debe a alteraciones primarias, conocidas anteriormente como

idiopáticas (Tovar, 2022), término reevaluado dado que se han descrito múltiples mutaciones génicas relacionadas (Saleem, 2013); por otra parte, en el Síndrome de Fahr las calcificaciones cerebrales pueden ser secundarias a distintas patologías, como alteraciones metabólicas (Castro, 1999), infecciones, enfermedades autoinmunes, intoxicaciones, entre otras (Bonazza, 2011).

### Objetivos

- Identificar las características clínicas de pacientes con Síndrome de Fahr.
- Conocer los factores de riesgo del Síndrome de Fahr.

### Propósito

Dar a conocer las características clínicas del Síndrome de Fahr.

### Caso clínico

Paciente femenina de 13 años con antecedentes clínicos que desde hace 7 años presenta hipoacusia progresiva llegando a comunicarse por señas, además presenta dificultad para la deambulación y pérdida de la fuerza muscular, por lo que ya no caminaba, a esto se le suma disminución progresiva de la agudeza visual y trastornos alimentarios relacionados como anorexia desde hace 1 año previo a su ingreso hospitalario. Estas alteraciones sensoriales le impidieron continuar con su escolaridad desde los 6 años. Se notificó esquema de inmunizaciones completa para la edad, infecciones de vías urinarias a repetición, y litiasis ureteral y renal, además de falla renal crónica con uresis presente forzada con diurético osmótico oral.

Es referida desde el hospital de Balzar con cuadro clínico de 12 horas de evolución con cefalea y desviación de la mirada, acompañado de movimientos tónico-clónicos generalizados de más de 5 minutos de duración y vómitos

numerosos. La paciente llega al hospital de Balzar en malas condiciones clínicas, en periodo postictal, con signos de deshidratación moderada, y realiza tres nuevos eventos convulsivos que no ceden con diazepam y fenitoína, siendo derivada. Llega al hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante en estado convulsivo, midriática, y desaturando (88%) a pesar de apoyo de oxígeno por cánula nasal. A su llegada a la emergencia se asegura vía aérea con intubación y se soporta con ventilación mecánica, se procede a instaurar medidas de neuroprotección y neuromonitorización, así como las medidas de hidratación y generales.

La tomografía simple de cerebro revela atrofia subcortical y calcificaciones dispersas en los ganglios de la base bilaterales y en áreas de sustancia blanca. La resonancia magnética de cerebro evidencia calcificaciones en el núcleo caudado, protuberancia, ganglios basales y atrofia del cerebelo.

El electroencefalograma estándar en estado de sueño inducido es anormal por la actividad de base desorganizada, asimétrica y extremadamente enlentecida, no se evidencia actividad paroxística epileptiforme.

Se realizó ecografía abdominal y renal riñón derecho 7.4cm x 2.8cm y riñón izquierdo 7.7cm x 3.5cm con forma habitual disminuidos de tamaño y ecogenicidad aumentada, no diferenciación parénquima /seno renal, no ectasia del sistema pielocalicial además se observan colecciones anecoicas en ambas bases pulmonares en conclusión de estudio reporta hallazgos compatibles con nefropatía crónica + derrame pleural bilateral y consolidaciones en base pulmonar derecha.

Los estudios paraclínicos reportan leucocitosis, neutrofilia, gasometría con acidosis metabólica, tiempos de coagulación

prolongados. Hifas en orina presencia de levaduras, por lo que se la cubrió con antifúngico Fluconazol.

Los hemocultivos se reportaron negativos para bacterias. Paciente durante su estancia con evolución tórpida, estacionaria, con compromiso hemodinámico, requiriendo doble uso aminérgico y con datos de falla renal crónica por infección de vías urinarias, IVU, a repetición que a los 8 días de su ingreso presenta neumonía asociada a la ventilación con derrame pleural, se realiza ecografía de tórax con reporte de derrame pleural de 380cc de lado derecho e izquierdo de 260ml, por lo que le realizan toracotomía bilateral con colocación de tubos de tórax y drenaje de tubo de tórax derecho: 270 ml y tubo de tórax izquierdo 200 ml y se amplia cobertura antibiótica con meropenem más amikacina y clindamicina.

A los 10 días de su ingreso presentó en dos ocasiones convulsiones tónico-clónicas focalizadas de brazo derecho de aproximadamente 2 minutos de duración, y datos de hipertensión endocraneana (anisocoria, bradicardia e hipertensión arterial) por lo que se toma medidas de neuroprotección, se inicia norepinefrina, además presenta oliguria requiriendo uso de diurético de asa en infusión continua.

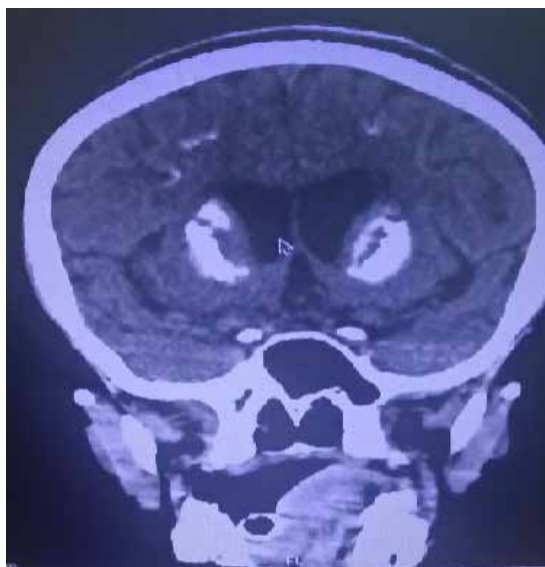
A los 12 días reporte cultivo de aspirado traqueal con aislamiento de escherichia coli sensible y estafilococo aureus.

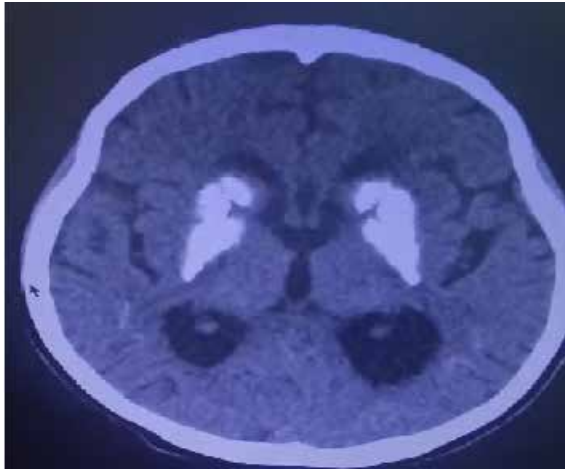
Paciente con evolución tórpida, estacionaria, con datos de coagulopatía de consumo y síndrome anémico, requirió hemocomponentes, uso de tripe aminérgico: dopamina, epinefrina y norepinefrina; sin mejoría, presenta parada cardiaca y fallece.

**Tabla 1.-** Paraclínicos de la paciente

Laboratorios	Semana 1	Semana2	Semana3
Leucocitos	14400	8800	14000
neutrófilos	89.89%	77%	88.8%
Linfocitos	2.85%	13.1%	2.46%
hemoglobina	9.7	11.3	12
Hematocrito	30.5	34	35
plaquetas	289000	260000	314000
Tp/tpt	16.6/66.7	22/46	16/48
Urea	45.76	45.71	54.28
Creatinina	1.53	1.78	2
TSH (μUI/ml)		0.36	
FT3 (μUI/ml)		2.47	
FT4 (μUI/ml)		4.81	
FSH		2.11	
Calcio total (mg/dl)	10.5	8.1	9.1
PTHi (pg/mL)		1	

Imagen 1: TAC de cerebro con calcificaciones a nivel de ganglios basales





Fuente: Departamento de Imagenología, hospital del Niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante

### Discusión

La paciente presenta hipoacusia progresiva de 6 años de evolución y disminución de la agudeza visual 1 año antes de su ingreso, tratada de forma inespecífica ambulatoriamente y sin mejoría.

Posteriormente es atendida en hospital cantonal por cuadro clínico referido de 12 horas de evolución con cefalea y desviación de la mirada, acompañado de movimientos tónico-clónicos generalizados de más de 5 minutos de duración y vómitos numerosos; llega al hospital de Balzar en estado postictal. Posteriormente es derivada al hospital del niño Dr. Francisco De Icaza Bustamante. La TAC de cerebro inicial evidencia calcificaciones en ganglios de la base. Por la presentación clínica y hallazgos de neuroimagen se sospecha de síndrome de Fahr, que es un trastorno neurológico poco frecuente y que se caracteriza por depósitos calcificados anormales en los ganglios basales y la corteza cerebral.

Los depósitos calcificados están formados por carbonato de calcio y fosfato de calcio y se localizan comúnmente en los ganglios basales, el tálamo, el hipocampo, la corteza cerebral, la sustancia blanca subcortical

cerebelosa y el núcleo dentado, al igual de lo visualizado en la tomografía de la paciente. Este síndrome afecta comúnmente adultos jóvenes y de mediana edad. Su etiología no identifica un agente específico (Pinilla-Monsalve, 2014), pero se han observado asociaciones con una serie de afecciones; las más comunes son trastornos endocrinos (Mendoza-Cáceres, 2023), miopatías mitocondriales, anomalías dermatológicas y enfermedades infecciosas. (Posada, 2014) Las manifestaciones clínicas de esta enfermedad incorporan una amplia variedad de síntomas que van desde manifestaciones neurológicas del sistema extrapiramidal hasta anomalías neuropsiquiátricas de la memoria y la concentración (Peters, 2020), y trastornos del movimiento incluidos parkinsonismo, corea y temblores, entre otros. (Dávila-Hernández, 2021)

- Los criterios de diagnóstico de esta enfermedad se han formulado después de modificaciones de la evidencia previa y pueden resumirse de la siguiente manera: Calcificación bilateral de los ganglios basales. (Ruiz 2019)
- Disfunción neurológica progresiva. (Posada, 2014)
- Ausencia de anomalías bioquímicas, causas infecciosas, traumáticas o tóxicas y antecedentes familiares significativos. (Martin, 2018)

Las modalidades de diagnóstico por imágenes incluyen TC, RMN y radiografía simple de cráneo. (Gamboa, 2012) Otras investigaciones incluyen análisis de sangre y orina para índices hematológicos y bioquímicos. (Mesías-Ángeles, 2022)

La enfermedad aún es incurable, pero las estrategias de manejo y tratamiento se centran en el alivio sintomático y la erradicación de los factores causales; sin embargo, existen ciertas evidencias que sugieren que el diagnóstico y el tratamiento tempranos pueden revertir el proceso de calcificación y llevar a una recuperación **completa de las**

funciones mentales. (Donzuso, 2019)

Otras causas importantes de calcificaciones cerebrales son las infecciones, observadas en el síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), la brucelosis y el grupo TORCH (toxoplasmosis, rubéola, citomegalovirus, herpes simple y VIH), con presentaciones congénitas intrauterinas o perinatales. (Tovar, 2022) Entre las causas menos frecuentes están las collagenopatías, como el neuro lupus la exposición crónica a sustancias tóxicas como el plomo, la necrosis neuronal con exceso de vitamina D, mercurio, radiación ionizante y tratamiento con metotrexato. (Bonazza, 2011) Por último, causas menos frecuentes son las condiciones neurodegenerativas en las que se incluyen las neuroferritinopatías o varios síndromes como el de Aicardi-Goutières, el cual se caracteriza por anomalías físicas y mentales, convulsiones y calcificación de los ganglios basales. (Ortiz, 2020).

