

# PEDIATRÍA

## GENERAL TOMO 14



### AUTORES

**Alvaro Mauricio Luzuriaga Morales**  
**Susan Marcela Andrade Riera**  
**Eurídice Alejandra Cabrera Cabrera**  
**Jessica Karina Borja Arias**  
**Olga Valeria Durán Henríquez**  
**Xiomara Alejandra Rogel Lozano**



**Pediatría General Tomo 14**

**Pediatría General Tomo 14**

Alvaro Mauricio Luzuriaga Morales

Susan Marcela Andrade Riera

Eurídice Alejandra Cabrera Cabrera

Jessica Karina Borja Arias

Olga Valeria Durán Henríquez

Xiomara Alejandra Rogel Lozano

**IMPORTANTE**

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

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

**ISBN:** 978-9942-650-78-8

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-650-78-8>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Febrero 2024

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

[www.cuevaseditores.com](http://www.cuevaseditores.com)

**Editado en Ecuador - Edited in Ecuador**

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

## **Índice:**

<b>Índice:</b>	<b>4</b>
<b>Prólogo</b>	<b>5</b>
<b>Manejo de Infecciones Respiratorias Virales</b>	<b>6</b>
Alvaro Mauricio Luzuriaga Morales	6
<b>Otitis Media Aguda</b>	<b>20</b>
Susan Marcela Andrade Riera	20
<b>Dermatitis Atópica</b>	<b>37</b>
Eurídice Alejandra Cabrera Cabrera	37
<b>Hepatitis</b>	<b>52</b>
Jessica Karina Borja Arias	52
<b>Enfermedad Celíaca</b>	<b>63</b>
Olga Valeria Durán Henríquez	63
<b>Anemia Ferropénica</b>	<b>76</b>
Xiomara Alejandra Rogel Lozano	76

## **Prólogo**

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

# **Manejo de Infecciones Respiratorias Virales**

*Alvaro Mauricio Luzuriaga Morales*

Médico Cirujano por la Uniandes

Médico General en Funciones Hospitalarias

## **Introducción**

Las infecciones respiratorias virales agudas se encuentran entre las enfermedades más comunes del ser humano y constituyen el 50% o más de todas las entidades patológicas agudas. En Estados Unidos, la incidencia de la infección respiratoria aguda es de tres a 5.6 casos por persona al año. Las tasas más elevadas se observan en niños menores de un año (6.1 a 8.3 casos por año) y siguen siendo altas hasta los seis años de vida, edad en la que se advierte un descenso progresivo. Los adultos presentan tres a cuatro casos por persona por año. La morbilidad por enfermedades respiratorias agudas constituye 30 a 50% del ausentismo laboral en los adultos y 60 a 80% de las ausencias escolares de niños. El uso de antibacterianos para el tratamiento de las infecciones respiratorias virales constituye una importante causa de uso indebido de estos fármacos.(1)

## **Etiología**

Las infecciones de etiología viral afectan a niños de todas las edades, si bien predominan por debajo de los cinco años y son especialmente prevalentes en menores

de dos años. La etiología de las infecciones respiratorias ha sido muy bien estudiada en niños hospitalizados, conociéndose en la actualidad los agentes más frecuentemente implicados en las infecciones moderadas o graves que precisan ingreso. Así, en los niños de menos de dos años los virus más frecuentes son en primer lugar los VRS alcanzando cerca del 50% de las infecciones que originan hospitalización. Les siguen el grupo de los RV, en torno al 30%, adenovirus, HBoV, PIV, hMPV y gripe en porcentajes variables. Los cuadros clínicos a los que se asocian son bronquiolitis y episodios de sibilancias recurrentes como causas más frecuentes de hospitalización, seguidos por neumonías, laringitis, síndromes febriles o gripales y cuadros catarrales en los lactantes más pequeños.(2)

### **Epidemiología**

Son las enfermedades más comunes que se producen tanto en niños como en adultos; 80% de éstas se atribuyen a virus respiratorios y representan 30-50% de la consulta externa y 20-40% de los ingresos hospitalarios pediátricos.

A pesar de la disminución en la mortalidad, esta patología se ubica actualmente dentro de las 10 principales causas de muerte en niños menores de cinco años y en su mayoría se atribuye a una etiología viral y cerca de 60% de los niños son tratados con antibióticos, factor que contribuye a la rápida aparición de resistencias.

En México hay escasa información sobre la epidemiología en que se presentan estas infecciones empleando métodos de cribado a base de reacción en cadena de la polimerasa (PCR).(3)

### **Fisiopatología**

La principal función de la vía aérea es conducir el aire hacia los alvéolos para que allí ocurra el intercambio gaseoso. Esta función se ve constantemente amenazada por patógenos, la mayoría de ellos virus. El impacto de las infecciones respiratorias virales depende de la habilidad del huésped para desarrollar una respuesta adecuada que permita eliminar el virus y mantener íntegra la vía aérea; si la respuesta generada es inadecuada, la función de la vía aérea podría verse

afectada, llevando a importante morbilidad e incluso mortalidad. En general la mayoría de individuos que se exponen a virus respiratorios no desarrollan enfermedades. Los factores que determinan el resultado clínico después de haber estado expuesto a virus respiratorios son los agentes, el huésped y el ambiente. El virus influye según el tipo, virulencia y cantidad del inóculo, el huésped según edad, susceptibilidad genética, y estado inmunológico, finalmente, el ambiente influye según la temperatura, humedad, etc.(4)

### **Clasificación**

Según la localización encontramos las IR altas, que son las que afectan al tracto respiratorio superior, y las IR bajas, es decir las que afectan al tracto respiratorio inferior. De acuerdo a la etiología podemos hacer dos tipos de clasificaciones:

- a) Por un lado se distinguen las infecciones bacterianas, virales, parasitarias y fúngicas
- b) Por otro lado es clásico diferenciarlas en específicas, es decir aquellas infecciones que son causadas por un agente en particular, como la tos convulsa o tos

ferina o coqueluche (causada por *Bordetella pertussis*), la tuberculosis (causada por *Mycobacterium tuberculosis*), la difteria (*Corynebacterium diphtheriae*), e inespecíficas que son ampliamente las más frecuentes.(5)

a) **Según la etiología**

- Bacterianas, virales, parasitarias.
- Específicas, inespecíficas.

b). **Según la localización:**

- Altas.
- Bajas.(5)

**Manifestaciones clínicas:**

- **Infección asintomática** – estos niños presentan una prueba PCR positiva a SARS-CoV-2, pero sin síntomas clínicos y radiológicamente sin ninguna anormalidad en tórax.
- **Infección aguda del tracto respiratorio superior** – se manifiestan con tos, dolor faríngeo, fiebre, obstrucción nasal, fatiga, dolor de cabeza, mialgia o malestar general. No hay evidencia de neumonía ni clínica ni radiológicamente.

- **Neumonía leve** – puede haber o no fiebre y se acompaña de síntomas respiratorios, las imágenes radiológicas muestran datos de neumonía no grave.
- **Neumonía grave** – el paciente presenta alguna de las siguientes manifestaciones: 1) aumento de la frecuencia respiratoria ( $\geq 70$  latidos/min en menores de 1 año,  $\geq 50$  L/min mayores de 1 año); 2) saturación de oxígeno  $<92\%$ ; 3), alguna manifestación de hipoxia severa como alteración del estado de conciencia, rechazo a los alimentos o dificultad de alimentación y; 4) signos de deshidratación. Puede presentarse en un 2.5% de los pacientes infectados.
- **Niños en estado crítico** – son aquellos niños que requieren monitoreo de UCI por presentar manifestaciones de insuficiencia respiratoria que requirió ventilación mecánica, choque o falla multiorgánica. La mayoría de niños que se encuentran en esta etapa presenta alguna comorbilidad, y puede presentarse en el 0.4% del total de pacientes. (6)

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de las infecciones respiratorias virales se basa en el uso de métodos convencionales como el aislamiento por cultivo celular y la detección antigénica mediante inmunofluorescencia (IF). Aunque estos métodos son efectivos y a menudo complementarios, tienen algunas desventajas. La IF se encuentra limitada a ocho virus o menos (ADV, IA, IB, VPI 1-3, VRS, HMPV) y puede carecer de sensibilidad según el título viral, la edad del paciente y el tiempo de prueba en relación con el inicio de los síntomas. Sin embargo, es ampliamente usada en hospitales regionales y laboratorios de referencia debido a su bajo costo y su capacidad para procesar un alto número de muestras, simultáneamente, en un corto período de tiempo. El aislamiento o cultivo viral, si bien ha sido denominado el “estándar de oro”, es una técnica costosa y un número significativo de muestras en pacientes clínicamente compatibles con infección respiratoria viral resultan negativos.(7)

## **Tratamiento**

En el momento actual las infecciones respiratorias virales en niños inmunocompetentes siguen recibiendo únicamente tratamiento sintomático. El tratamiento antibiótico no está justificado salvo que se detecte una infección bacteriana concomitante o se sospeche por los datos clínicos y analíticos. El tratamiento en niños inmunodeprimidos o casos graves no se contempla en este protocolo. (8)

## **Bronquiolitis**

La oxigenoterapia, hidratación y nutrición adecuadas son las bases del tratamiento. Administrar tomas pequeñas y fraccionadas si son bien toleradas. La alimentación por boca está contraindicada en la bronquiolitis moderada /grave. No se deben usar tiendas de humedad que pueden causar broncoespasmo y dificultan la valoración clínica. (8)

