

# Generalidades en Pediatría

Tomo 3



## Autores:

Elizabeth Xiomara Yanez Roca  
Karem Gabriela Vera Fiallos  
Fernando Daniel Ocampo Dávila  
Claudia Vanessa Hidalgo Zambrano  
Genesis Dayanara Villagomez Guevara  
Bolívar Alfredo Potes Berzosa  
Linner José Fuentes Espinoza



**Generalidades en Pediatría Tomo 3**

**Generalidades en Pediatría Tomo 3**

Elizabeth Xiomara Yanez Roca, Karem Gabriela Vera Fiallos

Fernando Daniel Ocampo Dávila

Claudia Vanessa Hidalgo Zambrano

Genesis Dayanara Villagomez Guevara

Bolívar Alfredo Potes Berzosa, Linner José Fuentes Espinoza

**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:** 978-9942-660-43-5

**DOI:** <http://doi.org/10.56470/978-9942-660-43-5>

Una producción © Cuevas Editores SAS

Junio 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>5</b>
<b>Prólogo</b>	<b>6</b>
<b>Enfermedad Celíaca</b>	<b>7</b>
Elizabeth Xiomara Yanez Roca	7
Karem Gabriela Vera Fiallos	7
<b>Enterocolitis Necrotizante</b>	<b>24</b>
Fernando Daniel Ocampo Dávila	24
<b>Enfermedad de Membrana Hialina</b>	<b>43</b>
Claudia Vanessa Hidalgo Zambrano	43
<b>Otitis Media Aguda</b>	<b>63</b>
Genesis Dayanara Villagomez Guevara	63
<b>Trastornos del Crecimiento y Desarrollo</b>	<b>80</b>
Bolívar Alfredo Potes Berzosa	80
Linner José Fuentes Espinoza	80

## **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.

## **Enfermedad Celíaca**

*Elizabeth Xiomara Yanez Roca*

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Funciones Hospitalarias

*Karem Gabriela Vera Fiallos*

Médico General por la Universidad de Guayaquil

Médico General con Funciones Hospitalarias en

Hospital General Guasmo Sur

## **Introducción**

La enfermedad celíaca es una patología crónica del sistema inmunitario que afecta a individuos genéticamente predispuestos, desencadenada por la ingestión de gluten. Esta enfermedad se caracteriza por una respuesta inmunitaria anormal al gluten, una proteína presente en el trigo, la cebada y el centeno. En los niños, la enfermedad celíaca puede presentarse con una amplia variedad de manifestaciones clínicas, lo que complica su diagnóstico temprano y efectivo. La prevalencia global de la enfermedad celíaca se estima en alrededor del 1% de la población, aunque varía según la región geográfica y los grupos étnicos (1).

La enfermedad celíaca no solo afecta al sistema gastrointestinal, sino que también tiene implicaciones sistémicas. La variabilidad en la presentación clínica de la enfermedad celíaca pediátrica es amplia, desde síntomas gastrointestinales clásicos hasta manifestaciones extraintestinales. Esto subraya la importancia de considerar la enfermedad celíaca como un diagnóstico diferencial en diversas patologías pediátricas. Además, la identificación y manejo

tempranos son cruciales para prevenir complicaciones a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los pacientes(2).

A pesar de los avances en el conocimiento de la enfermedad celíaca, su diagnóstico y manejo siguen siendo un desafío. La adherencia a una dieta estricta sin gluten es el pilar del tratamiento, pero puede ser difícil de mantener y requiere un esfuerzo constante por parte del paciente y su familia. Por lo tanto, la educación y el apoyo continuos son esenciales para un manejo efectivo de la enfermedad(3).

### **Etiología y Patogénesis**

La etiología de la enfermedad celíaca implica una interacción compleja entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales. Desde una perspectiva genética, la predisposición a la enfermedad celíaca está fuertemente asociada con los alelos HLA-DQ2 y HLA-DQ8, que están presentes en aproximadamente el 95% de los pacientes con esta enfermedad(1). Estos alelos codifican moléculas de antígeno de histocompatibilidad de clase II, que juegan un papel

crucial en la presentación de péptidos derivados del gluten a las células T del sistema inmunitario. La presencia de estos alelos es una condición necesaria pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad, indicando que otros factores genéticos y ambientales también están involucrados.

La patogénesis de la enfermedad celíaca comienza con la ingestión de gluten, que es una proteína presente en el trigo, la cebada y el centeno. Una vez ingerido, el gluten es parcialmente degradado en el tracto gastrointestinal, produciendo péptidos que son resistentes a la digestión completa. Estos péptidos penetran la barrera epitelial del intestino delgado, posiblemente a través de un aumento de la permeabilidad intestinal mediado por la zonulina, una proteína que regula las uniones estrechas entre las células epiteliales(2). Una vez en la lámina propia, estos péptidos son deaminados por la enzima transglutaminasa tisular (tTG), lo que aumenta su afinidad por las moléculas HLA-DQ2 y HLA-DQ8.

La presentación de estos péptidos deaminados por las células presentadoras de antígeno a las células T CD4+ desencadena una respuesta inmunitaria adaptativa. Esta

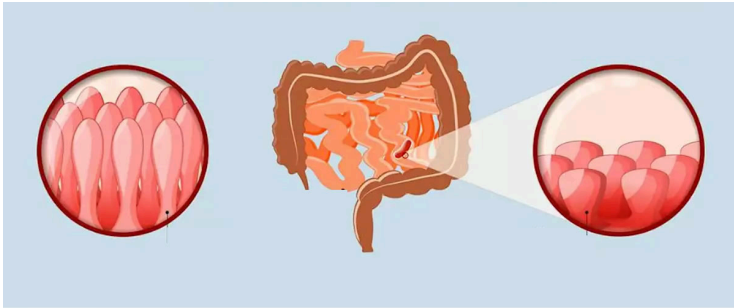
respuesta se caracteriza por la producción de citocinas proinflamatorias como el interferón gamma (IFN- $\gamma$ ) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), que contribuyen a la inflamación y al daño tisular en la mucosa intestinal(3). Además, la activación de las células B lleva a la producción de anticuerpos específicos contra el gluten (anticuerpos antigliadina) y contra la tTG (anticuerpos anti-tTG), los cuales son útiles en el diagnóstico serológico de la enfermedad celíaca.

Además de la respuesta inmunitaria adaptativa, la enfermedad celíaca también involucra una respuesta inmunitaria innata. Estudios han demostrado la presencia de células inmunitarias innatas activadas, como los linfocitos intraepiteliales, que contribuyen al daño de las células epiteliales a través de mecanismos citotóxicos directos(4). La interacción entre la respuesta inmunitaria innata y adaptativa resulta en una inflamación crónica y en la remodelación de la arquitectura de la mucosa intestinal, caracterizada por la atrofia de las vellosidades, la hiperplasia de criptas y la infiltración linfocítica en la lámina propia.

Los factores ambientales también juegan un papel crucial en la patogénesis de la enfermedad celíaca. La introducción temprana de gluten en la dieta infantil, la cantidad de gluten ingerido y la duración de la lactancia materna son factores que pueden influir en el riesgo de desarrollar la enfermedad(5). Además, infecciones virales, especialmente en los primeros años de vida, pueden desencadenar la aparición de la enfermedad en individuos genéticamente predispuestos. La hipótesis de la higiene sugiere que una menor exposición a infecciones en la infancia puede predisponer al desarrollo de enfermedades autoinmunes como la enfermedad celíaca(6).

En resumen, la etiología y patogénesis de la enfermedad celíaca en pediatría son el resultado de una compleja interacción entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales. La predisposición genética proporcionada por los alelos HLA-DQ2 y HLA-DQ8 es esencial, pero la exposición al gluten y otros factores ambientales son necesarios para desencadenar la enfermedad. La respuesta inmunitaria resultante, tanto innata como adaptativa, conduce al daño crónico de la mucosa

intestinal y a la variedad de manifestaciones clínicas observadas en los pacientes pediátricos.



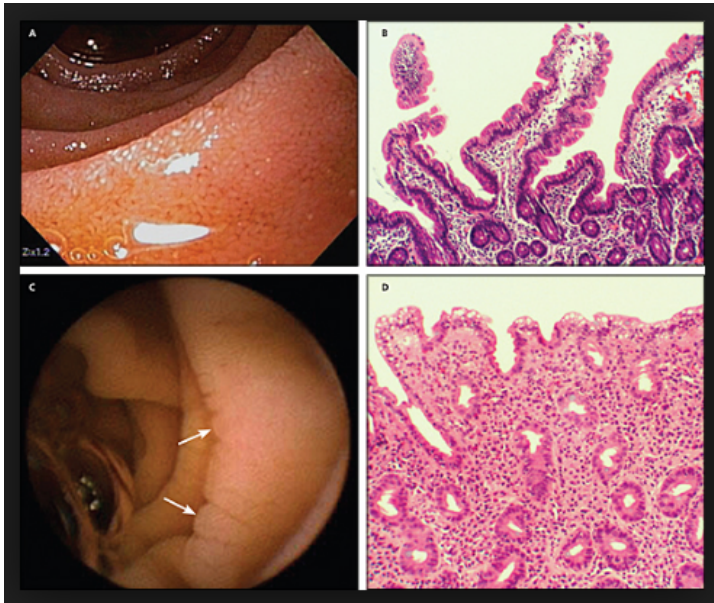
**Figura 1.** Enfermedad Celíaca

**Fuente.** M., Einhorn. On celiac disease.. (1932).

### **Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones clínicas de la enfermedad celíaca en pediatría varían ampliamente. Los síntomas clásicos incluyen diarrea crónica, distensión abdominal, pérdida de peso y malnutrición. Estos síntomas son el resultado de la malabsorción de nutrientes debido al daño en las vellosidades intestinales. La diarrea crónica puede ser severa y estar acompañada de esteatorrea, mientras que la distensión abdominal es causada por la acumulación de gases y líquidos en el intestino(7).