Se deben estudiar inicialmente las causas secundarias según su mayor frecuencia, así como los trastornos del metabolismo fosfocálcico son una causa frecuente (Peters, 2020). Una vez se hayan descartado todas las etiologías secundarias, se debe realizar un estudio genético en busca de una etiología primaria. A pesar de que la enfermedad aún es incurable, las estrategias de manejo y tratamiento se centran en el alivio sintomático y la erradicación de los factores causales; sin embargo, existen ciertas evidencias que sugieren que el diagnóstico y el tratamiento tempranos pueden revertir el proceso de calcificación y llevar a una recuperación completa de las funciones mentales (Saleem, 2013).

### Referencias bibliográficas

- 1) Bonazza, S., La Morgia, C., Martirelli, P., & Capellari, S. (2011). Strio-pallido-dentate calcinosis: a diagnostic approach in adult patients. *Neurological Sciences*, 32(4), 537-545. <https://doi.org/10.1007/s10072-011-0514-7>
- 2) Castro, M. L., & Borba, V. Z. C. (1999). Síndrome de Fahr e distúrbios do metabolismo do cálcio. *Revista Neurociências*, 7(1), 22-27.
- 3) Dávila-Hernández, C. A., Bendezú-Ramos, G. F., Torres-Luján, M., del Rosario Cárdenas-Trejo, J. E., & Picoy-Romero, D. E. (2021). Calcificaciones cerebrales: enfermedad o síndrome de Fahr. *Rev Soc. Peru Med Interna*, 34(1), 12-14.
- 4) Di Fonzo, H., López Villanueva, V. H., Konfino, J., & Begue, G. (2008). Calcificaciones intracerebrales (Síndrome de Fahr). *Medicina (B. Aires)*, 151-151.
- 5) Donzuso, G., Mostile, G., Nicoletti, A., & Zappia, M. (2019). Basal ganglia calcifications (Fahr's syndrome): related conditions and clinical features. *Neurological Sciences*, 40(11), 2251-2263. <https://doi.org/10.1007/s10072-019-03998-x>
- 6) Gamboa, I. O., & Santiesteban, W. Z. (2012). Características tomográficas en un paciente con Síndrome de Fahr, a propósito de un caso: Síndrome de Fahr. *Gaceta Médica Boliviana*, 35(2), 87-89.
- 7) Jaworski, K., Styczyńska, M., Mandacka, M., Walecki, J., & Kosior, D. A. (2017). Fahr Syndrome – an Important Piece of a Puzzle in the Differential Diagnosis of Many Diseases. *Polish Journal Of Radiology*, 82, 490-493. <https://doi.org/10.12659/p-jr.902024>
- 8) Martín-Moreno, B. S., López, I. T. R., Román, M. S., & Soriando, J. B. (2018). Enfermedad de Fahr, un caso de psicosis por calcificación de los ganglios basales. *Psiquiatría Biológica*, 25(3), 111-115. <https://doi.org/10.1016/j.psiq.2018.07.003>
- 9) Méndez, H., Pinzón-Tovar, A., Jiménez-Salazar, S., Oviedo-Calí, M., & Buitrago-Toro, K. (2022). Espectro clínico del síndrome de Fahr: reporte de dos casos. *Rev Colomb Endocrinol Diabet Metab*, 9(3), e752.
- 10) Mendoza-Cáceres, M. A., Rozo-Ortiz, E. J., Fonseca, J. N., Márquez Rosales, B. A.,

& Vargas-Rodríguez, L. J. (2023). Síndrome De Fahr E Hipoparatiroidismo. *Revista Ecuatoriana de Neurología*, 32(2), 127-131.

11) Mesía-Ángeles, D., & Anticona-Sayán, M. (2022). Síndrome de Fahr y síndrome poliglandular tipo 4 en un paciente con secreción inadecuada de hormona antidiurética. *Revista de la Sociedad Peruana de Medicina Interna*, 35(1), 23-26.

12) Moskowitz, M. A., Winickoff, R. N., & Heinz, E. R. (1971). Familial Calcification of the Basal Ganglions. *New England Journal Of Medicine*, 285(2), 72-77. <https://doi.org/10.1056/nejm197107082850202>

13) Ortiz, M. R., & Rojas, V. M. (2020). Síndrome de Fahr secundario a hipoparatiroidismo: una causa infrecuente de movimientos anormales en niños. *Acta Pediatr Esp*, 78(3-4), e164-e166.

14) Peters, M. E., De Brouwer, E. J., Bartstra, J. W., Mali, W. P., Koek, H. L., Roze-muller, A. J., Baas, A. F., & De Jong, P. A. (2020). Mechanisms of calcification in Fahr disease and exposure of potential therapeutic targets. *Neurology Clinical Practice*, 10(5), 449-457. <https://doi.org/10.1212/cpj.0000000000000782>

15) Pinilla-Monsalve, G. D., & Rueda-Ochoa, O. L. (2014). Ipsilateral hemiparesia and calcifications in the basal ganglia: Case Report. *Acta Neurológica Colombiana*, 30(4), 314-321.

16) Pistacchi, M., Gioulis, M., Sanson, F., & Marsala, S. Z. (2016). Fahr's syndrome and clinical correlation: a case series and literature review. *Folia Neuropathologica*, 3, 282-294. <https://doi.org/10.5114/fn.2016.62538>

17) Posada, A. F., Jiménez, L., Aguirre, H. D., & Dussán, C. (2014). Calcificaciones cerebrales, más que una enfermedad de Fahr. *Acta Neurológica Colombiana*, 30(1), 57-62.

18) Ruiz, E. O. M., & Bolaños, M. (2019). SÍNDROME DE FAHR, análisis de un caso y

revisión de la literatura. *Neurociencias Journal*, 26(3), 46-64.

19) Saleem, S., Aslam, H. M., Anwar, M., Anwar, S., Saleem, M., Saleem, A., & Rehmani, M. A. K. (2013). Fahr's syndrome: literature review of current evidence. *Orphanet Journal Of Rare Diseases*, 8(1). <https://doi.org/10.1186/1750-1172-8-156>

20) Tovar, A. P., Mendez, H., Jimenez-Salazar, S., Cali, M. O., & Buitrago-Toro, K. (2022). Espectro clínico del síndrome de Fahr: reporte de dos casos. *Revista Colombiana de Endocrinología Diabetes & Metabolismo*, 9(3). <https://doi.org/10.53853/encr.9.3.752>

# Revisión de caso clínico, Ruptura de tendón de Aquiles

Dr. Bolívar Javier Esparza Rendon.  
Posgradistas del nivel 1 de Traumatología y Ortopedia UEES.

Dr. Hernán Paul Sánchez Peralta.  
Posgradistas del nivel 1 de Traumatología y Ortopedia UEES.

Dra. Pamela Denisse Llanos Hall.  
Posgradistas del nivel 1 de Traumatología y Ortopedia UEES.

## Resumen

El artículo analiza un caso clínico de ruptura avulsiva del tendón de Aquiles en un niño de 12 años, tratado en el Hospital del Niño Dr. Francisco Icaza Bustamante tras un accidente en motocicleta. Se describe la anatomía y biomecánica del tendón, destacando su resistencia y vulnerabilidad a lesiones.

El paciente presentó una herida abierta con sangrado leve, dolor intenso y ausencia de estructuras anatómicas visibles en la zona afectada. Se realizó una evaluación clínica y radiológica, clasificando la lesión como Kuwada Tipo IV, lo que indica una ruptura completa con defecto mayor a 6 cm.

El tratamiento quirúrgico incluyó una limpieza exhaustiva, sutura con técnica de Kessler reforzada con Krakow y el uso de injertos tendinosos del flexor largo del hallux y tibial posterior. Además, se utilizó un colgajo sural de flujo reverso para cubrir la pérdida de tejido blando. Se inmovilizó con un

tutor externo articulado para facilitar la recuperación.

El postoperatorio mostró una evolución favorable, con adecuada vascularización y cicatrización. Se implementó fisioterapia progresiva, iniciando con movilización pasiva y avanzando a ejercicios activos para recuperar la funcionalidad del tobillo. A los seis meses, el paciente logró caminar sin apoyo, con reinserción progresiva a sus actividades.

El artículo resalta la importancia de un abordaje interdisciplinario en lesiones graves del tendón de Aquiles, combinando técnicas avanzadas de reparación con una rehabilitación estructurada, lo que permitió una recuperación funcional satisfactoria en un paciente pediátrico activo.

## Introducción

El tendón de Aquiles conocido así históricamente por la descripción griega de la

legendaria obra literaria la Iliada y Odisea, es la estructura tendinosa más fuerte y resistente de la anatomía humana, el cual une los músculos gastrocnemios y el sóleo, que se juntan para unirse en el hueso calcáneo.(Barrios-Cárdenas & Lazo-Vera, 2021)

La ruptura del tendón de Aquiles se define como la pérdida de la continuidad que puede ser parcial o total de la estructura tendinosa, cuyo mecanismo de lesión de alto impacto venciendo la resistencia y umbral de extensión de la estructura provoca dicho mecanismo de ruptura.(Rotura del tendón de Aquiles. Artículo monográfico, s/f)

En el siguiente artículo expondremos un caso clínico de un niño de 12 años, que fue atendido en el Hospital Pediátrico Francisco Icaza Bustamante, con ruptura avulsiva del tendón de Aquiles, por un accidente en motocicleta, se explicara la resolución quirúrgica, la evolución durante el tiempo de recuperación.

### **Anatomía**

El tendón de Aquiles es el tendón más extenso, duro, resistente del cuerpo humano, con características de tamaño longitudinal de 15cm, siendo una extensión de los vientres musculares del sóleo y gastrocnemio, que son fibras que descienden por detrás de los músculos de los planos profundos hasta llegar a la mitad inferior de la faceta posterior del hueso calcáneo.(García et al., 2018)

La inserción está dada en tres partes, en su porción medial se insertará el tendón y el músculo plantar delgado, en su lado distal encontramos una superficie donde se insertará sus fibras superficiales, extendiéndose hasta la aponeurosis media plantar.(Porcuna, s/f)

En su lado proximal se encuentra una zona de mucha vascularización, susceptible a lesiones o ruptura debido a la debilidad que adquiere el tendón al estrecharse entre dos superficies más anchas, en esta zona es donde las arterias nutricias abastecen al tendón.(Denis et al., 2004)

La irrigación del tendón de Aquiles está dada por las arterias peronea y tibial posterior, el lado externo (peroneo) habitualmente se encuentra mejor vascularizado.

Presenta claras diferencias vasculares en cuanto a su calidad y distribución en las caras anterior y posterior. La cara posterior está, en general, menos irrigada que la anterior.(rpt.1801.fs040511-vascularizacion-d el-tendon-de-aquiles.pdf, s/f)

Su inervación está dada por ramos del nervio sural, con un suministro menor del nervio tibial. Las terminaciones nerviosas forman un plexo longitudinal que suministra fibras aferentes en la mayor parte del tendón.(Admin, s/f)

Los receptores aferentes se localizan en gran parte cerca de la unión osteotendinosa y tienen los cuatro tipos de receptores que son los de tipo I, II, III, IV.(Bjur et al., 2005)

### **Histología**

La estructura elemental o básica es el fascículo de primer orden, con 3 elementos que lo caracterizan, estos elementos son las fibras de colágeno, células tendinosas de naturaleza fibroblástica que delimitan los fascículos de colágeno, y fibras elásticas dispuestas entre dichas fibras de colágeno.(DR. DIEGO NOVO -REPTURA DE TENDON DE AQUILES.pptx, 2024)

El conjunto de fascículos de primer orden forma los fascículos de segundo orden, que en conjunto forman el tendón, rodeado por el tejido conjuntivo llamado peritendón.(Rev\_aquiles\_143\_100.pdf, s/f)

### **Biomecánica**

El sistema aquileo-calcáneo-plantar, es un sistema conformado por el sóleo, gastrocnemios y tendón de Aquiles.