**Tabla1.** Fármacos empleados en el tratamiento sintomático de la infección respiratoria viral

Fármaco	Vía	Dosis	Flujo
Adrenalina	Nebulizada	0,5 ml/kg/dosis (máx 5 ml) diluida en suero fisiológico hasta completar 10 ml. En bronquiolitis 1 ml diluido en 3 ml de suero (máximo 3 ml) c/4-6 horas	5-10 L/min O <sub>2</sub> 100%
Salbutamol	Nebulizado	0,03 ml/kg/dosis (máx. 1 ml; min. 0,2 ml), diluido en 2-4 ml de suero fisiológico c/4-6 h. Solución respirador 5 mg/5 ml	5-10 L/min O <sub>2</sub> 100%
Bromuro de ipratropio	Nebulizado	250 mcg < 30 kg, 500 mcg > 30 kg/20 min, 1-2 horas y luego c/4-6 horas. Solución de inhalación de 250 mcg/2 ml y 500 mcg/2 ml	5-10 L/min O <sub>2</sub> 100%
Metilprednisona	Oral o i.v.	1-2 mg/kg/dosis en bolo seguido de esta misma dosis repartida c/6-8 h	
Dexametasona	Oral o i.v.	0,15 mg/kg. En casos graves 0,6 mg/kg	
Budesonida	Nebulizada	2 mg. Se puede repetir c/12 horas	5-10 L/min O <sub>2</sub> 100%

**Fuente:** Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales [Internet].

### Episodios de sibilancias recurrentes

Se mantienen las indicaciones generales del grupo anterior en cuanto a hidratación, alimentación y oxigenoterapia para mantener saturación de oxígeno normal (> 94%).

- **Broncodilatadores:** salbutamol nebulizado; es el fármaco de elección a las dosis e intervalos.
- **Anticolinérgicos nebulizados:** bromuro de ipratropio; en asociación con beta adrenérgicos

inhalados producen mayor broncodilatación que un fármaco solo y disminuyen la hospitalización. Se puede administrar cada 20 minutos en la primera hora. Posteriormente el intervalo recomendado es de 6 horas durante un máximo de 24-48 horas pasado el cual pierden su eficacia.

- **Metilprednisolona:** oral o i.v., recomendada precozmente en los niños con episodios de repetición y/o crisis asmáticas moderadas o incluso en episodios leves en los que no se logra mantener la mejoría con broncodilatadores. (9)

### **Laringitis**

Al igual que en casos anteriores asegurar una correcta hidratación del niño.

El tratamiento farmacológico encaminado a disminuir el edema de la mucosa consiste en:

- **Dexametasona:** en dosis única oral (puede emplearse i.v. o i.m.) recomendada incluso en laringitis leves (tos, estridor con el llanto y/o en reposo pero sin trabajo respiratorio y con buena ventilación).

- **Budesonida nebulizada en laringitis moderadas además de la dosis única de dexametasona (alternativa prednisolona 3 días).** Se consideran moderadas aquellas que presentan estridor en reposo, tiraje leve e hipoventilación leve con saturación normal.
- Adrenalina nebulizada más dexametasona im o iv a dosis más elevadas en laringitis grave (estridor en reposo, tiraje moderado-grave, hipoventilación moderada grave y saturación de oxígeno < 94%). (10)

### ***Bibliografía***

1. Infecciones respiratorias virales frecuentes | Harrison. Principios de Medicina Interna, 18e | AccessMedicina | McGraw Hill Medical [Internet]. accessmedicina.mhmedical.com. [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: <https://accessmedicina.mhmedical.com/content.aspx?bookid=1622&ionid=101836928>
2. Rey C, García García M, Casas Flecha I, Pérez Breña P, Majadahonda V, Madrid. Infecciones respiratorias virales [Internet]. Disponible en: <https://www.aeped.es/sites/default/files/documentos/irsv.pdf>

3. Ojeda S, Munive R, Moreno L, Torres A, Melgar V. Epidemiología de las infecciones respiratorias en pacientes pediátricos empleando metodología de PCR múltiple. *Rev Latinoam Patol Clin Med Lab* [Internet]. 2016;63(4):190–5. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2016/pt164d.pdf>
4. m3dicas uis revista de los estudiantes de medicina de la universidad industrial de santander [Internet]. Disponible en: <http://www.scielo.org.co/pdf/muis/v28n1/v28n1a14.pdf>
5. Macedo M, Mateos S. TEMAS DE BACTERIOLOGÍA Y VIROLOGÍA MÉDICA Infecciones respiratorias [Internet]. Disponible en: <http://www.higiene.edu.uy/cefa/2008/Infeccionesrespiratorias.pdf>
6. Manifestaciones pulmonares y radiológicas en pediatría. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwjL0oONINT1AhWSsDEKHU8MBEQ4ChAWegQIDBAB&url=https%3A%2F%2Fwww.camjol.info%2Findex.php%2FPEDIATRICA%2Farticle%2Fview%2F11742%2F13555&usq=AovVaw1c3Xm2dnMP2NG6S74Uuee->
7. Corvalán L. P, Arias B. G, Morales S. P, González M. R, Inostroza S. J, Fuenzalida I. L. Inmunofluorescencia indirecta versus reacción de polimerasa en cadena para el diagnóstico de virus respiratorios en niños ingresados en un hospital de la

- Región Metropolitana. Revista chilena de infectología. 2019 Feb;36(1):26–31.
8. Bronquiolitis aguda viral. 2022 [cited 2022 Jan 28]. Disponible en:  
[https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj\\_yb6z2dT1AhW2RjABHU0sCfUQFnoECAMQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.aeped.es%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fdocumentos%2F06\\_bronquiolitis\\_aguda\\_viral\\_0.pdf&usg=AOvVaw3bRBWm0zyawhsYEHvni7pI](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&cad=rja&uact=8&ved=2ahUKEwj_yb6z2dT1AhW2RjABHU0sCfUQFnoECAMQAQ&url=https%3A%2F%2Fwww.aeped.es%2Fsites%2Fdefault%2Ffiles%2Fdocumentos%2F06_bronquiolitis_aguda_viral_0.pdf&usg=AOvVaw3bRBWm0zyawhsYEHvni7pI)
  9. Úbeda Sansano MI, Úbeda Sansano MI. Tratamiento de las sibilancias recurrentes. *Pediatría Atención Primaria* [Internet]. 2017 [cited 2022 Jan 28];19:27–34. Disponible en: [https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1139-76322017000300003](https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1139-76322017000300003)
  10. Laringitis. Crup y estridor [Internet]. Disponible en: <https://www.pediatriaintegral.es/numeros-anteriores/publicacion-2013-06/laringitis-crup-y-estridor/>

## **Otitis Media Aguda**

*Susan Marcela Andrade Riera*

Médico General por la Universidad Nacional de  
Chimborazo UNACH

Médico General en Funciones Hospitalarias en el  
Área de Neonatología

La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad común en la infancia que afecta al oído medio y/o mastoides, caracterizada por una infección e inflamación del revestimiento mucoperióstico. Es una de las principales razones por las que se recetan antibióticos a los niños y puede provocar pérdida de audición. La OMA puede ser causada tanto por virus como por bacterias. Se manifiesta por la acumulación de líquido en la cavidad del oído medio, inflamación aguda y la presencia de una membrana timpánica opaca. Los síntomas suelen incluir dolor de oído, irritabilidad y fiebre de inicio rápido.(1)(2)

### **Epidemiología**

En cuanto a las causas virales, representan el 41% de los casos de OMA. Los virus más comunes son el virus sincitial respiratorio (74%), el parainfluenza (52%) y la influenza (42%). En el caso de las infecciones bacterianas, el *Streptococcus pneumoniae* es la bacteria más frecuente, responsable del 52.2% de los casos de OMA. La incidencia máxima de la enfermedad ocurre entre los 6 y los 12 meses de edad, y se estima que al

menos el 90% de los niños entre 3 meses y 2 años han experimentado al menos un episodio de OMA.(3)(4)

A nivel mundial, se estima que hay un 11% de incidencia de OMA, lo que equivale a 709 millones de casos cada año, y la mitad de estos casos ocurre en niños menores de 5 años. Desde la introducción de la vacuna antineumocócica conjugada heptavalente en los Estados Unidos en 2000, las tasas de hospitalización por OMA y sus complicaciones en personas menores de 21 años han disminuido significativamente, pasando de 3.9 a 2.6 por cada 100,000 personas ( $p < 0.0001$ ). Esta reducción ha sido especialmente notable en niños menores de 2 años, con una disminución de 13.6 a 5.5 por cada 100,000 personas entre 2000 y 2012 ( $p < 0.0001$ ). (5)

La incidencia de OMA varía según la región, siendo Europa Central la que tiene la menor incidencia con un 3.64% (40% en niños de 0 a 5 años). Otras regiones con baja incidencia incluyen Asia Pacífico (3.75%), Este Asiático (3.93%), Europa del Este (3.96%) y la Zona sur de América Latina (4.25%).(6)

## **Fisiopatología**

La otitis media aguda (OMA) es una enfermedad caracterizada por la inflamación e infección del oído medio. Su fisiopatología se basa en la interacción de varios factores que contribuyen a su desarrollo.

La trompa de Eustaquio desempeña un papel crucial en la fisiopatología de la OMA. Esta estructura conecta el oído medio con la parte posterior de la nasofaringe y tiene como función regular la presión en el oído medio y drenar las secreciones. En condiciones normales, la trompa de Eustaquio se abre y se cierra de manera intermitente, permitiendo que el aire circule y las secreciones se eliminen adecuadamente.(2)

Sin embargo, existen situaciones en las que la trompa de Eustaquio no funciona correctamente, lo que lleva a la acumulación de líquido en el oído medio y crea un ambiente propicio para la infección. Estas disfunciones pueden ser tanto anatómicas como funcionales.