Sin embargo, muchos niños presentan síntomas atípicos como anemia ferropénica, retraso del crecimiento, irritabilidad y manifestaciones extraintestinales como dermatitis herpetiforme. La anemia ferropénica es a menudo el único síntoma en algunos pacientes y es el resultado de la malabsorción de hierro en el intestino delgado. El retraso del crecimiento y el desarrollo es otro signo importante en niños, reflejando una ingesta nutricional inadecuada y la malabsorción crónica(8). La dermatitis herpetiforme, una erupción cutánea pruriginosa, es una manifestación extraintestinal que indica una afectación sistémica de la enfermedad celíaca. La diversidad de síntomas subraya la necesidad de una alta sospecha clínica para el diagnóstico temprano. Además de los síntomas mencionados, la enfermedad celíaca puede presentar síntomas neurológicos y psiquiátricos, como migrañas, epilepsia, y trastornos del estado de ánimo. La identificación de estos síntomas en el contexto adecuado puede llevar a un diagnóstico más rápido y un manejo adecuado(9).



**Figura 2.** Enfermedad Celíaca

**Fuente.** M., Einhorn. On celiac disease.. (1932).

## Diagnóstico

El diagnóstico de la enfermedad celíaca en pediatría se basa en una combinación de criterios clínicos, serológicos e histológicos. Las pruebas serológicas, como los anticuerpos anti-tTG y antiendomiso, son fundamentales para el cribado inicial. Estas pruebas son altamente sensibles y específicas, y su positividad sugiere la presencia de la enfermedad. Sin embargo, la

confirmación del diagnóstico requiere una biopsia intestinal(10).

La biopsia intestinal revela atrofia de las vellosidades, hiperplasia de criptas e infiltración linfocítica en la lámina propia. Estos hallazgos son característicos de la enfermedad celíaca y confirman el diagnóstico. Es crucial realizar el diagnóstico mientras el niño consume gluten, para evitar falsos negativos. Además, se debe considerar la posibilidad de realizar pruebas genéticas para detectar los genes HLA-DQ2 y HLA-DQ8, especialmente en casos de duda diagnóstica(11).

En algunos casos, el diagnóstico puede ser complicado por la presencia de condiciones coexistentes, como la diabetes tipo 1 o enfermedades tiroideas autoinmunes. Estas condiciones pueden compartir síntomas con la enfermedad celíaca, lo que dificulta su identificación. Por lo tanto, un enfoque multidisciplinario y una evaluación completa del paciente son esenciales para un diagnóstico preciso(12).

## **Tratamiento**

El tratamiento de la enfermedad celíaca es estrictamente dietético y consiste en la exclusión total del gluten de la dieta. Esta intervención es efectiva en la mayoría de los pacientes, con mejoría clínica y serológica observable en semanas o meses. La adherencia a la dieta sin gluten requiere un conocimiento profundo de los alimentos y productos que contienen gluten, así como de los posibles contaminantes cruzados(13).

Es esencial la educación y el seguimiento nutricional para asegurar la adherencia a la dieta sin gluten y evitar deficiencias nutricionales. Los profesionales de la salud deben proporcionar información clara y práctica sobre la dieta sin gluten, incluyendo la lectura de etiquetas y la identificación de fuentes ocultas de gluten. Además, el apoyo psicológico puede ser necesario para ayudar a los pacientes y sus familias a adaptarse a los cambios dietéticos(14).

En algunos casos, puede ser necesario el uso de suplementos nutricionales para corregir deficiencias específicas. Las deficiencias comunes incluyen hierro, calcio, vitamina D y vitaminas del complejo B. El

monitoreo regular de los niveles de nutrientes es importante para prevenir complicaciones a largo plazo. Además, se deben realizar evaluaciones periódicas para asegurar la recuperación de la mucosa intestinal y la resolución de los síntomas(15).

### **Complicaciones y Pronóstico**

Las complicaciones de la enfermedad celíaca no tratada pueden ser graves e incluyen la malnutrición, retraso del crecimiento, osteoporosis, y un mayor riesgo de linfoma intestinal. La malnutrición es el resultado de la malabsorción crónica de nutrientes, mientras que la osteoporosis se debe a la deficiencia de calcio y vitamina D. El linfoma intestinal, aunque raro, es una complicación grave que puede ocurrir en pacientes con enfermedad celíaca no tratada(16).

Sin embargo, con un diagnóstico temprano y una adhesión estricta a la dieta sin gluten, el pronóstico en niños es excelente. La mayoría de los pacientes experimentan una recuperación completa de la mucosa intestinal y un crecimiento y desarrollo normales. Es fundamental que los pacientes sigan siendo

monitoreados regularmente para detectar cualquier signo de recaída o complicaciones(17).

El pronóstico también depende de la adherencia a la dieta sin gluten y del manejo adecuado de las deficiencias nutricionales. La educación continua y el apoyo a las familias son fundamentales para el manejo exitoso de esta enfermedad en la población pediátrica. Además, la investigación continua sobre nuevas terapias y enfoques dietéticos puede mejorar aún más el pronóstico de los pacientes con enfermedad celíaca(18).

### **Conclusión**

La enfermedad celíaca en pediatría es una patología autoinmune compleja que resulta de la interacción entre factores genéticos, inmunológicos y ambientales. La predisposición genética, mediada principalmente por los alelos HLA-DQ2 y HLA-DQ8, es esencial para el desarrollo de la enfermedad, pero no es suficiente por sí sola. La ingestión de gluten en individuos genéticamente predispuestos desencadena una serie de eventos inmunológicos que culminan en una inflamación crónica y daño de la mucosa intestinal.

El entendimiento de la patogénesis de la enfermedad celíaca ha avanzado considerablemente en las últimas décadas, revelando la importancia de la transglutaminasa tisular y los mecanismos inmunitarios tanto innatos como adaptativos en la perpetuación del daño intestinal. La identificación de estos mecanismos ha sido crucial no solo para el diagnóstico y manejo de la enfermedad, sino también para el desarrollo de futuras terapias que podrían ir más allá de la estricta exclusión del gluten de la dieta.

Los factores ambientales, como la introducción temprana de gluten en la dieta, la duración de la lactancia materna y las infecciones virales en la infancia, también juegan un papel significativo en la expresión de la enfermedad. Estos factores pueden actuar como desencadenantes en individuos predispuestos, subrayando la importancia de un enfoque integral que considere tanto los aspectos genéticos como los ambientales en la prevención y manejo de la enfermedad celíaca.

El diagnóstico temprano y el tratamiento adecuado son fundamentales para prevenir las complicaciones a largo plazo y mejorar la calidad de vida de los niños con

enfermedad celíaca. La adherencia a una dieta estricta sin gluten sigue siendo el pilar del tratamiento, aunque presenta desafíos significativos tanto para los pacientes como para sus familias. La educación continua y el apoyo multidisciplinario son esenciales para asegurar el éxito del tratamiento y minimizar el impacto de la enfermedad en el desarrollo y bienestar de los pacientes pediátricos.

En conclusión, la enfermedad celíaca en pediatría es una enfermedad multifactorial que requiere un enfoque multidimensional para su manejo. Los avances en la comprensión de su etiología y patogénesis han permitido mejorar las estrategias de diagnóstico y tratamiento, aunque persisten desafíos significativos. La investigación continua y el desarrollo de nuevas terapias prometen ofrecer mejores resultados y una mayor calidad de vida para los niños afectados por esta condición.

### ***Bibliografía***

1. Celiac disease. (2022). doi: 10.1002/9781119600527.ch23

2. Miguel, Ángel, López, Casado., Pedro, Lorite., Candelaria, Ponce, de, León., Teresa, Palomeque., María, Isabel, Torres. Celiac Disease Autoimmunity.. *Archivum Immunologiae Et Therapiae Experimentalis*, (2018). doi: 10.1007/S00005-018-0520-Z
3. A, Rostom., C, Dubé., A, Cranney., N, Saloojee., R, Sy., Chantelle, Garritty., M, Sampson., Li, Zhang., Fatemeh, Yazdi., Vasil, Mamaladze., I, Pan., J, McNeil., David, Moher., D, Mack., D, Patel. Celiac Disease: Summary. (2004).
4. Carlo, Catassi., Alessio, Fasano. 1 – Celiac disease. (2007). doi: 10.1016/B978-012373739-7.50003-4
5. Xavier, Bossuyt. Celiac Disease - General and Laboratory Aspects.. (2006).
6. Ahmad, S., Abdulkarim., Joseph, A., Murray. Celiac disease. (2001). doi: 10.1007/S11938-002-0004-3
7. M., Einhorn. On celiac disease.. (1932).
8. Husby S, Koletzko S, Korponay-Szabó IR, et al. European Society for Pediatric Gastroenterology, Hepatology, and Nutrition guidelines for the diagnosis of coeliac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2012;54(1):136-160.
9. Rostom A, Murray JA, Kagnoff MF. American Gastroenterological Association (AGA) Institute technical review on the diagnosis and management of celiac disease. *Gastroenterology*. 2006;131(6):1981-2002.