Los músculos gastrocnemios se insertan en los cóndilos femorales posteriores y son parte del vientre muscular hasta formar una aponeurosis que se une a la aponeurosis del músculo sóleo y ambos conforman el tríceps sural, finalizando y formando el tendón de

Aquiles.(Biomecánica sistema aquileo calcáneo plantar., s/f)

El plantar delgado, se inserta en la zona más elevada de cóndilo femoral externo, conformando un tendón filiforme entre soleo y gemelos, hasta cara interna del Aquiles para terminar en este o en calcáneo.(Musculo plantar (origen, inserción, acción, inervación), s/f)

El tendón de Aquiles está formado por colágeno tipo III, que es menos resistente a las fuerzas de tensión, y esto puede predisponer a una ruptura espontánea.

En el ciclo de la marcha durante el final de la fase de balanceo y empieza su fase de carga, es ahí cuando se inicia el primer rocker del pie.(Guía completa de la biomecánica de la marcha, 2023)

Durante la fase de carga el pie debe mantener dos estados conformados por: la estabilidad y mantenimiento de la progresión. Esto se consigue con el giro de la tibia continuamente hacia delante, siendo cada vez el giro sobre un punto de carga distinto.(Guía completa de la biomecánica de la marcha, 2023)

### Fisiología de la marcha

Durante la marcha existen 3 rockers:

1. El 1º rocker del pie: Apoyo sobre talón y desplazamiento de tibia sobre este, normalmente controlado por los flexores dorsales del pie.(El primer rocker: influencia del patrón de contacto inicial sobre la biomecánica, lesiones y rendimiento en la carrera de larga distancia, s/f)

2. El 2º rocker del pie o balancín de tobillo: Inicia cuando el pie está completamente apoyado sobre el suelo y se produce el avance con desplazamiento de la tibia sobre astrágalo, está controlado por el musculo soleo.(Figura 2. Segundo Rocker, s/f)

3. El 3º rocker o balancín de antepié: Se inicia cuando se empieza a levantar el talón del suelo y la tibia gira sobre la articulación

metatarso falángica, está controlado por el musculo gastrocnemio, con una fuerza propulsiva positiva junto al sóleo para realizar la flexión plantar del pie. Hay que tener en cuenta que es durante este 3º rocker cuando se pone de manifiesto el mecanismo de windlass.(Rockers del pie. ¿Cuántos son y para qué sirven? - Podoactiva. Podología y biomecánica, s/f)

### Clasificación

En ruptura del tendón de Aquiles para su valoración utilizamos la escala de Kuwada que agrupa (según la gravedad del desgarro y el grado de retracción) en cuatro tipos:

**Tipo I:** roturas parciales  $\leq 50\%$  por lo general, se trata con un tratamiento conservador.

**Tipo II:** rotura completa con espacio tendinoso  $\leq 3$  cm por lo general se trata con anastomosis final.(Gaillard, s/f)

**Tipo III:** rotura completa con espacio tendinoso de 3 a 6 cm, a menudo requiere un injerto de tendón/sintético.(Gaillard, s/f)

**Tipo IV:** Rotura completa con defecto de  $>6$  cm (roturas desatendidas), a menudo requiere injerto tendinoso/sintético y recesión gastrocnemio.(Gaillard, s/f)

### Técnica de reparación del tendón de Aquiles

La elección de la técnica de reparación del Aquiles se basa en la extensión de la ruptura dividiéndolo por los centímetros de tendón comprometido, dejándolo en esta división:

Rupturas con menos de 2 cm de separación.

Se realiza sutura término-terminal: Consiste en la aproximación directa de los extremos del tendón roto mediante técnicas de sutura específicas, como las de Bunnell, Kessler o Krackow.(Campbell's Operative Orthopaedics, 2012)

Rupturas entre 2 y 5 cm de separación.

Se realiza plastia tendinosa de refuerzo: Como la técnica de Lynn que utiliza el tendón plantar delgado para reforzar la reparación del tendón de Aquiles. (Campbell's Operative Orthopaedics, 2012)

Técnica V-Y invertida de Abraham y Pankovich, donde se realiza una incisión en forma de V invertida en la aponeurosis del gastrocnemio, cerca de la unión músculo-tendinosa.

También se utiliza la técnica de Lindholm, el cual consiste la creación de dos colgajos laterales de la aponeurosis del gastrocnemio, y la técnica de Christensen donde se elabora un colgajo central ancho de la aponeurosis del gastrocnemio.

La Técnica de Bosworth, la cual consiste en la creación de un colgajo central largo de la aponeurosis. (Campbell's Operative Orthopaedics, 2012)

Rupturas mayores a 5 cm de separación.

Las técnicas por transferencia tendinosa como el uso del tendón flexor largo del Hallux (FHL), la cual consiste en utilizar para suplir la función del tendón de Aquiles cuando existe una pérdida significativa de tejido.

Otra estructura que se utiliza tendón peroneo lateral corto, este tendón se emplea como injerto para reconstruir el tendón de Aquiles en casos de defectos extensos.

Uso de aloinjertos o injertos sintéticos, que se utiliza en casos donde la autodonación no es viable, se consideran aloinjertos (tejidos de donantes) o materiales sintéticos para reconstruir el tendón. (Campbell's Operative Orthopaedics, 2012)

### Caso clínico

Paciente masculino de 12 años, estudiante, que acude a la emergencia tras sufrir un trauma avulsivo en el talón derecho por accidente en motocicleta. Sin antecedentes

patológicos personales ni quirúrgicos, con antecedente familiar madre con artritis reumatoidea.

Motivo de consulta: Herida abierta con sangrado leve, dolor intenso y ausencia de estructuras anatómicas visibles en la zona afectada.

Evolución de la enfermedad: El paciente fue atendido inicialmente en un hospital local, donde se realizó curación y cobertura de la herida.

Posteriormente, fue derivado a un centro especializado, donde se diagnosticó ruptura total del tendón de Aquiles, con desgarramiento muscular, presencia de material óseo y tejidos desvitalizados.



### Tratamiento quirúrgico

La ruptura del tendón de Aquiles se lo categoriza como un Kuwada Tipo 4, y se programa para intervención quirúrgica, donde se realizó una limpieza quirúrgica exhaustiva para eliminar material pétreo y tejidos desvitalizados. Durante la intervención, se evidenció una sección completa del tendón de Aquiles en su tercio distal, con exposición de hueso calcáneo.

Se llevó a cabo la rafia tendinosa utilizando técnica de sutura tipo Kessler, reforzada con técnica de Krakow para mayor resistencia. Debido a la pérdida de sustancia tendinosa, se

obtuvo un injerto del tendón flexor largo del hallux, el cual fue tunelizado a través del calcáneo con broca, respetando la fisis.

Adicionalmente, se realizó una plastia tendinosa con el tendón del tibial posterior para reforzar la reparación.

**Figura 1.** Herida posterior a la limpieza realizada en un hospital local, imagen inicial de su herida.



**Figura 2.** Radiografía AP y lateral de pie, donde se observa pérdida de continuidad del tendón de Aquiles.

Para cubrir la pérdida de tejido blando, se ejecutó un colgajo sural de flujo reverso, realizado por el servicio de cirugía plástica del Hospital Francisco Icaza Bustamante. Garantizando así una cobertura adecuada y vascularización del área afectada.

El pie fue inmovilizado con un tutor externo monoplanar articulado, con rótulas ajustables para mantener una flexión plantar controlada y facilitar la rehabilitación progresiva.



**Figura 3.** Se observa dentro de quirófano herida cruenta de 10 x 8cm con tejido de granulación en región posterior de tobillo con bordes viables proximales y desvitalizado en su borde distal.



**Figura 4.** Se observa sección de Aquiles en su tercio distal, parte de su cabo proximal.



**Figura 5.** Se observa la maniobra de tensión del flexor largo de los dedos.



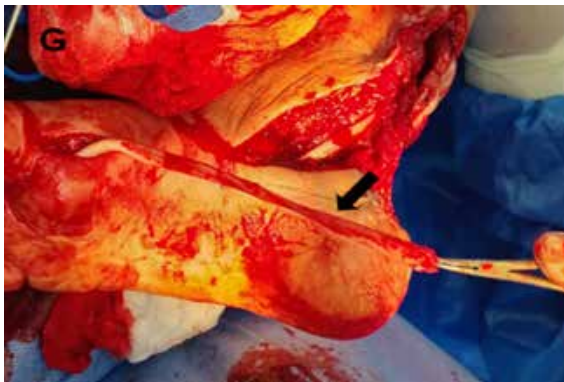
**Figura 6.** Se observa el flexor propio del hallux roto.



**Figura 7.** Observamos el tendón del músculo tibial posterior.



**Figura 8.** Obtención de colgajo a partir de tendón de músculo tibial posterior desde su inserción.



**Figura 9.** Tendón de músculo flexor propio del hallux obtenido para reforzamiento de colgajo.



**Figura 10.** Tunelización con broca en extremo posterosuperior del calcáneo respetando fisis.



**Figura 11.** Se inserta tendón injertado de flexor propio del hallux en tunelización.



**Figura 12.** Rafia de tendón de musculo tibial posterior a cabo distal de Aquiles seccionado previamente adosado al cabo proximal del Aquiles.



**Figura 13.** Reforzamiento de plastia de Aquiles con tendón de flexor propio del hallux.



**Figura 14.** Injerto tendinoso con tibial posterior reforzado con flexor propio del hallux.



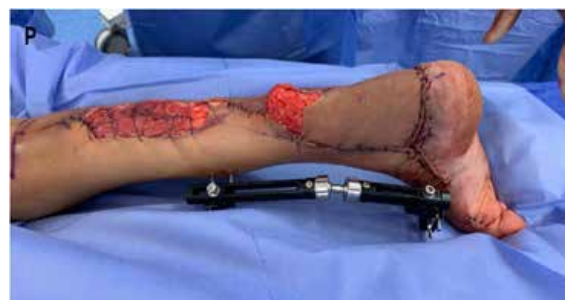
**Figura 15.** Inmovilización con tutor externo monoplano articulado con rotulas graduables con flexión a 10 grados.



**Figura 16.** Intervención por parte de cirugía plástica.



**Figura 17.** Colgajo sural de flujo reverso.



**Figura 18.** Al término de la intervención por parte de cirugía plástica.

### Seguimiento postoperatorio

El paciente evolucionó favorablemente con injerto tendinoso viable y cobertura con colgajo sural de flujo reverso, presentando adecuada vascularización y cicatrización progresiva.

Durante las primeras semanas, se realizaron controles periódicos con estudios de laboratorio para monitorear posibles signos de infección o rechazo del injerto. Se implementó un esquema de analgesia multimodal para controlar el dolor y facilitar la movilidad temprana.

A las 6 semanas, se inició fisioterapia con movilización pasiva y progresión gradual a ejercicios activos para recuperar la funcionalidad del tobillo. A los 3 meses, se ajustó la férula para permitir mayor rango de movimiento, priorizando la ganancia de fuerza y estabilidad.



**Figura 19.** Recuperación a las 6 semanas.

A los 6 meses, el paciente recuperó la marcha independiente con carga parcial, logrando reincorporarse progresivamente a sus actividades escolares, con seguimiento continuo para evaluar la integración completa del injerto y prevenir complicaciones tardías.



**Figura 20.** A los 6 meses de recuperación el paciente realiza la marcha sin apoyo.

## Discusión

Este caso resalta la relevancia de un abordaje quirúrgico preciso y una rehabilitación estructurada en lesiones graves del tendón de Aquiles con pérdida de tejidos blandos.