La obstrucción anatómica de la trompa de Eustaquio puede ocurrir debido a la inflamación de la mucosa de la trompa, que suele ser causada por infecciones virales o alergias en las vías respiratorias superiores. En los niños, esto es especialmente común debido a su anatomía particular y a un ángulo más agudo de la trompa de Eustaquio en comparación con los adultos. Esta obstrucción impide el drenaje adecuado del líquido del oído medio, lo que puede llevar a su acumulación y a la proliferación de bacterias.(2)(3)

La obstrucción funcional de la trompa de Eustaquio puede ocurrir debido a un mal funcionamiento del mecanismo muscular que regula su apertura y cierre. Esto puede estar relacionado con condiciones como el paladar hendido o la rigidez insuficiente de la porción cartilaginosa de la trompa. En estas situaciones, la trompa no se abre y cierra correctamente, lo que dificulta el equilibrio de la presión en el oído medio y el drenaje de las secreciones.

La acumulación de líquido en el oído medio proporciona un medio favorable para el crecimiento bacteriano, lo que puede llevar a la infección. Las bacterias más comúnmente asociadas con la OMA son el *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis*. Estas bacterias colonizan la mucosa del oído medio y desencadenan una respuesta inflamatoria local, que contribuye a los síntomas característicos de la OMA, como dolor de oído, fiebre e irritabilidad.(2)(3)(4)

En resumen, la fisiopatología de la otitis media aguda implica una combinación de obstrucción anatómica o funcional de la trompa de Eustaquio, acumulación de líquido en el oído medio y colonización bacteriana, lo que resulta en la inflamación e infección del oído medio. Un adecuado diagnóstico y tratamiento de la OMA se basan en comprender estos mecanismos subyacentes y abordarlos de manera efectiva.

## **Clasificación de la otitis media aguda**

La otitis media aguda se puede clasificar en base a diversos criterios:

### **Clasificación según la duración:**

Otitis media aguda no complicada: se presenta con síntomas agudos y resuelve en un período corto de tiempo sin complicaciones.

Otitis media aguda complicada: se caracteriza por la presencia de complicaciones, como la formación de abscesos en el oído medio, extensión de la infección a estructuras adyacentes (como el mastoides), perforación timpánica persistente, entre otros.(5)

### **Clasificación según la apariencia de la membrana timpánica:**

Otitis media aguda con efusión: se caracteriza por la acumulación de líquido en el oído medio, pero sin signos evidentes de inflamación aguda en la membrana timpánica.

Otitis media aguda con inflamación: se presenta con evidencia de inflamación aguda en la membrana

timpánica, como enrojecimiento, opacidad o abombamiento.(6)

### **Clasificación según la etiología:**

Otitis media aguda de origen viral: causada principalmente por virus respiratorios, como el virus sincitial respiratorio, parainfluenza e influenza.

Otitis media aguda de origen bacteriano: causada por bacterias, siendo *Streptococcus pneumoniae*, *Haemophilus influenzae* y *Moraxella catarrhalis* las más comunes.(7)

### **Cuadro clínico de la otitis media aguda:**

El cuadro clínico de la otitis media aguda puede variar en su presentación, pero generalmente incluye los siguientes síntomas:

- Dolor de oído: es uno de los síntomas más comunes y puede ser intenso. El dolor suele ser agudo y se agrava al masticar o al presionar el oído.(7)(8)

- **Otalgia referida:** el dolor del oído puede irradiarse a la mandíbula, el cuello o la región temporal.(7)(8)
- **Pérdida de audición:** debido a la acumulación de líquido en el oído medio, puede haber una sensación de audición disminuida o apagada.(7)(8)
- **Sensación de plenitud en el oído:** los pacientes pueden experimentar una sensación de presión o plenitud en el oído afectado.(7)(8)
- **Fiebre:** es común que los niños presenten fiebre moderada a alta en casos de otitis media aguda.(7)(8)
- **Irritabilidad y cambios en el comportamiento:** especialmente en niños pequeños, la otitis media aguda puede provocar irritabilidad, dificultad para dormir, llanto frecuente y cambios en el apetito.(7)(8)

- **Secreción del oído:** en algunos casos, puede haber una secreción de pus o líquido del oído afectado, especialmente si se perfora la membrana timpánica.(7)(8)

Es importante destacar que el cuadro clínico puede variar según la gravedad de la infección y la presencia de complicaciones. Ante la sospecha de otitis media aguda, es recomendable buscar atención médica para obtener un diagnóstico preciso y recibir el tratamiento adecuado.

### **Métodos Diagnóstico**

1. **Otoscopia:** La otoscopia es un procedimiento clave en el diagnóstico de la otitis media aguda. Se utiliza un otoscopio para examinar visualmente el conducto auditivo externo y la membrana timpánica. Durante la otoscopia, se evalúa la integridad de la membrana timpánica, su coloración, la presencia de inflamación, abombamiento, efusión o perforación.(8) Estos hallazgos proporcionan información importante

para confirmar el diagnóstico de otitis media aguda.

2. **Timpanometría:** La timpanometría es una prueba objetiva que mide la complianza de la membrana timpánica en respuesta a cambios de presión en el conducto auditivo. Se utiliza para evaluar la función del oído medio y se basa en la medición de la impedancia acústica. Los resultados de la timpanometría pueden indicar la presencia de un líquido en el oído medio, la movilidad de la membrana timpánica y la presión de equilibrio. En la otitis media aguda, la timpanometría puede mostrar una curva plana o tipo C, que indica una disfunción en la ventilación del oído medio.(8)(9)
  
3. **Audiometría:** La audiometría es una prueba subjetiva que evalúa la audición y la capacidad de discriminación del paciente. Se utiliza para determinar el grado y la configuración de la pérdida auditiva. En la otitis media aguda, la audiometría puede mostrar una conducción aérea

alterada en el rango de frecuencias afectadas por el trastorno, lo que indica una disminución en la sensibilidad auditiva.(8)(9)

4. Cultivo de líquido del oído: En casos seleccionados de otitis media aguda con sospecha de infección bacteriana, se puede realizar un cultivo de líquido del oído obtenido a través de una timpanocentesis. Esta técnica permite obtener una muestra estéril del líquido presente en el oído medio, que luego se envía al laboratorio para identificar el patógeno causal y determinar su susceptibilidad a los antibióticos. El cultivo del líquido del oído puede ser útil en casos recurrentes, graves o en situaciones en las que no hay respuesta al tratamiento inicial.(8)(9)

Es importante tener en cuenta que el diagnóstico de la otitis media aguda se basa en la evaluación clínica completa, que incluye la historia clínica, los síntomas del paciente y los hallazgos de los métodos diagnósticos mencionados anteriormente. Se deben considerar todos

estos aspectos para realizar un diagnóstico preciso y establecer un plan de tratamiento adecuado para cada paciente.

## **Tratamiento**

La Otitis Media Aguda es una infección común en los niños, pero también puede afectar a los adultos. Esta infección puede ser dolorosa debido a la inflamación y la acumulación de líquido en el oído medio. La mayoría de los casos de OMA se resuelven sin tratamiento en una semana o dos. Sin embargo, los médicos pueden prescribir tratamientos para aliviar los síntomas y acelerar la recuperación.

En general, el tratamiento de la OMA tiene los siguientes objetivos:

1. Aliviar el dolor.
2. Tratar la infección (si está causada por bacterias).
3. Prevenir complicaciones.
4. Prevenir recurrencias, especialmente si son frecuentes.

**Tabla: Opciones de Tratamiento para la Otitis Media Aguda**

<b>Tratamiento</b>	<b>Descripción</b>	<b>Uso Común</b>
Analgésicos	Alivian el dolor y reducen la fiebre. Los medicamentos comunes incluyen paracetamol y ibuprofeno.	Para todos los pacientes con dolor y/o fiebre.
Antibióticos	Los antibióticos combaten las infecciones bacterianas. Los medicamentos comunes incluyen amoxicilina y amoxicilina/clavulato.	Recomendado para niños menores de 2 años con OMA en ambos oídos o en niños con OMA severa o que no mejoran con el tratamiento de los síntomas solamente.
Corticosteroides	Estos medicamentos pueden ayudar a reducir la inflamación en el oído.	Se puede considerar en combinación con antibióticos, pero no es un tratamiento de primera línea.
Tubos de drenaje	En casos de OMA recurrente o si la infección no mejora con medicamentos, se pueden insertar	Indicado para pacientes con OMA recurrente o que no responden al tratamiento con medicamentos.(10)

	tubos de drenaje quirúrgicamente.	
--	-----------------------------------	--

Es importante recordar que el médico o proveedor de atención médica es quien debe tomar la decisión sobre el mejor curso de tratamiento para un individuo, basándose en la edad del paciente, la gravedad de los síntomas, la presencia de cualquier complicación o afección médica subyacente y la respuesta del paciente a los tratamientos previos. En caso de duda, siempre se debe buscar la opinión de un profesional médico.(11)

**Nota:** El abuso de antibióticos puede llevar al desarrollo de resistencia bacteriana. Por lo tanto, su uso debe limitarse a aquellos casos donde están claramente indicados.