10. Smyth DJ, Plagnol V, Walker NM, et al. Shared and distinct genetic variants in type 1 diabetes and celiac disease. *N Engl J Med*. 2008;359(26):2767-2777.
11. Rubio-Tapia A, Hill ID, Kelly CP, et al. ACG clinical guidelines: diagnosis and management of celiac disease. *Am J Gastroenterol*. 2013;108(5):656-676.
12. Kaukinen K, Collin P, Holm K, et al. Small-bowel mucosal transglutaminase 2-specific IgA deposits in coeliac disease without villous atrophy: a prospective and randomized clinical study. *Scand J Gastroenterol*. 2005;40(5):564-572.
13. Catassi C, Fasano A. Celiac disease diagnosis: simple rules are better than complicated algorithms. *Am J Med*. 2010;123(8):691-693.
14. Holmes GK. Coeliac disease and malignancy. *Dig Liver Dis*. 2002;34(3):229-237.
15. Mearin ML. Celiac disease among children and adolescents. *Curr Probl Pediatr Adolesc Health Care*. 2007;37(3):86-105.
16. Lebowitz B, Ludvigsson JF, Green PH. Celiac disease and non-celiac gluten sensitivity. *BMJ*. 2015;351
17. Sollid LM, Jabri B. Triggers and drivers of autoimmunity: lessons from coeliac disease. *Nat Rev Immunol*. 2013;13(4):294-302.
18. Karell K, Louka AS, Moodie SJ, et al. HLA types in celiac disease patients not carrying the DQA105-DQB102 (DQ2) heterodimer: results from the European Genetics Cluster on Celiac Disease. *Hum Immunol*. 2003;64(4):469-477.

## **Enterocolitis Necrotizante**

*Fernando Daniel Ocampo Dávila*

Médico por la Universidad Central del Ecuador

Médico Residente en Hospital IESS Santo Domingo  
de los Tsáchilas

## **Introducción**

La enterocolitis necrotizante (ECN) es una enfermedad gastrointestinal grave y potencialmente mortal que afecta principalmente a los neonatos prematuros. Esta patología se caracteriza por la inflamación y necrosis de la mucosa intestinal, que puede progresar a perforación intestinal y sepsis sistémica (1). La ECN es una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en las unidades de cuidados intensivos neonatales (UCIN), y requiere una comprensión integral de sus etiologías, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento (2). La incidencia de ECN varía globalmente, afectando entre 1 y 3 neonatos por cada 1000 nacidos vivos, siendo más prevalente en aquellos nacidos antes de las 32 semanas de gestación (3).

El desarrollo de ECN está íntimamente relacionado con la prematuridad del neonato, ya que estos pacientes presentan una inmadurez del sistema inmunológico y gastrointestinal que los hace más susceptibles a infecciones y a una respuesta inflamatoria exacerbada (4). Además, factores como el estrés perinatal, la hipoxia-isquemia intestinal y la introducción precoz de

la alimentación enteral son considerados precipitantes críticos para la aparición de esta patología (5).

La ECN se manifiesta clínicamente con una amplia gama de síntomas que van desde signos inespecíficos como letargo y dificultad para alimentarse, hasta manifestaciones severas como distensión abdominal, vómitos biliosos y diarrea sanguinolenta (6). Debido a la variabilidad en la presentación clínica y la rapidez con la que puede progresar, el diagnóstico temprano y el manejo adecuado son fundamentales para mejorar los resultados en estos pacientes. Las intervenciones incluyen tanto medidas médicas como quirúrgicas, con un enfoque en la estabilización hemodinámica y el control de la infección (7).

La prevención de la ECN se ha convertido en un área de investigación activa, con énfasis en la promoción de la lactancia materna, el uso de probióticos y la implementación de prácticas de manejo neonatal que reduzcan el riesgo de esta enfermedad (8). A pesar de los avances en el manejo y la prevención, la ECN sigue siendo una de las principales preocupaciones en las UCIN debido a su alta tasa de mortalidad y a las

complicaciones a largo plazo que pueden surgir en los sobrevivientes (9). Por lo tanto, es esencial que los profesionales de salud estén actualizados con las últimas guías y recomendaciones para optimizar el cuidado de estos pacientes vulnerables.

### **Etiología y Patogénesis**

La etiología de la enterocolitis necrotizante (ECN) es multifactorial y compleja, involucrando una interacción de factores predisponentes que incluyen la inmadurez intestinal, la alimentación enteral, la colonización bacteriana y una respuesta inflamatoria exagerada (1). En neonatos prematuros, la barrera mucosa intestinal es insuficiente, permitiendo la translocación bacteriana y el inicio de una cascada inflamatoria (2). Esta inmadurez se ve exacerbada por la limitada motilidad intestinal y la hipoperfusión, lo que contribuye a la estasis y la susceptibilidad a la invasión bacteriana (3).

### **Inmadurez Intestinal**

La prematuridad es el principal factor de riesgo para el desarrollo de ECN debido a la inmadurez del sistema

gastrointestinal y del sistema inmunológico de los neonatos. En estos pacientes, las uniones intercelulares en el epitelio intestinal son defectuosas, lo que permite la translocación de bacterias y sus toxinas a la submucosa y al torrente sanguíneo (4). Además, la inmadurez de las defensas inmunitarias locales, incluyendo la producción de IgA secretora y la respuesta inmune innata, facilita la proliferación bacteriana y la respuesta inflamatoria descontrolada (5).

### **Alimentación Enteral**

La introducción temprana y rápida de la alimentación enteral, especialmente con fórmulas lácteas, se ha asociado con un mayor riesgo de ECN. La leche materna, por otro lado, ha demostrado tener un efecto protector debido a sus componentes bioactivos que promueven el desarrollo de una microbiota intestinal beneficiosa y modulan la respuesta inmune (6). Los estudios sugieren que la alimentación con fórmula puede predisponer al intestino inmaduro a una colonización bacteriana patógena y a la producción de metabolitos tóxicos (7). Esto, combinado con la absorción ineficaz de

nutrientes, puede exacerbar el daño intestinal y la inflamación (8).

### **Colonización Bacteriana**

La colonización bacteriana del intestino juega un papel crucial en la patogénesis de la ECN. En los neonatos prematuros, la flora intestinal es menos diversa y más susceptible a la colonización por bacterias patógenas como *Escherichia coli* y *Klebsiella* (9). Estas bacterias pueden producir endotoxinas y otros factores virulentos que dañan la mucosa intestinal y desencadenan una respuesta inflamatoria intensa (10). Además, la disbiosis intestinal, caracterizada por un desequilibrio en la microbiota, puede contribuir al desarrollo de ECN al alterar la función de barrera intestinal y la respuesta inmune (11).

### **Respuesta Inflamatoria**

La ECN se caracteriza por una respuesta inflamatoria excesiva que resulta en daño tisular y necrosis. Esta respuesta incluye la activación de macrófagos y neutrófilos, la liberación de citoquinas proinflamatorias

como el factor de necrosis tumoral-alfa (TNF- $\alpha$ ) y la interleucina-6 (IL-6), y la producción de radicales libres de oxígeno (12). Esta inflamación descontrolada no solo daña la mucosa intestinal, sino que también puede provocar una respuesta sistémica que lleva a sepsis y fallo multiorgánico (13). La inmadurez del sistema inmunológico en los neonatos prematuros, incluyendo una respuesta reguladora deficiente, agrava aún más este proceso inflamatorio (14).

### **Hipoxia-Isquemia**

La hipoxia-isquemia intestinal es otro factor importante en la patogénesis de la ECN. La insuficiente perfusión sanguínea al intestino puede resultar en hipoxia tisular, aumentando la susceptibilidad a la lesión y a la infección bacteriana (15). Los episodios de hipoxia-isquemia pueden desencadenar la liberación de mediadores inflamatorios y radicales libres, exacerbando el daño a la mucosa intestinal y contribuyendo al desarrollo de necrosis (16). La combinación de hipoperfusión y la incapacidad de la mucosa para regenerarse

adecuadamente crea un entorno propicio para la progresión de la ECN.

### **Manifestaciones Clínicas**

Las manifestaciones clínicas de la enterocolitis necrotizante (ECN) son variadas y pueden ir desde síntomas leves y no específicos hasta signos severos que indican una enfermedad avanzada. La mayoría de los casos de ECN se presentan en la segunda o tercera semana de vida, aunque la enfermedad puede manifestarse en cualquier momento durante el período neonatal (1). La presentación clínica inicial puede ser sutil, lo que complica el diagnóstico temprano y el inicio oportuno del tratamiento.

### **Síntomas Inespecíficos**

En las fases tempranas de la ECN, los síntomas suelen ser inespecíficos e incluyen letargo, pobre tolerancia a la alimentación, distensión abdominal leve y aumento de la cantidad de residuo gástrico. Los neonatos pueden mostrar irritabilidad, hipotermia o episodios de apnea y bradicardia, que a menudo son considerados signos de

sepsis neonatal (2). La distensión abdominal es uno de los primeros signos que se observan clínicamente y puede progresar rápidamente si no se maneja adecuadamente (3).

### **Síntomas Gastrointestinales**

A medida que la enfermedad progresa, los síntomas gastrointestinales se vuelven más evidentes. La distensión abdominal se intensifica, y el abdomen puede volverse tenso y doloroso al tacto. La presencia de sangre en las heces (hematochezia) es un signo alarmante de daño mucosal y ulceración, indicando una severidad creciente de la enfermedad (4). Los vómitos biliosos son otro síntoma característico, resultante de la obstrucción intestinal secundaria a la inflamación y la necrosis (5). La incapacidad para tolerar la alimentación, junto con un aumento en el volumen de los residuos gástricos, también son indicativos de disfunción intestinal progresiva (6).

### **Signos Sistémicos**

En los casos avanzados, los neonatos con ECN pueden presentar signos sistémicos de sepsis y choque séptico. Estos signos incluyen fiebre o hipotermia, taquicardia, taquipnea, hipotensión y palidez o cianosis. La coagulopatía puede desarrollarse, evidenciada por petequias, equimosis y sangrado en múltiples sitios (7). La acidosis metabólica, la hiponatremia y otras alteraciones electrolíticas son comunes debido a la pérdida intestinal y la sepsis (8). Los neonatos con ECN severa pueden progresar rápidamente a insuficiencia multiorgánica, lo que subraya la necesidad de una intervención médica inmediata y agresiva (9).