La combinación de técnicas avanzadas de reparación tendinosa con injertos y colgajos permitió restaurar la continuidad anatómica y funcionalidad del pie.

La rehabilitación temprana y progresiva fue clave para optimizar los resultados, minimizando la rigidez articular y favoreciendo la reeducación neuromuscular. Además, el monitoreo constante permitió prevenir complicaciones, logrando una recuperación funcional satisfactoria en un paciente pediátrico activo.

## Comentario

Este caso ilustra la importancia de la colaboración interdisciplinaria y la personalización de los protocolos quirúrgicos y de rehabilitación, sirviendo como referencia para futuros abordajes de lesiones traumáticas complejas en pacientes jóvenes.

## Bibliografía

1. Admin. (s/f). Tendón de Aquiles | ISNCA. Recuperado el 23 de febrero de 2025, de <https://isnca.org/es/tendon-de-aquiles/>
2. Barrios-Cárdenas, A. L., & Lazo-Vera, J. O. (2021). Características epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de la ruptura de tendón de Aquiles. *Acta Ortopédica Mexicana*, 35(3), 252–256.
3. Biomecánica sistema aquíleo calcáneo plantar. (s/f). Recuperado el 25 de febrero de 2025, de <https://revistasanitariadeinvestigacion.com/biomecánica-sistema-aquíleo-calcáneo-plantar/>
4. Bjur, D., Alfredson, H., & Forsgren, S. (2005). The innervation pattern of the human

Achilles tendon: Studies of the normal and tendinosis tendon with markers for general and sensory innervation. *Cell and Tissue Research*, 320(1), 201–206.  
<https://doi.org/10.1007/s00441-004-1014-3>

5. Campbell's Operative Orthopaedics. (2012).  
<https://shop.elsevier.com/books/campbells-operative-orthopaedics/canale/978-0-323-07243-4>

6. Denis, F., González-Iturri, J. J., Commandre, F. A., & Malberti, R. (2004). Tendón de Aquiles y deporte. *Archivos de medicina del deporte: revista de la Federación Española de Medicina del Deporte y de la Confederación Iberoamericana de Medicina del Deporte*, 21(100), 143–156.

7. DR. DIEGO NOVO -REPTURA DE TENDON DE AQUILES.pptx. (2024, diciembre 4). SlideShare.  
<https://es.slideshare.net/slideshow/dr-diego-novo-reptura-de-tendon-de-aquiles-pptx/273821490>

8. El primer rocker: Influencia del patrón de contacto inicial sobre la biomecánica, lesiones y rendimiento en la carrera de larga distancia. (s/f). Recuperado el 25 de febrero de 2025, de  
[https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S2695-463X2023000200011](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2695-463X2023000200011)

9. Figura 2. Segundo rocker: Apoyo. (s/f). ResearchGate. Recuperado el 25 de febrero de 2025, de  
[https://www.researchgate.net/figure/Figura-2-Segundo-rocker-apoyo\\_fig2\\_321004190](https://www.researchgate.net/figure/Figura-2-Segundo-rocker-apoyo_fig2_321004190)

10. Gaillard, F. (s/f). Kuwada classification of Achilles tendon tear | Radiology Reference Article | Radiopaedia.org.  
<https://doi.org/10.53347/rID-6074>

11. García, E. B., Ramos, R. L., Uriel, E. D., Garvin, J. H., Alvarez, R. D. D., & Armán, J. A. (2018). Diagnóstico por imagen del tendón de Aquiles.: Anatomía y espectro

patológico. Seram.  
<https://piper.espacio-seram.com/index.php/seram/article/view/1634>

12. Guía completa de la biomecánica de la marcha: Análisis y terapia - Pmedic. (2023, junio 3).  
<https://pmedic.es/guia-completa-de-la-biomecnica-de-la-marcha-analisis-y-terapia/>

13. Musculo plantar (origen, inserción, acción, inervación). (s/f). Recuperado el 25 de febrero de 2025, de  
<https://anatomiatopografica.com/musculos/musculo-plantar/>

14. Porcuna, A. G.-P. (s/f). HISTOLOGICAL MODIFICATIONS OF THE AQUILES TENDON AND ITS ULTRASONOGRAPHIC STUDY.

15. Rev\_aquiles\_143\_100.pdf. (s/f). Recuperado el 23 de febrero de 2025, de  
[https://femede.es/documentos/Rev\\_aquiles\\_143\\_100.pdf](https://femede.es/documentos/Rev_aquiles_143_100.pdf)

16. Rockers del pie. ¿Cuántos son y para qué sirven? - Podoactiva. Podología y biomecánica. (s/f). Recuperado el 25 de febrero de 2025, de  
<https://www.podoactiva.com/blog/los-tres-rockers-o-balancines-del-pie>

17. Rotura del tendón de aquiles. Artículo monográfico. (s/f). Recuperado el 22 de febrero de 2025, de  
<https://revistasanitariadeinvestigacion.com/rotura-del-tendon-de-aquiles-articulo-monografico/>

18. Rpt.1801.fs040511-vascularizacion-del-tendon-de-aquiles.pdf. (s/f). Recuperado el 23 de febrero de 2025, de  
<https://fondoscience.com/sites/default/files/articles/pdf/rpt.1801.fs040511-vascularizacion-del-tendon-de-aquiles.pdf>

# Nematodosis intestinal como causa de hemorragia digestiva en pediatría. Reporte de caso clínico

Dra. Nancy Lorena Muñoz Rosales.  
Gastroenteróloga pediátrica. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante

Dra. Mercedes Margarita Chimbo Jiménez  
Pediatra. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante

Dra. Karen Estefanía Guillén Pacheco  
Pediatra. Hospital Dr. Francisco De Icaza Bustamante

## Resumen

La parasitosis es un problema de salud pública, se estima que el 54% de las defunciones infantiles a nivel mundial son por desnutrición siendo esta secundaria a parasitosis intestinal. Otras condiciones relacionadas son la anemia ferropénica y retraso en el crecimiento y desarrollo. Los parásitos más involucrados en las infestaciones intestinales son los protozoos y helmintos.

Dentro del grupo de helmintos se encuentran los nematodos siendo los más frecuentes el *Necator americanus* y *Ancylostoma duodenale* cuya infestación se relaciona con el hábito de caminar descalzos, por lo que existe aproximadamente 21 millones de casos en el mundo en niños menores de 4 años.

A continuación, se presenta caso clínico de un niño de 11 años, procedente de área rural, con cuadro clínico caracterizado por dolor abdominal, vómitos y rectorragia de larga evolución, con resultado de biometría hemática de Hb de 7.1 g/dl, Hto 21.4% y eosinofilia. Por causa de la hemorragia digestiva gastroenterología solicita endoscopia alta que reporta gastritis micro nodular. Una vez mejorada la condición aguda de dio alta hospitalaria con

resultado de cápsula endoscópica pendiente. A los 6 meses ingresa nuevamente por cuadro clínico similar e inestabilidad hemodinámica con requerimiento de transfusión sanguínea, se logra obtener informe de cápsula endoscópica que reporta presencia de parásitos tipo nematodos en yeyuno, íleon terminal y colon, se indicó tratamiento antiparasitario y educación sanitaria. Frente a un caso de hemorragia digestiva con anemia y eosinofilia en pediatría debe incluirse en el diagnóstico diferencial la parasitosis intestinal, particularmente de tipo nematodos que presenta dos formas de transmisión la vía oral y contacto directo de las larvas con la piel. Por esta situación considerar factor de riesgo pacientes de áreas rurales, zonas agrícolas o plantaciones y niños que tiene costumbre de caminar descalzos.

**Palabras clave:** enfermedades parasitarias, hemorragia gastrointestinal, eosinofilia.

## Introducción

La parasitosis continúa siendo en el siglo XXI uno de los principales problemas de Salud Pública en especial en los países en vías de desarrollo. Afectando a 450 millones en el mundo siendo los niños los más propensos, causando morbimortalidad importante. Se

cree que de los 10.8 millones de defunciones a nivel mundial por año, el 54% es por desnutrición que puede estar relacionada parasitosis, puede producir anemia ferropénica que provoca un estado de inmunodeficiencia ocasionando mayor susceptibilidad a las infecciones, también compromete el crecimiento y desarrollo, afectación del área cognitiva y psicomotriz lo que provoca un efecto negativo en el desempeño escolar. (Andrade, Parraga, Guallo, & Abril, 2022)

En Ecuador se estima que la prevalencia de parasitosis en áreas rurales es de aproximadamente el 80% y 40% en áreas urbanas. En la provincia de Guayas es del 92% y en la población infantil en general afectan hasta el 89%. (Barona, Chaquinga, & Brossard, 2018)

Los parásitos más involucrados en las infestaciones del aparato digestivo son los protozoos, helmintos, nematodos, trematodos o cestodos cada uno presenta diferente mecanismo de transmisión, ciclo de vida, particularidades en el cuadro clínico y tratamiento. Es la Giardia lamblia el parásito más frecuente en niños prescolares y el Enterobius vermicularis en los escolares. (Barros, Martínez, & González, 2023)

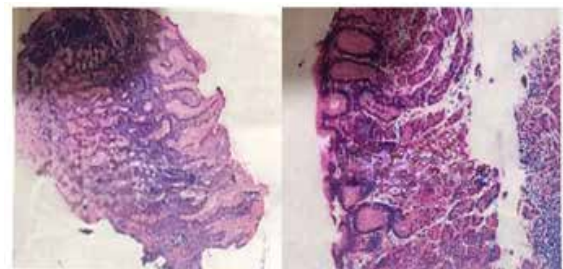
Los nematodos son frecuentes en la población infantil y se relaciona con el hábito de caminar descalzos, como es el caso de las uncinarias: Necator americanus y Ancylostoma duodenale; agentes responsables a nivel mundial de parasitosis en menores de 4 años con estimación aproximada de 21 millones de casos. (Ayala, Romero, & Cuvi, 2020)

Las manifestaciones clínicas son diversas e inespecíficas pueden simular cualquier otra patología digestiva o sistémica, como dolor abdominal de evolución aguda o crónica, hiporexia, anemia ferropénica secundaria a hemorragia digestiva baja que puede ser desde leve hasta masiva con manifestación de síndrome anémico o inestabilidad hemodinámica, además puede presentar edema generalizado por hipoproteïnemia y falla de medro. (Ayala, Romero, & Cuvi, 2020)

El presente trabajo tiene como objetivo reportar un caso clínico de hemorragia digestiva secundario a nematodosis intestinal, revisar la patología, presentación clínica y la importancia del uso de la secuencia diagnóstica en tiempos oportunos en base a diagnósticos diferenciales.

### Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 11 años de edad, oriundo de Pasaje, provincia de El Oro que acude por cuadro clínico de 2 meses de evolución caracterizado por dolor abdominal tipo cólico de moderada intensidad, vómitos, melena y rectorragia que motiva un primer ingreso con reporte de biometría hemática hemoglobina de 7.1 g/dl, Hto 21.4% y eosinofilia, sin datos de síndrome anémico por lo que se decide no transfundir glóbulos rojos, durante su estancia hospitalaria es valorado por gastroenterología se solicita Helicobacter pylori positivo en heces y ecografía abdominal dentro de lo normal, endoscopia alta que reporta gastritis micro nodular y colonoscopia normal, anatomía patológica de antro y cuerpo gástrico gastritis erosiva crónica congestiva, no presenta Helicobacter pylori y no evidencia de células malignas. (imagen 1)



**Imagen 1: Anatomía patológica de antro y cuerpo gástrico.**

Con mejoría clínica se indica alta hospitalaria a los 10 días y manejo para Helicobacter pylori y solicitud de cápsula endoscópica dentro del abordaje de hemorragia digestiva para valorar intestino delgado para revaloración por consulta externa.