### ***Bibliografía***

1. Alem B. Revista Cubana de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello , Vol . 5 , No . 1 ( 2021 ) niños Treatment of acute otitis media in children. 2021;5(1):1–11.
2. Ballesteros Rodríguez Lilián Andrea, Avellaneda Hernández Juan Carlos, Posada Álvarez Mary Eugenia, Mejía Pedrigón Luis Jorge, Quijano García Diana. Guía para el diagnóstico y tratamiento de otitis media aguda. Guías ACORL para el manejo las Patol más frecuentes en Otorrinolaringol [Internet]. 2016;37–55. Available from: [https://www.acorl.org.co/resources/imagenes/visitante/medico/apoyo-al-ejercicio-profesional/guias-acorl/GUIAS\\_ACORL\\_Otitis\\_media\\_aguda.pdf](https://www.acorl.org.co/resources/imagenes/visitante/medico/apoyo-al-ejercicio-profesional/guias-acorl/GUIAS_ACORL_Otitis_media_aguda.pdf)

3. Ramírez Marín JY, Merelo Arias CA, Pérez Dórame R, Strassburger Lona K, Álvarez Díaz C de J. Otitis Media Aguda: Un enfoque clínico y terapéutico. *Rev la Fac Med.* 2017;60(1):50–8.
4. Mackenzie Visbal F, Cortes Mejia M, Quesada Lozano S. Otitis media aguda: generalidades y resistencia antibiótica. *Rev Medica Sinerg.* 2019;4(5):130–8.
5. Sakulchit T, Goldman RD. Antibiotic therapy for children with acute otitis media. *Can Fam Physician* [Internet]. 2017;63(9):685–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28904032><http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=PMC5597011>
6. Linsk R, Cooke J. Diagnosis and Management of Acute Otitis Media in Michigan. *Clin Pediatr (Phila).* 2004;43(2):159–69.
7. Gaddey HL, Wright MT, Nelson TN. Otitis media: Rapid evidence review. *Am Fam Physician.* 2019;100(6):350–6.
8. Rodríguez J, Pavez D, Pérez R, Cofré J. Recomendaciones para el diagnóstico y tratamiento antimicrobiano de la otitis media aguda en pediatría. *Rev Chil infectología.* 2019;36(4):497–504.
9. Cubero A, El SCS, Badajoz P, García C, José VCS, Muñoz R, et al. Otitis media aguda : 2017;2017:1–6.
10. Suzuki HG, Dewez JE, Nijman RG, Yeung S. Clinical practice guidelines for acute otitis media in children: A systematic

review and appraisal of European national guidelines. *BMJ Open*. 2020;10(5).

11. Marchisio P, Galli L, Bortone B, Ciarcia M, Motisi MA, Novelli A, et al. Updated guidelines for the management of acute otitis media in children by the Italian Society of Pediatrics treatment. *Pediatr Infect Dis J*. 2019;38(12):S10–21.

## **Dermatitis Atópica**

***Eurídice Alejandra Cabrera Cabrera***

Médica por la Universidad Técnica de Machala

Médico Residente en Unidad de Cuidados

Intensivos Neonatales en Clínica Hospital Niño

Josué

## **Introducción**

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad cutánea crónica y recurrente que afecta principalmente a la infancia, caracterizada por la inflamación de la piel y episodios de picazón intensa. Se clasifica dentro del espectro de las enfermedades alérgicas y suele asociarse con antecedentes familiares de atopia, como el asma y la rinitis alérgica. Aunque la DA puede aparecer en cualquier etapa de la vida, su inicio es más común durante la infancia temprana, con un pico de incidencia entre los 3 y 6 meses de edad. (1)

## **Definición**

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel caracterizada por episodios recurrentes de picazón intensa, enrojecimiento, descamación y exudación serosa, que afecta principalmente a la infancia y puede persistir hasta la edad adulta. Es una de las enfermedades dermatológicas más comunes en niños, con una prevalencia que varía según la región geográfica y los grupos étnicos. (2)

## **Epidemiología**

La epidemiología de la DA muestra variaciones significativas en la prevalencia según la edad y la geografía. En los países desarrollados, se estima que afecta aproximadamente al 15-20% de los niños y al 1-3% de los adultos. La incidencia de la enfermedad ha aumentado en las últimas décadas, lo que sugiere un papel importante de los factores ambientales en su patogénesis. Además, se ha observado una mayor prevalencia en áreas urbanas en comparación con zonas rurales, lo que respalda la hipótesis de la influencia de factores ambientales, como la contaminación atmosférica y el estilo de vida occidentalizado. (3)

## **Fisiopatología**

La fisiopatología de la dermatitis atópica (DA) en niños es compleja e involucra una interacción entre la predisposición genética, la disfunción de la barrera cutánea y la respuesta inmune alterada. A continuación, se detallan los principales mecanismos subyacentes implicados en la patogénesis de la DA en la infancia:

**Disfunción de la barrera cutánea:** La piel de los pacientes con DA presenta una disfunción de la barrera cutánea, caracterizada por una reducción en la expresión de proteínas estructurales como la filagrina, involucrina y ceramidas. Esto conduce a una pérdida de la integridad de la barrera cutánea y aumenta la permeabilidad de la piel a alérgenos, irritantes y microorganismos, lo que contribuye a la inflamación y la respuesta inmune anormal.

**Inflamación cutánea:** La inflamación es una característica central de la DA en niños, mediada por la activación de células del sistema inmune innato y adaptativo en la piel. Se produce una infiltración de células inflamatorias como los eosinófilos, mastocitos, linfocitos T y células dendríticas en las lesiones de la piel, que liberan mediadores pro inflamatorios como histamina, prostaglandinas, leucotrienos e interleucinas.

**Respuesta Th2 dominante:** En la DA, hay una desviación hacia una respuesta inmune de tipo Th2, caracterizada por una producción aumentada de citocinas

proinflamatorias como interleucina-4 (IL-4), interleucina-5 (IL-5) e interleucina-13 (IL-13). Estas citocinas promueven la activación y la migración de células inflamatorias, así como la producción de IgE y la expresión de moléculas de adhesión en la piel, lo que contribuye a la inflamación y la hiperreactividad cutánea.

**Disbiosis microbiana:** Se ha observado una alteración en la composición y diversidad de la microbiota cutánea en pacientes con DA, con una disminución de bacterias beneficiosas como *Staphylococcus epidermidis* y un aumento de bacterias patógenas como *Staphylococcus aureus*. Esta disbiosis puede desempeñar un papel en la exacerbación de la inflamación cutánea y la susceptibilidad a infecciones secundarias en la piel. (4)

### **Manifestaciones clínicas**

Las manifestaciones clínicas de la dermatitis atópica (DA) en la población pediátrica son variadas y pueden evolucionar a lo largo del tiempo. La presentación clásica de la DA en lactantes incluye lesiones

eritematosas, descamativas y exudativas en el cuero cabelludo, cara, cuello y áreas de flexión como las mejillas, el cuello, las muñecas y los pliegues del codo y la rodilla. Estas lesiones suelen manifestarse como pápulas, vesículas y costras, acompañadas de picazón intensa que puede interferir con el sueño y la calidad de vida del niño y su familia.

A medida que los niños crecen, las lesiones de la DA pueden cambiar de distribución y presentación. En niños mayores y adolescentes, las lesiones tienden a localizarse en áreas de mayor contacto con la piel, como el cuello, las manos y los pliegues de las articulaciones, y pueden manifestarse como placas liquenificadas, liquenificación, engrosamiento de la piel y pigmentación irregular. Además, los niños con DA pueden experimentar brotes de la enfermedad en respuesta a factores desencadenantes como alérgenos, irritantes cutáneos, cambios climáticos y estrés emocional. (5)

## **Evaluación y clasificación de la gravedad de la dermatitis atópica en niños**

La evaluación y clasificación de la gravedad de la dermatitis atópica (DA) en niños son aspectos fundamentales para determinar el enfoque terapéutico más adecuado y monitorear la respuesta al tratamiento. Se utilizan diferentes herramientas clínicas y escalas de evaluación para medir la severidad de la enfermedad y el impacto en la calidad de vida del niño y su familia.

**Evaluación clínica:** La evaluación clínica de la gravedad de la DA en niños se basa en la extensión y la intensidad de las lesiones cutáneas, así como en la frecuencia y la severidad de los síntomas asociados, como la picazón, el dolor y el sueño alterado. Se consideran parámetros como el área corporal afectada, la presencia de exudación, descamación, liquenificación y la interferencia con las actividades diarias del niño.

**Escalas de evaluación:** Existen varias escalas de evaluación clínica utilizadas en la práctica clínica y la

investigación para medir la gravedad de la DA en niños. Entre las más utilizadas se encuentran:

**Eczema Area and Severity Index (EASI):** Esta escala evalúa la extensión y la severidad de las lesiones de la DA en cuatro áreas corporales (cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores) utilizando una combinación de calificaciones de eritema, induración/pápulas, exudación y liquenificación.

**Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD):** El SCORAD es una herramienta más completa que evalúa tanto la extensión como la gravedad de la enfermedad, incluyendo lesiones cutáneas, síntomas subjetivos como el prurito y el insomnio, así como la afectación de la calidad de vida.

**Eczema Area and Severity Index for Children (EASI-C):** Esta versión modificada del EASI se adapta específicamente para la evaluación de la DA en niños, considerando las características únicas de la enfermedad en esta población.

**Clasificación de gravedad:** Además de las escalas de evaluación clínica, la gravedad de la DA en niños también puede clasificarse en leve, moderada y grave según la extensión y la intensidad de las lesiones, la presencia de complicaciones como infecciones secundarias y el impacto en la calidad de vida del niño y su familia. (6)

### **Tratamiento tópico**

El tratamiento tópico juega un papel fundamental en el manejo de la dermatitis atópica (DA) en niños y se centra en reducir la inflamación, aliviar los síntomas y restaurar la función barrera de la piel. Se utilizan diversos agentes tópicos, entre los que se incluyen corticosteroides tópicos, inhibidores de calcineurina, emolientes y otros medicamentos para el control de los síntomas y la prevención de brotes. A continuación, se realiza una revisión detallada de estos agentes:

**Corticosteroides tópicos:** Los corticosteroides tópicos son la piedra angular del tratamiento antiinflamatorio en la DA y se clasifican en diferentes potencias según su actividad vasoconstrictora y antiinflamatoria. Se utilizan

para el tratamiento de brotes agudos y la reducción de la inflamación y el prurito en lesiones activas. Es importante utilizarlos con precaución y bajo supervisión médica, especialmente en niños, para evitar efectos adversos como atrofia cutánea y supresión del eje hipotalámico-hipofisario-adrenal.