### **Hallazgos Radiológicos**

Las radiografías abdominales son una herramienta esencial en el diagnóstico de la ECN y pueden revelar hallazgos característicos que ayudan a confirmar la enfermedad. La neumatosis intestinal, que es la presencia de gas en la pared intestinal, es un signo patognomónico de ECN y se observa en las radiografías como burbujas lineales o moteadas dentro de la pared

intestinal (10). La presencia de aire en la vena porta (neumatosis portal) y neumoperitoneo, que indica perforación intestinal, son otros hallazgos radiológicos críticos que requieren intervención quirúrgica inmediata (11). La ecografía abdominal también puede ser utilizada para evaluar el flujo sanguíneo intestinal y detectar complicaciones como abscesos y ascitis (12).

### **Evaluación de Laboratorio**

Los estudios de laboratorio pueden apoyar el diagnóstico de ECN y proporcionar información sobre el estado general del neonato. Los marcadores inflamatorios como la proteína C-reactiva (PCR) y la interleucina-6 (IL-6) suelen estar elevados en casos de ECN (13). La leucocitosis o leucopenia, junto con trombocitopenia, son comunes y reflejan la respuesta inflamatoria sistémica y la sepsis (14). La acidosis metabólica, hiperglucemia o hipoglucemia, y alteraciones en los niveles de electrolitos son indicadores de severidad y descompensación (15). La monitorización frecuente de estos parámetros es esencial para guiar el tratamiento y evaluar la respuesta terapéutica.

## **Diagnóstico**

El diagnóstico de la ECN se basa en una combinación de hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio. Las radiografías abdominales son fundamentales para la identificación de neumatosis intestinal, aire portal y neumoperitoneo, que sugieren perforación intestinal (3). Los estudios de laboratorio pueden mostrar leucocitosis, trombocitopenia, acidosis metabólica y alteraciones en los niveles de electrolitos (4). La evaluación ecográfica también puede ser útil para identificar complicaciones como abscesos y ascitis (5). Además, el uso de biomarcadores como la calprotectina fecal y la interleucina-6 se está investigando como herramientas diagnósticas adicionales que pueden ayudar en la detección precoz de la ECN (6).

## **Estudios de Imagen**

Las radiografías abdominales en decúbito supino y en posición lateral son las herramientas de diagnóstico de imagen más utilizadas en la ECN. La presencia de neumatosis intestinal, que se manifiesta como burbujas de gas dentro de la pared intestinal, es un hallazgo

característico y diagnóstico de la ECN (11). Otro hallazgo significativo es el aire en la vena porta, visible como líneas radiolucetas que se extienden hacia el hígado (12). En casos avanzados, la perforación intestinal puede identificarse por la presencia de aire libre en la cavidad peritoneal (neumoperitoneo), lo que requiere intervención quirúrgica urgente (13).

La ecografía abdominal también puede ser útil en el diagnóstico de ECN, proporcionando información adicional sobre la perfusión intestinal, la presencia de líquido libre en la cavidad abdominal y la detección de abscesos o colecciones (14). La ecografía Doppler puede evaluar el flujo sanguíneo intestinal, ayudando a identificar áreas de isquemia o necrosis (15). Aunque menos comúnmente utilizada, la resonancia magnética puede ofrecer una evaluación detallada de la extensión de la enfermedad y las complicaciones asociadas, aunque su uso está limitado por la disponibilidad y la estabilidad del neonato (6).

## **Estudios de Laboratorio**

Los estudios de laboratorio complementan el diagnóstico clínico y radiológico de la ECN. Los neonatos con ECN suelen presentar leucocitosis o leucopenia, trombocitopenia, y elevación de los marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva (PCR) y la procalcitonina (7). La acidosis metabólica, reflejada en los gases arteriales, es común y puede indicar una perfusión intestinal comprometida (8). La hiponatremia, hiperkalemia y otras alteraciones electrolíticas también son frecuentemente observadas.

La evaluación de biomarcadores específicos como la calprotectina fecal y la interleucina-6 está siendo investigada como potenciales herramientas diagnósticas para la detección temprana de ECN (2). Estos marcadores pueden ofrecer una sensibilidad y especificidad adicionales en la identificación de neonatos en riesgo de desarrollar ECN, permitiendo una intervención más temprana y dirigida (1).

En resumen, el diagnóstico de la ECN requiere una integración de hallazgos clínicos, radiológicos y de laboratorio. La identificación temprana y el manejo

adecuado son cruciales para mejorar los resultados en los neonatos afectados por esta grave enfermedad.

### **Tratamiento**

El manejo de la ECN incluye tanto medidas médicas como quirúrgicas. El tratamiento inicial consiste en la interrupción de la alimentación enteral, la descompresión gastrointestinal mediante sonda nasogástrica, el uso de antibióticos de amplio espectro y el soporte hemodinámico (7). En casos severos o cuando hay evidencia de perforación intestinal, se requiere intervención quirúrgica, que puede incluir resección del intestino necrosado y la creación de ostomías temporales (8).

La cirugía es considerada cuando hay signos de deterioro clínico a pesar del manejo médico, como empeoramiento de la distensión abdominal, peritonitis o sepsis persistente (9). El seguimiento postoperatorio es crucial para monitorizar la recuperación y la nutrición del neonato. Las estrategias de manejo nutricional incluyen la nutrición parenteral total seguida de una

reintroducción cuidadosa y gradual de la alimentación enteral (2).

### **Pronóstico y Prevención**

El pronóstico de la ECN varía según la gravedad de la enfermedad y la prematuridad del neonato. A pesar de los avances en el manejo intensivo neonatal, la ECN sigue asociada a una alta mortalidad y morbilidad, incluyendo secuelas a largo plazo como el síndrome de intestino corto y retrasos en el desarrollo neurocognitivo (1). Las estrategias de prevención se centran en el uso de leche materna, la implementación de protocolos de alimentación enteral escalonada, el uso de probióticos y la minimización de prácticas que puedan alterar la microbiota intestinal neonatal (2).

La leche materna no solo reduce la incidencia de ECN, sino que también mejora los resultados de los neonatos que desarrollan la enfermedad (3). La investigación continua en este campo es vital para desarrollar nuevas estrategias preventivas y terapéuticas que puedan reducir la incidencia y la severidad de la ECN en neonatos prematuros (4).

## **Conclusión**

La enterocolitis necrotizante es una condición compleja que requiere un abordaje multidisciplinario para su manejo y prevención. La comprensión de sus mecanismos patogénicos, junto con una detección temprana y un tratamiento agresivo, son esenciales para mejorar los resultados en los neonatos afectados (5). La investigación continua y la educación sobre prácticas de cuidado neonatal pueden contribuir significativamente a reducir la incidencia y las complicaciones asociadas a esta devastadora enfermedad (6). Es imperativo que los profesionales de salud se mantengan actualizados con las últimas guías y recomendaciones para optimizar el cuidado de estos pacientes vulnerables (7).

## ***Bibliografía***

1. Chao, Zhou. Necrotizing Enterocolitis. (2022). doi: 10.1007/978-3-030-81488-5\_67
2. Necrotizing Enterocolitis. (2023). doi: 10.1093/med/9780197584521.003.0252
3. Akkrapol, Mungnirandr., C, Sathornkich., Piangpen, Thepsuwan. Necrotizing Enterocolitis: Review Literature. (2017).

4. Xiaoyan, Feng., Martin, Lacher. Necrotizing Enterocolitis (NEC). (2020). doi: 10.1007/978-3-030-51067-1\_26
5. Cely, Carolyne, Pontes, Morcerf., Bruna, Alves, Cambraia., Fabiana, Cerqueira, Abbud., Lucila, Bragantini, Prata. Necrotizing Enterocolitis: Case Report with Bibliographic Review. (2017). doi: 10.21767/2573-0282.100063
6. A., Hachem., João, César, Lyra., Erica, Scarpa., Maria, Regina, Bentlin. Necrotizing enterocolitis: a literature review. *Residência Pediátrica*, (2021). doi: 10.25060/residpediatr-2022.v12n3-519
7. H, Schmidt., J, Kirchner. Necrotizing enterocolitis (NEC). *Radiologe*, (1997). doi: 10.1007/S001170050234
8. Khalid, N., Haque. Necrotizing enterocolitis - Some things old and some things new: A comprehensive review. *Journal of clinical neonatology*, (2016). doi: 10.4103/2249-4847.179877
9. Michael, Obladen. Necrotizing Enterocolitis – 150 Years of Fruitless Search for the Cause. *Neonatology*, (2009). doi: 10.1159/000215590
10. Jaime, Fernández, Sarmiento., Carolina, Casas., Javier, Godoy. Enterocolitis Neutropénica en Niños. *Archivos De Medicina*, (2017). doi: 10.3823/1365
11. Diana, Katherine, Sandoval-Martinez., Mayra, Zulay, Jaimes-Sanabria., Fanny, Loren, Jiménez-Vargas., Diego, F., Chaparro-Zaraza., Edgar, Fabián, Manrique-Hernández. Enterocolitis necrotizante: hallazgos sociodemográficos,

- clínicos e histopatológicos en una serie de autopsias neonatales. (2020). doi: 10.29375/01237047.3682
12. Margarita, Sellers., Clara, Udaondo., Bárbara, Moreno., Gonzalo, Martínez-Alés., Jesús, Díez., Leopoldo, Martinez., María, de, Ceano-Vivas. Enterocolitis asociada a enfermedad de Hirschsprung: estudio observacional sobre clínica y manejo en un servicio de urgencias hospitalarias. *Anales De Pediatría*, (2017). doi: 10.1016/J.ANPEDI.2017.07.002
  13. Edgar, Gerardo, Durán, Pérez., Cesar, Rivera, Benítez., Marco, Isaac, Banda, Lara., Juan, Collazo, Jaloma., Leslye, Asela, Lujano, Nicolás., Julio, César, Casasola, Vargas. Enterocolitis neutropénica en el paciente con neoplasia hematológica. (2007).
  14. Philip, K., Frykman., Zhi, Cheng., Xiao, Wang., Deepti, Dhall. Enterocolitis causes profound lymphoid depletion in endothelin receptor B- and endothelin 3-null mouse models of Hirschsprung-associated enterocolitis. *European Journal of Immunology*, (2015). doi: 10.1002/EJI.201444737
  15. Jorge, Kassisse, L., L., Delpiano, M., Francia, López, D., A., Espinoza, G.. Enterocolitis neutropénica en el paciente oncológico pediátrico. *Revista Chilena De Infectología*, (2022). doi: 10.4067/s0716-10182022000100059