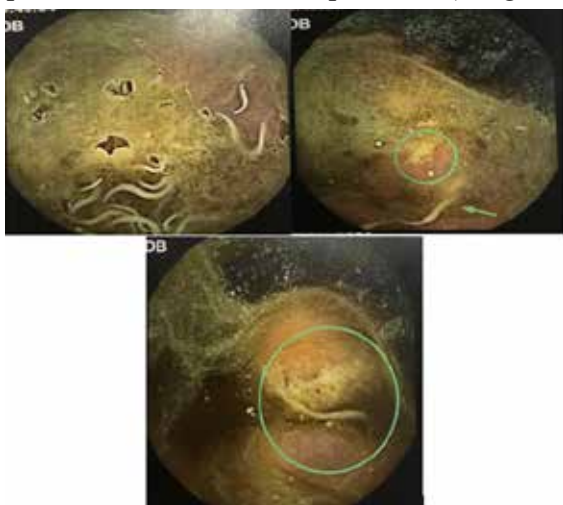
A los 6 meses del egreso acude nuevamente por servicio de emergencia por presentar

cuadro clínico de 1 semana evolución de dolor abdominal de gran intensidad, vómitos y 24 horas previo al ingreso melena y rectorragia que se acompaña de inestabilidad hemodinámica que requirió transfusión de glóbulos rojos en hospital de procedencia por la gravedad del cuadro es trasladado a esta casa de salud donde nuevamente es valorado por gastroenterología, se instaura tratamiento con inhibidores de bomba de protones y antihelmínticos por presencia de eosinofilia en los controles de biometrías hemáticas (tabla 1), se realizaron otros estudios como coproseriados que no se observaron parásitos, coprocultivo sin crecimiento bacteriano e inmunoglobulina E 3190.85 UI/ml.

	21-10-23	22-10-23	25-10-24	30-10-23	14-4-24	21-4-24	1-5-24
Leu	7.49	10.76	14.21	8.29	9.300	8.20	6.300
Neu	61.2%	48.7%	31%	32.39%	89.45%	50%	20%
Linf	27.9%	30.1%	31%	22.78%	7.88%	25%	60%
Eos	6.8%	16.1%	32.6%	38.79%	0.13%	15%	18%
Hb g/dl	7.1	8.0	7.8	10.26	12.5	11.9	11.9
Hcto	21.4%	24.2%	24%	31.58%	37.1%	35.2%	31.6%
Vcm	86.5	87.3	88.4	84	81.1	80.4	81.3
Hcm	28.6	28.8	28.3	27.37	27.3	27.1	27.1
Plaquetas	183.000	239.000	297.000	329.000	125.000	283.000	256.000

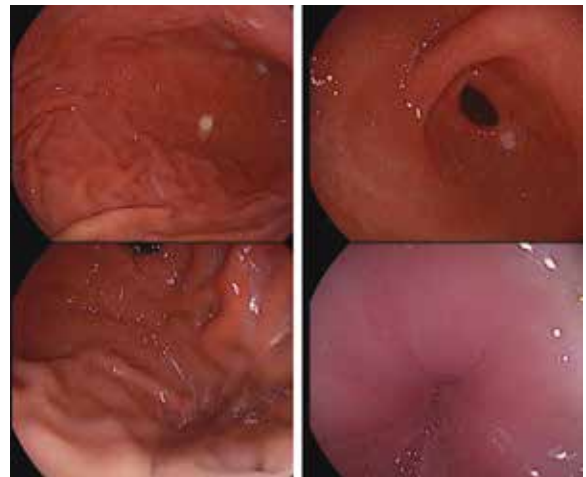
**Tabla 1: Resumen de biometrías hemáticas.**

Se recaba resultado de la cápsula endoscópica, que reportó: duodeno, yeyuno e íleon: vellosidades de aspecto normal, presencia de parásitos tipo nematodos pocos en yeyuno y gran cantidad en íleon terminal y colon. En ciego presencia de una ulcera superficial. (imagen 2)



**Imagen 2: Cápsula endoscópica a alta del primer ingreso, presencia de parásitos tipo nematodos en yeyuno, íleon terminal y colon.**

Con el diagnóstico de infestación de intestino delgado y colon por parásitos intestinal de tipo nematodos recibe tratamiento con albendazol y metronidazol con mejoría clínica se programa cápsula endoscópica de control y alta médica.



**Imagen 3: endoscopia digestiva alta de control al alta del segundo ingreso.**

En el seguimiento se obtiene el informe de la endoscopia digestiva alta (imagen 3) y de la capsula endoscópica que reporta estudio normal del intestino delgado. (imagen 4)



**Imagen 4: duodeno, yeyuno e íleon aspecto normal.**

### Discusión

Los nematodos son la causa de aproximadamente el 25% de las infestaciones del tracto

digestivo en los pacientes pediátricos, los más frecuentes son *Ascaris lumbricoides*, *Enterobius vermicularis* (oxiuros), *Trichuris trichiura*, *Strongiloides stercoralis* *Ancylostoma duodenale* y *Anisakis*. (Lopez & Perez, 2011)

La nematodosis intestinal puede causar sangrado intestinal específicamente intestino medio, pero es una manifestación clínica poco frecuente, los parásitos más involucrados con este tipo de cuadro clínico son *Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* cuya distribución geográfica es muy extensa en el continente americano. (García, Jaquez, González, & Maldonado, 2013)

Pueden también causar anemia ferropénica, enteropatía perdedora de proteínas e hipoalbuminemia, es una patología ignorada al momento del diagnóstico diferencial de los pacientes pediátricos con anemia, desnutrición y pérdida sanguínea intestinal de evolución crónica. (Pizza & Mosquera, 2018)

La clínica es inespecífica por lo que el diagnóstico de la parasitosis intestinal no se basa únicamente en la clínica debido a que puede simular cualquier otro cuadro en la edad pediátrica, sin embargo, debido a su alta prevalencia debe ser considerada dentro de los diagnósticos diferenciales de dolor abdominal, diarrea crónica y de sangrado intestinal, dentro de los estudios complementarios se debe solicitar biometría hemática para evidenciar eosinofilia y anemia desde leve hasta severa. (Fumadó, 2015)

El método diagnóstico definitivo será dirigido según el tipo parásito que se sospeche, a continuación, se describe el cuadro clínico y exámenes complementario a solicitar para cada parásito del grupo de Nematodos. (Aparicio & Díaz, 2021)

*Enterobius vermicularis*, en éste es característico el prurito anal y perianal que despiertan al paciente durante la noche, dolor en fosa iliaca derecha y en niñas presencia de vulvovaginitis a repetición, el diagnóstico se confirma mediante la visualización directa del parásito en la región anal y/o test de Graham que

permite detectar los huevos del parásito mediante el uso de cinta adhesiva durante la noche o en el mañana previo al aseo de los genitales. (Hernandez, Herrera, Jami, & Jaramillo, 2022)

*Trichuris trichiura* puede ser asintomático o cursar con dolor abdominal tipo cólico, diarrea con moco y sangre, desnutrición, anemia y en casos más severos presentar prolapso rectal que mejora al desaparecer la parasitosis y desnutrición del paciente, en pocas ocasiones requiere reducción manual por especialista. El diagnóstico lo confirma la observación de huevos en heces, presencia de eosinofilia moderada y en ocasiones realización de biopsia rectal en el que se observa el parásito enhebrados en la mucosa que luce inflamada y edematosa cuando el coproparasitario es negativo. (Pineda & Jovel, 2015)

*Ascaris lumbricoides*, en la mayoría de los casos es asintomático, y los casos sintomáticos se relaciona con a fase de ciclo de vida del ascaris, en la afectación digestiva cursa con dolor abdominal, vómito, diarrea, y en casos severos con obstrucción mecánica a nivel intestinal, biliar o pancreático, invaginación intestinal o apendicitis o presenta síntomas respiratorios como sibilancia, tos, expectoración, hemoptisis y hallazgo radiológicos transitorios como condensación conocido como Síndrome de Loeffler, el diagnóstico se confirma visualizando los huevos en las heces o larvas en esputo o contenido gástrico y en el hemograma presencia de eosinofilia moderada. (Sierra, Vásquez, & Mera, 2020)

*Ancylostoma duodenale* y *Necator americanus* que se conoce como uncinariasis, presenta dos formas de contagio la vía oral y la más común en que las larvas penetren la piel generalmente de los pies por el hábito de los niños de caminar descalzos llegan al sistema circulatorio donde alcanza la vía respiratoria y luego finalmente el sistema digestivo afectado especialmente al intestino delgado donde se adhiere a la mucosa produciendo úlceras generando pérdida sanguínea ( 0.3 a 60 ml diario) por lo que el 22% de los pacientes con uncinariasis presentan anemia leve a

moderada y menos del 2% presentan anemia severa, además de desnutrición y enteropatía perdedora de proteínas. Al examen físico los niños pueden cursar con esplenomegalia secundario a la hiperplasia de las células de sistema reticuloendotelial y cor anémico, a nivel de la piel causa el síndrome de larva migrans cutánea y en lo respiratorio síndrome de Loeffler.

El diagnóstico definitivo se realiza por examen directo de los huevos en las heces lo recomendado por su baja sensibilidad es realizar de forma seriada 3 días seguidos y en ocasiones en los casos con reportes negativos y clínica persisten de hemorragia digestiva se solicita estudios endoscópicos siendo el de elección la cápsula endoscópica, donde se evidencia el parásito y/ o presencia de lesiones ulcerosas como se reporta en el presente caso. (Rozo, Vargas, Jimenez, & Szemmelveisz, 2019)

*Strongyloides Stercolaris*, sus larvas ingresan a través de la piel indemne a la circulación luego a las vías respiratorias para después ser deglutidas y asentarse en el duodeno donde se volverán larvas adultas que puede ser no infectantes (larvas rabaditiformes) o infectantes (larvas filariformes). Este parasitosis puede ser asintomática o cursar con clínica digestiva aguda como dolor abdominal, diarrea o alternar con periodo de constipación y vómitos o presentar alteraciones crónicas como síndrome de mala absorción y/o de enteropatía perdedora de proteínas, en lo respiratorio tos y expectoración, afectación cutánea presenta síndrome de larva currens y además fiebre, artritis y eritema nodoso, el diagnóstico final es mediante la visualización de sus huevos o larvas en heces o en aspirado duodenal, respectivamente, en ocasiones se diagnostica por la presencia de lesiones cutáneas y eosinofilia. Otras pruebas son las serológicas para detección de anticuerpos frente al *Strongyloides Stercolaris*, pero su especificidad es menos del 30% puede presentar reacción cruzada con otras parasitosis como toxocarías, hidatidosis, filariasis y *Necator americanus*. (Gonzales, 2010)

El tratamiento en común para los cuadros descritos inicia desde la instauración de medidas de educación higiénicas, el tratamiento de desparasitación debe involucrar a toda la familia y las medidas de soporte son dirigidas a tratar las complicaciones principalmente la anemia y desnutrición. (Martínez, Contreras, & López, 2024)

*Enterobius vermicularis* el tratamiento de elección es mebendazol 100 mg/dosis vía oral, en única dosis y repetir la misma dosis en dos semanas, o Pamoato de pirantel 11 mg/kg/dosis, única dosis y repetir a las dos semanas.