**Inhibidores de calcineurina:** Tacrolimús y pimecrolimús son inhibidores de calcineurina que actúan reduciendo la activación de células T y la liberación de citocinas proinflamatorias. Se utilizan como alternativa a los corticosteroides tópicos en áreas sensibles como la cara y el cuello, así como en el mantenimiento a largo plazo para prevenir brotes y mantener la remisión.

**Emolientes:** Los emolientes, también conocidos como humectantes o hidratantes, son fundamentales en el manejo de la DA en niños, ya que ayudan a restaurar y mantener la función barrera de la piel, reducir la pérdida de agua transepidérmica y aliviar la sequedad y el prurito. Se recomienda su uso regular, varias veces al día, especialmente después del baño, para mantener la

piel bien hidratada y prevenir los brotes de la enfermedad.

**Otros agentes tópicos:** Además de los corticosteroides tópicos, los inhibidores de calcineurina y los emolientes, se pueden utilizar otros agentes tópicos para el tratamiento adyuvante de la DA en niños. Entre ellos se incluyen antihistamínicos tópicos para el alivio del prurito, antimicrobianos tópicos para el tratamiento de infecciones secundarias, y agentes queratolíticos para el manejo de la hiperqueratosis y la descamación. (7)

### **Tratamiento sistémico**

Cuando la dermatitis atópica (DA) en niños no se controla adecuadamente con el tratamiento tópico o cuando la enfermedad es grave y afecta significativamente la calidad de vida del paciente, puede ser necesario considerar el tratamiento sistémico. A continuación, se exploran las opciones de tratamiento sistémico disponibles:

### **Inmunomoduladores sistémicos:**

**Ciclosporina:** La ciclosporina es un inmunomodulador que suprime la respuesta inmune al inhibir la activación de células T y la producción de citocinas proinflamatorias. Se utiliza en el tratamiento a corto plazo de la DA grave y resistente al tratamiento tópico, especialmente en casos de brotes agudos que no responden a otras terapias.

**Meticorten:** Meticorten es un fármaco que contiene prednisona como principio activo. Los corticosteroides sistémicos pueden utilizarse durante períodos cortos para controlar los brotes agudos de DA en niños, pero su uso a largo plazo se limita debido al riesgo de efectos adversos sistémicos.

### **Antihistamínicos:**

**Antihistamínicos H1:** Los antihistamínicos H1 se utilizan para aliviar el prurito asociado con la DA en niños. Aunque no son el tratamiento principal para la enfermedad, pueden ser útiles para mejorar el confort del paciente y promover el sueño, especialmente en casos de picazón intensa que afecta el descanso nocturno.

### **Fototerapia:**

**Fototerapia con UVB de banda estrecha:** La fototerapia con UVB de banda estrecha es una opción de tratamiento sistémico para la DA moderada a grave en niños que no responden adecuadamente al tratamiento tópico. Esta modalidad de tratamiento utiliza radiación ultravioleta B de longitud de onda específica para reducir la inflamación y el prurito en la piel, pero requiere una monitorización cuidadosa y está contraindicada en algunos casos. (8)

### **Conclusión**

En conclusión, la dermatitis atópica (DA) en niños es una enfermedad cutánea crónica y recurrente que tiene un impacto significativo en la calidad de vida del paciente y su entorno familiar. Se caracteriza por episodios de inflamación de la piel, prurito intenso y sequedad cutánea, que pueden interferir con las actividades diarias, el sueño y el bienestar emocional del niño. La DA en la infancia es el resultado de una interacción compleja entre factores genéticos, inmunológicos, ambientales y de estilo de vida, que

conducen a una disfunción de la barrera cutánea, inflamación cutánea y respuesta inmune anormal.

### ***Bibliografía***

1. Bieber T. Atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2008;358(14):1483-1494. DOI: 10.1056/NEJMra074081.
2. Sidbury R, Davis DM, Cohen DE, Cordoro KM, Berger TG, Bergman JN, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 3. Management and treatment with phototherapy and systemic agents. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(2):327-349. DOI: 10.1016/j.jaad.2014.03.030.
3. Eichenfield LF, Tom WL, Berger TG, Krol A, Paller AS, Schwarzenberger K, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: section 2. Management and treatment of atopic dermatitis with topical therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(1):116-132. DOI: 10.1016/j.jaad.2014.03.023.
4. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, Deleuran M, Fink-Wagner A, et al. Consensus-based European guidelines for treatment of atopic eczema (atopic dermatitis) in adults and children: part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2018;32(5):657-682. DOI: 10.1111/jdv.14891.

5. Fishbein AB, Silverberg JI, Wilson EJ, Ong PY. Update on atopic dermatitis: diagnosis, severity assessment, and treatment selection. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2020;8(1):91-101. DOI: 10.1016/j.jaip.2019.08.008.
6. Drucker AM, Wang AR, Li W-Q, Severson E, Block JK, Qureshi AA. The burden of atopic dermatitis: summary of a report for the National Eczema Association. *J Invest Dermatol.* 2017;137(1):26-30. DOI: 10.1016/j.jid.2016.07.012.
7. Spergel JM. From atopic dermatitis to asthma: the atopic march. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2010;105(2):99-106. DOI: 10.1016/j.anai.2009.10.002.
8. Paternoster L, Standl M, Chen C-M, Ramasamy A, Bønnelykke K, Duijts L, et al. Meta-analysis of genome-wide association studies identifies three new risk loci for atopic dermatitis. *Nat Genet.* 2012;44(2):187-192. DOI: 10.1038/ng.1017.

## **Hepatitis**

*Jessica Karina Borja Arias*

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

Hospital General IESS Babahoyo

## **Introducción**

La hepatitis viral es una infección sistémica cuyo órgano blanco es el hígado. Su transmisión se produce por vía enteral o parenteral. (1)

En los países de ingresos medianos y bajos donde las condiciones de saneamiento y las prácticas de higiene son deficientes, la infección es frecuente y se estima que el 90% de los niños la han contraído antes de los 10 años, muy a menudo sin presentar síntomas. Las epidemias son poco frecuentes porque los niños mayores y los adultos suelen estar inmunizados. En estas zonas, las tasas de morbilidad son bajas y raramente surgen brotes epidémicos.(2)

La vacunación contra el VHA debe ser parte de un plan integral para la prevención y el control de la hepatitis viral, ya sea como parte de los programas regulares de vacunación infantil o con otras vacunas recomendadas para los viajeros.(3)

En el caso de la hepatitis autoinmune la terapia debe ser instituida con prontitud para prevenir el deterioro rápido, promover la remisión de la enfermedad y la supervivencia a largo plazo. La falta persistente de

respuesta o la falta de adherencia al tratamiento dan como resultado una enfermedad hepática terminal.(4)

### **Definición**

La hepatitis viral es una infección sistémica cuyo órgano blanco es el hígado.(1) Los agentes responsables de la infección por vía enteral son dos: los virus de la Hepatitis A (VHA) y de la Hepatitis E (VHE), mientras que son tres los responsables de la transmisión por vía parenteral: los virus de la Hepatitis B (VHB), C (VHC) y D (VHD). (1)

El virus de la hepatitis A causa reacciones inmunes y enfermedades por complejos inmunitarios en los seres humanos. La infección todavía se observa de forma endémica en algunos países. Es una enfermedad asintomática en la primera infancia, que provoca inmunidad humoral y celular en los pacientes. La replicación viral ocurre en el citoplasma de los hepatocitos, y el daño y la destrucción hepatocelular de los hepatocitos están mediados por la citotoxicidad celular. (5)

El virus de la hepatitis E, la principal causa de hepatitis viral aguda en todo el mundo, es un virus de ARN monocatenario con cuatro genotipos patógenos humanos. Los genotipos 1 y 2 se transmiten por vía fecal-oral a través del suministro de agua contaminada en los países en desarrollo, mientras que la transmisión zoonótica de los genotipos 3 y 4 a través de los alimentos explica la enfermedad en los países desarrollados. La mayoría de las infecciones son asintomáticas o leves, pero graves.(6) Los virus de la hepatitis B y C son las causas más comunes de hepatitis viral crónica en todo el mundo. Sin embargo, la presentación depende del tipo de virus y la edad de los pacientes. Los niños con VHB rara vez tienen hepatitis aguda grave. La mayoría de los niños con VHB y VHC son asintomáticos durante la infancia, pero tienen riesgo de desarrollar cirrosis y carcinoma hepatocelular (CHC) en la edad adulta. (7)

### **Cuadro Clínico**

En el caso de la Hepatitis A, las formas clínicas de presentación son: anictérica o subclínica, colestásica, recidivante, subfulminante y fulminante. La infección

comprende tres períodos: de incubación, de estado y convalecencia. El período de contagio abarca desde la incubación hasta 10 a 15 días después de iniciada la ictericia.(1) Se acompañan habitualmente de anorexia, náuseas, vómitos, malestar general, fiebre, cefalea, dolor abdominal, heces pálidas y pérdida de peso. El riesgo de desarrollar una infección sintomática, así como la gravedad, se relacionan directamente con la edad. En los niños de menos de 6 años, la infección suele ser asintomática, produciéndose ictericia solo en el 10% de ellos.(8)