## **Enfermedad de Membrana Hialina**

*Claudia Vanessa Hidalgo Zambrano*

Médica Cirujana

Curso Avanzado Superior en Neonatología por la  
Universidad Técnica de Manabí

Médico General en Funciones Hospitalarias en  
Área de Neonatología en Hospital General de  
Chone “Dr. Napoleon Davila Cordova”

## **Introducción**

La enfermedad de membrana hialina (EHM), también llamada, Síndrome de Distrés Respiratorio Neonatal, es una patología respiratoria aguda que afecta preferentemente a los recién nacidos pretérmino. La EMH fue descrita en 1959 por la Dra. Mary Ellen Avery, quien menciona, en la génesis y fisiopatología de la enfermedad, la carencia del factor surfactante para mantener la tensión superficial del alveolo. La EMH fue descrita en 1959 por la Dra. Mary Ellen Avery, quien menciona, en la génesis y fisiopatología de la enfermedad, la carencia del factor surfactante para mantener la tensión superficial del alveolo. (1)

Su incidencia se relaciona con la edad gestacional, entre menor edad gestacional tenga el neonato, con mayor frecuencia contraerá esta enfermedad, y esto se debe a la inmadurez del sistema respiratorio, que está dado por la limitada producción de surfactante que imposibilita un adecuado intercambio gaseoso.

Esta patología se presenta dentro de los primeros minutos de vida del recién nacido, y se manifiesta como un aumento de la frecuencia respiratoria (polipnea) y

dificultad respiratoria que llevan a que el neonato se torne cianótico, aumentando de esta manera los requerimientos de oxígeno corporal, por lo que en primera instancia se coloca oxigenoterapia al paciente.

### **Epidemiología**

Se ha reportado que en el Ecuador, aproximadamente nacen 300.000 neonatos al año, de los cuales el 70% representa la tasa de mortalidad dentro de la primera semana de vida, y de este, el 1% de los fallecimientos se da en los recién nacidos de muy bajo peso al nacer, valor que corresponde al 40% de mortalidad infantil. Independientemente, el Síndrome de distress respiratoria neonatal afecta al 60% de los neonatos de muy bajo peso y como se mencionó anteriormente aumenta conforme disminuye su edad gestacional.

Es más frecuente en hombres que mujeres y más en etnia blanca que etnia negra, fenómeno que no se explica por otros factores que pudieran influir en la maduración pulmonar. En cualquier edad gestacional la incidencia es mayor en los nacidos por cesárea sin dilatación que en los nacidos por parto vaginal. La ocurrencia de EMH es

significativamente mayor en los hijos nacidos de madres con diabetes gestacional o con diabetes insulinodependiente. Casi todos los hijos de madres diabéticas son grandes para su edad gestacional y también los lactantes hipernutridos en ausencia de diabetes materna corren mayor riesgo de desarrollar EMH. En la actualidad los controles prenatales son de vital importancia para el control médico de la diabetes. Las condiciones maternas que afectan al crecimiento del feto y que pueden reducir el riesgo de EMH son la hipertensión del embarazo. Existe presunción sobre la asfixia del parto para desarrollar EMH, esto se basa en las menores puntuaciones del índice de APGAR de los RN con SDR, esto puede explicarse por la inmadurez relativa y la alteración de la función pulmonar. Otro dato importante es señalar que el embarazo múltiple predispone a un parto prematuro, en caso de ser gemelar, el gemelo nacido en segundo lugar corre mayor riesgo de presentar este cuadro. (2)

### **Fisiopatología**

Hasta el final del tercer trimestre de gestación se lleva a

cabo la maduración del sistema del surfactante pulmonar a través de su producción mediante los neumocitos tipo 2, proceso que se ve afectado por factores maternos y neonatales. (3)

**El surfactante está compuesto por:**

- 80% fosfolípidos: fosfatidilcolina y fosfatidilglicerol
- 10% proteínas SP- A/ -B / -C / -D
- 10% lípidos: colesterol

Todos estos componentes ayudan a disminuir la tensión superficial, lo que evita el colapso alveolar al final de la espiración. Caso contrario, al perder la función tensoactiva, disminuye la capacidad residual funcional limitando así, la relación ventilación y perfusión debido a que se crean áreas de atelectasia, haciendo que el pulmón se torne rígido con lo que incrementa el trabajo y el esfuerzo respiratorio, el cual se ve afectado también por la disminución de la fuerza muscular que afecta a la función del diafragma y a la pared torácica, impidiendo un correcto intercambio gaseoso. (4)

## **Factores de riesgo**

### **Neonatales**

#### **Edad gestacional**

Es la duración del embarazo calculado desde el primer día de la última menstruación normal, hasta el nacimiento o hasta el evento gestacional en estudio. Un parto prematuro tiene mayor relación con la presentación de EMH, esto se debe a que entre más inmaduro este el feto, menos preparada esta para sobrevivir a la vida extrauterina. Un estudio que habla sobre la ruptura prematura de membranas señala que la inmadurez pulmonar y EMH es la causa principal de la mortalidad neonatal menos de 28 semanas. (5)

#### **Sexo masculino**

Un factor de riesgo poco estudiado es el sexo, un estudio retrospectivo entre 2008 y 2010 en China se atribuye ser el único que ha estudiado la relación del sexo y la aparición de EMH, los autores concluyen que el sexo masculino tiene mayor riesgo, ser mujer es un factor protector ya que se atribuye la carga hormonal. Se cree que el pulmón fetal femenino produce factor tensoactivo

antes que el pulmón fetal masculino. Las razones de este hallazgo pueden ser los andrógenos que contribuyen a la formación del factor secretor en los neumocitos, mejorando la cantidad de células alveolares tipo II en el pulmón. (6)

### **Grupo étnico**

La etnia blanca y afrodescendiente tiene diferencias en cuanto a la presentación de EMH, un estudio realizado en Guadalupe, Antillas Francesas sugiere que en los bebés prematuros afroamericanos, la maduración pulmonar puede ocurrir antes de lo esperado. A la semana 32 de gestación puede ser el límite de riesgo para la enfermedad de la membrana hialina, equivalente a la semana 34 para las poblaciones blancas. Este estudio concluye que estos datos preliminares deben ser confirmados en otras zonas geográficas. (7)

### **• Maternos**

#### **Controles prenatales**

Un control prenatal es conjunto de actividades y procedimientos que el equipo de salud ofrece a la

embarazada con la finalidad de identificar factores de riesgo en la gestante y enfermedades que puedan afectar el curso normal del embarazo y la salud del recién nacido/a. Se recomienda que los cuidados prenatales en las gestaciones sin complicaciones sean proporcionados por profesionales capacitados. La atención prenatal debe ser de fácil acceso para todas las embarazadas, de manera individualizada y en relación a su entorno comunitario. Se recomienda que el primer control sea realizado lo más pronto posible (primer trimestre del embarazo) y debe enfocarse a identificar y descartar patologías especiales. Se recomienda realizar como mínimo 5 consultas de atención prenatal, de acuerdo a lo establecido por la OMS. (8)

### **Preeclampsia**

La enfermedad se caracteriza por la disfunción endotelial de todo el sistema materno y del lecho placentario, debido a un desbalance de los factores que promueven la normal angiogénesis a favor de factores antiangiogénicos (sFlt-1 o sVEGFr, Factor de Crecimiento Placentario PIGF, Endogлина). Estos

factores están presentes en exceso en la circulación de pacientes varias semanas antes de la aparición de las primeras manifestaciones clínicas con evidencia de alteraciones metabólicas e inmunogenéticas. Su diagnóstico es a partir de las 20 semanas de gestación con cifras de tensión arterial  $\geq 140/90$  mm Hg con presencia de proteinuria.

### **Diabetes gestacional**

En términos generales, la diabetes mellitus (DM) se caracteriza por un aumento de la glucosa sanguínea. Es un desorden del metabolismo de los carbohidratos que requiere cambios inmediatos en el estilo de vida. En su forma crónica, la diabetes se asocia con complicaciones vasculares a largo plazo, incluyendo retinopatía, nefropatía, neuropatía y enfermedad vascular. La DG corresponde a una hiperglucemia que se detecta por primera vez durante el embarazo. En todo el mundo, constituye una de las complicaciones habituales del embarazo y es responsable de una importante morbimortalidad tanto materna como perinatal. (9) En presencia de hiperglucemia materna, las cantidades

excesivas de glucosa llevan a hiperinsulinemia fetal que a su vez causa el crecimiento excesivo y/o macrosomía, con el consecuente incremento del índice de cesáreas. Además, el exceso de insulina en la circulación fetal puede retrasar la maduración pulmonar asociada sobre todo a baja producción de surfactante, que conduce al síndrome de dificultad respiratoria o enfermedad de membrana hialina. Esta condición es aproximadamente seis veces más frecuente en los recién nacidos (RN) de las mujeres con diabetes que en mujeres no diabéticas. (10)

### **Factores protectores**

- Mayor edad gestacional
- Parto cefalocaudal

Uso de corticoides prenatales Para evitar el desarrollo de la enfermedad, es importante evitar el parto prematuro, y si este se va a producir de manera inminente, a administración de medicamentos llamados corticosteroides a la madre antes del parto reduce significativamente el riesgo y la gravedad del Síndrome

de Distress Respiratorio Neonatal en el bebé. Generalmente, estos esteroides se administran entre las semanas 24 y 34 de gestación a las mujeres con riesgo de tener un parto prematuro.