En los casos de *Trichuris trichiura*, *Ascaris lumbricoides*, *Ancylostoma duodenal* y *Necator americanus* es mebendazol 100 mg/dosis cada 12 horas por 3 días o 500mg/dosis/ día en dosis única o Albendazol 400 mg/dosis/día por 3 días. El tratamiento de *Strongyloides stercoralis* es la ivermectina 0.2 mg/kg/día vía oral cada 12 horas por 2 días y un segundo ciclo a las 2-4 semanas u otra opción es albendazol 400mg cada 12 horas por 3 o 5 días o hasta 7 días en casos de hiperinfestación. (Martínez, Contreras, & López, 2024)

## Conclusión

La parasitosis intestinal representa una patología frecuente en la población pediátrica, sin embargo, su alta prevalencia la ha convertido en un tema poco percibido en el momento del abordaje diagnóstico, olvidando que las complicaciones secundarias a infestación pueden llegar a convertirse en cuadros irreversibles que eleven los porcentajes de mortalidad en niños. La especificidad de la presentación clínica que puede simular otras patologías digestivas, particularmente infecciones del tracto digestivo de etiología viral o bacteriana que son también comunes en la edad pediátrica es otro obstáculo para acortar el camino al diagnóstico definitivo y un tratamiento oportuno.

Aunque la hemorragia digestiva es una manifestación poco frecuente de parasitosis intestinal, sin embargo, al evaluar un paciente de forma integral y sumar las características

clínicas acompañante en cada caso particular la parasitosis de tipo nematodos debe ser considerada, y la solicitud de estudios diagnósticos se los debe orientar de acuerdo al agente parasitario del que se sospecha sin olvidar planificar un adecuado seguimiento de los pacientes una vez que son dados de alta ya que esto nos permite la integralidad en la atención y fomento de la salud así como la prevención de complicaciones no solo en el niño sino en el grupo familiar.

### Referencias bibliográficas:

1. Andrade, A., Parraga, S., Guallo, M., & Abril, L. (2022). Anemia, estado nutricional y parasitosis intestinales en niños de hogares de Guayas. *Boletín de Malariología y Salud Ambiental*, 696-705. doi:<https://doi.org/10.52808/bmsa.7e6.624.010>
2. Aparicio, M., & Díaz, M. (2021). Parasitosis intestinal. Guía ABE. Infecciones en pediatría, 1-12. Obtenido de <https://www.guia-abe.es/temas-clinicos-parasitosis-intestinales>
3. Ayala, J., Romero, L., & Cuvi, G. (2020). Infección por uncinarias en un lactante menor: reporte de caso. *Revista Médica Vozandes*, 38-41. Obtenido de [https://docs.bv-salud.org/biblioref/2020/08/1118250/05\\_reporte\\_de\\_caso\\_03.pdf](https://docs.bv-salud.org/biblioref/2020/08/1118250/05_reporte_de_caso_03.pdf)
4. Barona, J., Chaquinga, A., & Brosard, E. (2018). Parasitismo intestinal en escolares de la unidad educativa del milenio. Cantón Penipe, Ecuador. *Revista Eugenio Espejo*, 1-5. doi:<https://doi.org/10.37135/ee.004.04.01>
5. Barros, P., Martínez, B., & González, J. (2023). Parasitosis intestinales. Protocolos diagnóstico y terapéuticos en pediatría, 123-137. Obtenido de [https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11\\_parasitosis.pdf](https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/11_parasitosis.pdf)
6. Fumadó, V. (2015). Parásitos intestinales. *Pediatría integral*, 58-65. Obtenido de [https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix01/06/n1-058-065\\_Vicky%20Fumado.pdf](https://www.pediatriaintegral.es/wp-content/uploads/2015/xix01/06/n1-058-065_Vicky%20Fumado.pdf)
7. García, D., Jaquez, J., González, J., & Maldonado, J. (2013). Hemorragia de intestino medio causada por uncinariasis y diagnosticada por cápsula endoscópica. caso clínico. *Revista de gastroenterología de México*, 196-200. doi:<http://dx.doi.org/10.1016/j.rgmx.2013.03.002>
8. Gonzales, F. (2010). Larva currens como diagnóstico diferencial de lesiones cutáneas en niños inmigrantes. *Anales de pediatría*, 102-104. doi:[doi:10.1016/j.anpedi.2010.05.005](https://doi.org/10.1016/j.anpedi.2010.05.005)
9. Hernández, N., Herrera, Z., Jami, E., & Jaramillo, P. (2022). Prevalencia de enterobiasis y factores sociambientales en zona rural de Ecuador. *Boletín de Malariología y Salud Ambiental*, 55-62. doi:<https://doi.org/10.52808/bmsa.7e5.621.013>
10. López, M., & Pérez, M. (2011). Parasitosis intestinal. *Anales de pediatría continua*, 249-58. Obtenido de <https://www.elsevier.es/es-revista-anales-pediatria-continuada-51-sumario-vol-9-num-4-S1696281811X7004X>
11. Martínez, M., Contreras, J., & López, M. (2024). Parasitosis intestinales. Sevilla, España. Obtenido de <https://manualclinico.hospitaluvrocioc.es/wp-content/uploads/2022/04/MC-UrgPed-INFECTOLOGIA.pdf>
12. Pineda, M., & Jovel, L. (2015). Tricuriarisis: causa de diarrea crónica y sangrado digestivo. *Acta pediátrica Hondureña*, 361-363. doi:<https://doi.org/10.5377/pediatrica.v5i1-2.2257>
13. Pizza, J., & Mosquera, G. (2018). Diagnóstico endoscópico de uncinariasis: presentación de un caso con anemia ferropénica grave. *Asociaciones Colombianas de Gastroenterología, Endoscopia digestiva, Coloproctología y Hepatología*, 433-437.



doi:<https://doi.org/10.22516/25007440.289>

14. Rozo, E., Vargas, L., Jimenez, J., & Szemmelveisz, E. (2019). Uncinariasis: una causa poco común de hemorragia digestiva y anemia severa. *revista colombiana gastroenterología*, 303-305. doi:<https://doi.org/10.22516/25007440.250>

15. Sierra, M., Vásquez, L., & Mera, A. (2020). Ascariasis intestinal. Tres casos pediátricos con complicaciones severas en Cauca, Colombia. *Medicina y Laboratorio*, 153-161. doi:<http://dx.doi.org/10.36384/01232576.213>

# Revisión de caso clínico, pseudoartrosis adquirida de clavícula.

Dr. Marco Francisco Almeida Jara.  
Especialista en Traumatología y Ortopedia. Subespecialista en Traumatología Pediátrica.

Dr. Juan Carlos Orellana Román.  
. Posgradistas del nivel 1 de Traumatología y Ortopedia UEES

Dr. Bolívar Javier Esparza Rendon.  
Posgradistas del nivel 1 de Traumatología y Ortopedia UEES

Dra. Gabriela Samantha Meza Pacheco.  
Posgradistas del nivel 1 de Traumatología y Ortopedia UEES

## Introducción

La pseudoartrosis de la clavícula es una afección ortopédica poco frecuente que se caracteriza por una falla en la unión normal entre los centros de osificación medial y lateral de la clavícula, lo que lleva a una falta de unión del hueso. Esta afección impacta en la función del hombro, la movilidad y la calidad de vida, ya que puede provocar dolor, inestabilidad y problemas estéticos en las personas afectadas. (Congenital Pseudarthrosis of the Clavicle. Musculoskeletal Key, s. f.)

Las causas subyacentes de la pseudoartrosis de la clavícula siguen siendo complejas y multifactoriales, e involucran factores anatómicos, genéticos y ambientales en caso de las adquiridas y congénitas que pueden alterar el desarrollo normal de la clavícula. Se ha sugerido una predisposición genética, con casos familiares y asociaciones con síndromes específicos, como el síndrome de Floating-Harbor, lo que resalta la importancia de la genética en la patogenia de la enfermedad. (Congenital Pseudarthrosis of the Clavicle. Consultant360, s. f.)

Además, las variaciones anatómicas, como la

posición de la arteria subclavia, y las influencias ambientales pueden contribuir aún más al fracaso de la unión.

El siguiente caso clínico de un paciente masculino de 15 años, que ingresa por pseudoartrosis de clavícula izquierda por fatiga de material de osteosíntesis debido a un antecedente de cirugía de clavícula, el cual requirió tratamiento quirúrgico para su resolución.

## Anatomía

La clavícula, es un hueso en forma de S que sirve como un componente estructural fundamental que conecta la extremidad superior con el tronco. Se encuentra sobre los vasos subclavios y el plexo braquial, y desempeña un papel vital en la estabilidad y el movimiento de la cintura escapular. Medialmente, la clavícula se articula con el esternón en la articulación esternoclavicular, mientras que lateralmente, se conecta con el acromion de la escápula en la articulación acromioclavicular. (7.5A, 2022) La clavícula se desarrolla a partir de dos centros primarios de osificación que aparecen aproximadamente seis semanas después de la concepción y se fusionan aproximadamente una semana después. Cabe destacar que la

masa cartilaginosa medial contribuye de manera más significativa al crecimiento de la clavícula que la masa lateral. La unión entre los dos centros de osificación ocurre típicamente en el límite entre los dos tercios mediales y el tercio lateral de la clavícula. (La Clavícula, s. f.)

Comprender la anatomía de la clavícula es fundamental para el diagnóstico y el tratamiento de afecciones asociadas, incluidas fracturas y anomalías congénitas. Una fractura de clavícula puede producirse debido a un traumatismo, como una caída o un incidente relacionado con el deporte, y puede afectar significativamente el rango de movimiento de las extremidades superiores. El tratamiento quirúrgico de la pseudoartrosis congénita generalmente implica una reparación abierta con injerto

Óseo para abordar la falta de unión de manera efectiva. (Exercising with a Broken Clavicle livestrong, s. f.).

### **Pseudoartrosis de clavícula**

El retardo de consolidación se refiere a la alteración en el proceso de curación de una fractura, que a pesar de estar correctamente alineada e inmovilizada, no muestra una unión ósea completa tras un periodo adecuado de tiempo, que suele ser de hasta 9 meses. En estos casos, la línea de fractura continúa visible en los estudios radiográficos, aunque no hay presencia de dolor ni de movilidad anormal en el foco de la fractura.

La pseudoartrosis se define como la falta total de consolidación de una fractura, dando lugar a la formación de una falsa articulación en el sitio afectado. Esta condición puede manifestarse en la epífisis, metáfisis o diáfisis, siendo esta última la localización más común. Para diagnosticar pseudoartrosis, deben presentarse ciertos signos característicos. (Milano et al., s. f.)

Recomiendo que aquí mencione los signos característicos, pues el párrafo queda inconcluso.

### **Causas**

Existen dos tipos de pseudoartrosis de clavícula, la atrófica y la hipertrófica. También se puede dividir en congénita y adquirida.

En causas está enumerando las causas o está clasificando la pseudoartrosis? Recomiendo mencionar los tipos de pseudoartrosis en el siguiente subtítulo que dice clasificación y poner el subtítulo de etiología.

Se explica las etiologías de ambas en este resumen:

Existe evidencia que sugiere una predisposición genética a la pseudoartrosis congénita de la clavícula, habiéndose reportado casos familiares.

Síndromes genéticos específicos, como el síndrome de Floating-Harbor y el síndrome de Goltz, se han asociado con casos bilaterales de pseudoartrosis.

Además, se ha identificado una microdelección del cromosoma 10p en pacientes con pseudoartrosis clavicular junto con otras anomalías congénitas, lo que destaca un posible vínculo genético. (Congenital Pseudoarthrosis of the Clavicle. Consultant360, s. f.)