En el caso de la hepatitis B, una vez que entra en el organismo, se replica en el hígado, pero no tiene un mecanismo citopático, sino que el daño histológico depende de la puesta en marcha del sistema inmune del huésped, que ocasiona destrucción de las células hepáticas. Las manifestaciones clínicas van a depender de la intensidad y duración de dicha respuesta.(9)

La mayoría de los niños con hepatitis B o C son asintomáticos, crecen y se desarrollan normalmente. Al

igual que los adultos, los niños y adolescentes inmunoactivos con elevación persistente de alanina aminotransferasa y hallazgos histológicos de inflamación y fibrosis hepática tienen un mayor riesgo de cirrosis y carcinoma hepatocelular en comparación con aquellos sin evidencia de inflamación hepática. (7)

Aproximadamente un tercio de los niños mayores y adolescentes con infección aguda por virus de la hepatitis B desarrollarán síntomas clásicos de hepatitis. La cirrosis y el carcinoma hepatocelular, principalmente en la edad adulta, pueden anticiparse en aproximadamente el 25% de los que contraen la infección durante la infancia o la niñez. El riesgo se reduce al 25 - 50% para los niños que se infectan después de la primera infancia pero antes de los 5 años, ya sólo el 5 - 10% para los niños que se infectan en la adolescencia o la edad adulta. (7)

### **Diagnóstico**

El diagnóstico se confirma mediante pruebas microbiológicas. Las pruebas disponibles para el

diagnóstico de la infección por el VHA son: IgM-específica anti-VHA (detectables de 5 a 10 días después de la exposición al virus), detección de antígeno o detección de ácido nucleico. El cultivo celular es poco útil. (8)

Generalmente, hay una inversión del cociente GOT/GPT, con predominio de esta última. En general, no existe una correlación entre sus niveles y la gravedad del cuadro, aunque cifras muy elevadas, muchas veces con predominio de GOT sobre GPT, por la mayor abundancia de GOT intramitocondrial, pueden asociarse a necrosis masiva y hepatitis fulminante. (9)

El virus B tiene 3 antígenos: antígeno de superficie (HbsAg), antígeno core (HBcAg) y antígeno e (HBeAg). El antígeno core no está en suero, se encuentra sólo en el hepatocito. Cada uno de ellos tiene sus respectivos anticuerpos, anti-HBc (IgM e IgG), anti-HBe y anti-HBs. El anti-HBc de tipo IgM es marcador de fase aguda, junto con el HbsAg. Si el anti-HBc es del tipo IgG, sólo indica que el individuo ha estado en contacto con el virus. (1)

Al principio del curso de la infección aguda, se detectan HBeAg y ADN del VHB y son marcadores de la replicación viral activa. A medida que los pacientes se recuperan, el ADN del VHB en suero disminuye significativamente. Anti-HBc IgM es el anticuerpo inicial, que suele persistir durante varios meses. Durante el período de ventana, la IgM anti-HBc puede estar presente como el único marcador de infección aguda por VHB. El desarrollo de IgG anti-HBc y anti-HBs indica recuperación de la infección aguda por VHB. Durante la fase inicial de la HB, el HBeAg y los niveles elevados de ADN del VHB en suero son marcadores de la replicación del VHB.

### **Tratamiento**

El tratamiento sobre todo ante la hepatitis A es sintomático. Se recomienda evitar fármacos hepatotóxicos, evitar la asistencia a clase durante 7 días desde el inicio de la ictericia y extremar las medidas de higiene centrándose en la importancia del lavado de manos para la prevención de la transmisión.

En Pediatría, la FDA ha autorizado cinco fármacos para el tratamiento de la hepatitis crónica por HBV: interferón alfa (IFN  $\alpha$ ), lamivudina, adefovir, entecavir y, más recientemente, tenofovir. El IFN puede utilizarse en pacientes mayores de 12 meses, la lamivudina a partir de los 3 años, adefovir y tenofovir en mayores de 12 años y entecavir desde los 16 años.

Los agentes antivirales de acción directa están diseñados exclusivamente para inhibir tres proteínas virales: proteasa NS3 / 4A, polimerasa dependiente de ARN NS5B y proteína NS5AP. Un subgrupo de niños de alto riesgo con enfermedades hepáticas en etapa terminal o descompensada puede beneficiarse estos ensayos antes de considerar el trasplante de hígado, ya que el resultado del trasplante de hígado en adultos ha sido subóptimo con el desarrollo de infección recurrente.(7)

### **Prevención**

Los métodos más eficaces para evitar la infección frente al VHA son las medidas de saneamiento (agua potable, evacuación de las aguas residuales, lavado de manos con agua potable de forma regular, etc.) y la vacunación.(8)

La vacuna para la hepatitis B contiene HBsAg, fue la primera vacuna producida por tecnología génica y provoca únicamente producción de Ac HBs. Tras la administración de 3 dosis, la producción de anti-HBs alcanza cifras superiores a 10 mUI/ml en el 94-98%. En los recién nacidos de madre portadora, es preciso administrar la 1ª dosis de la vacuna en las primeras 24 horas, siempre asociándose a 0,5 ml de inmunoglobulina específica anti-HBs, y las siguientes dosis de vacuna al 1-2 meses, y a los 6 meses.(9)

### ***Bibliografía***

1. Galoppo, M., & Lezama, C. (2016). Hepatitis virales en la infancia. *Revista Hospital de Niños de Buenos Aires*.
2. OMS. (27 de JULIO de 2020). Organización Mundial de la Salud. Obtenido de Hepatitis A: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/hepatitis-a>
3. Bravo, C., & Mege, L. (2019). Clinical experience with the inactivated hepatitis A vaccine, Avaxim 80U *Pediatric Expert Review of Vaccines*.
4. Peña, R., & Almanza, E. (2017). Hepatitis autoinmune en la edad pediátrica. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México*.

5. Sarialioglu, F., & Burcu, F. (2020). Can Hepatitis A Vaccine Provide Protection Against COVID-19? Experimental and clinical transplatantion.
6. Minkoff, N., Buzzi, K., & Williamson, A. (2019). Case Report: Acute Hepatitis E in a Pediatric Traveler Presenting with Features of Autoimmune. *The American Journal of Tropical Medicine and Hygiene*.
7. Karnsakul, W., & Schwarz, K. (2017). Hepatitis B and C. *Pediatric Clinics of North America*.
8. Grande, & Romero. (2017). ACTUALIZACIÓN EN EL DIAGNÓSTICO, ABORDAJE Y PREVENCIÓN DE LA HEPATITIS A. *Asociación Española de Pediatría de Atención Primaria*.
9. Miguelsanz, M., & Hinojal, T. (2015). Hepatitis agudas. *Pediatría Integral*.

## **Enfermedad Celíaca**

*Olga Valeria Durán Henríquez*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Laboratorios ROLAB

## **Introducción**

La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno crónico del sistema inmunitario desencadenado por la ingesta de gluten en individuos genéticamente susceptibles. Si bien la EC puede afectar a personas de todas las edades, su diagnóstico y manejo en la población pediátrica presentan desafíos únicos y cruciales. En los últimos años, ha habido un aumento significativo en la comprensión de esta enfermedad en niños, lo que ha llevado a avances en el diagnóstico temprano, el manejo nutricional y la mejora en la calidad de vida de los pacientes. (1)

## **Definición**

La enfermedad celíaca en niños es un trastorno crónico del sistema inmunitario desencadenado por la ingesta de gluten en individuos genéticamente susceptibles, que se caracteriza por una respuesta inflamatoria anormal en el intestino delgado. Esta respuesta inflamatoria conduce a daño en la mucosa intestinal, resultando en una variedad de manifestaciones clínicas que pueden incluir síntomas gastrointestinales como diarrea crónica, distensión

abdominal y malabsorción de nutrientes, así como manifestaciones extraintestinales como retraso en el crecimiento, anemia y trastornos neurológicos. El diagnóstico se basa en pruebas serológicas positivas, seguidas de confirmación histológica mediante biopsia duodenal. El tratamiento principal consiste en una dieta estricta libre de gluten de por vida, que es esencial para prevenir complicaciones a largo plazo y promover el crecimiento y desarrollo adecuados en los niños afectados. (2)

### **Epidemiología**

La enfermedad celíaca (EC) es una de las enfermedades autoinmunes más comunes, con una prevalencia en constante aumento en todo el mundo. Se estima que afecta aproximadamente al 1% de la población general en los países occidentales, con una prevalencia aún mayor en ciertas poblaciones de riesgo, como individuos con antecedentes familiares de EC o enfermedades autoinmunes, y en pacientes con trastornos genéticos como el síndrome de Down. (3)

### **Etiología y patogenia**

La enfermedad celíaca (EC) es un trastorno multifactorial desencadenado por la interacción entre factores genéticos, ambientales e inmunológicos. En individuos genéticamente susceptibles, la exposición al gluten, una proteína presente en el trigo, la cebada, el centeno y, en algunos casos, la avena, desencadena una respuesta inmunitaria anormal que conduce al daño en la mucosa del intestino delgado.

La predisposición genética juega un papel central en el desarrollo de la EC en niños. La mayoría de los pacientes con EC tienen los alelos HLA-DQ2 y/o HLA-DQ8, que están asociados con una mayor susceptibilidad a la enfermedad. Sin embargo, no todos los individuos con estos alelos genéticos desarrollan EC, lo que sugiere que otros factores, como la exposición al gluten y factores ambientales, son necesarios para desencadenar la enfermedad en individuos genéticamente susceptibles. (4)

### **Presentación clínica y diagnóstico**

La presentación clínica de la enfermedad celíaca (EC) en la infancia puede variar ampliamente y puede incluir una amplia gama de síntomas gastrointestinales y extraintestinales. En muchos casos, los síntomas pueden ser sutiles o atípicos, lo que puede dificultar el diagnóstico temprano y preciso. Es importante tener en cuenta que algunos niños con EC pueden ser asintomáticos y ser diagnosticados únicamente a través de pruebas de detección en poblaciones de riesgo.