- Sexo femenino

### **Diagnóstico clínico**

El cuadro clínico inicia desde el momento del nacimiento y a medida que transcurre la vida extrauterina, los signos se van intensificando (11). La enfermedad se caracteriza por la presencia:

- Polipnea
- Signos de dificultad respiratoria progresiva:
  - aleteo nasal
  - quejido
  - disociación toraco abdominal
  - tiraje intercostal, subcostal y supraesternal

### **• Cianosis central**

Parámetros que son evaluados a través de diferentes score de gravedad que nos precisan conocer el pronóstico del recién nacido, es decir, mientras menos puntaje tiene

el neonato, mejor pronóstico de vida presenta. Dentro de la literatura médica, existen escalas que ayudan a la evaluación de la dificultad respiratorio de los neonatos, entre las más usados son el Score de Downes y Score de Silverman; este último, generalmente, se complementa con otras escalas que evalúan diferentes parámetros como el Score de Wood-Downes. Generalmente, los recién nacidos de muy bajo peso al nacer manifiestan apneas las cuales aumentan la tasa de mortalidad, por lo que de manera inmediata se debe intervenir con la oxigenoterapia, y en ocasiones, incluso se necesita ventilación mecánica, y de forma temprana, el uso de surfactante. La evolución natural de la enfermedad depende del cuadro clínico del paciente neonato, en casos leves este se resuelve en 2 a 3 días, por el contrario, cuadros graves en los cuales es necesario ventilación mecánica, los neonatos permanecen semanas o meses dentro de la Unidad de Cuidados Intensivos Neonatal, debido a que son más propensos a presentar complicación a nivel del sistema respiratorio.

## Diagnóstico

A pesar de que no existe un hallazgo patognomónico del Síndrome de Distress Respiratorio, el diagnóstico de la enfermedad depende del grado de madurez del sistema respiratorio del recién nacido, de este modo, se manifestarán los hallazgos clínicos y paraclínicos como radiológicos y de laboratorio.

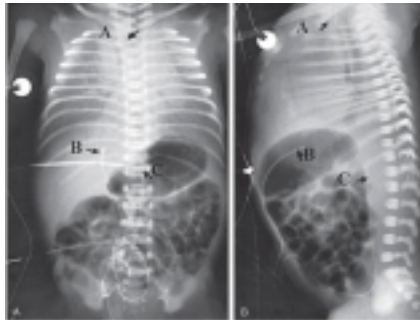
### Dentro de los hallazgos radiológicos (12):

Volumen pulmonar disminuido

Opacidad difuso bilateral del campo pulmonar, caracterizado como vidrio esmerilado

Broncograma aéreo

### Gráfico 9. Patrón Radiológico EMH



**Fuente:** Nelson Tratado de Pediatría. Tratado de Pediatría

Además, en la radiografía de tórax se podrá identificar grados de gravedad:

- **Tipo I:** patrón reticulogranular fino y homogéneo como vidrio esmerilado.
- **Tipo II:** similar al anterior pero más denso y con broncograma aéreo más visible.
- **Tipo III:** pacificación alveolar difusa y confluyente con menor volumen pulmonar.
- **Tipo IV:** “pulmón blanco”. Ausencia total de aire en el parénquima pulmonar, cuya densidad no se distingue de la silueta cardíaca.

### **Hallazgos de laboratorio:**

- Hipoglucemia
- Hiperpotasemia
- Gasometría Arterial
- Acidosis mixta
- Hipercapnea
- Hipoxemia

### **Diagnóstico Diferencial**

Existen diferentes patologías respiratorias neonatales, las

cuales se podrán diferenciar de acuerdo a datos de anamnesis, examen físico, radiografía de tórax y exámenes de laboratorio, entre están:

- Taquipnea Transitoria del Recién Nacido (TTRN)
- Neumonía Neonatal
- Asfixia
- Neumotórax
- Síndrome por Aspiración de Líquido Amniótico Meconial (SALAM)

### **Pronóstico**

La evolución de la enfermedad de membrana hialina es variable, y depende de la presencia de factores de riesgo; con frecuencia empeorará entre el segundo y cuarto día después del nacimiento, por lo que la instauración precoz de las medidas básicas y avanzadas del tratamiento son indispensables para mejorar el pronóstico. La administración de corticoides maternos y el surfactante exógeno al neonato disminuye la gravedad de la enfermedad y eleva la supervivencia.

## **Tratamiento**

El tratamiento está encaminado a mejorar el intercambio gaseoso y con ello la función pulmonar del recién nacido, siendo la administración de surfactante, la más importante (Kliegaman, Bherman, Jenson, 2008). Pero también es indispensable como parte del tratamiento, realizar medidas terapéuticas básicas como:

1. Proporcionar calor al paciente neonato a través incubadora o cuna radiante.
2. Hidratar al paciente neonato con un volumen inicial de 60 a 80 mililitros/kilogramos/día
3. Dar alimentación enteral por sonda nasogástrica si el paciente neonato está estable o alimentación parenteral en casos de inestabilidad.
4. Brindar cobertura antibiótica en caso de que se sospecha de neumonía o sepsis mediante ampicilina/gentamicina.
5. Además es importante proporcionar

### **• Surfactante exógeno**

Es una sustancia compuesta por lípidos y proteínas, que de forma endógena es sintetizada por los neumocitos

pulmonares tipo II, y de forma exógeno es artificial. La principal función de esta sustancia es disminuir la tensión superficial pulmonar y con ello se logra aumentar tanto la capacidad residual funcional y la distensión pulmonar, de este modo se logra alcanzar los objetivos del tratamiento, y a su vez, disminuir las necesidades de oxígeno y el apoyo ventilatorio del neonato, si fue necesario.

El uso de surfactante exógeno se administra de forma profiláctica y terapéutica, según el caso del paciente neonato.

### • **Oxigenoterapia**

Los dispositivos para lograr una buena oxigenación son múltiples, entre ellos existen las cánulas nasales, mascarillas, entre otras, cada uno dependiendo de la cantidad de oxígeno, en litros, proporciona una cantidad de fracción inspirada de oxígeno ( $FiO_2$ ) adecuada, el requerimiento de oxígeno en la enfermedad de membrana hialina dependerá de la Presión parcial de oxígeno ( $pO_2$ ) el cual deberá mantenerse entre 50 a 60 mm Hg, con la finalidad de evitar daño pulmonar del

neonato y con ello, evitar mayores complicaciones.

### • **Asistencia respiratoria**

La Presión Positiva Continua en la Vía Aérea (CPAP) es un sistema de soporte de ventilación no invasivo, que ayuda a mejorar la ventilación a nivel alveolar, abrir la vía aérea superior y sobretodo evita el colapso alveolar por que favorece en la síntesis de surfactante, funciones que son indispensables para mejorar la sincronización del trabajo respiratorio al coordinar el movimiento toracoabdominal.

La ventaja de este sistema, es que cuenta con diferentes sistemas de ventilación entre ellos, sincronizada, asistida/ controlada, los cuales ayudan a sincronizar la ventilación espontánea del paciente neonato con el CPAP.

### **Complicaciones**

Existen algunas patologías que se desarrollan durante el transcurso de la enfermedad, entre ellas:

- Infecciones debido a la presencia de dispositivos intravenosos aplicados en el paciente neonato que se

desarrollan en un sistema inmunológico inmaduro.

- Hemorragia intracraneal
- Persistencia del conducto arterioso (PCA)
- Retinopatía de la prematuridad
- Deterioro del estado neurológico

### ***Bibliografía***

1. Muñoz, H. P., Alfonso, J., & Padilla, G. (2012). In memoriam Patrick Kennedy Bouvier ( 1963 ). *Perinatología Y Reproducción Humana*, 27, 5–6.
2. Christine A. Gleason, M. and S. E. J. (2012). *Avery's Diseases of the Newborn* (Novena).
3. Kliegaman, Bherman, Jenson, S. (2008). *Nelson Tratado de Pediatría. Tratado de Pediatría.* <http://doi.org/10.1017/CBO9781107415324.004>
4. José Luis Tapia I, Á. G. M. (2008). *Neonatología.* (Editorial Mediterráneo Ltda., Ed.) (2008th ed.). Santiago, Chile.
5. Rajan, R., & Menon, V. (2016). Preterm premature rupture of membranes : correlates and pregnancy outcome in a tertiary care setting. *International Journal of Research in Medical Sciences*, 4(8), 3310–3316.
6. J., Yang, N., & Liu, Y. (2014). High-risk factors of respiratory distress syndrome in term neonates: A retrospective case-control study. *Balkan Medical Journal*, 31(1), 64–68. <http://doi.org/10.5152/balkanmedj.2014.8733>

7. Robillard, P. Y., Hulsey, T. C., Alexander, G. R., Sergent, M. P., de Caunes, F., & Papiernik, E. (2004). Hyaline membrane disease in black newborns: does fetal lung maturation occur earlier? *European Journal of Obstetrics and Gynecology and Reproductive Biology*, 55(3), 157–161. [http://doi.org/10.1016/0028-2243\(94\)90031-0](http://doi.org/10.1016/0028-2243(94)90031-0)
8. Ministerio de Salud Pública. (2015a). Ministerio de Salud Pública. Atención del parto por cesárea: Guía Práctica Clínica.
9. Ministerio de Salud Pública. (2014). Ministerio de Salud Pública. Recién Nacido con Dificultad para respirar. Guía de Práctica Clínica.
10. National Institute for Health and Care Excellence. (2015). Diabetes in pregnancy: management from preconception to the postnatal period, (August).
11. Ceriani Cernadas, J. (2009). *Neonatología Práctica (Cuarta)*. Buenos Aires.
12. Grappone, L., & Messina, F. (2014). Hyaline membrane disease or respiratory distress syndrome ? A new approach for an old disease. *Journal of Pediatric and Neonatal Individualized Medicine*, 3(2), 1–7. <http://doi.org/10.7363/030263>

## **Otitis Media Aguda**

*Genesis Dayanara Villagomez Guevara*

Médico por la Universidad De Guayaquil

Médico En Gestión Hospitalaria

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**

Tratamiento	Descripción	Uso Común
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)



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.