Se ha planteado la hipótesis de que las variaciones anatómicas, en particular las que afectan a la arteria subclavia y las estructuras circundantes, desempeñan un papel en la afección. Una primera costilla prominente puede afectar al suministro vascular de la clavícula en desarrollo, lo que se cree que conduce a la falla de la fusión ósea. (Martínez-Aznar et al., 2021)

Aunque son menos conocidos, los factores ambientales y hormonales también pueden alterar el desarrollo normal de la clavícula y el esbozo de la extremidad, lo que podría derivar en pseudoartrosis. (Martínez-Aznar et al., 2021)

## Clasificación

Según la gravedad y evolución, la clasificación de Paley. (Ortopedia clínica e investigación® relacionada, s. f.)

Según la morfología del callo, la clasificación de Weber y Czech. (Pseudarthrosis [print]: pathophysiology, biomechanics, therapy, results in SearchWorks catalog, s. f.)

**Tabla 1. - Clasificación de paley**

Retardo de consolidación
Tipo A: Pérdida ósea <1cm.
A1: Móvil.
A2: Rígida.
A2-1: Sin deformidad.
A2-2: Con deformidad.
Tipo B: Pérdida ósea >1cm.
B1: Defecto óseo. No acortamiento.
B2: Acortamiento. No defecto.
B3: Acortamiento. Defecto.

**Tabla 2. - Clasificación de Weber y Czech**

Hipervasculares o hipertróficas
A. Pata de elefante.
B. Casco de caballo.
C. Oligotróficas
Avasculares o atróficas
D. Cuña de torsión.
E. Conminuta.
F. Defecto óseo
G. Atrófica.

## Sintomatología

Los síntomas de la pseudoartrosis de la clavícula son variables. Muchos pacientes pueden experimentar dolor persistente en el lugar de la fractura, que puede manifestarse como una continuación del dolor original o presentarse como un dolor de nueva aparición que no se había experimentado anteriormente. (Editor, 2020)

Este dolor suele empeorar durante el movimiento o las actividades que ejercen presión sobre la zona afectada, lo que dificulta la realización de tareas cotidianas como levantar o transportar objetos.

Además del dolor, algunas personas pueden referir una movilidad reducida en el hombro o dificultad para sostener objetos.

Pueden producirse chasquidos o ruidos articulares anormales, especialmente durante el movimiento, lo que indica inestabilidad en el lugar de la fractura.

Mientras que algunos pacientes experimentan síntomas claros, otros pueden permanecer asintomáticos y la afección puede identificarse incidentalmente durante exámenes radiográficos por problemas no relacionados. (González, 2024)

En casos de deformidad significativa o deterioro funcional, los pacientes pueden expresar preocupaciones estéticas o el deseo de una intervención quirúrgica, lo que resalta aún más el impacto de los síntomas en la calidad de vida.

## Diagnóstico

Generalmente implica el uso de imágenes radiográficas, que pueden revelar características de la afección, como: un hueso esclerótico redondeado en el sitio de la pseudoartrosis, lo que indica una falla de fusión entre los centros de osificación medial y lateral de la clavícula, generalmente en ausencia de cualquier traumatismo. (Ghanem et al., 2025)

En muchos casos, el diagnóstico se realiza de manera incidental cuando se solicitan estudios de imagen por otras indicaciones clínicas, ya que los pacientes afectados a menudo no presentan dolor, limitaciones de movimiento o déficit de fuerza en las extremidades superiores.

En particular, el diagnóstico puede notarse durante exámenes que implican imágenes del tórax o de la parte superior del cuerpo.

Las técnicas de diagnóstico por imágenes adicionales, como la resonancia magnética nuclear (RMN), pueden ser útiles para evaluar la vascularidad de los sitios de falta de unión e identificar inflamaciones atípicas o acumulaciones profundas en el hueso y el tejido

blando, lo que puede brindar información sobre el potencial de una unión exitosa.(Ghanem et al., 2025)

Si bien es cierto, la ecografía ha demostrado ser prometedora para monitorear la curación ósea, especialmente en casos no quirúrgicos, su aplicación en el diagnóstico no demuestra relevancia.

### Tratamiento

El tratamiento de la pseudoartrosis de clavícula requiere asegurar estabilidad mecánica, buen aporte vascular y, cuando es necesario, estimular la formación ósea. Las opciones terapéuticas incluyen: estimulación biológica (autoinjerto y factores de crecimiento), estimulación electromagnética y osteosíntesis (placas, clavos intramedulares).(Milano et al., s. f.)

Entre las técnicas quirúrgicas destaca la decorticación subperióstica de Judet, indicada especialmente en pseudoartrosis avasculares. Consiste en retirar la capa cortical del hueso afectado para favorecer la formación de callo óseo. Puede combinarse con placas de compresión o puente e injerto óseo en casos con defectos significativos, siendo una opción eficaz en pseudoartrosis inviables..(Pretell Mazzini et al., 2009)

A continuación, se describe detalladamente el procedimiento:

El tratamiento quirúrgico de la pseudoartrosis de clavícula puede incluir la decorticación osteoperióstica de Judet, técnica que inicia con la exposición del foco mediante una incisión para acceder al hueso afectado.

Posteriormente, se levantan fragmentos de la cortical ósea adheridos al periostio y a los tejidos blandos con el objetivo de estimular la formación de callo óseo y favorecer la consolidación. Una vez realizada la decorticación, se proporciona estabilidad mecánica mediante fijación interna, como placas de compresión o puente, y, en casos necesarios, se añade injerto óseo para optimizar el resultado. Este procedimiento ha demostrado ser especialmente útil

en pseudoartrosis avasculares o inviables, con altas tasas de éxito reportadas en la literatura médica.

### Caso Clínico

Paciente de sexo masculino de 15 años, estudiante de secundaria, con antecedentes de hipoxia neonatal, convulsiones febriles, retraso en el desarrollo psicomotor (marcha al año, lenguaje a los 18 meses), sin dificultades escolares, ni antecedentes de acoso escolar, y problemas de escritura tras fractura de mano.

Antecedentes traumatológicos: Fractura de clavícula izquierda (2016) diagnóstico confirmado por radiografía, tratada con ortesis, analgesia y control por consulta externa.

Fractura de mano derecha (2017) por caída accidental (no se especifica altura), Dificultad para escribir desde entonces, por fractura de mano tratada con férula palmar.

Fractura de cúbito y radio derecho (2018), por radiografía se evidenció fractura desplazada del radio distal y cúbito, fue tratada con reducción cerrada y fijación percutánea con clavo de Kirchner. Evolución favorable sin complicaciones quirúrgicas.

Fracturas múltiples de clavícula (Año 2024), provocando deformidad progresiva en hombro izquierdo, que aumentó con los años hasta acompañarse de dolor persistente produciendo consolidación defectuosa de clavícula vista por radiografía.

**Enfermedad actual:** El paciente ingresó por dolor musculoesquelético crónico, localizado principalmente en cuádriceps, gemelos, hombro izquierdo y clavícula, con episodios de mayor intensidad cuando subía escaleras o realizaba esfuerzo físico. El dolor empeoraba con el tiempo, especialmente en la región de la clavícula deformada, donde la radiografía demostró consolidación defectuosa de fractura. Además, manifestó debilidad muscular con fuerza disminuida (3-4/5 en miembros torácicos y pélvicos), lo que le generó dificultad para caminar largas distancias, subir al autobús o completar tareas simples como subir escaleras. Esta debilidad se acompaña de

alteraciones en la marcha, descrita por la madre como "robotizada", y una sensación de piernas dormidas, con fatiga fácil tras actividades leves o moderadas.

La deformidad progresiva en el hombro izquierdo, resultado de fracturas múltiples, ha aumentado con los años y ahora se acompaña de dolor persistente. En el plano emocional, enfrenta baja autoestima debido a dificultades escolares y antecedentes de acoso, junto con altos niveles de estrés por conflictos familiares. Este cuadro refleja una compleja interacción de factores ortopédicos, neuromusculares y emocionales que afectan considerablemente su calidad de vida, requiriendo un abordaje integral que contemple tanto los aspectos físicos como psicológicos del paciente.

**Examen Físico:** Se evidenció deformidad visible en la clavícula izquierda con tumefacción local, limitación funcional y fuerza muscular disminuida (3-4/5) en miembros superiores e inferiores. Presenta dolor a la palpación de cuádriceps, especialmente después del esfuerzo, con arcos de movilidad preservados, sin signos evidentes de sinovitis ni inflamación articular activa en la exploración.

**Imágenes:** Los estudios de imagen incluyen radiografías de hombro que revelaron una consolidación defectuosa de la clavícula izquierda, compatible con pseudoartrosis secundaria a múltiples fracturas previas tratadas ortopédicamente. Las radiografías de manos muestran osteopenia leve con espacios articulares conservados, mientras que las de columna sugieren escoliosis dorsolumbar leve, sin alteraciones significativas en los cuerpos vertebrales.

**Laboratorios:** Los resultados reflejan hipocalcemia en estudios previos, con enzimas musculares (CPK) y pruebas hepáticas (TGO/TGP) dentro de parámetros normales.

Los reactantes de fase aguda (PCR y VSG) han sido consistentemente negativos, descartando un proceso inflamatorio agudo, mientras que los niveles de aldolasa también se encontraron normales, sugiriendo que la debilidad muscular no es secundaria a miopatía activa.

**Otras Valoraciones:** Adicionalmente, debido a los rasgos dismórficos (cuello corto, retrognatia, baja implantación de pabellones auriculares) y el antecedente de fracturas múltiples sin traumatismos graves, se ha iniciado estudio genético con cariotipo en sangre periférica para investigar una posible anomalía cromosómica subyacente. En paralelo, la evaluación psicológica reveló dificultades cognitivas, baja autoestima y trastorno del desarrollo de habilidades escolares, probablemente relacionados con el entorno social, antecedentes de bullying y las limitaciones funcionales derivadas de sus lesiones musculoesqueléticas.

**Intervención:** El manejo quirúrgico ha sido clave en el tratamiento de las fracturas y deformidades óseas del paciente, especialmente por la consolidación defectuosa de la clavícula izquierda. Tras múltiples fracturas tratadas de forma conservadora, la progresión de la deformidad y el dolor persistente llevaron a programar una intervención quirúrgica correctiva. La técnica planteada es una decoritización subperióstica de Judet, que busca revitalizar los extremos óseos mediante la remoción de la cortical externa para estimular la formación de callo óseo, facilitando la consolidación. Esta técnica se complementaría con fijación interna, posiblemente con placa y tornillos, para asegurar la estabilidad mecánica durante el proceso de curación.

**Control postquirúrgico:** El paciente fue remitido a fisioterapia para trabajar fuerza y movilidad articular. Se implementaron ejercicios de bajo impacto, con énfasis en deporte en agua para reducir la carga sobre las articulaciones, junto con técnicas de fortalecimiento progresivo. Además, se recomendó el uso de cabestrillo o inmovilizador cuando el dolor aumentaba, con ajustes según la evolución clínica.

En las consultas de seguimiento, se evaluó periódicamente la fuerza muscular (que oscilaba entre 3-4/5), la marcha, y los signos de consolidación ósea en radiografías. La rehabilitación se complementó con terapia del dolor mediante antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y medidas físicas (compresas frías y calor localizado).

## Discusión

Este caso es un ejemplo complejo de pseudoartrosis clavicular en un paciente pediátrico con antecedentes de fracturas múltiples, probable predisposición genética y afectación musculoesquelética generalizada. La evolución clínica ha estado marcada por múltiples caídas, consolidaciones defectuosas y debilidad muscular progresiva, lo que sugiere un posible trastorno del metabolismo óseo o una condición genética subyacente.