Los síntomas gastrointestinales son comunes en niños con EC y pueden incluir diarrea crónica, distensión abdominal, flatulencia, vómitos y estreñimiento. Estos síntomas pueden conducir a un retraso en el crecimiento y desarrollo, así como a deficiencias nutricionales debido a la malabsorción de nutrientes. (5)

### **Evaluación y diagnóstico diferencial**

La evaluación y el diagnóstico diferencial de la enfermedad celíaca (EC) en niños pueden ser complejos debido a la variabilidad en la presentación clínica y la

superposición de síntomas con otras enfermedades gastrointestinales y sistémicas. Es fundamental realizar una evaluación exhaustiva que incluya una historia clínica detallada, un examen físico completo y pruebas de laboratorio específicas para llegar a un diagnóstico preciso y oportuno.

La evaluación inicial de un niño con sospecha de EC comienza con una historia clínica detallada, que incluye antecedentes familiares de EC u otras enfermedades autoinmunes, síntomas gastrointestinales y extraintestinales, patrones de crecimiento y desarrollo, historia dietética y respuesta a cambios en la dieta. El examen físico puede revelar signos de malnutrición, como pérdida de peso, retraso en el crecimiento, distensión abdominal y signos de deficiencias nutricionales, como palidez, debilidad y cambios en la piel y el cabello.

Las pruebas de laboratorio desempeñan un papel clave en la evaluación diagnóstica de la EC en niños. Las pruebas serológicas, como la detección de anticuerpos

antitransglutaminasa tisular (anti-tTG) y antiendomiso (EMA), son útiles como herramientas de cribado inicial y tienen una alta sensibilidad y especificidad en niños mayores de dos años. Sin embargo, es importante tener en cuenta que los resultados falsos negativos pueden ocurrir en niños más jóvenes y en aquellos con enfermedades concurrentes que afectan la producción de anticuerpos.

La confirmación diagnóstica de la EC en niños requiere la evaluación histológica de la mucosa duodenal mediante biopsia endoscópica. La biopsia duodenal revela los cambios característicos de la EC, como atrofia de las vellosidades intestinales, infiltración de linfocitos intraepiteliales y aumento de la densidad de las criptas. Se recomienda tomar múltiples muestras de diferentes sitios del intestino delgado para aumentar la sensibilidad del diagnóstico, especialmente en niños con cambios leves o inespecíficos en la mucosa. (6)

## **Complicaciones**

La enfermedad celíaca (EC) en la infancia puede estar asociada con una serie de complicaciones que pueden afectar diversos sistemas y órganos del cuerpo. Estas complicaciones pueden ser el resultado del daño crónico en la mucosa intestinal, deficiencias nutricionales, respuestas inmunitarias aberrantes y la presencia de enfermedades autoinmunes y comorbilidades asociadas.

Una de las complicaciones más comunes de la EC en niños es el retraso en el crecimiento y el desarrollo. El daño en la mucosa intestinal puede interferir con la absorción de nutrientes esenciales, como proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales, lo que puede afectar el crecimiento lineal y el desarrollo físico y cognitivo en niños afectados. El retraso en el crecimiento puede ser uno de los primeros signos de EC en la infancia y puede persistir incluso después de iniciar una dieta libre de gluten si no se detecta y trata adecuadamente. (7)

### **Impacto nutricional y crecimiento**

La enfermedad celíaca (EC) en niños puede tener un impacto significativo en la nutrición y el crecimiento debido al daño en la mucosa intestinal y la malabsorción de nutrientes. El gluten, una vez ingerido por un niño con EC, desencadena una respuesta inmunitaria en el intestino delgado que conduce a la atrofia de las vellosidades intestinales y la pérdida de la superficie de absorción, lo que resulta en una disminución en la absorción de nutrientes esenciales.

El principal desafío nutricional en niños con EC es la deficiencia de nutrientes debido a la malabsorción intestinal. Los nutrientes más afectados incluyen proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas liposolubles (A, D, E, K), ácido fólico, hierro y calcio. Esta malabsorción puede provocar una serie de complicaciones nutricionales, como déficits de crecimiento, anemia ferropénica, osteopenia y deficiencias de vitaminas y minerales. (8)

## **Manejo nutricional**

El manejo nutricional de la enfermedad celíaca (EC) en niños se centra principalmente en eliminar el gluten de la dieta y garantizar una ingesta adecuada de nutrientes esenciales para promover un crecimiento y desarrollo saludables. La dieta sin gluten es la piedra angular del tratamiento de la EC en niños y debe mantenerse de por vida para prevenir el daño en la mucosa intestinal y las complicaciones asociadas.

La dieta sin gluten implica eliminar todos los alimentos que contienen gluten, incluidos el trigo, la cebada, el centeno y, en algunos casos, la avena. Esto requiere una atención cuidadosa a la hora de seleccionar y preparar alimentos, así como una educación continua sobre cómo evitar la contaminación cruzada con gluten en el hogar, la escuela y otros entornos sociales. (9)

## **Conclusión**

En conclusión, la enfermedad celíaca (EC) en niños representa un desafío clínico y nutricional significativo que requiere una atención multidisciplinaria integral para

lograr un manejo óptimo y mejorar los resultados a largo plazo. Desde la epidemiología hasta el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento, cada aspecto de la EC en la infancia requiere una comprensión profunda y una atención especializada para garantizar una atención de alta calidad.

Es fundamental reconocer la variabilidad en la presentación clínica de la EC en niños, que puede incluir una amplia gama de síntomas gastrointestinales y extraintestinales, así como la posibilidad de casos asintomáticos. La evaluación y el diagnóstico preciso son fundamentales para identificar a los niños afectados y comenzar el tratamiento adecuado lo antes posible.

### ***Bibliografía***

1. Fasano, A. (2020). Celiac Disease: How to Handle a Clinical Chameleon. *New England Journal of Medicine*, 383(18), 1742-1748. doi: 10.1056/NEJMra1916064
2. Husby, S., Murray, J. A., Katzka, D. A. (2019). AGA Clinical Practice Update on Diagnosis and Monitoring of Celiac Disease—Changing Utility of Serology and

- Histologic Measures: Expert Review. *Gastroenterology*, 156(4), 885-889. doi: 10.1053/j.gastro.2018.12.011
3. Hill, I. D., Dirks, M. H., Liptak, G. S., Colletti, R. B., Fasano, A., Guandalini, S., ... & Vance, R. A. (2005). Guideline for the diagnosis and treatment of celiac disease in children: recommendations of the North American Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology and Nutrition. *Journal of Pediatric Gastroenterology and Nutrition*, 40(1), 1-19.
  4. Elli, L., Branchi, F., Tomba, C., Villalta, D., Norsa, L., Ferretti, F., ... & Bardella, M. T. (2015). Diagnosis of gluten related disorders: Celiac disease, wheat allergy and non-celiac gluten sensitivity. *World Journal of Gastroenterology*, 21(23), 7110-7119. doi: 10.3748/wjg.v21.i23.7110
  5. Ludvigsson, J. F., Leffler, D. A., Bai, J. C., Biagi, F., Fasano, A., Green, P. H., ... & Sanders, D. S. (2013). The Oslo definitions for coeliac disease and related terms. *Gut*, 62(1), 43-52. doi: 10.1136/gutjnl-2011-301346
  6. Singh, P., Arora, A., Strand, T. A., Leffler, D. A., Catassi, C., Green, P. H., ... & Ahuja, V. (2015). Global prevalence of celiac disease: systematic review and meta-analysis. *Clinical Gastroenterology and Hepatology*, 13(5), 825-836. doi: 10.1016/j.cgh.2014.12.026
  7. Vriezinga, S. L., Schweizer, J. J., Koning, F., Mearin, M. L. (2015). Coeliac disease and gluten-related disorders in

- childhood. *Nature Reviews Gastroenterology & Hepatology*, 12(9), 527-536. doi: 10.1038/nrgastro.2015.98
8. Lionetti, E., Castellaneta, S., Francavilla, R., Pulvirenti, A., Tonutti, E., Amarri, S., ... & Catassi, C. (2014). Introduction of gluten, HLA status, and the risk of celiac disease in children. *New England Journal of Medicine*, 371(14), 1295-1303. doi: 10.1056/NEJMoa1400697
  9. Green, P. H., & Cellier, C. (2007). Celiac disease. *New England Journal of Medicine*, 357(17), 1731-1743. doi: 10.1056/NEJMra071600

## **Anemia Ferropénica**

*Xiomara Alejandra Rogel Lozano*

Título de Médico por la Universidad de Guayaquil  
Médico General en Centro Médico de  
Especialidades Prosalud

### **Resumen:**

La anemia ferropénica es la forma más común de anemia y se caracteriza por una deficiencia de hierro en el organismo. Este artículo proporciona una revisión exhaustiva sobre las causas, el diagnóstico y el tratamiento de la anemia ferropénica según las normas de Vancouver.

### **Introducción:**

La anemia ferropénica es una afección en la que hay una disminución en el número de glóbulos rojos debido a una falta de hierro en el organismo. Esta deficiencia puede deberse a diversas causas, como una ingesta insuficiente de hierro, una absorción deficiente o una pérdida excesiva de sangre (1).