## **Trastornos del Crecimiento y Desarrollo**

***Bolívar Alfredo Potes Berzosa***

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Hospital Miguel León Bermeo

***Linner José Fuentes Espinoza***

Médico por la Universidad de Guayaquil

Médico General en Consultorio Nuevo Guale

## **Introducción**

La infancia es una etapa crucial en el desarrollo humano, y el crecimiento y desarrollo adecuados durante esta etapa son esenciales para la salud y el bienestar del niño. El crecimiento se refiere al aumento en la talla y peso del niño, mientras que el desarrollo se refiere al progreso en habilidades cognitivas, sociales, emocionales y motoras.(1)

La importancia del crecimiento y desarrollo adecuados en la infancia se debe a que estas características pueden afectar significativamente la calidad de vida del niño, y pueden tener un impacto a largo plazo en la salud y bienestar del individuo.(2) Los niños con retraso en el crecimiento y desarrollo pueden tener un mayor riesgo de enfermedades crónicas y discapacidades, así como un mayor riesgo de mortalidad.

Además, el crecimiento y desarrollo adecuados son indicativos de una buena salud general en la infancia. El seguimiento del crecimiento y desarrollo del niño puede permitir la identificación temprana de problemas de

salud, lo que puede permitir una intervención oportuna y reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo.(3)

Es importante que los padres, cuidadores y profesionales de la salud comprendan la importancia del crecimiento y desarrollo adecuados en la infancia. Los padres y cuidadores pueden tomar medidas para promover un crecimiento y desarrollo saludable, como proporcionar una nutrición adecuada, un ambiente seguro y estimulante, y atención médica preventiva y oportuna.(4) Los profesionales de la salud pueden realizar evaluaciones regulares del crecimiento y desarrollo del niño y proporcionar recomendaciones y tratamientos apropiados para abordar cualquier problema que se identifique.

En conclusión, el crecimiento y desarrollo adecuados son fundamentales para la salud y el bienestar del niño en la infancia y a largo plazo. La identificación temprana y el tratamiento de problemas de crecimiento y desarrollo son esenciales para reducir el riesgo de complicaciones a largo plazo y para garantizar que el niño tenga las

mejores oportunidades posibles para una vida saludable y productiva.(5)(6)

### **Definiciones y clasificaciones**

Los trastornos del crecimiento y desarrollo en niños son una preocupación común en la práctica pediátrica. Se refieren a condiciones en las que los niños no alcanzan los patrones normales de crecimiento y desarrollo esperados para su edad y sexo. Estos trastornos pueden afectar el crecimiento y desarrollo de diferentes partes del cuerpo, incluyendo la altura, el peso, la cabeza, el cerebro y otros órganos.(7)

La talla baja es uno de los trastornos de crecimiento más comunes en la infancia. Se define como una estatura que se encuentra por debajo del percentil 3 de la curva de crecimiento para la edad y el sexo del niño. La talla baja puede ser debida a factores genéticos, nutricionales, endocrinos, o a una combinación de ellos. Las causas genéticas pueden incluir síndromes de malformaciones, trastornos del desarrollo óseo, entre otros. Los factores nutricionales incluyen la falta de una dieta adecuada, la mala absorción, o enfermedades crónicas que afectan la

nutrición. Los trastornos endocrinos incluyen el hipotiroidismo, la deficiencia de hormona del crecimiento y otras afecciones que afectan la regulación hormonal del crecimiento.(8)(9)

Otro trastorno del crecimiento común es el retraso del desarrollo. Se refiere a una situación en la que el niño no alcanza los hitos del desarrollo esperados en diferentes áreas, como el lenguaje, la motricidad, la cognición y la socialización. El retraso del desarrollo puede ser causado por factores genéticos, ambientales o una combinación de ambos. Entre los factores ambientales que pueden afectar el desarrollo infantil se incluyen la exposición a sustancias tóxicas, la falta de estímulos adecuados para el desarrollo, la falta de apego emocional y otros factores. (10)

Además de la talla baja y el retraso del desarrollo, existen otros trastornos relacionados con el crecimiento y desarrollo infantil, como la obesidad, la macrocefalia y la microcefalia. La obesidad infantil es un problema creciente que se asocia con un mayor riesgo de

enfermedades crónicas en la edad adulta, como la diabetes tipo 2 y las enfermedades cardiovasculares. La macrocefalia se refiere a una circunferencia de cabeza mayor de lo normal y puede estar asociada con trastornos genéticos, como el síndrome de Down, o con afecciones adquiridas, como la hidrocefalia. La microcefalia, por otro lado, se refiere a una circunferencia de cabeza menor de lo normal y puede estar asociada con trastornos genéticos, infecciones intrauterinas, exposición a sustancias tóxicas y otras afecciones. (11)

En resumen, los trastornos del crecimiento y desarrollo en niños pueden ser causados por diferentes factores y pueden afectar diferentes partes del cuerpo. La identificación temprana y el tratamiento adecuado de estos trastornos son importantes para prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida del niño a largo plazo. Es esencial que los pediatras estén familiarizados con las diferentes clasificaciones y definiciones de estos trastornos para poder brindar un diagnóstico y tratamiento adecuados

## **Epidemiología y factores de riesgo**

Los trastornos del crecimiento y desarrollo son comunes en la población pediátrica, con una prevalencia estimada del 3% al 5% en niños y niñas. La prevalencia varía según la edad, el sexo y la región geográfica.

Algunos de los factores de riesgo que pueden influir en el desarrollo de trastornos del crecimiento y desarrollo en la infancia incluyen:

- **Genética:** la predisposición genética puede ser un factor importante en algunos trastornos del crecimiento y desarrollo, como la talla baja y el retraso del desarrollo.
- **Nutrición:** la falta de nutrientes esenciales, como proteínas, vitaminas y minerales, puede afectar el crecimiento y desarrollo adecuados.
- **Enfermedades crónicas:** algunas enfermedades crónicas, como la enfermedad renal crónica y la enfermedad inflamatoria del intestino, pueden afectar el crecimiento y desarrollo adecuados.
- **Hormonas:** la deficiencia de hormonas de crecimiento o la sobreproducción de hormonas

tiroideas o sexuales pueden afectar el crecimiento y desarrollo adecuados.

- Ambiente: la exposición a sustancias tóxicas, la pobreza, el estrés y otros factores ambientales pueden afectar el crecimiento y desarrollo adecuados.(12)

Es importante tener en cuenta estos factores de riesgo y hacer un seguimiento cuidadoso del crecimiento y desarrollo de los niños para identificar y tratar cualquier trastorno temprano y garantizar una calidad de vida óptima en la edad adulta.

**Evaluación clínica: explicación de las herramientas y técnicas utilizadas para la evaluación de la talla y el desarrollo en niños, incluyendo la historia clínica, el examen físico, las tablas de crecimiento y otros estudios diagnósticos.**

La evaluación clínica es una herramienta fundamental para el diagnóstico y tratamiento de los trastornos del crecimiento y desarrollo en pediatría. La evaluación se inicia con una historia clínica completa, que incluye

información sobre el crecimiento prenatal, el peso al nacer, la alimentación, la salud y cualquier antecedente médico relevante en la familia. (13)

El examen físico se enfoca en la medición de la talla, el peso y el perímetro cefálico, así como la observación de la edad ósea y la velocidad de crecimiento. La medición de la talla es esencial en el seguimiento del crecimiento del niño y se puede realizar en cualquier momento durante una consulta. (14) La medición del peso es importante para evaluar el crecimiento y el desarrollo nutricional del niño.

El perímetro cefálico se mide alrededor de la cabeza del niño y se utiliza para evaluar el crecimiento del cerebro. La observación de la edad ósea se realiza mediante la radiografía de la mano y la muñeca, que permite evaluar la madurez ósea y la tasa de crecimiento. La velocidad de crecimiento se evalúa mediante la observación de la tendencia del crecimiento en el tiempo. (15)

Las tablas de crecimiento son herramientas importantes para evaluar el crecimiento y el desarrollo del niño. Se utilizan para comparar la talla, el peso y el perímetro cefálico del niño con los valores normales para su edad y género. Los percentiles se utilizan para comparar los resultados de las mediciones con la población de referencia. En Ecuador se utilizan principalmente las tablas de crecimiento de la Organización Mundial de la Salud (OMS), que fueron actualizadas en el 2006 y se basan en datos de poblaciones que representan a los niños en crecimiento saludables de todo el mundo. Además, también se utilizan las tablas de crecimiento del Ministerio de Salud de Ecuador, las cuales se basan en datos de la población ecuatoriana. Ambas tablas se utilizan para evaluar la talla, peso y otros parámetros de crecimiento en niños y adolescentes.

En algunos casos, se pueden realizar estudios adicionales para ayudar en el diagnóstico y tratamiento, como pruebas hormonales, análisis de sangre y pruebas genéticas. En general, la evaluación clínica es una herramienta importante para el diagnóstico y tratamiento

de los trastornos del crecimiento y desarrollo en la infancia. (16)

### **Diagnóstico diferencial**

Es importante considerar otras afecciones que pueden simular trastornos del crecimiento y desarrollo en niños.