Desde el punto de vista traumatológico, la pseudoartrosis de clavícula representa un reto clínico, ya que su manejo suele requerir intervención quirúrgica cuando hay deformidad progresiva o dolor persistente. En este paciente, la planificación de la cirugía correctiva con decorticación subperióstica de Judet se considera una opción adecuada para estimular la formación de hueso y mejorar la función del hombro. Sin embargo, el abordaje multidisciplinario es crucial, dado que la condición no solo afecta el sistema óseo, sino que también interfiere en la calidad de vida del paciente, su rendimiento escolar y su bienestar emocional.

## Conclusión

El proceso de rehabilitación ha sido fundamental en su tratamiento, incluyendo fisioterapia, fortalecimiento muscular y control del dolor mediante analgesia y medios físicos. Sin embargo, las limitaciones en la fuerza muscular y la marcha sugieren la necesidad de una evaluación más profunda del componente neuromuscular. La investigación en curso sobre una posible anomalía cromosómica es clave para determinar si existe una patología genética que requiere un enfoque multidisciplinario que abarque traumatología, reumatología, genética y psicología para abordar tanto la afectación ósea como los factores emocionales y cognitivos asociados. La corrección quirúrgica de la deformidad clavicular mediante decorticación subperióstica de Judet con fijación interna es esencial debido a la consolidación defectuosa, el dolor persistente y la limitación funcional.

La rehabilitación con fisioterapia, fortalecimiento muscular y deporte en agua ha sido clave para mantener la movilidad y reducir el dolor, aunque las persistentes debilidades musculares sugieren la necesidad de continuar con la terapia física a largo plazo. Además, los hallazgos clínicos, como las fracturas múltiples, la hipocalcemia y los rasgos dismórficos, apuntan a una posible patología genética en estudio, cuya confirmación podría redefinir las estrategias terapéuticas. Finalmente, el apoyo psicológico y la contención emocional son indispensables para mejorar la autoestima y la adaptación social del paciente, evidenciando la necesidad de un abordaje integral que priorice tanto la salud física como el bienestar mental,

## Anexos



**Imagen 1.** - Se aprecia una prominencia visible en la región supraclavicular izquierda, compatible con callo óseo de fractura de clavícula previa.



**Imagen 2.** - Radiografía anteroposterior de hombro izquierdo que muestra fractura diafisaria de clavícula mal consolidada, por lo que se plantea primera intervención quirúrgica.



**Imagen 3.**- Radiografía anteroposterior de hombro izquierdo de control. Se observa placa de fijación interna colocada en la primera intervención quirúrgica para corrección de fractura mal consolidada. Además, se aprecia pseudoartrosis en tercio medio de clavícula izquierda.



**Imagen 4.**- Se plantea segunda intervención quirúrgica mediante técnica de decorticación subperióstica de Judet y colocación de injerto óseo (peroné) por lo que se evalúa en esta radiografía AP de pierna izquierda la estructura tibioperonea ipsilateral.



**Imagen 5.**- Apertura de zona comprometida de la clavícula con pseudoartrosis.



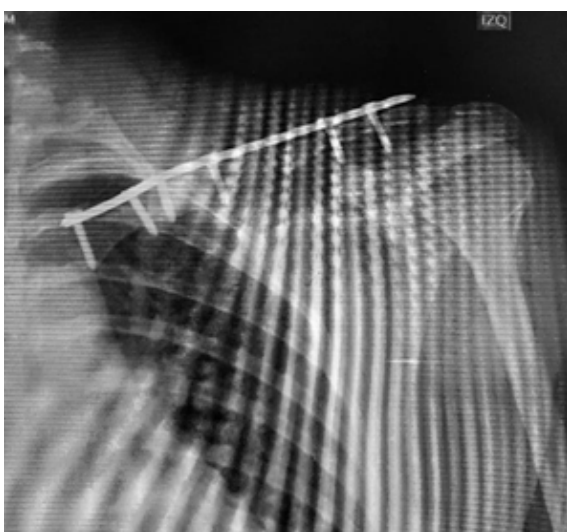
**Imagen 6.**- Se extrae cortical del peroné izquierdo para colocación en sitio clavicular.



**Imagen 7.**- Previo a desbridar y retirar estructura clavicular con pseudoartrosis, se procede a colocar injerto del peroné ipsilateral.



**Imagen 8.-** Colocación de placa de reconstrucción recta bloqueada 3.5 mm de 9 orificios más tornillos canulados esponjoso 40 mm x 60mm roscado para fijación interna.



**Imagen 9.-** Radiografía AP de hombro izquierdo de control posterior a la segunda intervención quirúrgica.



**Imagen 10.-** Radiografía AP de pierna izquierda de control posterior a la extracción del peroné proximal.

### Bibliografía

7.5A: Clavícula. (2022, octubre 30).

LibreTexts Español.

[https://espanol.libretexts.org/Salud/Anatom%C3%ADa\\_y\\_Fisiolog%C3%ADa/Libro%203A\\_Anatom%C3%ADa\\_y\\_Fisiolog%C3%A0Da\\_\(Sin\\_1%C3%ADmites\)/7%3A\\_Sistema\\_esquel%C3%A9tico\\_-\\_Partes\\_del\\_Esqueleto/7.5%3A\\_El\\_Hombro/7.5A%3A\\_Clav%C3%ADcula](https://espanol.libretexts.org/Salud/Anatom%C3%ADa_y_Fisiolog%C3%ADa/Libro%203A_Anatom%C3%ADa_y_Fisiolog%C3%A0Da_(Sin_1%C3%ADmites)/7%3A_Sistema_esquel%C3%A9tico_-_Partes_del_Esqueleto/7.5%3A_El_Hombro/7.5A%3A_Clav%C3%ADcula)

Congenital Pseudarthrosis of the Clavicle | Consultant360. (s. f.).

Recuperado 27 de febrero de 2025, de <https://www.consultant360.com/article/congenital-pseudarthrosis-clavicle>

Congenital Pseudarthrosis of the Clavicle | Musculoskeletal Key. (s. f.).

Recuperado 27 de febrero de 2025, de <https://musculoskeletalkey.com/congenital-pseudarthrosis-of-the-clavicle/>

Editor, D. T. (2020, julio 22). Congenital Pseudoarthrosis of the Clavicle. *Wheeless' Textbook of Orthopaedics*. [https://www.wheelessonline.com/orthopaedics/cs/congenital-pseudoarthrosis-of-the-clavicle/Exercising-With-a-Broken-Clavicle|livestrong.\(s.f.\)](https://www.wheelessonline.com/orthopaedics/cs/congenital-pseudoarthrosis-of-the-clavicle/Exercising-With-a-Broken-Clavicle|livestrong.(s.f.))

Recuperado 27 de febrero de 2025, de <https://www.livestrong.com/article/425737-exercises-for-a-broken-clavicle/>

Ghanem, W., Ezzeddine, H., Saad, R., Kiwan, E., Dahdouh, R., Fakih, O., Sakhat, G., Alam, E., Najjar, J., Assaf, F., Chahine, M., Dib, N., Kortbawi, R., Badra, M., & Moucharafieh, R. (2025). State of the Nonunion: A review of the latest literature. *Orthopedic Reviews*, 17. <https://doi.org/10.52965/001c.129085>

González Ruiz, G., Peralta González, O., & de la Rosa, D. J. (2020). Impacto de una intervención educativa en el conocimiento del cáncer de mama en mujeres colombianas. *Revista Cubana de Salud Pública*, 45, e1157. <https://www.scielo.org/articulo/rcsp/2019.v45n3/e1157/>

LA CLAVÍCULA: ANATOMÍA, DESARROLLO EMBRIOLÓGICO, CRECIMIENTO Y

(s. f.). Recuperado 27 de febrero de 2025, de <https://1library.co/article/la-clav%C3%ADcula-anatom%C3%ADa-desarrollo-embriol%C3%B3gico-crecimiento-y.zww3nlz>

Martínez-Aznar, C., Parada-Avenida, I., Gómez-Palacio, V. E., Abando-Ruiz, S., Gil-Albarova, J., & 2. (2021). Surgical treatment of congenital pseudoarthrosis of the clavicle: Our 22-year, single-center experience. *Joint Diseases and Related Surgery*, 32(1), 224-229.

<https://doi.org/10.5606/ehc.2021.79576> Milano, G., González, A., & Morales, Y. L. (s. f.).

CAPÍTULO 11—RETARDO DE CONSOLIDACIÓN Y PSEUDOARTROSIS.

Ortopedia clínica e investigación® relacionada. (s. f.). Recuperado 4 de marzo de 2025, de <https://journals.lww.com/clinorthop/Abstract>

[/1989/04000/Ilizarov\\_Treatment\\_of\\_Tibial\\_Nonunions\\_With\\_Bone.17.aspx](#)

Pretell Mazzini, J. A., Ruiz Semba, C., & Rodríguez Martín, J. (2009). Trastornos de la consolidación: Retardo y pseudoartrosis.

*Revista Medica Herediana*, 20(1), 31-39. [http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci\\_abstract&pid=S1018-130X2009000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es](http://www.scielo.org.pe/scielo.php?script=sci_abstract&pid=S1018-130X2009000100007&lng=es&nrm=iso&tlng=es)



## Unidos por la niñez: el rol de las fundaciones, el hospital y la comunidad

En el Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, la salud y el bienestar de los pacientes no solo se construyen con atención médica especializada, sino también con el calor humano, el acompañamiento y la colaboración de toda una comunidad. En este esfuerzo, las fundaciones juegan un papel esencial, aportando recursos, tiempo y cariño para mejorar la experiencia hospitalaria de los niños y sus familias.

Estas organizaciones, movidas por un profundo compromiso social, entregan insumos que van desde kits de aseo personal, hasta pañales, mantas, ropa y termos. En muchas ocasiones, también brindan alimentos a las madres que permanecen en el hospital, así como un lugar donde hospedarse cuando provienen de otras provincias. En ciertas ocasiones entregan a los padres insumos especializados como sillas de ruedas.

Sin embargo, su aporte va mucho más allá de lo material. Las fundaciones también se encargan de llevar alegría y esperanza a los pacientes. Lo hacen organizando visitas especiales en las que llegan personajes entrañables —desde animales sorprendentes como un capibara, payasos con bata médica hasta superhéroes o figuras reconocidas— que dibujan sonrisas y crean recuerdos imborrables. En otras ocasiones, cumplen sueños que para un niño enfermo pueden significar un mundo: ir a la playa, conocer el zoológico o recibir un regalo especial. Estos momentos no solo alivian la carga emocional de la enfermedad, sino que también fortalecen el espíritu de pacientes y familias.

El trabajo conjunto entre hospital, fundaciones y comunidad genera un ecosistema solidario en el que cada parte aporta lo mejor de sí. Las fundaciones brindan asistencia directa, desarrollan programas de apoyo emocional y espacios de capacitación comunitaria. Por su parte, el hospital mantiene un vínculo activo con la comunidad a través de campañas de prevención, talleres de educación sobre salud y una atención médica que responde a las necesidades de la población.

Esta alianza crea una comunidad hospitalaria cohesionada, unida y motivada, donde todos impulsan hacia la misma dirección: garantizar que los niños y sus familias reciban un acompañamiento integral. Los recursos y programas que aportan las fundaciones se suman a la calidad médica que ofrece el hospital, y juntos conforman una red de apoyo invaluable.

La relación entre hospitales, fundaciones y comunidad es más que un gesto solidario; es un pilar fundamental para construir una sociedad más saludable y resiliente. En este modelo de colaboración, cada acción —desde una visita, la entrega de un kit hasta el cumplimiento de un sueño infantil— contribuye a cuidar no solo del cuerpo, sino también del corazón de nuestros pequeños pacientes. El resultado es un sistema de apoyo integral donde la salud y el bienestar se alimentan de la unión, la empatía y la esperanza compartida.