### **Epidemiología**

Se estima que aproximadamente el 30% de la población mundial sufre de algún grado de anemia, siendo la deficiencia de hierro la causa más común en el 50% de los casos. La anemia ferropénica afecta a alrededor de 1.62 mil millones de personas en todo el mundo. Según

la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia de anemia ferropénica es mayor en los países en desarrollo (2).

### **Síntomas**

La mayoría de los síntomas de deficiencia de hierro se deben a anemia. Estos síntomas son cansancio, pérdida de resistencia, disnea, debilidad, mareos y palidez. Otro síntoma común es el síndrome de las piernas inquietas, que es un impulso desagradable a mover las piernas durante períodos de inactividad.

Además de las manifestaciones habituales de la anemia, la deficiencia de hierro pronunciada provoca algunos síntomas infrecuentes. Los pacientes pueden tener pica, un deseo anormal de ingerir sustancias no alimentarias (p. ej., hielo, tierra, pintura, almidón, cenizas). Otros síntomas de deficiencia grave incluyen glositis, queilosis y uñas cóncavas (coiloniquia). (3)

### **Causas:**

Existen varias causas para la anemia ferropénica, como:

- Dieta pobre en hierro: La falta de hierro en la dieta puede conducir a una deficiencia de hierro en el organismo (4).
- Malabsorción de hierro: Enfermedades como la enfermedad celíaca, la enfermedad de Crohn o la gastritis atrófica pueden afectar la capacidad del organismo para absorber el hierro (5).
- Pérdida de sangre: La pérdida crónica de sangre, como la menstruación abundante, las úlceras pépticas o el cáncer gastrointestinal, puede provocar anemia ferropénica (6).
- Embarazo: El aumento de las necesidades de hierro durante el embarazo puede llevar a una deficiencia de hierro si no se satisfacen adecuadamente (7).

### **Factores de riesgo**

Los principales factores de riesgo para el desarrollo de anemia ferropénica incluyen la insuficiente ingesta de hierro en la dieta, la pérdida crónica de sangre, la mala absorción de hierro y las mayores necesidades de hierro debido al crecimiento o el embarazo . Las mujeres en edad fértil son particularmente susceptibles debido a la

menstruación y las demandas adicionales de hierro durante el embarazo y la lactancia. Otros factores de riesgo incluyen la presencia de enfermedades crónicas, parásitos intestinales y el uso prolongado de medicamentos antiinflamatorios no esteroideos (AINES). (8)

**Diagnóstico:**

El diagnóstico de la anemia ferropénica se basa en la evaluación clínica y en pruebas de laboratorio. Los exámenes de sangre incluyen:

- Hemograma completo: para evaluar el número de glóbulos rojos, la hemoglobina y el hematocrito (9).
- Índices eritrocitarios: para evaluar el tamaño y la cantidad de hemoglobina en los glóbulos rojos, como el volumen corpuscular medio (VCM) y la concentración de hemoglobina corpuscular media (CHCM) (10).
- Pruebas de hierro sérico: para medir la concentración de hierro en la sangre, la capacidad

total de fijación del hierro (TIBC) y la ferritina sérica (11).

### **Tratamiento:**

El tratamiento de la anemia ferropénica se centra en corregir la causa subyacente y restaurar los niveles de hierro en el organismo. Las opciones de tratamiento incluyen:

- **Suplementación oral de hierro:** Se recomienda la administración de hierro oral, como el sulfato ferroso, el gluconato ferroso o el fumarato ferroso, para aumentar los niveles de hierro en el organismo (12).
- **Terapia parenteral de hierro:** En casos de malabsorción, intolerancia oral o necesidad de corrección rápida de la anemia, la terapia parenteral de hierro, como el hierro dextrano, del hierro sacarato o el hierro carboximaltosa, puede ser necesaria (13).
- **Tratar la causa subyacente:** Es importante identificar y tratar la causa subyacente de la anemia ferropénica, como corregir una dieta pobre

en hierro, tratar enfermedades gastrointestinales o abordar la pérdida de sangre (14).

- Transfusiones de sangre: En casos de anemia ferropénica severa con síntomas graves o en riesgo de complicaciones, las transfusiones de sangre pueden ser necesarias para estabilizar al paciente (15).

**Tabla 1.** Tratamiento farmacológico de la anemia ferropénica

<b>Grupo de edad/condición</b>	<b>Suplemento de hierro</b>	<b>Dosis</b>	<b>Frecuencia</b>	<b>Duración</b>
Niños 6-23 meses	Sulfato ferroso	10 mg	Diario	3 meses
Niños 2-5 años	Sulfato ferroso	10 mg	Diario	3 meses
Niños 5-12 años	Sulfato ferroso	30 mg	Diario	3 meses

Adolescentes y adultos	Sulfato ferroso	60 mg	Diario	3 meses
Embarazo (segundo y tercer trimestre)	Sulfato ferroso	60 mg	Diario	Hasta el parto
Lactancia	Sulfato ferroso	60 mg	Diario	3 meses

Esta tabla es solo una guía general basada en las recomendaciones de la OMS, y el manejo de la anemia ferropénica debe ser personalizado según las necesidades y circunstancias de cada paciente. Siempre consulte a un médico o profesional de la salud antes de comenzar cualquier tratamiento.

### **Prevención:**

La prevención de la anemia ferropénica incluye medidas como:

- Consumir una dieta rica en hierro: Incluir alimentos ricos en hierro, como carnes rojas magras, pescado, aves, legumbres, frutas secas y cereales fortificados, puede ayudar a prevenir la deficiencia de hierro (16).
- Suplementación de hierro durante el embarazo: Se recomienda la suplementación de hierro en mujeres embarazadas para prevenir la anemia ferropénica y garantizar un suministro adecuado de hierro al feto (17).
- Monitoreo regular: Las personas con factores de riesgo para la anemia ferropénica, como enfermedades gastrointestinales crónicas o antecedentes de pérdida de sangre, deben someterse a un monitoreo regular de sus niveles de hierro y hemoglobina (18).

## **Conclusión:**

La anemia ferropénica es una condición común que puede tener un impacto significativo en la calidad de vida. El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son cruciales para prevenir complicaciones y mejorar la salud de los pacientes afectados.

## ***Bibliografía***

1. Camaschella C. Iron-deficiency anemia. *N Engl J Med.* 2015;372(19):1832-43.
2. WHO. Anaemia [Internet]. World Health Organization; 2021 [cited 2023 Apr 19]. Available from: [https://www.who.int/health-topics/anaemia#tab=tab\\_1](https://www.who.int/health-topics/anaemia#tab=tab_1)
3. Braunstein EM. Anemia ferropénica (Internet). Manual Merck versión para profesionales. Manuales Merck; 2020. Disponible en: <https://www.merckmanuals.com/es-us/professional/hematology/C3%ADa-y-oncolog%C3%ADa/anemias-causadas-por-deficiencia-de-la-eritropoyesis/anemia-ferrop%C3%A9nica>
4. Hurrell R, Egli I. Iron bioavailability and dietary reference values. *Am J Clin Nutr.* 2010;91(5):1461S-1467S.

5. Dignass AU, Gasche C, Bettenworth D, et al. European consensus on the diagnosis and management of iron deficiency and anaemia in inflammatory bowel diseases. *J Crohns Colitis*. 2015;9(3):211-22.
6. Goddard AF, James MW, McIntyre AS, Scott BB. Guidelines for the management of iron deficiency anaemia. *Gut*. 2011;60(10):1309-16.
7. Pavord S, Myers B, Robinson S, Allard S, Strong J, Oppenheimer C. UK guidelines on the management of iron deficiency in pregnancy. *Br J Haematol*. 2012;156(5):588-600.
8. Anemia - Causas y factores de riesgo | NHLBI, NIH [Internet]. [www.nhlbi.nih.gov](http://www.nhlbi.nih.gov). Available from: <https://www.nhlbi.nih.gov/es/salud/anemia/causas>
9. Beutler E, Waalen J. The definition of anemia: what is the lower limit of normal of the blood hemoglobin concentration? *Blood*. 2006;107(5):1747-50.
10. Killip S, Bennett JM, Chambers MD. Iron deficiency anemia. *Am Fam Physician*. 2007;75(5):671-8.
11. World Health Organization. Iron deficiency anaemia: assessment, prevention and control. Geneva: World Health Organization; 2001.

12. Stoffel NU, Cercamondi CI, Brittenham G, et al. Iron absorption from oral iron supplements given on consecutive versus alternate days and as single morning doses versus twice-daily split dosing in iron-depleted women: two open-label, randomised controlled trials. *Lancet Haematol.* 2017;4(11):e524-e533.
13. Auerbach M, Adamson JW. How diagnose and treat iron deficiency anemia. *Am J Hematol.* 2016;91(1):31-8.
14. Alleyne M, Horne MK, Miller JL. Individualized treatment for iron-deficiency anemia in adults. *Am J Med.* 2008;121(11):943-8.
15. Kassebaum NJ, Jasrasaria R, Naghavi M, et al. A systematic analysis of global anemia burden from 1990 to 2010. *Blood.* 2014;123(5):615-24.
16. Lynch S, Pfeiffer CM, Georgieff MK, et al. Biomarkers of nutrition for development (BOND)-iron review. *J Nutr.* 2018;148(suppl\_1):1001S-1067S.
17. World Health Organization. Guideline: Daily iron and folic acid supplementation in pregnant women. Geneva: World Health Organization; 2012.

18. Looker AC, Dallman PR, Carroll MD, Gunter EW, Johnson CL. Prevalence of iron deficiency in the United States. JAMA. 1997;277(12):973-6.