Algunas de estas afecciones incluyen:

- **Obesidad:** puede llevar a un aumento en el peso y talla, pero no necesariamente indica un crecimiento normal.
- **Enfermedades crónicas:** Algunas enfermedades crónicas pueden afectar el crecimiento y desarrollo, como la enfermedad renal crónica, la enfermedad celíaca y la fibrosis quística.
- **Trastornos genéticos:** algunos trastornos genéticos pueden afectar el crecimiento y desarrollo, como el síndrome de Turner, el síndrome de Noonan y la acondroplasia. (17)

Es importante realizar una evaluación cuidadosa para descartar estas afecciones y realizar un diagnóstico preciso.

## **Manejo y tratamiento**

El manejo y tratamiento de los trastornos del crecimiento y desarrollo en pediatría dependen de la causa subyacente del trastorno. Es importante evaluar al niño de forma individual y desarrollar un plan de tratamiento personalizado. A continuación se describen algunas de las opciones terapéuticas disponibles:

1. Tratamiento farmacológico: el tratamiento farmacológico puede incluir el uso de hormona de crecimiento para tratar la talla baja y otros trastornos relacionados con el crecimiento. También pueden utilizarse otros medicamentos, como los análogos de la hormona liberadora de hormona de crecimiento y los andrógenos para tratar otros trastornos del desarrollo.
2. Terapia hormonal: la terapia hormonal puede ser útil para tratar trastornos del desarrollo sexual, como la pubertad precoz o tardía.

3. Cirugía: en algunos casos, la cirugía puede ser necesaria para corregir anomalías congénitas que afectan el crecimiento y desarrollo.
4. Terapia ocupacional y física: la terapia ocupacional y física puede ser útil para niños con discapacidades motoras y trastornos del desarrollo neurológico.
5. Nutrición y dieta: una nutrición adecuada y una dieta saludable son esenciales para un crecimiento y desarrollo óptimos. Los niños con trastornos del crecimiento y desarrollo pueden necesitar una dieta especializada y suplementos nutricionales.
6. Terapia psicológica y apoyo emocional: los trastornos del crecimiento y desarrollo pueden afectar la autoestima y la salud emocional de los niños. La terapia psicológica y el apoyo emocional pueden ayudar a los niños a enfrentar los desafíos asociados con estos trastornos. (18)

Es importante destacar que cada niño es único y la elección del tratamiento dependerá de su condición individual. La colaboración multidisciplinaria entre pediatras, endocrinólogos, cirujanos y otros especialistas es esencial para brindar el mejor manejo y tratamiento posible.

### **Pronóstico y seguimiento**

El pronóstico de los trastornos del crecimiento y desarrollo en pediatría depende en gran medida de la causa subyacente del trastorno y de la edad en la que se detecta y se trata. La detección temprana y el tratamiento adecuado pueden mejorar significativamente la calidad de vida del niño y prevenir complicaciones a largo plazo.

En general, los niños con trastornos del crecimiento y desarrollo que reciben tratamiento adecuado pueden alcanzar un crecimiento y desarrollo normales o cercanos a lo normal. Sin embargo, algunos niños pueden requerir tratamiento prolongado o de por vida y

pueden tener una estatura adulta reducida en comparación con sus compañeros. (19)

Es importante realizar un seguimiento regular del crecimiento y desarrollo de los niños con trastornos del crecimiento y desarrollo, incluso después del final del tratamiento, para detectar cualquier posible recurrencia o complicación. Los médicos pediatras y otros profesionales de la salud deben trabajar en estrecha colaboración para proporcionar un cuidado coordinado y continuo para estos niños y sus familias.

### **Conclusiones y recomendaciones**

En conclusión, el crecimiento y desarrollo adecuados son fundamentales para la calidad de vida y el bienestar a largo plazo de los niños. Los trastornos del crecimiento y desarrollo en pediatría, como la talla baja y el retraso del desarrollo, pueden tener implicaciones significativas en la salud y el desarrollo psicosocial de los niños. Es importante realizar una evaluación clínica exhaustiva, incluyendo la historia clínica, el examen físico y las tablas de crecimiento, para detectar posibles trastornos

del crecimiento y desarrollo. El diagnóstico diferencial debe tener en cuenta otras afecciones que pueden simular estos trastornos, como la obesidad, las enfermedades crónicas y los trastornos genéticos. El manejo y tratamiento de estos trastornos puede incluir el tratamiento farmacológico, la terapia hormonal y otras opciones, según la causa subyacente del trastorno. Es importante realizar un seguimiento y monitorización continua del crecimiento y desarrollo de los niños afectados por estos trastornos para evaluar su progreso y adaptar el tratamiento si es necesario. Los pediatras deben estar familiarizados con estas condiciones y sus opciones de tratamiento para proporcionar la atención más adecuada y mejorar la calidad de vida de los niños.

### ***Bibliografía***

1. Petro MDC, Torres ACF. Abordaje del niño con talla baja patológica. Biblioteca Digital Universidad de Antioquia.(Internet).(cited 2023 Mar 28). Available from: <https://bibliotecadigital.udea.edu.co/dspace/bitstream/10495/12766/1/AbordajeNi%C3%B1oTalla.pdf>
2. Gutiérrez Moreno MP. Experiencia en el diagnóstico y tratamiento del síndrome de Silver Russell en el Hospital

- Materno Infantil ISSEMYM. Repositorio Institucional Universidad Autónoma del Estado de México.(Internet).(cited 2023 Mar 28). Available from: <https://ri.uaemex.mx/bitstream/handle/20.500.11799/119418/GutierrezMorenoMariaDePaz.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
3. Álvarez ONP, Muñoz IEJ. Trastornos del desarrollo y crecimiento. Terapéutica en Atención Primaria. 2022;XXI(1):1-8.
  4. Geroy Moya ER, Quiñones Hernández ME, Miranda Quesada OY. Niños y adolescentes con enfermedades raras atendidos en consulta provincial de nutrición. Revista Finlay. 2019;9(1):e563.
  5. Serrano EP, López VG, Toro-Ramos M, González MH. Recomendaciones para el uso de la hormona de crecimiento humana recombinante en pacientes pediátricos de talla baja en Colombia. Rev Colomb Endocrinol Diabetes Metab. 2020;7(1):45-54.
  6. Boussard C, Dommergues MA. Diagnóstico de retraso del crecimiento en la infancia temprana. EMC-Pediatría. 2019;50(4):1-13.
  7. Casaña Granell S. Talla baja: factores psicosociales y de adaptación del paciente pediátrico y su familia(thesis). Valencia: Universitat de Valencia; 2019.
  8. Romero Sacoto LA, Gonzáles León FM. El zinc en el tratamiento de la talla baja. Rev Univ y Soc. 2020;11(2):306-16.

9. Sigüero JPL, Jiménez ABA. Talla baja de etiología no determinada y cada vez menos idiopática. FSEEP. 2021;20(2):47-54.
10. Munns CF, Boot AM. Salud ósea. En: *Pediatría práctica en poblaciones con necesidades especiales*. Elsevier España; 2019. p. 154-68.
11. O Escobar, N Gurtunca, P Viswanathan, SF Witchel. Crecimiento y desarrollo normales. 2023. Disponible en: <https://books.google.com/books?id=6U8vEAAAQBAJ>
12. Sanabria Esguerra, CE Heredia Ramírez, et al. Costo-efectividad del tratamiento con hormona del crecimiento recombinante humana en niños con talla baja. Repositorio Institucional UMNG. Disponible en: <http://repository.unimilitar.edu.co/bitstream/handle/10654/16312/SanabriaEsguerralsabel2016.pdf>
13. AP Cisternas. Talla baja en pediatría. *Salud Infantil*. Disponible en: <https://www.saludinfantil.org/2019/02/talla-baja-en-pediatria.html>
14. Sentsordi Montané. Caracterización clínica, radiológica y molecular de pacientes con talla baja y anomalías esqueléticas leves. Rendimiento de un panel de secuenciación. 2022. Citado en: [https://scholar.google.com/scholar?hl=en&as\\_sdt=0%2C5&q=talla+baja+en+pediatria&btnG=#d=gs\\_cit&u=%2Fscholar%3F](https://scholar.google.com/scholar?hl=en&as_sdt=0%2C5&q=talla+baja+en+pediatria&btnG=#d=gs_cit&u=%2Fscholar%3F)

- q%3Dinfo%3AgG-zZcCrybYJ%3Ascholar.google.com%2F%26output%3Dcite%26scirp%3D0%26hl%3Den
15. CEPÁ Borrego. Variantes de la normalidad del crecimiento infantil versus fallo de medro. *Revista Cubana de Pediatría*. 2022. Disponible en: <https://revpediatria.sld.cu/index.php/ped/article/view/1151>
  16. MAP Sambola, IR Galán. Talla baja. Algoritmos AEPap. Disponible en: <https://algoritmos.aepap.org/talla-baja>
  17. Ivanova RR, Téllez RG, et al. Talla baja, pequeño para la edad gestacional y algo más. *Endocrinología Pediátrica*. 2021.
  18. Argente J. Avances clínico-moleculares en el diagnóstico de la talla baja. *Rev Esp Endocrinol Pediat*. 2020. Disponible en: [https://www.endocrinologiapediatrica.org/files/revista/volume21/numero1/Avances\\_clinico-moleculares\\_en\\_el\\_diagnostico\\_de\\_la\\_talla\\_baja.pdf](https://www.endocrinologiapediatrica.org/files/revista/volume21/numero1/Avances_clinico-moleculares_en_el_diagnostico_de_la_talla_baja.pdf)
  19. Valla Yautibug, Nelly Alicia, and Yadira Gissela Chica Navas. Prevalencia y evolución de hipotiroidismo subclínico en pacientes de consulta externa de endocrino-pediatría. Hospital Carlos Andrade Marín. Agosto 2018—Agosto 2019. BS thesis. Universidad Nacional de Chimborazo 2019, 2019.